

Échocardiographie - Doppler

S. Lafitte, M. Lafitte, P. Réant, R. Roudaut

C.H.U. de Bordeaux ~ Hôpital Cardiologique du Haut Lévêque Pessac ~ France

Insuffisance Mitrale

Définition

L'insuffisance mitrale est une pathologie fréquente liée à une incontinence de la valvule mitrale. Autrefois, surtout d'étiologie rhumatismale, elle est, aujourd'hui, le plus souvent d'origine dystrophique. L'échocardiographie Doppler dans ses différentes modalités est d'un apport capital tant en ce qui concerne le diagnostic positif que le diagnostic de sévérité et le diagnostic étiologique.

Deux situations sont à différencier d'emblée :

- l'IM chronique d'évolution lente, longtemps bien tolérée,
- l'IM aiguë occasionnant une poussée d'insuffisance cardiaque.

Rappel anatomique de la valvule mitrale

Rappelons que la valvule mitrale est une unité fonctionnelle assez complexe constituée par les éléments dynamiques suivants :

- un anneau elliptique,
- des valves, l'une antérieure ou septale, l'autre postérieure ou murale, séparées par les commissures internes et externes,
- des cordages qui partent des deux muscles papillaires antéro-latéral et postero-médian pour les deux hémivalves correspondantes.

Une anomalie de l'un ou l'autre constituant de cette unité anatomique et fonctionnelle peut entraîner une fuite mitrale.

Les travaux échocardiographiques de Levine ont montré que l'anneau mitral a une forme en selle de cheval et qu'en incidence apicale 4 cavités le creux de la selle tend à faire protrusion dans l'oreillette gauche, ce qui explique la fréquence de faux positifs de prolapsus mitral dans cette incidence.

Enfin, il existe actuellement un consensus entre échocardiographistes et chirurgiens pour segmenter les deux valves mitrales en 3 parties :

- A1P1 sont les segments externes,
- A2P2 sont les segments médians,
- et A3P3 sont les segments internes.

Physiopathologie

Sur un plan physiologique, la fuite mitrale est fonction de trois facteurs :

- le diamètre de l'orifice
- la pression systolique du VG,
- la durée de l'éjection.

Par ailleurs, la fuite sera plus ou moins bien tolérée selon qu'elle est aiguë ou chronique.

Dans le cas d'une IM aiguë les cavités gauches ne sont pas dilatées, la pression de l'OG s'élève de façon brutale, source d'OAP.

Par contre, l'IM chronique est longtemps bien tolérée, asymptomatique et la dilatation est progressive. Selon la loi de Starling le débit cardiaque est maintenu grâce à une augmentation de la contractilité.

Cependant, si une IM volumineuse est négligée, une altération de la contractilité peut apparaître et devenir irréversible. Il est donc capital de la diagnostiquer, la surveiller, et l'opérer avant la détérioration de la fonction VG.

Diagnostic positif

Le diagnostic positif repose sur l'échocardiographie et le Doppler.

Échocardiographie (TM et 2 D)

En échocardiographie, le diagnostic est avant tout évoqué sur des signes indirects que sont la surcharge volumétrique des cavités gauches, la dilatation de l'OG, ou l'hyper-kinésie du VG, plus rarement, sur des signes directs comme un diastasis, un capotage valvulaire en relation avec une rupture de cordage, véritable valve flottante dans l'OG, ou le prolapsus valvulaire défini par une ballonnisation du corps valvulaire et un recul du point de coaptation en arrière du plan de l'anneau mitral.

A noter qu'en TM, le prolapsus par ballonnisation donne au tracé un aspect typique en "louche" télésystolique. La rupture de cordage donne quant à elle des échos flottants, vibratiles dans l'OG, en arrière du plan de l'anneau mitral.

Cependant, de nombreuses IM minimales à modérées n'ont pas de traduction échographique. Enfin, il est de bonne pratique clinique de mesurer en incidence parasternale grand axe le diamètre de l'anneau et la longueur de la grande valve. Chez le sujet normal le rapport est de l'ordre de 1.

Cette incidence permet également de mesurer l'épaisseur valvulaire dont la valeur normale est inférieure à 3 mm. Il faut se méfier toutefois de l'imagerie d'harmonique qui tend à épaissir les valves.

Mode Doppler

Le diagnostic positif est facilement posé grâce aux différentes modalités Doppler.

Doppler couleur

Le Doppler couleur est d'une très grande sensibilité pour le diagnostic d'IM. Il met en évidence, en incidence parasternale grand axe ou apicale des 4 cavités, un jet en mosaïque couleur systolique, qui naît au point de coaptation des valves et se disperse dans l'OG.

Doppler pulsé

Le Doppler pulsé est très utile en l'absence de Doppler couleur. Les incidences utilisées sont également la parasternale grand axe et l'apicale des 4 cavités. L'échantillon Doppler est positionné d'abord en arrière du point de coaptation de la mitrale, puis déplacé dans l'OG afin de faire une cartographie du flux régurgitant.

L'IM se traduit par un flux systolique bidirectionnel de part et d'autre de la ligne du zéro, du fait de l'aliasing induit par les vitesses élevées de la fuite.

La sensibilité et la spécificité du Doppler pulsé sont proches de 100 %, quand on prend la précaution de rechercher l'IM à partir de plusieurs incidences.

Doppler continu

Le Doppler continu complète les données du Doppler couleur ou du Doppler pulsé.

Il met en évidence en incidence apicale des 4 cavités un flux négatif de haute vélocité de l'ordre de 5 à 6 m/s, correspondant au gradient de pression usuel existant entre le VG et l'OG en systole, flux classiquement holosystolique, de durée prolongée car couvrant les phases de contraction et de relaxation isovolumique, et qui débute au pied de QRS.

La sensibilité du Doppler continu est excellente, de l'ordre de 100 %.

A noter qu'un souffle d'IM peut être uniquement télésystolique en particulier en cas de prolapsus valvulaire (maladie de Barlow).

Diagnostic de gravité

Échocardiographie

Le diagnostic de gravité s'apprécie en échocardiographie en fonction de caractère aiguë ou chronique de l'IM.

L'**IM aiguë** n'a pas de traduction nette sur le diamètre des cavités gauches, mais l'OG peut être expansive.

L'**IM chronique** peut se traduire par une dilatation ventriculaire gauche avec hyperkinésie, appréciée par le pourcentage de raccourcissement et la fraction d'éjection.

Il faut en fait distinguer le **stade compensé** caractérisé par une surcharge volumétrique du VG dont le diamètre télédiastolique peut atteindre 65 mm mais reste hyperkinétique, du **stade décompensé** associant dilatation et cinétique normale ou diminuée.

Par ailleurs, une fraction d'éjection supérieure à 60% est de bien meilleur pronostic chirurgical qu'une FE < 60% et à fortiori inférieure à 50%. Le diamètre télésystolique pré-opératoire est également un facteur prédictif des événements survenant après la chirurgie.

Il est donc fondamental d'apprécier de façon objective les paramètres quantitatifs de la fonction systolique du VG.

Mode Doppler

Le mode Doppler permet, grâce à ses différentes modalités couleur, pulsé et continu, une approche multiparamétrique de la sévérité de l'IM.

- la cartographie du jet,
- la débitmétrie,
- la taille de l'orifice régurgitant,
- la courbe de vitesse en Doppler continu,
- et le retentissement droit.

Ce sont les principaux éléments à calculer ou rechercher permettant l'appréciation de la gravité de l'insuffisance mitrale.

Cartographie du jet

La cartographie du jet étudie l'extension spatiale du jet soit par Doppler pulsé soit par Doppler couleur.

En **Doppler pulsé**, il s'agit d'une semi-quantification. On parle d'IM grade 1 lorsque le flux régurgitant ne dépasse pas le premier tiers de l'OG en arrière du plan de l'anneau mitral, d'IM grade 2 lorsque le jet ne dépasse pas le 2^e tiers de l'OG, une IM grade 3 peut toucher le fond de l'OG, l'IM grade 4 est caractérisée par un reflux dans les veines pulmonaires.

En **Doppler couleur**, on peut adopter une quantification de même type ; par ailleurs, il est possible, plus facilement qu'en Doppler pulsé, de réaliser une cartographie des contours du jet en mosaïque couleur.

Pour de nombreux auteurs, une surface de jet régurgitant supérieure à 8 cm² est un signe de gravité (IM grade III - IV) avec une sensibilité de 82 % et une spécificité de 94 % selon Spain.

Il est également possible de faire le rapport surface du flux régurgitant sur surface de l'OG : dans ce cas on parle d'IM sévère lorsque le rapport dépasse 50 %.

Le Doppler couleur connaît cependant un certain nombre de limites qui peuvent représenter autant de pièges et de difficultés : échogénicité du patient, qualité de l'appareil, réglage des gains, de la fréquence de la sonde et de la PRF.

Également, doivent être pris en compte les conditions hémodynamiques avec le débit cardiaque, la post charge, la précharge, la taille et la compliance de la cavité réceptive (OG), la cinétique du VG, et enfin le caractère libre ou adhérent du jet : on sait un effet qu'un jet excentré, adhérent à une paroi, peut avoir une extension spatiale limitée alors qu'il correspond à une fuite massive.

L'extension spatiale dans la veine pulmonaire sera mieux appréciée en ETO qu'en ETT. Évoquée en Doppler couleur, elle sera confirmée par la mise en évidence en Doppler pulsé d'un reflux systolique dans la veine pulmonaire en systole, l'échantillon Doppler pulsé étant positionné dans la veine pulmonaire à 1 cm environ avant son abouchement dans l'OG.

Si l'ETT permet d'étudier facilement la veine pulmonaire supérieure droite en incidence apicale des 4

cavités, c'est un des intérêts de l'ETO que de permettre l'étude de 4 veines pulmonaires.

Il est en effet important de noter que, compte tenu du jet directionnel de l'IM, le reflux peut n'exister que dans l'une des 4 veines pulmonaires.

Débitimétrie

L'étude des débits peut se faire de 2 façons :

- confrontation des débits en 2 sites différents,
- étude directe du débit régurgitant au niveau de l'orifice à partir du flux de convergence.

Comparaison des débits en 2 sites de mesure

La fraction de régurgitation peut être obtenue à partir de l'évaluation du débit mitral (QMi) et du débit aortique (QAo) selon la formule : $FR = (QMi - QAo) / QMi$

Le débit aortique est estimé à l'anneau selon la formule :

$$QAo = SAo \times ITVAo \times FC$$

Le débit mitral peut être apprécié selon plusieurs conventions de mesure, la plus simple étant la méthode de Lewis qui consiste à mesurer le diamètre de l'anneau mitral en incidence apicale des 4 cavités (et à considérer que cet orifice est circulaire) et l'ITV mitrale à l'anneau :

$$QMi = SMi \times ITVMi \times FC$$

L'IM est dite sévère lorsque la fraction de régurgitation est supérieure ou égale à 50 %

Les limites de la technique sont liées aux difficultés de mesure du débit mitral. Bien entendu, cette méthode n'est valable qu'en l'absence de sténose mitrale associée, ou d'IA, de FA, de dystrophie sévère (dilatation des anneaux valvulaires).

Enfin, connaissant le débit régurgité qui est égal à la différence des débits mitral et aortique, il est possible de calculer la surface de l'orifice régurgitant en appliquant la formule :

$$\text{débit régurgité (ml/s)} = \text{surface (cm}^2\text{)} \times \text{vélocité IM (cm/s)}$$

ou encore,

$$\text{volume régurgité (ml)} = \text{surface (cm}^2\text{)} \times \text{ITV IM (cm)}$$

Une surface de l'orifice régurgitant supérieure à 30 mm² est en faveur d'une IM sévère.

Une méthode simplifiée consiste à s'affranchir du calcul des surfaces annulaires et à comparer les ITV. En sachant que chez le sujet normal le rapport $ITV M / ITV Ao$ est une constante de l'ordre de 0,65, en cas d'IM sévère grade III-IV, on constate habituellement un rapport :

$$ITV M / ITV Ao > 1,3$$

En pratique, on retiendra en faveur d'une IM grave :

- onde E mitrale > 1,5 m/s
- débit mitral > 10 l/min
- rapport $ITV M / ITV Ao > 1,3$

Débitimétrie par le flux de convergence

Le principe de calcul du volume régurgitant par l'étude de la zone de convergence en aval du "trou valvulaire" est simple. On sait que les courants sanguins avant leur passage au niveau d'un orifice étroit s'accroissent progressivement en dessinant des zones hémisphériques d'isovélocité (calottes). Il est alors possible de sélectionner une de ces calottes correspondant à une vitesse d'aliasing donnée et de mesurer le rayon R qui sépare cette calotte de l'orifice ; connaissant le rayon R et la vitesse V1 de la calotte on détermine un débit instantané au niveau d'une hémisphère :

$$Q = 2 \pi R^2 V1$$

Selon l'équation de continuité, ce débit est égal au débit régurgité traversant l'orifice mitral.

La diminution de la vitesse d'aliasing à environ 10% de la VMax de l'IM, soit une valeur de l'ordre de 35 à 40 cm/sec permet d'augmenter le rayon de la calotte d'isovitesse et en facilite le repérage.

Une IM est sévère (grade 3-4) lorsque le débit instantané est supérieur à 200 ml/s.

Selon Bargiggia, pour une vitesse d'aliasing à 38 cm/s, un rayon de PISA > 7,5 mm est en faveur d'une IM grade 3-4.

Les limites de l'étude de la zone de convergence doivent être connues :

- forme des calottes d'isovitesse : les surfaces les plus proches de l'orifice sont hémio elliptiques et non plus hémisphériques,
- effet de l'abaissement de l'anneau mitral vers l'apex en systole,
- une valeur de R n'est pas constante au cours de la systole. La valeur habituellement retenue est la plus grande au cours du cycle, ce qui permet de calculer un débit régurgitant maximum. Afin de limiter cette erreur le rayon peut être calculé à partir du TM couleur.
- enfin, notons le cas des prolapsus ou capotages valvulaires pour lesquels le calcul de la PISA n'a pas été validé en raison d'une absence d'alignement du plancher mitral.

Par contre, cette méthode est utilisable chez les patients en arythmie complète par FA, en présence d'une maladie mitrale ou d'une valvulopathie aortique associée.

Elle serait, en outre, peu dépendante des conditions de charge.

Également par cette approche, connaissant le débit régurgité instantané, il est possible de calculer la surface de l'orifice régurgitant en appliquant la formule :

Débit régurgité (ml/s) = surface (cm²) x vitesse IM (cm/s)

La surface de l'orifice régurgitant calculée par cette méthode est bien corrélée au calcul par Doppler et **une valeur supérieure à 40 mm² est en faveur d'une IM sévère.**

Taille de l'orifice régurgitant

La taille de l'orifice régurgitant peut être estimée également à partir du **diamètre du jet à l'origine** apprécié en Doppler couleur, soit en ETT, soit en ETO.

Une IM est considérée comme sévère lorsque ce diamètre mesuré en ETO excède 7 mm.

Les limites de la technique sont liées aux difficultés d'obtention de ce diamètre en ETT.

Par ailleurs, la mesure n'est faite que dans un seul plan de coupe, alors que l'orifice de la fuite est le plus souvent oblong.

Courbes de vitesse en Doppler continu

Une IM a classiquement une vitesse élevée car le gradient VG-OG est important.

Cependant, dans l'IM aiguë, la mauvaise tolérance hémodynamique et l'élévation de la pression téléstolique OG font que les vitesses sont plus basses et que le pic est précoce avec décroissance rapide des vitesses.

Mesures des pressions droites

L'estimation de la PAPS à partir soit de l'IP, soit de l'IT est un bon reflet de la tolérance hémodynamique.

La constatation d'une HTAP représente un facteur de gravité supplémentaire.

Au total en faveur d'une IM sévère on peut regrouper les critères Doppler suivants :

1. Vitesse du flux antérograde mitral (onde E) > 1,5 m/s
2. Rapport des ITV : ITV M / ITV Ao > 1,3
3. Fraction de régurgitation > 50 %
4. Débit mitral > 10 l/min
5. Extension spatiale > 8 cm² en ETT
6. Reflux dans les VP
7. Diamètre du jet à l'origine > 7 mm
8. Débit instantané par le flux de convergence > 200 ml/s

9. Volume régurgité > 60 ml
10. Rayon de convergence > 7.5 mm pour une vitesse d'aliasing à 38 cm/s
11. Surface de l'orifice régurgitant > 40 mm²
12. HTAP
13. Fe < 60%, DTD VG > 65 mm, DTS > 45 mm

Mécanisme de l'insuffisance mitrale

Classification de Carpentier

La classification de Carpentier a le mérite de typer l'IM en fonction de 3 anomalies physiopathologiques auxquelles correspondent des attitudes chirurgicales différentes.

Type I

Le type I correspond soit à une dilatation de l'anneau qui sera traitée par annuloplastie, soit à une perforation qui sera traitée par suture directe ou patch.

Type II

Le type II correspond à un prolapsus valvulaire (capotage de l'extrémité de la valve). Il peut concerner l'une ou l'autre valve.

Le prolapsus de la valve postérieure est le plus fréquent, il est traité par résection quadrangulaire au niveau du feston lésé, et remise en continuité des berges valvulaires et plastie de l'anneau en raquette. Cette plastie n'est possible qu'en l'absence de calcification de l'anneau mitral +++.

Le prolapsus de la valve antérieure ou le prolapsus bivalvulaire posent des problèmes chirurgicaux plus importants :

- . l'élongation des cordages : traitée par raccourcissement de cordages, et enfouissement dans les piliers,
- . la rupture de cordage : traitée par transposition de cordages de la valve postérieure sur la valve antérieure associée à une résection triangulaire de cette dernière,
- . la rupture et l'élongation de pilier sont traitées par réimplantation pariétale du pilier en zone saine à distance équivalente.

Type III

Le type III correspond à une restriction des mouvements valvulaires et reconnaît deux étiologies pour lesquelles la chirurgie de reconstruction est souvent difficile :

- . l'IM rhumatismale est traitée par commissurotomie, résection de cordages basaux, résection de nodules fibreux ou calcaires, incision et fenestration de piliers, désépaississement du bord libre des valves,
- . l'IM ischémique peut être traitée par réimplantation de pilier en zone saine, plus ou moins revascularisation.

Les mécanismes ci-dessus influence directement le type de jet de l'insuffisance mitrale :

- une dilatation de l'anneau donne classiquement un jet central.
- une perforation de valve donne typiquement un jet qui naît en plein milieu de la valve à distance du point de coaptation.
- un prolapsus de petite valve donne un jet orienté vers le toit de l'oreillette gauche et le septum inter-auriculaire de type adhérent.
- un prolapsus de grande valve donne un jet orienté vers le plancher et la paroi latérale de l'OG.
- une IM restrictive donne un jet orienté vers la valve concernée.

Enfin, grâce à l'amélioration de la qualité de l'imagerie échographique, il est possible en ETT de réaliser une analyse morphologique de la valve mitrale.

Ainsi, l'incidence parasternale grand-axe et l'incidence apicale 3 cavités explorent les feuillets A2 et P2.

L'incidence apicale 4 cavités analyse la valve antérieure depuis la partie para-commissurale A3 jusqu'au bord libre A1 en passant par le corps de A2, ainsi que la valve postérieure à la jonction de P1-P2.

L'incidence apicale 2 cavités permet la visualisation des commissures interne et externe avec les feuillets P1, A2 et P3.

Diagnostic étiologique

L'insuffisance mitrale reconnaît différentes étiologies qui correspondent à l'un ou l'autre des 3 grands mécanismes de la classification de Carpentier.

- IM congénitale :

L'IM congénitale, rare, est le plus souvent liée à une fuite de la valvule dans le cadre d'un canal atrio-ventriculaire partiel.

- IM dystrophique :

L'IM dystrophique est la cause la plus fréquente de nos jours dans les pays industrialisés.

Elle correspond à la dégénérescence myxoïde, réalisant dans la forme la plus typique le prolapsus mitral, ou maladie de Barlow.

La valvule présente un excès de tissu, un épaississement des feuillets et une élongation des cordages.

L'anomalie peut être peu importante et se limiter à une petite fuite avec ballonnisation du corps des valves en systole. Elle peut être majeure, avec prolapsus de l'extrémité libre d'une ou des deux valves dans l'OG en systole. Si la petite valve est concernée, l'anomalie peut siéger préférentiellement sur l'un des 3 festons (médian, antérolatéral ou postéro-médian).

Sur le plan évolutif, le risque est l'aggravation de la fuite par rupture de cordage.

- IM rhumatismale :

L'IM rhumatismale reste très fréquente dans les pays d'endémie rhumatismale. Les valves sont épaissies ; il existe fréquemment un certain degré de fusion commissurale ; les cordages sont épaissis voire rétractés, si bien que le mécanisme est essentiellement une restriction des mouvements avec défaut de coaptation.

- IM dégénérative :

La dégénérescence fibro-élastique de la mitrale est de plus en plus fréquemment rencontrée du fait du vieillissement de la population.

Comme le nom l'indique, les valves sont anormalement fines, "pellucides", les cordages sont fragiles.

L'IM est souvent d'aggravation brutale à la faveur d'une rupture de cordage et capotage partiel d'un segment de valve.

- IM endocarditique :

L'IM peut faire le lit de la greffe bactérienne, se majorer à la faveur de cette infection et persister après guérison bactériologique. Les mécanismes de l'IM dans l'endocardite sont multiples : mutilation de valve avec lambeau flottant, rupture de cordage, perforation, accompagnée ici d'un anévrisme mycotique.

L'ETO est d'un apport capital pour effectuer un bilan précis des lésions.

- IM ischémique :

Concernant l'IM ischémique, il faut distinguer 2 situations : l'IM de l'infarctus du myocarde aigu et l'IM de la cardiopathie ischémique chronique.

A la phase aiguë de l'infarctus, l'IM peut être due à :

- une rupture de pilier dans le territoire infarci, le plus souvent le muscle papillaire postéro-médian
- une rupture de cordage,
- une dysfonction de pilier,
- une dilatation VG entrant dans le cadre de l'expansion et du remodelage précoce.

Dans l'ischémie chronique, le mécanisme peut varier selon qu'il existe ou non un antécédent d'infarctus :

- dysfonction de pilier par fibrose d'où restriction des mouvements de la valve et IM excentrée de type III de la classification de Carpentier
- dilatation du VG avec IM centrale
- anévrisme ventriculaire antérieur avec dilatation cavitaire et IM centrale, anévrisme ventriculaire postérieur englobant le muscle papillaire postérieur.

- IM de la myocardiopathie obstructive :

Dans une myocardiopathie obstructive, l'IM est de mécanisme complexe, liée à des anomalies anatomiques (valves anormalement longues) et fonctionnelles. L'IM est rarement grave.

- IM de la myocardiopathie dilatée :

L'IM de la myocardiopathie dilatée est fréquente mais rarement importante, le plus souvent liée à une dilatation de l'anneau.

- IM par calcification de l'anneau mitral :

La calcification de l'anneau mitral postérieur est fréquente chez le sujet âgé, elle prédomine classiquement au niveau de la petite valve dont elle limite le jeu.

- IM traumatique :

Enfin, l'IM traumatique est rare, par rupture de cordage.

Diagnostic Différentiel**En Échocardiographie :**

La surcharge volumétrique des cavités gauches est rencontrée dans l'insuffisance aortique ou les shunts gauches/droits (CIV, canal artériel) mais bien entendu l'auscultation oriente vers le diagnostic d'IM s'il existe un souffle apical irradiant dans l'aisselle.

En Doppler :

Il faut surtout discuter les autres causes de flux de haute vitesse en Doppler continu tels ceux du rétrécissement aortique, de la myocardiopathie hypertrophique obstructive, de l'IT en cas d' HTAP, d'une CIV, mais dans ces situations le contexte est tout autre.

Rôle de l'ETO dans l'insuffisance mitrale.

Le rôle de l'ETO dans l'IM est capital pour confirmer la gravité et le mécanisme, et en post-opératoire de plastie pour vérifier l'étanchéité de la réparation.

En faveur d'une IM sévère grade 4, on rappellera l'existence d'un reflux dans l'une ou l'autre des 4 veines pulmonaires.

En ce qui concerne le mécanisme, l'ETO en multiplan permet une analyse de la valvule et de l'appareil sous-valvulaire selon une multitude de plans de coupe, ce qui permet une description topographique précise des lésions d'une commissure à l'autre.

Ainsi,

- le plan 0° analyse parfaitement les segments A1 et P1
- le plan 45° analyse les 2 commissures
- le plan 90° analyse A3 et P3
- le plan 135° analyse A2 et P2.

Dans le cadre du bilan de cette IM, il importe donc de faire une analyse précise des lésions avec en arrière pensée la question de la possibilité d'une plastie mitrale en l'absence de calcification importante de l'anneau mitral et en l'absence de destruction majeure des valves.

Évolution de l'insuffisance mitrale

L'IM aiguë est d'emblée mal tolérée car elle survient sur des cavités gauches non dilatées ; elle est donc, en règle, rapidement chirurgicale.

L'IM chronique est longtemps bien tolérée.

Classiquement dans le prolapsus valvulaire, maladie de Barlow, la fuite est initialement télésystolique, puis au cours de l'évolution, elle devient holosystolique souvent à la faveur d'une rupture de cordage.

L'apparition d'une fibrillation auriculaire marque un tournant évolutif qui doit faire évoquer la chirurgie, à fortiori si la plastie est réalisable.

Le rôle des IEC dans la stabilisation des lésions a été souligné par quelques travaux récents de la littérature.

Indications Thérapeutiques

Le traitement chirurgical doit être systématiquement discuté devant une insuffisance mitrale de haut grade.

On n'opérera pour une chirurgie précoce que dans la mesure où la valvuloplastie est quasi-certaine.

Dans ce cas, les patients seront opérés avec une fraction d'éjection normale avant toute apparition d'altération de la fonction cardiaque.

Dans les autres cas d'insuffisance mitrale sévère, les critères de décision chirurgicale selon les recommandations de l'ACC / AHA seront :

- IM symptomatique
- IM asymptomatique + AC/FA
- IM asymptomatique + fraction d'éjection < 60% ou DTS > 45 mm
- IM asymptomatique + HTAP

Conclusion

En conclusion, l'ETT et l'ETO sont complémentaires dans le diagnostic précis d'une insuffisance mitrale, et guident l'équipe médico-chirurgicale dans l'indication thérapeutique et la stratégie opératoire.

Plus précisément, l'écho-Doppler doit répondre à 4 questions :

- 1) l'IM est-elle volumineuse ?
- 2) Quel est le retentissement sur le VG ?
- 3) Quel est le retentissement sur l'OG et le cœur droit ?
- 3) Une plastie est-elle réalisable ?

Enfin, dans les situations cliniques difficiles, l'échographie d'effort pourra guider la prise de décision.

-----oOo-----