

## Chapitre 8 Item 231 – UE 8 – Insuffisance mitrale

- I. **Définition**
  - II. **Mécanismes physiopathologiques**
  - III. **Étiologies**
  - IV. **Causes des insuffisances mitrales aiguës**
  - V. **Physiopathologie**
  - VI. **Diagnostic**
  - VII. **Évolution naturelle et complications**
  - VIII. **Cas particulier du prolapsus valvulaire mitral (PVM)**
  - IX. **Traitement**
- 
- 
- 
- 

Objectifs pédagogiques

### Nationaux

- Diagnostiquer une insuffisance mitrale, un rétrécissement aortique, une insuffisance aortique.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Connaître le principe de suivi des patients avec prothèses valvulaires.

### CNEC

- Connaître la classification de Carpentier.

- Connaître les principales étiologies des IM chroniques.
  - Connaître la sévérité, les mécanismes et les étiologies des IM aigus.
  - Connaître les caractéristiques physiopathologiques, cliniques et pronostiques du prolapsus valvulaire mitral (syndrome de Barlow).
  - Savoir identifier une IM sur les critères d'auscultation.
  - Savoir le rôle essentiel de l'échocardiographie dans la confirmation du diagnostic, la précision du mécanisme, la quantification de la sévérité et les principales mesures devant figurer au compte rendu.
  - Savoir prescrire l'échographie par voie œsophagienne et ce que l'on peut en attendre.
  - Connaître 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.
  - Connaître également les indications opératoires en cas de fuite importante mais asymptomatique.
  - Savoir que la plastie reconstructrice doit prévaloir sur le remplacement valvulaire mais en connaître les limites.
  - Savoir mesurer le rapport bénéfice/risque des deux types de prothèses : biologique et mécanique en cas de remplacement valvulaire.
  - Connaître les modalités de surveillance chez un patient ne relevant pas d'une indication chirurgicale.
- 
-

## **I Définition**

L'insuffisance mitrale (IM) réalise un défaut d'étanchéité de la valve mitrale entraînant un reflux de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche au cours de la systole.

## **II Mécanismes physiopathologiques**

Normalement, lors de la systole ventriculaire, les deux valves (valves postérieure et antérieure) s'affrontent dans le plan de l'anneau mitral, et l'orifice mitral est étanche (pas de fuite).

La classification des IM proposée par Carpentier ([fig. 8.1](#)) 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 dans l'oreillette gauche ;
- 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.

---

\_\_Fig. 8.1

Classification de Carpentier.

De gauche à droite et de haut en bas, N : normal puis types I, II et III.

---

---

Il faut penser la valve mitrale comme deux feuillets sur un anneau fibreux. Il ne faut pas omettre que ces deux feuillets valvulaires sont intimement liés au ventricule gauche par les cordages insérés sur les piliers. Une fuite peut faire intervenir l'anneau, les feuillets, les cordages et/ou les piliers (leur déplacement si le ventricule devient plus sphérique, plus dilaté).

### **III Étiologies**

#### **A Insuffisance mitrale rhumatismale**

Elle est devenue rare depuis la prévention du rhumatisme articulaire aigu.

Elle est le plus souvent associée à un rétrécissement mitral et à une atteinte de la valve aortique.

Les valves sont épaissies, rétractées. L'appareil sous valvulaire est remanié, les cordages raccourcis. Des ruptures de cordages sont possibles.

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 ».

#### **B Insuffisance mitrale dystrophique**

C'est une étiologie très fréquente.

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

L'anomalie peut prédominer sur la valve postérieure (ou petite valve), sur la valve antérieure (ou grande valve), ou les deux.

On distingue deux groupes de lésions :

- les « dégénérescences myxoïdes » (maladie de Barlow) : il y a un excès de tissu, les valves sont le plus souvent, redondantes, épaissies. Ceci conduit à un excès de mobilité, avec prolapsus. La traction exercée sur les cordages peut conduire à des ruptures ;
- les dégénérescences fibroélastiques, plus fréquentes, surviennent chez les sujets âgés, plus souvent les hommes et intéressent particulièrement la valve postérieure. À l'inverse du cas précédent, la quantité de tissu valvulaire est adaptée à la taille de l'orifice (pas d'excès notable). Le mécanisme essentiel de la fuite est une rupture de cordages.

### **C Insuffisance mitrale sur endocardite**

Elle survient dans plus de la moitié des cas sur une lésion préexistante, prolapsus valvulaire mitral ou IM d'une autre étiologie.

Les lésions sont végétantes et mutilantes.

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 valve antérieure.

### **D Insuffisance mitrale ischémique**

Nom générique regroupant deux entités distinctes (les complications aiguës de l'infarctus/le remodelage chronique ventriculaire gauche post-infarctus). Plusieurs mécanismes peuvent intervenir :

- en aigu : la rupture de pilier, très rare, 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 ;
- en chronique : une IM « fonctionnelle » due à la modification de l'architecture du VG et à un moindre degré à la dilatation de l'anneau mitral. C'est le remodelage sphérique du VG avec un déplacement apical et postérieur des piliers qui augmente la traction sur les

cordages et empêche une bonne coaptation des feuillets mitraux réalisant un type III de Carpentier.

La présence d'une IM, même modérée, dans un contexte de cardiopathie ischémique, est un facteur de mauvais pronostic, sans que l'on sache actuellement s'il faut, et quand envisager une correction chirurgicale.

### **E Insuffisance mitrale fonctionnelle (type I de Carpentier)**

Elle est :

- très rarement due à la dilatation isolée de l'anneau mitral ;
- beaucoup plus fréquemment rencontrée à un stade évolué de toutes les cardiopathies (ischémiques ou non) en cas de dilatation du VG et d'atteinte globale de la fonction systolique. Il y a alors une restriction du jeu valvulaire.

### **F Causes rares**

- Cardiomyopathie hypertrophique (CMH) avec obstruction : le feuillet antérieur est « aspiré » dans la chambre de chasse du ventricule gauche en systole (SAM : mouvement systolique antérieur de la valve mitrale). Il y a de fait un défaut de coaptation de la valve mitrale et une fuite qui peut être sévère.
- Origine congénitale par « fente » de la valve antérieure mitrale ou dans le cadre d'un canal atrioventriculaire.
- Origine traumatique, consécutive à un traumatisme fermé du thorax (très rare).
- Tumeurs cardiaques, notamment myxome de l'oreillette gauche.
- Dystrophies conjonctivo-élastiques (syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, pseudo-xanthome élastique, etc.), donnant des fuites dystrophiques avec prolapsus.
- Fibrose endomyocardique des syndromes hyperéosinophiliques.

- Au cours du lupus.
- Tumeurs carcinoïdes.
- Médicamenteuses : *dérivés d'ergots de seigle, anorexigènes (fenfluramine, benfluorex)*.
- Calcifications de l'anneau mitral, d'origine dégénérative.

#### **IV Causes des insuffisances mitrales aiguës**

- Rupture de cordages :
  - dégénérescence myxoïde ou fibroélastique ; la rupture de cordages, notamment de la petite valve ou valve mitrale postérieure, est la première cause d'IM dans les pays occidentaux ;
  - endocardite ;
  - traumatisme thoracique.
  - On peut rencontrer là un œdème pulmonaire unilatéral avec une régurgitation sévère « directionnelle » n'allant dans les veines pulmonaires que d'un seul poumon.
- Rupture de pilier :
  - infarctus ;
  - traumatisme.
- Dysfonction de pilier ischémique :
  - pilier postérieur par défaut de perfusion de l'artère interventriculaire postérieure ;
  - pilier antérieur par défaut de perfusion de l'artère interventriculaire antérieure ou de l'artère circonflexe.
- Perforation par endocardite.

La régurgitation mitrale aiguë est le plus souvent responsable d'un tableau hémodynamique grave justifiant une prise en charge en urgence (urgence vitale).

## V Physiopathologie

La régurgitation mitrale aura des conséquences en amont et en aval.

Le volume régurgité dépend de trois facteurs principaux :

- taille de l'orifice régurgitant ;
- gradient de pression ;
- durée de la systole.

Les conséquences hémodynamiques sont :

- en aval :
  - surcharge diastolique du VG entraînant une dilatation de la cavité,
  - à la longue, altération de la contractilité intrinsèque du VG (par distension chronique des fibres). Celle-ci peut devenir irréversible au-delà d'un certain degré de dilatation ventriculaire gauche ;
- en amont :
  - HTAP post-capillaire par élévation de la pression OG,
  - l'élévation de la PAP dépend du volume régurgité et de la compliance de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires,
  - en cas d'IM chronique, l'OG se dilate, très souvent la compliance de l'OG s'adapte, ce qui permet de maintenir la pression intra-auriculaire pratiquement normale malgré un volume régurgité relativement important et donc une PAP normale ou peu élevée.  
  
La dilatation de l'oreillette gauche peut s'accompagner de trouble du rythme atrial. Lorsque le volume régurgité devient trop important, la pression de l'OG augmente ainsi que les pressions en amont (HTAP),
  - en cas d'IM aiguë : la compliance de l'OG est d'emblée inadaptée, d'où une HTAP immédiatement importante.



## **VI Diagnostic**

### **A Circonstances de découverte**

- Découverte d'un souffle à l'occasion d'une visite systématique.
- Signes fonctionnels : palpitations, dyspnée d'effort ou asthénie d'effort.
- Complication, par exemple : œdème aigu du poumon ou fibrillation atriale.
- Bilan d'une fièvre (forme endocarditique).

### **B Signes fonctionnels**

- Absents si IM modérée, mais un patient avec une IM sévère peut aussi être asymptomatique.
- Dyspnée d'effort. L'installation de cette dyspnée est lente et progressive. Il faudra savoir rechercher cette dyspnée et cette altération des performances physiques au fil du temps, parfois associée à une asthénie d'effort.
- Dyspnée de repos.
- Orthopnée.
- Dyspnée paroxystique nocturne.
- OAP.

## **C Examen clinique**

### **1 Palpation**

- Frémissement systolique à l'apex.
- Déviation et abaissement du choc de pointe si dilatation du VG.

### **2 Auscultation**

- Souffle systolique de régurgitation.
- Maximum à la pointe.
- Sièges apexo-axillaire (foyer mitral).

- En « jet de vapeur », doux, **parfois rude**.
  - Souffle holosystolique débutant dès B1 et se poursuivant jusqu'à B2 qu'il peut dépasser.
- 

### ■ Attention

Dans le prolapsus, ce souffle débute parfois après B1 par un clic (mise en tension des cordages) et est mésotélésystolique ou télésystolique.

---

- Irradiation : le plus souvent vers l'aisselle, sauf dans le prolapsus du feuillet postérieur où l'irradiation peut se faire vers la base.
- Autres signes (si IM importante) :
  - galop protodiastolique (B3) ;
  - roulement mésodiastolique ;
  - éclat de B2 si HTAP ;
  - souffle d'insuffisance tricuspide fonctionnelle en cas d'IM évoluée avec HTAP et retentissement important sur les cavités droites.
- Auscultation pulmonaire : râles de stase (insuffisance cardiaque gauche).

## D Examens paracliniques

### 1 ECG

- Reste longtemps normal dans les IM modérées.
- Hypertrophie auriculaire gauche.
- Hypertrophie ventriculaire gauche.

- Fibrillation atriale.
- Hypertrophie ventriculaire droite des IM évoluées avec HTAP sévère.

## **2 Radiographie thoracique**

- Normale dans les IM minimales ou modérées.
- Cardiomégalie par dilatation du VG dans les IM plus importantes.
- Dilatation de l'oreillette gauche (arc moyen gauche convexe, débord arc inférieur droit).
- Signes d'HTAP en cas d'IM chronique évoluée ou aiguë :
  - dilatation des artères pulmonaires ;
  - redistribution vasculaire vers les sommets ;
  - lignes de Kerley aux bases ;
  - œdème alvéolaire.

## **3 Échocardiographie-doppler transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO) +++**

C'est l'**examen clé** pour le diagnostic positif et :

- le diagnostic étiologique ;
- le diagnostic de sévérité : quantification de la fuite et appréciation de son retentissement d'amont et d'aval.

Comme dans l'évaluation de toutes les valvulopathies, l'ETT peut être complétée d'un examen transœsophagien pour préciser les mécanismes et la faisabilité d'un geste chirurgical réparateur.

### **Diagnostic positif**

La fuite est confirmée par un signal doppler holosystolique en arrière du plancher mitral enregistré en doppler pulsé, continu et couleur (fig. 8.2, *cf.* cahier couleur).

## Diagnostic étiologique

Le mécanisme doit être précisé par l'échocardiographie (selon la classification de Carpentier)

(fig. 8.3 et fig. 8.4, *cf.* cahier couleur pour fig. 8.4).

---

\_\_ Fig. 8.3

Échocardiographie bidimensionnelle d'un prolapsus du feuillet postérieur avec probable rupture de cordage en incidence parasternale grand axe.

---

L'ETO est un examen fondamental pour le diagnostic des IM sur endocardite, mettant en évidence les végétations parfois très fines et impossibles à voir en ETT.

De même, l'ETO permet le diagnostic de ruptures partielles de cordages difficiles à documenter en ETT et précise les segments des feuillets mitraux atteints en cas de prolapsus, guidant le chirurgien dans sa technique opératoire.

## Diagnostic de sévérité

- Quantification de la régurgitation sur :
  - la densité du signal doppler régurgitant ;
  - la largeur du jet régurgitant en doppler couleur ;
  - le calcul du volume régurgité (VR) et de la fraction de régurgitation ;
  - la surface de l'orifice régurgitant (SOR). Ce calcul est essentiellement basé sur une technique appelée la PISA et qui permet de mesurer la surface de l'orifice régurgitant. Celui-ci témoigne d'une fuite sévère si  $> 40 \text{ mm}^2$ .
- L'échocardiographie-doppler permet d'aboutir à quatre grades de sévérité croissante :
  - IM de grade I = minime ; (SOR  $< 20 \text{ mm}^2$  ; VR  $< 30 \text{ mL}$ ) ;

- IM de grade II = modérée ; (SOR 20 à 29 mm<sup>2</sup> ; VR 30–44 mL) ;
- IM de grade III = importante ; (SOR 30–39 mm<sup>2</sup> ; VR 45–59 mL) ;
- IM de grade IV = massive ; (SOR ≥ 40 mm<sup>2</sup> ; VR ≥ 60 mL).
- Appréciation du retentissement :
  - degré de dilatation du VG et fonction VG (fraction d'éjection) ;
  - niveau des pressions droites (PAP systolique) ;
  - taille de l'oreillette gauche.

### **Vérification des autres valves**

En particulier de la valve tricuspide qui peut être le siège d'un prolapsus, d'une dilatation de l'anneau et donc d'une fuite qu'il faudra peut-être aussi corriger lors de l'intervention sur la valve mitrale.

### **4 Cathétérisme**

Cet examen invasif a perdu beaucoup de son utilité.

Seule, la coronarographie est systématique dans le cadre du bilan préopératoire quand une indication chirurgicale est retenue si :

- angor ;
- homme > 40 ans et femme ménopausée ;
- facteurs de risque cardiovasculaires.

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 ainsi que l'étude de la fonction ventriculaire gauche (calcul de la fraction d'éjection mais est rarement réalisée de nos jours).

Ces quatre grades reposent sur le calcul de la fraction régurgitante (FR) (volume éjecté dans l'oreillette gauche rapporté au volume total éjecté du ventricule gauche et exprimé en pourcentage) :

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

Le cathétérisme droit permet la mesure du débit cardiaque par thermodilution et la mesure des pressions droites (pressions capillaire et pulmonaire).

### **5 Épreuve d'effort classique ou avec mesure de la consommation d'oxygène $VO_2$ (épreuve d'effort cardiorespiratoire) et échocardiographie d'effort**

Les indications de ces deux examens dynamiques ne sont pas encore bien précisées dans l'évaluation de l'IM. Leur principal intérêt est de démasquer des symptômes et de les comprendre chez des patients qui se disent asymptomatiques.

- L'épreuve d'effort avec mesure de la  $VO_2$  permet de mieux apprécier la capacité à l'effort du patient. Exemple : une absence d'élévation physiologique de la PA pendant l'effort et une consommation maximale en  $O_2$  basse  $< 15 \text{ mL/kg/min}$  sont les témoins d'une mauvaise tolérance de l'IM.
- L'échocardiographie d'effort permet d'apprécier la fuite à l'effort, son éventuelle augmentation, son retentissement (augmentation de la PAPs  $> 60 \text{ mmHg}$ ).

## **VII Évolution naturelle et complications**

### **A Évolution naturelle**

Elle est fonction des facteurs suivants :

- sévérité ;

- étiologie ;
- rapidité de la constitution de l'IM ;
- fonction ventriculaire ;
- lésions associées, en particulier l'existence d'une coronaropathie.

D'une manière générale, les IM constituées progressivement sont bien tolérées pendant longtemps, et les signes d'insuffisance cardiaque apparaissent tardivement. Au contraire, les IM d'installation brutale (rupture de cordages, endocardite, IM sur infarctus) sont en général mal tolérées et évoluent rapidement vers l'apparition d'un tableau d'œdème du poumon.

## **B Complications**

- Endocardite infectieuse.
- Troubles du rythme :
  - fibrillation atriale ou flutter atrial : leur apparition peut entraîner une décompensation cardiaque. Ils sont favorisés par la dilatation de l'oreillette gauche ;
  - troubles du rythme ventriculaire plus rares, traduisant en général une détérioration de la fonction ventriculaire.
- Insuffisance cardiaque :
  - en général d'apparition tardive dans les IM chroniques ;
  - peut survenir rapidement en cas d'IM aiguë ;
  - peut être favorisée par un trouble du rythme.
- Complications thromboemboliques :
  - thrombose de l'oreillette gauche souvent asymptomatique ;
  - pouvant donner une embolie périphérique ;

- le plus souvent favorisée par la fibrillation atriale (+++) et la dilatation des cavités cardiaques gauches.

### **VIII Cas particulier du prolapsus valvulaire mitral (PVM)**

Syndrome caractérisé par un prolapsus plus ou moins complet d'un ou des deux feuillets valvulaires mitraux dans l'oreillette gauche pendant la systole.

#### **A Étiologies**

Le PVM est soit :

- primitif (dégénérescence myxoïde ou fibroélastique isolée de la valve mitrale) ;
- associé éventuellement, à une :
  - maladie de Marfan ou maladie d'Ehlers-Denlos,
  - communication interauriculaire (CIA),
  - cardiopathie ischémique,
  - cardiomyopathie hypertrophique.

#### **B Terrain**

Prédominance féminine. Il y a des formes familiales de prolapsus mitral qu'il faut savoir rechercher.

#### **C Signes fonctionnels**

Ils peuvent être :

- totalement absents ;
- ceux de l'IM.

D'autres signes sont fréquemment rencontrés chez les patients atteints de PVM :

- anxiété ;
- palpitations ;



- douleurs thoraciques atypiques ;
- malaises lipothymiques.

### D Examen clinique

- Clic méso- ou télésystolique entendu à l'apex ou à l'endapex.
- Souffle d'IM télésystolique, mésosystolique ou holosystolique.
- Recherche de signes d'autres pathologies associées (ex : stigmates de la maladie de Marfan).

### E Examens complémentaires

L'examen clé est représenté par l'échocardiographie qui permet de (vidéo 8.1 ,

 vidéo 8.2,  vidéo 8.3) :

- faire le diagnostic avec certitude sur le recul télésystolique de la valve mitrale en échographie bidimensionnelle (cf. fig. 8.3 et 8.4) ;
- faire la distinction entre prolapsus primitif et secondaire ;
- quantifier l'IM.

### F Évolution

Elle peut être bénigne. Mais des complications peuvent se rencontrer :

- rupture de cordages responsable de l'apparition d'une IM importante mal tolérée ;
- endocardite infectieuse, rare, survient surtout si la valve est épaissie en échographie avec déjà une IM ;
- troubles du rythme auriculaire et ventriculaire ;

- embolies artérielles périphériques ;
- mort subite exceptionnelle par trouble du rythme ventriculaire.

## **IX Traitement**

### **A Surveillance**

- Si IM minime ou modérée (grade I ou II).
- Réévaluation clinique et échocardiographique.
- Prévention (oslérienne) de l'endocardite par des soins dentaires réguliers essentiellement.

### **B Traitement médical**

- Si la fuite mitrale est importante et responsable d'une symptomatologie fonctionnelle, c'est qu'il est urgent de penser à la chirurgie.
- En cas de poussée d'insuffisance cardiaque, on traite classiquement par diurétiques de l'anse, vasodilatateurs, digitaliques en cas de fibrillation atriale ou au long cours si contre-indication à une intervention chirurgicale.
- En cas d'IM aiguë, traitement de l'OAP ou du choc, et discussion de la chirurgie en urgence.
- Anticoagulation orale en cas de fibrillation atriale.
- Bêtabloquants ou sartans en cas de maladie de Marfan (réduire le risque de dissection aortique).

### **C Chirurgie**

#### **1 Plastie reconstructrice : traitement chirurgical « idéal »**

- Respecte l'appareil sous-valvulaire et entraîne moins de dysfonction VG postopératoire qu'un remplacement valvulaire.
- Moindre morbi-mortalité à long terme que le remplacement prothétique.

- Moindre risque d'endocardite infectieuse.
- Indiquée dans les prolapsus avec ou sans rupture de cordages. Bon résultat à long terme.
- Possible mais difficile dans certains cas d'IM post-rhumatismale si la valve n'est pas trop remaniée et dans certains cas d'IM ischémique, mais risque de récurrence de l'IM à moyen et long terme.
- Nécessite une expérience importante du chirurgien.
- N'est pas toujours possible dans tous les cas d'IM.

## **2 Remplacement valvulaire**

En l'absence de possibilité de plastie reconstructrice, c'est-à-dire en cas de valve et appareil sous-valvulaire trop remaniés, il se fait par :

- prothèse mécanique :
  - impose un traitement anticoagulant,
  - longue durée de vie,
  - souvent préférée si nécessité d'un traitement anticoagulant de toute manière (fibrillation atriale) ;
- prothèse biologique (bioprothèse) :
  - ne nécessite pas un traitement anticoagulant,
  - risques de dégénérescence à terme,
  - indiquée si contre-indications aux anticoagulants.

Le choix entre prothèses mécanique et biologique dépend essentiellement de l'âge du patient, du rythme (sinusal, FA...), de la préférence du patient et du risque du traitement anticoagulant.

Après 70 ans, on s'oriente le plus souvent vers une bioprothèse, et avant 65 ans vers une prothèse mécanique mitrale.

## D Indications thérapeutiques (fig. 8.5)

- IM aiguë mal tolérée : chirurgie urgente.
- IM chronique importante (grade III ou IV) et patient symptomatique :
  - chirurgie en privilégiant si possible la plastie reconstructrice ;
  - une plastie reconstructrice peut toujours être envisagée même en cas de dysfonction VG ;
  - si la plastie n'est pas réalisable, remplacement valvulaire si FE > 30 % ;
  - si la plastie n'est pas réalisable et si FE < 30 %, le remplacement valvulaire devient contre-indiqué, il faut alors en rester au traitement médical ou, si le patient est encore relativement jeune, discuter une transplantation cardiaque. Des techniques de cardiologie interventionnelle percutanée tel le MitraClip® sont à l'étude et peuvent être proposées parfois (technique encore en cours d'évaluation).
- 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 :
  - le plus souvent surveillance avec échographie-doppler tous les 6 mois dans les autres cas, et chirurgie si :
    - diamètre télésystolique (DTS) du ventricule gauche > 40 mm en cas de prolapsus valvulaire ou > 45 mm pour les autres causes d'IM,
    - ou FE < 60 %,
    - ou élévation des pressions droites au repos (PAP systolique  $\geq$  50 mmHg),
    - ou fibrillation atriale associée,
    - apparition d'un retentissement de l'IM (FE, DTS) d'un examen échocardiographique à l'autre,

- apparition de symptômes (dyspnée d'effort),
  - apparition de trouble du rythme supraventriculaire (FA).
- 

#### Points clés

- Classification de Carpentier des mécanismes de l'IM.
- Auscultation : souffle apexo-axillaire, holosystolique de régurgitation débutant dès B1.  
Souffle télésystolique + clic en cas de prolapsus.
- ECG et radiographie thoracique sont d'un intérêt limité. Pas de signes « spécifiques » d'IM. Anomalies détectables si dilatation des cavités (OG, VG). Signes de retentissement au niveau de la circulation pulmonaire (HTAP).
- L'examen clé est l'échocardiographie-doppler par voie transthoracique complété si besoin par une échocardiographie par voie transœsophagienne) qui :
  - confirme le diagnostic d'IM, le mécanisme ;
  - quantifie son degré de sévérité (mesures précises du volume régurgité, et de la surface de l'orifice régurgité) ;
  - évalue la fonction VG et les autres valves.
- Échocardiographie transœsophagienne : importante dans l'évaluation de l'IM (mécanisme de l'IM, végétations, ruptures de cordages, quantification) et l'appréciation de la faisabilité d'une plastie chirurgicale quand la voie transthoracique ne répond pas à toutes les questions.
- Intérêt limité du cathétérisme (autrefois examen de référence) dont les mesures peuvent être obtenues par l'échocardiographie-doppler. Seul intérêt du cathétérisme : la

coronarographie avant l'intervention chirurgicale chez les patients ayant un angor d'effort ou facteurs de risque de la maladie coronaire ou systématiquement chez les patients âgés.

- Traitement : avant tout réparation valvulaire chirurgicale (ou plastie reconstructrice) mais aussi
- Remplacement valvulaire mitral. Mise en place :
  - soit d'une bioprothèse (intérêt : pas de traitement anticoagulant ; inconvénients : risque de dégénérescence à long terme de la prothèse ; indiquée par conséquent plutôt chez le patient âgé > 70 ans) ;
  - prothèse mécanique (intérêt : pas de dégénérescence ; inconvénients : anticoagulants par AVK à vie ; plutôt chez le sujet  $\leq$  65 ans).
- Plastie reconstructrice chirurgicale. Technique de référence lorsqu'elle est possible. Réalisable surtout dans les IM sur prolapsus, les IM fonctionnelles sur cardiomyopathie dilatée et certaines IM ischémiques. Elle entraîne moins de dysfonction VG après l'intervention et une moindre morbi-mortalité à long terme. Il n'y a pas nécessité d'anticoagulants au long cours. Il y a en revanche un risque modéré de récurrence de l'IM à long terme.
- Pas d'intervention en cas d'IM isolée de grade I-II.
- Indication chirurgicale si IM importantes de grade III ou IV symptomatique en privilégiant la plastie reconstructrice si possible. Le remplacement valvulaire (prothèse mécanique ou biologique) n'est pas envisageable si FE < 30 %, alors que la plastie reconstructrice reste envisageable.
- Si patient asymptomatique, intervention chirurgicale en cas de dilatation du VG (diamètre télésystolique ventriculaire gauche supérieur à 45 mm voire 40 mm) et/ou fraction

d'éjection < 60 % et/ou élévation de la PAP et/ou fibrillation auriculaire associée. On a de nos jours tendance à opérer plus tôt si l'on a la quasi-certitude que le chirurgien peut faire une plastie reconstructrice plutôt qu'un remplacement valvulaire.

- Surveillance clinique et échocardiographique tous les 6 mois dans les autres cas.

---

\_\_ Fig. 8.5

Indications opératoires des IM chroniques importantes (adapté des Recommandations internationales 2007).

DTS : diamètre télésystolique ; FE : fraction d'éjection ; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique.

---

### Compléments en ligne

Vous pouvez accéder aux compléments numériques de ce chapitre en vous connectant sur

<http://www.em-consulte.com/e-complement/471550> et suivre les instructions.

### Pour en savoir plus

Acar J, Acar C. Cardiopathies valvulaires acquises. 2<sup>e</sup> éd Médecine-Sciences Flammarion ; 2000.

American College of cardiology. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Recommandations nord-américaines 2008 ACC/AHA. Mise à jour des recommandations 2006. Circulation 2008, 118, e523-661. Journal of the American College of Cardiology 2008, 52, e1-142.

Société européenne de cardiologie. Guidelines on the management of valvular heart disease - European Society of cardiology. Eur Heart J 2007, 33 : 2451-96.

Recommandations de la Société française de cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. Indications opératoires et interventionnelles. Arch Mal Cœur 2005 ; 98 (suppl. 2), 5-61.



<http://www.sfcadio.fr/recommandations/sfc/la-prise-en-charge-des-valvulopathies-acquises-et-des-dysfonctions-de-prothese-valvulaire>

<http://www.sfcadio.fr/recommandations/sfc/la-prise-en-charge-des-valvulopathies-acquises-et-des-dysfonctions-de-prothese-valvulaire>

Vidéo 8.1 Insuffisance mitrale secondaire à un prolapsus du feuillet postérieur en doppler couleur



en incidence parasternale.

Vidéo 8.2 Prolapsus du feuillet postérieur avec rupture de cordage en incidence 4 cavités.



Vidéo 8.3 Insuffisance mitrale secondaire à un prolapsus du feuillet mitral postérieur en doppler



couleur incidence 4 cavités.