

# 251 - INSUFFISANCES MITRALES

JM Fauvel 2009 [fauvel.jm@chu-toulouse.fr](mailto:fauvel.jm@chu-toulouse.fr)

**Objectifs :** - Diagnostiquer une insuffisance mitrale  
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

Plan

DEFINITION

## 1 LE SYNDROME INSUFFISANCE MITRALE

- 1. 1 - Physiopathologie \* anatomie normale \* physio normale \* régurgitation systolique \* en amont \* en aval
- 1. 2 - SF
- 1. 3 - SP
- 1. 4 - Rx
- 1. 5 - ECG
- 1. 6 - ECHO DOPPLER :
  - ECHO TRANS THORACIQUE
    - ECHO BIDIMENSIONNEL ; Les images, les dimensions
      - l'aspect de la valve
      - dimensions OG augmentation diamètre OG > 40 mm ( limite supérieure de la normale )
      - dimensions VG augmentation des diamètres : DTS (≥ 45 mm) +++
      - diminution Fraction d'éjection (< 60%)
      - cinétique régionale ?
    - DÖPPLER : le flux, LA REGURGITATION
      - \*importance extension spatiale D couleur: (surface > 40% OG)  
Diamètre origine (≥ 7mm)  
Onde E > 1,2 m/sec
      - \*type - axiale, libre - excentrée, adhérente à paroi OG
      - \* retentissement sur Pression AP (> 50 mmHg) et VD
      - \* quantification
    - Recherche d'autres valvulopathies associées
    - Echo d'effort : meilleure appréciation
  - ETO extension spatiale D couleur: surface (> 40% OG),  
diamètre jet à l' origine : (> 7 mm)  
retentissement sur flux veine pulmonaire : (flux systolique inversé)
- 1. 7 - SIGNES HEMODYNAMIQUES ET ANGIOCARDIOGRAPHIQUES onde V (> 20 mmHg) , FE (≤ 0, 60 +++)
- 1. 8 - Δ ≠ CLINIQUE
- 1. 9 - EVOLUTION – COMPLICATIONS
  - retentissement d'amont
  - retentissement d'aval
  - aggravation de la lésion valvulaire
- 1. 10 - TRAITEMENT

## 2 ETIOLOGIES

- 2. 1 - I.M. FONCTIONNELLE
- 2. 2 - IM ORGANIQUES
  - 2. 2. 1 - IM DYSTROPHIQUES - DEGENERATIVES FIBROELASTIQUES  
- BALLONISATION MITRALE  
- RUPTURE DE CORDAGE
  - 2. 2. 2 - IM RHUMATISMALE
  - 2. 2. 3 - IM DES MYOCARDIOPATHIES \* Dilatées  
\* Hypertrophiques
  - 2. 2. 4 - IM ISCHEMIQUES
  - 2. 2. 5 - IM PAR ENDOCARDITE BACTERIENNE
  - 2. 2. 8 - IM ATHEROMATEUSES - soit dépôt athérome sur les valves  
- soit calcification de l'anneau mitral chez sujets âgés
  - 2. 2. 7 - IM CONGENITALES
  - 2. 2. 8 - IM TRAUMATIQUE
  - 2. 2. 9 - IM PROTHETIQUE

## DEFINITION

- Reflux du sang du VG dans l' OG pendant la systole
- Causes multiples. On va opposer
  - les IM organiques : liée à des lésions de l'appareil mitral
  - l' IM fonctionnelle : dilatation du VG et de l'anneau mais appareil mitral sain

## 1 - LE SYNDROME INSUFFISANCE MITRALE

### 1. 1 - PHYSIOPATHOLOGIE

\* anatomie normale ( fig )

\* physiologie normale: raccourcissement des piliers et contraction de l'anneau ( fig )

### 1 . 1 . 1 - régurgitation systolique ( fig)

normalement : le VG expulse environ 100 cc/systole

IM : régurgitation - mineure : < 10 cc - moyenne : 10 - 30cc ---> SF - grave : > 30 cc

Au début, le VG s'adapte en augmentant la fraction d'éjection, puis avec le temps il se distend et la fraction d'éjection diminue

### 1 . 1 . 2 - en amont

si l'IM est chronique:

\* augmentation pression auriculaire G et vol OG --->distension de l'OG ( "détendeur" )

→ Tr du R auriculaires

→ thromboses de l'oreillette et surtout de l'auricule ( moins que RM )

\* augmentation de la pression capillaire pulmonaire

\* augmentation de la pression artérielle pulmonaire : Hypertension Artérielle Pulmonaire post capillaire

\* tardivement : les résistances artériolaires pulmonaires augmentent

\* ± retentissement ---> VD : Insuffisance Ventriculaire Droite, Insuffisance Tricuspidienne si l'IM est aigue :

\* l'OG n'a pas le temps de se dilater,

### 1 . 1 . 3 - en aval

\* baisse du volume d'éjection systolique ---> baisse du Débit Cardiaque

\* HVG : surcharge de volume, surcharge diastolique ---> hypertrophie - dilatation --->

\* IVG

maladie auto aggravante +++la dilatation du VG entraîne l'élargissement de l'anneau mitral, qui aggrave l'IM

## 1. 2 - Signes Fonctionnels

- rien : découverte d'examen systématique

- SF progressifs -dyspnée d'effort

- fatigabilité

- palpitations

-SF aigu : oedème pulmonaire

## 1. 3 - Signes Physiques

- Souffle Systolique de pointe ( fig )

- holosystolique = peut couvrir le 2e bruit ou + localisé

- en jet de vapeur

- irradiant ---> aisselle

- irradiant + rarement ---> base : dans les cas d'IM liée à une ballonnisation de la petite valve mitrale

peut manquer : pas de lien entre intensité du souffle et l'importance de l'IM; elle peut être silencieuse et importante

- si IM importante : \* B3 augmente, sourd, lié à l'augmentation du remplissage protodiastolique : galop

\* roulement de débit protodiastolique

- on recherche en outre : un éclat de B2 au foyer pulmonaire

un souffle d'I Tricuspidienne

des crépitants dans les champs pulmonaires

## 1. 4 - Rx

Télécoeur : - augmentation volume OG : ( arc moyen G convexe, double contour arc inf dt)

± marquée mieux vue à l'ampli de brillance

± expansion systolique après une opacification barytée de l'œsophage en OAG ( fig)

± calcifications mitrales

- VG ± augmenté de volume,

rapport cardiothoracique augmenté (  $\pi$  mauvais si > 0,60 )

- VD , OD

- cliché pulmonaire.: s. d' hypertension veinocapillaire ± s d' HTAP postcapillaire

## 1. 5 - ECCG

- normal

- HAG

- ± HVG : au début de type diastolique, ensuite ou d'emblée de type systolique

## 1. 6 - ECHO DOPPLER

L' apparition , chronologiquement , de l' écho TM, puis bidimensionnel, puis du doppler continu, puis du doppler pulsé codé couleur, et enfin de l' ETO , a considérablement modifié l'évaluation de l' IM, et a largement supplanté l' évaluation hémodynamique + angiocardio-graphique.

L' ETO est l'examen le + performant pour préciser l' importance et le mécanisme de l'IM

### 1 . 6 . 1 - ECHO TRANS THORACIQUE

#### 1 . 6 . 1 . 1 - ECHO BIDIMENSIONNEL Les images, les dimensions

- l'aspect de la valve : l'étiologie

    oriente vers une étiologie : rupture de cordage, ou valves rigides ± Ca<sup>++</sup> du RAA, végétation..

- dimensions OG

    augmentation diamètre OG > 40 mm ( limite supérieure de la normale, sur coupe long axe ),

- dimensions VG

    augmentation des diamètres : retentissement important si *DTS* ≥ 45 mm +++

    diminution Fraction d'éjection , notable si *FE* < 60%

- évaluation de la cinétique segmentaire, et de la base d'implantation des piliers

#### 1. 6. 1. 2 - DÖPPLER Le flux, LA REGURGITATION ( fig)

\*importance

    extension spatiale du flux codé couleur: fuite importante si *surface* > 40% OG,

    diamètre à l'origine, fuite notable si ≥ 7 mm

    courbe enveloppe : sévère si triangulaire

    onde E : sévère si prédominante et > 1,2 m/sec

\*type

    axiale, libre

    excentrée, adhérente à la paroi antérieure ( face postérieure de l'aorte ), ou à la paroi postérieure

#### SON MECANISME

( cf + loin les implications chirurgicales )

#### RETENTISSEMENT SUR Pr AP ET VD

    recherche d' une IT : mesure de sa vitesse permet d'évaluer Pr art pulm systolique

    (sévère si *HTAP* > 50 mmHg)

    dimensions VD

#### RECHERCHE D'AUTRES VALVULOPATHIES ASSOCIEES

#### 1. 6.1.3 – ECHO D'EFFORT

#### 1. 6. 2 - ECHO TRANS OESOPHAGIEN ETO (fig)

- extension spatiale du jet Döppler codé couleur: surface , **fuite importante si > 40% OG,**

- diamètre du jet à l' origine : **fuite importante si > 7 mm**

- retentissement sur le flux des veines pulmonaires : **fuite importante si flux systolique inversé**

- mécanisme de la régurgitation, conditionnant les possibilités de chirurgie restauratrice selon la classification de Carpentier.

## 1. 7 - SIGNES HEMODYNAMIQUES ET ANGIOCARDIOGRAPHIQUES

### PRESSIONS

- cathétérisme droit :

    ◇ courbe de pression capillaire pulmonaire

        - augmentation valeur moyenne - sévère si > 20 mm Hg

        - présence d'une augmentation d'amplitude de l'onde V,

    ◇ courbe de pression AP : augmentation pression moyenne

- cathétérisme gauche :

    utile surtout pour l' angiographie

### DEBIT

- baisse du Débit Cardiaque ( Index < 2,2 l / m<sup>2</sup> )

- angiographie VG : montre la régurgitation et permet de juger (fig)

    - la dilatation VG, fuite importante si *Volume TD* > 160 ml/m<sup>2</sup>, *Volume TS* > 80 ml/m<sup>2</sup>

    - le retentissement sur le VG : Fraction d'éjection, *retentissement sévère si FE* < 0,60 +++++ (la fraction d'éjection augmente avec l'IM, dans un premier temps, puis rediminue plus tardivement lorsque le VG commence à fatiguer)

L' ANGIOGRAPHIE ISOTOPIQUE permet aussi de mesurer la fraction d'éjection

LES AUTRES VALVES

LES CORONAIRES

## 1. 8 - Δ ≠ CLINIQUE

L'écho doppler sera là essentiel

- Souffle Systolique d'insuffisance tricuspidiennne: à la xyphoïde et augmente en inspiration.( S de Carvalho)
- Souffle Systolique de CIV : mésocardiaque, mais irradie en rayons de roue ( le problème se pose chez l' infarctus compliqué d' IM ischémique )
- Souffle Systolique d'éjection  
RAo : peut être perçu jusqu'à la pointe mais irradie ---> vaisseaux du cou  
Myocardiopathie Hypertrophique et Obstructive: mésocardiaque , augmente / vasodilatation, mais IM associée possible  
Souffle Systolique infundibulo pulmonaire : diminue ou disparaît , debout, en inspiration

## 1. 9 - EVOLUTION - COMPLICATIONS

### 1. 9. 1 - Retentissement d'amont

sur l'OG : Troubles du rythme auriculaire, et ++ fibrillation auriculaire

- \* peut → insuffisance cardiaque parfois très rapide (quelques heures)
- \* " → thrombose intra auriculaire ---> risque d' embolies systémiques , mais moindre que RM

sur le Poumon : hypertension veinocapillaire → HTAP post capillaire puis HTAP précapillaire.

Sur le VD : HVD puis insuffisance cardiaque globale, avec Insuffisance Tricuspidienne

### 1. 9. 2 - retentissement d'aval

sur le VG : HVG, → dilatation du VG, → IVG  
Troubles du rythme ventriculaires

### 1. 9. 3 - aggravation de la lésion valvulaire: l' IM est une maladie autoaggravante

En fait, l'évolution dépend beaucoup de l'étiologie de l'IM, et de sa rapidité de constitution, et on peut opposer:

- une *IM aigue* avec un VG hypercinétique, une fraction d'éjection à 75%, une petite OG, et un oedème pulmonaire
  - et une *IM chronique avec distension de l'OG, du VG, évoluant vers l'HTAP précapillaire et l' IVD*
- Les critères de sévérité seront donc à évaluer en conséquence, en précisant dans chaque cas :
- l'importance de la fuite
  - son retentissement

### 1. 9. 4 - Complications

- greffe bactérienne

## 1. 10 - TRAITEMENT

### 1 .10 . 1 - Médical

- suppression des efforts
- régime peu salé
- vasodilatateurs artériolaires +++ (IEC++) si aigue
- digitalique
- diurétiques

+ anticoagulant si trouble du rythme auriculaire

Prévention de la greffe bactérienne

### 1. 10. 2 - Chirurgical

- sous CEC :
  - reconstruction et mise en place d'un anneau de Carpentier : conserve au mieux la fonction VG
  - remplacement valvulaire par
    - 1 prothèse mécanique
    - 1 bioprothèse

### 1. 10 . 3 - Indications

si la chirurgie restauratrice semble possible ( cf classification de Carpentier à l' ETO ) : opérer assez tôt ( si l'âge le permet )

- avant fibrillation auriculaire permanente
- avant distension trop marquée du VG, et de l'anneau mitral

donc dès que diamètre télésystolique  $\geq$  45mm et Fr d'éjection  $\leq$  60%

si une chirurgie de remplacement valvulaire est d'emblée prévue ( et < 75 ans ) , on attend un peu plus : Fraction d'Ejection < 0,50

## 2 - LES ETIOLOGIES

### 2. 1 - IM. FONCTIONNELLE (fig)

- pas de lésions primitives de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire.
- agrandissement de la cavité VG qui étire les piliers et ne permet plus un jeu harmonieux en systole : les valves ne peuvent pas bien s'accoler
- dilatation de l'anneau

Dans toutes les cardiopathies avec VG dilaté

- ischémique
- HTA
- myocardiopathie dilatée

Souffle Systolique d'intensité modérée, augmentation en période de décompensation, diminution en période de compensation, sous traitement

Silencieuse une fois sur deux si on confronte l'auscultation à l'écho doppler ; c'est une des raisons de l'utilisation très large de cet examen complémentaire par les cardiologues

Tenter de réduire le volume du VG. Traitement chirurgical rarement indiqué.

### 2. 2 - IM ORGANIQUES (fig)

Lésions de l'appareil valvulaire lui-même

#### 2. 2. 1 - IM DYSTROPHIQUES (≈ 50 %)

Dystrophie du tissu valvulaire

##### 2. 2. 1. 1 - DEGENERESCENCE FIBROELASTIQUE

IM progressive, avec valves amincies, très fines et incontinentes, et anneau élargi, chez sujets âgés

##### 2. 2. 1. 2 - BALLONISATION MITRALE - Syndrome de Barlow (fig)

Valve ballonisée : tissu valvulaire augmente de surface, boursoufflé, distendu, les cordages sont distendus et cela peut entraîner un prolapsus d'1 ou 2 feuillets dans la cavité OG pendant la systole.

Dégénérescence myxoïde. L'IM n'est pas constante, et peut n'apparaître que tardivement

fréquent = 5/100 de la population générale, et ++ femme jeune

80 % : formes bénignes

20 % : potentiellement graves, si

feuillets épaissis et redondants

IM présente, et significative ; (elle est en général tardive > 50 ans).

Qu'il y ait ou non IM, la sémiologie peut être silencieuse ou très bruyante sur le plan clinique

SF : ◇ douleurs thoraciques d'effort spontanées, ++ latéralisées à G

◇ dyspnée d'effort et spontanée

◇ palpitations

◇ lipothymies - syncopes

◇ fréquente association à spasmophilie, anxiété ou attaques de panique

SP : ◇ click mésosystolique au moment de la mise en tension de la valve et des cordages

◇ ± souffle téléstolique (click – shick)

E.C.G. : peut montrer une onde T - en D2 D3 VF

et ++ recherche des Troubles du rythme : Holter ++, > ECG d'effort pour les mettre en évidence

ECHO :

- Bidimensionnel (fig)

- écho au dessus du plan de l'anneau responsable de l'aspect classique en TM :

- image en hamac holo systolique

- ± échos multiples traduisant la redondance du tissu, pouvant donner un épaissement ≥ 5 mm

- ± prolapsus : diagnostic porté lorsque le bord libre d'une ou des deux valves prolabe dans l'OG avec un point de coaptation situé au delà de l'anneau dans l'incidence long axe

- Doppler

- ± IM

- ETO ++ (fig)

montre le mécanisme, l'importance, et surtout si une réparation est possible

Evolution :

- peut rester bénigne, mais complications possibles
  - ◇ aggravation IM progressive
  - ◇ aggravation brusque par rupture de cordage (fig)
  - ◇ troubles du rythme (fig)
  - ◇ embolies systémiques favorisées par contraception oestroprogestative et tabagisme associés (fig)
  - ◇ greffe bactérienne
  - ◇ mort subite exceptionnellement

Traitement :

- symptomatique : ce qui est lié à la ballonnisation
  - ++ Bbl , ± aspirine,
  - éviter pilule- oestrogène et tabac, prévoir contraception par condom ou gelée spermicide
- si IM associée : prévention de la greffe bactérienne si souffle systolique
- chirurgical si fuite importante, et alors restauratrice

Etiologie

Syndrome de Marfan,  
autonome +++

### 2 . 2 . 1 . 3 - RUPTURE DE CORDAGE

le plus souvent plusieurs cordages portantsur 1 valve ou les 2

- parfois silencieuse
- parfois syndrome de rupture : douleur thoracique lorsque celle ci survient puis brusque dyspnée et même suboedème pulmonaire ou choc. tableau d' une IM aigue

Diagnostic : souffle holo systolique intense, frémissant , peut irradier vers la base  
ECG normal  
Rx : VG normal, cinétique augmentée, expansion systolique OG nette, et œdème pulmonaire  
ECHO : S. de rupture  
(l'extrémité remonte dans l'OG)

Exploration hémodynamique : onde V à 60 mmHg ou plus

Traitement : chirurgie bien souvent nécessaire et bon résultat car le VG a conservé une bonne fonction.

### 2 . 2 . 2 - IM RHUMATISMALE ( < 20%)

Anatomopathologie (fig)

pure : rétraction des valves et des cordages → défaut d'occlusion ; secondairement : calcifications ou associée à des degrés divers à un élément de sténose par soudure commissurale : Maladie Mitrale

Diagnostic :

au décours d'une crise RAA: perception d' un souffle systolique ou devant des SF : bien plus tardivement, ou à l'occasion d'un examen systématique

Auscultation :

valve scléreuse : éclat B1 et Claquement d'Ouverture de la .Mitrale

Rx : peut montrer des calcifications mitrales

ECHO : image de sclérose valvulaire, valve épaissie, avec un jeu limité en bidimensionnel, ± Ca<sup>++</sup>

### 2 . 2 . 3 - IM DES MYOCARDIOPATHIES ( 17 %)

\* Dilatées (11 %) (fig)

en plus des formes où IM contingente, problème diagnostique des cas où l'IM paraît autonome et où la dysfonction VG s'avère trop importante pour être expliquée par la seule IM (si fr. éj. reste ≤ 0,40 sous traitement, ne pas opérer car suites graves )

\* Hypertrophiques ± obstructives (6 %) (fig)

les valves sont volontiers dystrophiques, et l' IM peut être associée

### 2 . 2 . 4 - IM ISCHEMIQUES (16 %) (fig )

Anapath:

- rupture d'un pilier en phase aiguë d'infarctus → IM / prolapsus ---> insuffisance cardiaque suraiguë : choc  
---> correction chirurgicale en urgence parfois possible (fig)
  - dysfonction d'un pilier (fig)  
isolément  
ou ++ du plier et de sa base d'implantation : akinésie ou expansion paradoxale : IM / restriction  
- phase aiguë  
- ou phase cicatricielle
- soit découverte d' examen systématique  
soit ++ après un infarctus, ++ postérodiaphragmatique  
phase aiguë : tableau d' IM aigue, d' IVG majeure ou même de choc cardiogénique  
ou à distance : aggrave les conséquences de l' infarctus, et s' autoaggrave ( dilatation..)  
médical : vasodilatateurs artériolaires  
peut justifier un traitement chirurgical : en aigu, sous contre pulsion aortique, ou en chronique

#### 2 . 2 . 5 - IM PAR ENDOCARDITE BACTERIENNE (6%)

Rarement primitive

- + souvent aggravation d'une lésion préexistante, en général rhumatismale  
---> ulcérations, rupture de cordage  
---> IM massive

L'écho peut montrer des végétations si > 2 mm

Correction chirurgicale si l'état hémodynamique le justifie

Posent parfois un pb de  $\Delta \neq$  avec

- les rares endocardites du Lupus Erythémateux Aigu Disséminé
- les rares lésions valvulaires de la Polyarthrite Rhumatoïde

#### 2 . 2 . 6 - IM ATHEROMATEUSES

- soit dépôt athérome sur les valves, ++ la grande valve , associés à des dépôts sur les sigmoïdes aortiques  
→ souffle de pointe mais aussi mésocardiaque et irradiant au foyer aortique ( S en écharpe de HUCHARD)  
fuite modérée
  - soit calcification de l'anneau mitral chez sujets âgés "os mitral de la vieille femme", plus ou moins envahissante ( fig)
- Le souffle systolique peut être très râpeux et simuler un R Ao mais peu de SF en général  
Calcification visible à l'ampli de brillance et à l'écho et fuite confirmée / Doppler  
Peut être un point de départ d'embolies

#### 2 . 2 . 7 - IM CONGENITALES (5 %)

Anomalies de l'appareil valvulaires ou sous valvulaire ( mitrale en parachute)

++ associée à 1 CIA de type ostium primum

#### 2 . 2 . 8 - IM TRAUMATIQUE

- soit traumatisme externe
- soit post commissurotomie

#### 2 . 2 . 9 - IM PROTHETIQUE

Dysfonctionnement de prothèse

- mécanique : intraprothétique par thrombose ou végétation
- bioprothèse : intraprothétique par dégénérescence ou endocardite

○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○

### **POINTS A RETENIR**

**L'intensité du souffle n'est pas parallèle à l'importance de la régurgitation ;  
grosses IM silencieuses**

**Les données de l'écho doppler trans thoracique**

**L'ETO : l'étiologie et la faisabilité d'une correction chirurgicale**



**A) Indications opératoires de l' IM chronique**

	Class
Symptomatic patients with LVEF > 30% and ESD < 55 mm	IB
Asymptomatic patients with LV dysfunction (ESD > 45 mm <sup>a</sup> and/or LVEF ≤ 60%)	IC
Asymptomatic patients with preserved LV function and atrial fibrillation or pulmonary hypertension (systolic pulmonary artery pressure > 50 mmHg at rest)	IIaC
Patients with severe LV dysfunction (LVEF < 30% and/or ESD > 55 mm) <sup>a</sup> refractory to medical therapy with high likelihood of durable repair, and low comorbidity	IIaC
Asymptomatic patients with preserved LV function, high likelihood of durable repair, and low risk for surgery	IIbB
Patients with severe LV dysfunction (LVEF < 30% and/or ESD > 55 mm) <sup>a</sup> refractory to medical therapy with low likelihood of repair and low comorbidity	IIbC

Severity is based on clinical and echocardiographic assessment.

ESD = end-systolic dimension, EF = ejection fraction, LV = left ventricular, MR = mitral regurgitation.

<sup>a</sup>Lower values can be considered for patients of small stature.

**B) Indications opératoires de l' IM ischémique**

	Class
Patients with severe MR, LVEF > 30% undergoing CABG	IC
Patients with moderate MR undergoing CABG if repair is feasible	IIaC
Symptomatic patients with severe MR, LVEF < 30% and option for revascularization	IIaC
Patients with severe MR, LVEF > 30%, no option for revascularization, refractory to medical therapy, and low comorbidity	IIbC

CABG = coronary artery bypass grafting, MR = mitral regurgitation, LV = left ventricular, EF = ejection fraction.

### C) Conduite à tenir devant une IM

