L’ESSENTIEL en CARDIOLOGIE

François BOUSTANI
Remerciements

Je sais gré au Pr Christophe Acar et au Pr Jean-François Obadia qui ont mis à ma disposition une iconographie exceptionnelle de chirurgie cardiaque et au Dr Jérôme Lacotte qui m’a offert les tracés très didactiques d’ECG de rythmologie. Je suis aussi reconnaissant au Pr Jérôme Garot et au Dr Thomas Hovasse pour les images d’IRM et de scanner cardiaques, au Dr David Messika-Zeitoun pour les illustrations d’échographie cardiaque, et au Dr Olivier Charon pour les tracés d’ECG d’effort, ainsi qu’aux Prs Eric Bruckert et Guillaume Jondeau et aux Drs Hassan Hosseini et Imad Abi Nasr. Ils ont tous contribué à enrichir et à valoriser significativement ce livre, en lui donnant sa forme définitive.

Je remercie également le Pr Philippe Acar, le Dr Bertrand Cormier, le Dr Michel Dadon, le Pr Jean-Claude Deharo, le Pr Bernard Lung, le Pr Pierre Louis Michel, le Dr Ghassan Moubarak, le Dr Jacky Ollitrault et le Pr Michel Samama qui se sont livrés à une lecture critique de certains chapitres. Ils m’ont fourni une aide inestimable.

Caroline Gropallo et le Dr Elie Arié m’ont aidé à corriger le manuscrit et à traduire les recommandations de l’ESC, qu’ils en soient tous les deux remerciés.

Ma gratitude va enfin aux nombreux conférenciers qui ont contribué au développement du site Internet et plus particulièrement au Dr Thierry Lefèvre dont l’apport a été déterminant.

Les personnes citées ci-dessus ont répondu à ma demande avec un élan qui m’a profondément touché. J’ai pu mesurer, encore une fois, à l’occasion de ce livre la générosité et la grandeur d’une certaine élite médicale prête à se mobiliser de façon désintéressée.

Plusieurs autres personnes m’ont assisté dans la réalisation de ce projet : Joyce Habr a traduit certains tableaux des recommandations de l’ESC, Ricardo Tohmé a dessiné les schémas que je lui ai suggérés et Christophe Lombard s’est occupé de la réalisation technique du site Internet.

Dédicace

Je souhaite dédier ce livre à « ma rencontre avec la France ». Cette rencontre a eu comme visage, à Montpellier, les Professeurs André Bertrand, Denis Brunel, Robert Laboge, Pierre Rabischong, Jean Paul Senac et l’humaniste le Docteur Raymond Falot. A Paris, ma rencontre avec le Professeur Jean Acar et son école, tout particulièrement les Professeurs Alec Vahanian, Pierre-Louis Michel et Maurice Enriquez Sarrano, et les Docteurs Bertrand Cormier et David Grimberg, a largement contribué à ce que je suis devenu. De cette époque, je garde un souvenir très amical de mon passage dans le service du Professeur Yves Grosogoceat à Jean Rostand et dans le service du Docteur Guy Hanania.

Cette « rencontre avec la France » a pris toute son ampleur grâce aux nombreux amis et à certains patients au contact desquels j’ai évolué et grandi.

L’auteur

# Table des matières

**Préface**  Pr Jean ACAR ......................................................... 11

**Recommandations** .............................................................. 13

**La pathologie valvulaire**

Le rétrécissement mitral .......................................................... 15

**Insuffisance mitrale**

Anatomie mitrale et analyse segmentaire des IM ....................... 21
Dégénérescence myxoïde ou dégénérescence fibro-élastique ........... 27
La quantification de l’IM ............................................................ 28
Insuffisance mitrale ischémique .................................................. 33
IM organique : positionnement du problème et indications opératoires ... 37
Appréciation de la faisabilité d’une plastie mitrale ......................... 44
Traitement percutané de l’insuffisance mitrale ......................... 46

**L’aorte thoracique ascendante et l’insuffisance aortique**

La dilatation de l’aorte ascendante ........................................... 49
La maladie de Marfan ............................................................... 54
La bicuspidie aortique ............................................................. 59
Insuffisance aortique ............................................................... 62
Chirurgie dans l’insuffisance aortique et les anévrysmes de l’aorte ascendante ... 68

**Rétrécissement aortique**

Le rétrécissement aortique asymptomatique ................................ 72
RAC serré à faible gradient ...................................................... 81
RAC du sujet âgé ................................................................ 83
Chirurgie cardiaque et implantation percutanée dans le RAC .......... 86

**Prothèse valvulaire**

Le choix d’une prothèse valvulaire .......................................... 94
Analyse échographique des prothèses ..................................... 101
Anticoagulation des prothèses valvulaires ......................... 110
Table des matières

Insuffisance tricuspide .................................................................................................... 112
Les valvulopathies médicamenteuses ............................................................................. 117
Conduite à tenir devant une fièvre chez un valvulaire .................................................... 122

Endocardite
Diagnostic de l’endocardite et critères de gravité ............................................................ 127
Endocardite : prothèse valvulaire, stimulateur cardiaque et cœur droit ........................... 131
Traitement de l’endocardite infectieuse ............................................................................ 134
Prophylaxie de l’endocardite infectieuse ....................................................................... 139

La rythmologie
Conduite à tenir devant une syncope ............................................................................ 141
Extrasystolie ventriculaire ............................................................................................... 151
Tachycardie ventriculaire ................................................................................................. 156
Le syndrome de Wolff-Parkinson-White .......................................................................... 161
Les tachycardies jonctionnelles ........................................................................................ 169
La mort subite cardiaque (MSC) due aux canalopathies ................................................. 172
Tachycardies atrales régulières ........................................................................................ 179

Fibrillation auriculaire
Généralités et bilan d’une fibrillation atriale .................................................................. 184
Conduite à tenir à la phase aiguë d’une FA ...................................................................... 188
FA : réduire ou ralentir ? .................................................................................................. 194
Le choix d’un antiarythmique .......................................................................................... 198
Traitement antithrombotique au long cours chez les patients en FA :
AVK ou aspirine ou rien .................................................................................................... 205
L’ablation par radio fréquence de la FA ........................................................................... 215

Trouble de conduction, stimulation et DAI
Conduite à tenir devant une bradycardie sinusale .......................................................... 218
Indications de la stimulation dans les blocs auriculoventriculaires ................................. 222
Le stimulateur cardiaque ................................................................................................. 226
Surveillance des défibrillateurs implantables (DAI) .......................................................... 229

HTA
Evaluation d’un hypertendu ............................................................................................. 233
La stratégie thérapeutique dans le traitement de l’HTA ..................................................... 240
Bilan étiologique à la recherche d’une HTA secondaire ..................................................... 246
Hypertension artérielle résistante .................................................................................... 252
HTA chez le sujet âgé ....................................................................................................... 256
HTA chez l’enfant et l’adolescent ..................................................................................... 260
Traitement de l’HTA chez les insuffisants rénaux non diabétiques .................................... 263
Antihypertenseurs et insuffisance coronaire ................................................................... 266
Les poussées hypertensives de l’adulte .......................................................................... 268
Insuffisance cardiaque

Physiopathologie de l’insuffisance cardiaque ................................................................. 271
Clinique, ECG et radio pulmonaire dans l’insuffisance cardiaque ...................................... 277
BNP .................................................................................................................................. 280
Analyse des pressions de remplissage............................................................................. 283
Insuffisance cardiaque à fraction d’éjection préservée (IC-FEP)........................................ 291
Traitement de l’insuffisance cardiaque systolique ......................................................... 294
Le guidage échographique du traitement de l’insuffisance cardiaque.............................. 310
Réadaptation physique et l’éducation thérapeutique ....................................................... 313
Le suivi d’une insuffisance cardiaque .............................................................................. 315
Insuffisance cardiaque du sujet âgé .............................................................................. 318
Recherche de l’asynchronisme à l’échodoppler ............................................................ 322
La resynchronisation ....................................................................................................... 325
La surveillance d’un patient resynchronisé ..................................................................... 330
Le défibrillateur implantable (DAI) .................................................................................. 332

Cardiométabolique

Diabète
Prise en charge cardiaque chez le diabétique asymptomatique (Diagnostic) ............... 339
Prise en charge cardiaque chez le diabétique asymptomatique (thérapeutique) ............ 343
Micro-angiopathie diabétique, HTA et néphropathie...................................................... 348
Micro-angiopathie diabétique : la rétinopathie ............................................................... 356
Diagnostic et conduite du traitement dans le diabète du type 2 .................................... 358

Hypercholestérolémie
Les Lipoprotéines ............................................................................................................ 361
La prise en charge pratique d’une dyslipidémie ............................................................ 368
L’hypercholestérolémie familiale .................................................................................. 377

Médicaments antithrombotiques
Antiagrégants plaquettaires ............................................................................................ 381
Les anticoagulants ........................................................................................................... 381
Les antivitamines K ......................................................................................................... 394

La pathologie coronaire
La plaque vulnérable ........................................................................................................ 399
Angor stable .................................................................................................................... 401
La revascularisation myocardique dans l’angor stable .................................................. 407
Syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST ..................................... 411
SCA avec sus décalage du segment ST ......................................................................... 418
Les complications à la phase aigué de l’IDM ............................................................... 424
Le spasme coronaire ...................................................................................................... 426
Table des Matières

Epreuve d’effort ...............................................................................................................428
La surveillance d’un patient porteur d’un stent ..............................................................434
Désobstruction d’une occlusion coronaire chronique .....................................................436
Chirurgie coronaire à cœur battant .................................................................................438

Les cardiomyopathies

La cardiomyopathie hypertrophique .................................................................439
HVG du sportif .............................................................................................................449
La cardiomyopathie dilatée (CMD) ............................................................................451
Le syndrome de Tako-Tsubo .....................................................................................457
Cardiomyopathie restrictive .......................................................................................460
Dysplasie arythmogène du VD (DAVD) .................................................................462

Chirurgie non cardiaque

Cœur et chirurgie non cardiaque
Prise en charge du risque cardiovasculaire avant chirurgie non cardiaque ..............467
Chirurgie non cardiaque : prévention médicamenteuse ..............................................474
Chirurgie non cardiaque : situations pratiques .........................................................478

Gestion des antithrombotiques
La gestion des antiagrégants plaquettaires en chirurgie et lors d’actes invasifs .........480
La gestion des AVK en chirurgie et lors d’actes invasifs .................................................483
Gestion du traitement antithrombotique en chirurgie bucco-dentaire .........................485
Gestion du traitement antithrombotique lors des endoscopies ..................................488

Les congénitaux

Communication interauriculaire ...............................................................................491
Communication interventriculaire ..............................................................................498
Maladie d’Ebstein .......................................................................................................506
Les opérés de la tétralogie de Fallot à l’âge adulte .....................................................508
HTA chez un patient opéré d’une coarctation de l’aorte .............................................511

Imagerie

Echo de stress .............................................................................................................513
IRM cardiaque ............................................................................................................516
Le scanner coronaire .................................................................................................523

La pathologie artérielle

Les vaisseaux du cou .................................................................................................531
L’accident vasculaire cérébral : prévention ..............................................................538
L’accident vasculaire cérébral : prise en charge à la phase aiguë ..............................541
La dissection carotidienne ........................................................................................................ 545  
Démences vasculaires ............................................................................................................. 548  
Anévrysme de l’aorte abdominale ...................................................................................... 550  
Prise en charge d’une artériopathie aorto-iliaque et des membres inférieurs ................. 554  
Les sténoses de l’artère rénale ............................................................................................ 559  

<table>
<thead>
<tr>
<th>La pathologie cardio-vasculaire spécifique de la femme</th>
</tr>
</thead>
</table>
| Grossesse et valvulopathies ........................................ 565  
Grossesse et dilatation de l’aorte ascendante .................... 569  
Grossesse et prothèse valvulaire ...................................... 572  
Grossesse et cardiopathies congénitales ............................ 576  
Grossesse : prise en charge thérapeutique de certaines pathologies ......................... 579  
Les médicaments CV pendant la grossesse .......................... 586  
HTA et grossesse ............................................................... 589  
Contraception oestroprogestative, traitement substitutif de la ménopause et risque cardiovasculaire .................................................. 595  

<table>
<thead>
<tr>
<th>Embolie pulmonaire</th>
</tr>
</thead>
</table>
| Conduite à tenir devant une embolie pulmonaire .................. 599  
Algorithme décisionnel dans l’EP ........................................ 602  
Traitement anticoagulant et embolie pulmonaire .................. 607  

<table>
<thead>
<tr>
<th>Péricardite</th>
</tr>
</thead>
</table>
| Péricardite aiguë ....................................................... 611  
Tamponnade péricardique ............................................... 615  
Prise en charge des péricardites chroniques aigues récidivantes ......................... 616  

<table>
<thead>
<tr>
<th>Sport</th>
</tr>
</thead>
</table>
| Généralités sur le sport ........................................... 618  
Les recommandations pour le sport selon les pathologies cardio-vasculaires .......... 620  
Aptitude sportive chez un patient opéré d’une cardiopathie congénitale .................. 627  
Le bilan cardiaque du sportif sexagéniaire non connu pour une cardiopathie .......... 629  
Cœur et plongée ............................................................ 632  
La rédaction du certificat de non contre-indication  au sport (CNCI) pour des motifs cardio-vasculaires ........................................ 635  

<table>
<thead>
<tr>
<th>Divers</th>
</tr>
</thead>
</table>
| Chimiothérapie, radiothérapie et atteintes cardiovasculaires ......................... 637  
Foramen ovale perméable (FOP) et accident ischémique cérébral cryptogenique ...... 642  
Hypertension artérielle pulmonaire ........................................ 646  
Myxome ................................................................. 651  
La sclérodermie ......................................................... 653  

Iconographie

L’iconographie de cet ouvrage provient en partie d’aimables prêts de confrères :

- Dr Imad Abi Nasr : pages 166 (Kent latéral gauche), 462, 463.
- Pr Christophe Acar : pages 22, 23 (valve mitrale rhumatismale), 24, 44, 49, 59, 94, 95, 96, 102, 103, 104, 127 (végétation mitrale/désinsertion d’une prothèse), 131, 132 (endocardite sur prothèse mécanique).
- Pr Eric Bruckert : page 377.
- Dr Olivier Charon : page 431.
- Dr Michel Dadon : pages 532, 551, 563, 564.
- Pr Jérôme Garot : pages 518, 519, 520, 652 (IRM).
- Dr Hassan Hosseini : page 546.
- Dr Thomas Hovasse : pages 52, 524, 525, 526, 528, 652 (scanner) et l’illustration de couverture.
- Pr Guillaume Jondeau : page 55 (arachnodactylie et signe du poignet/pectus excavatum).
- Dr Jérôme Lacotte : pages 152, 156, 157, 158, 159, 164, 165, 166 (Kent mid-septal et Kent postéroseptal), 169, 173, 174, 176, 177, 228.
- Dr David Messika-Zeitoun : pages 29, 30, 45 (coupes échographiques), 60, 63, 74, 75, 127 (ETT : végétation mitrale), 129 (ETO), 137, 285, 323.
- Pr Jean-François Obadia : pages 23 (IM infectieuse), 45 (aspect chirurgical d’un prolapsus de P2), 55 (septum saillant et hyperlaxité ligamentaire), 68, 69, 70, 129 (végétation aortique), 132 (végétation sur prothèse mécanique), 136, 644, 651, 652 (vue chirurgicale).
- Dr Jacky Ollitrault : page 163
Préface

Depuis deux décennies, les progrès considérables des techniques d’évaluation et des thérapeutiques des affections cardiovasculaires ont révolutionné la prise en charge de nos patients.

Il est bien difficile pour un cardiologue de rester au courant des conduites à tenir dans des domaines aussi variés que les syndromes coronaires aigus, le choix du meilleur traitement des valvulopathies du sujet âgé, la resynchronisation des insuffisances cardiaques, les indications des défibrillateurs implantables, pour ne prendre que quelques exemples.

L’originalité de l’ouvrage de François Boustani est d’exposer, pour chaque chapitre de la pathologie cardiovasculaire, les points litigieux et les recommandations récentes des sociétés savantes ou d’experts reconnus sur les conduites à tenir.

Ce traité se propose d’être rapidement exploitable, en cours de consultation. Face à une interrogation, le médecin peut consulter en peu de temps le support théorique qui sous-tend sa pratique : déterminer les examens à demander, les mesures à effectuer, les valeurs seuils recommandées, les arbres décisionnels à suivre et les facteurs de gravité à rechercher dans chaque pathologie, ce qui permet d’optimiser et de sécuriser l’exercice au quotidien du praticien.

De nos jours, un traité scientifique se doit d’utiliser les potentialités offertes par les techniques multimédia qui ouvrent un champ énorme qui commence à être défriché. Il est plus facile de comprendre une technique en regardant un film d’une dizaine de minutes, qu’en lisant des pages studieuses sur le même sujet.

Dans cet esprit, des films témoignant des grandes avancées techniques en cardiologie sont visibles sur un site dédié où sont présentées également des conférences d’experts traitant de sujets d’actualité, sous format audio ou vidéo.

Ce site comporte aussi des liens avec des sites de formation ou d’utilité pratique (liste des médicaments à éviter dans le syndrome du QT long et le Brugada...).

Il est enfin possible de télécharger des comptes-rendus d’échodoppler cardiaque conçus comme des fiches de synthèse en fonction des différentes pathologies et des fiches de formation pour les patients (traitement par les AVK, conseils pour les porteurs de stimulateur cardiaque ou d’un DAI, régime sans sel...).

Ce travail s’adresse en priorité aux cardiologues en exercice ou en formation. Il peut aussi être utile aux médecins généralistes s’intéressant à la pathologie cardiovasculaire ou exerçant dans un secteur où un cardiologue n’est pas rapidement accessible.
Réaliser ces objectifs n’était pas une tâche facile et supposait de la part de l’auteur plusieurs conditions :

• Avoir bien sûr la connaissance théorique des problèmes posés et des réponses à leur donner, mais aussi pouvoir s’appuyer sur un exercice vécu de la pratique cardiologique,
• Etre doué d’un esprit de synthèse et d’organisation,
• Avoir un solide sens pédagogique et être capable d’exposer très clairement des sujets complexes, en gardant toujours le même objectif : préciser la meilleure attitude à suivre.

François Boustani, qui a été l’un de mes proches collaborateurs à l’hôpital Tenon, réunit ces qualités. Très ouvert aux techniques cardiologiques nouvelles, c’est à lui que revient le mérite de la création et de la gestion sur Internet du site de la Cardiologie Francophone.

Je suis certain que son manuel aura une large diffusion et, comme son ouvrage précédent « La circulation du sang entre Orient et Occident, l’histoire d’une découverte », et les conférences qui ont suivi, recueillera de nombreux suffrages.

Professeur Jean Acar
Recommandations

Classes de recommandation

<table>
<thead>
<tr>
<th>Classes de recommandation</th>
<th>Définition</th>
<th>Suggestion de termes à utiliser</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Classe I</td>
<td>Preuve et/ou accord général sur le fait qu’un traitement ou une procédure sont bénéfiques, utiles, efficaces.</td>
<td>Est recommandé(e)/ est indiqué(e)</td>
</tr>
<tr>
<td>Classe II</td>
<td>Preuve d’un conflit et/ou une divergence d’opinions sur l’utilité/efficacité du traitement ou de la procédure en question.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Classe IIa</td>
<td>Le poids de la preuve/opinion est en faveur de l’utilité/efficacité.</td>
<td>Devrait être considéré(e).</td>
</tr>
<tr>
<td>Classe IIb</td>
<td>L’utilité/efficacité est moins bien établie par la preuve/opinion.</td>
<td>Peut être considéré(e).</td>
</tr>
<tr>
<td>Classe III</td>
<td>Preuve ou accord général sur le fait que le traitement ou la procédure en question n’est pas utile/efficace, et peut être nuisible dans certains cas.</td>
<td>N’est pas recommandé(e).</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Niveaux de preuve

<table>
<thead>
<tr>
<th>Niveau de preuve A</th>
<th>Données issues de plusieurs essais cliniques randomisés ou de méta-analyses.</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Niveau de preuve B</td>
<td>Données issues d’une seule étude clinique randomisée ou de grandes études non randomisées.</td>
</tr>
<tr>
<td>Niveau de preuve C</td>
<td>Consensus de l’opinion des experts et/ou petites études, études rétrospectives, registres.</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Les recommandations les plus souvent citées dans ce livre sont celles de l’ESC. Pour faciliter la présentation, la lettre majuscule exprimant le niveau de preuve est collée à la classe de recommandation. Ex : une recommandation de classe IIa avec un niveau de preuve A, sera exprimée sous la forme IIaA.
Ce livre trouve son complément dans un site internet qui lui est dédié. Ce site donne accès à :

1. Une médiathèque qui comporte des visioconférences et des présentations avec commentaire audio réalisés par des experts reconnus, ainsi que des films présentant des techniques de chirurgie cardiaque et de cardiologie interventionnelle. Les documents de la médiathèque sont numérotés et les références se trouvent dans les chapitres correspondant du livre avec ce sigle.

2. Des documents pour la pratique (régimes, conseils pour le voyage aérien, conseils pour les porteurs des DAI et des PM, les médicaments cardiovasculaires et la grossesse, syncope et permis de conduire, document AVK...).

3. Aux principaux scores et à leur calcul en ligne.

4. Des liens vers des sites pour les patients (formation en ligne dans l’insuffisance cardiaque, le sevrage tabagique, l’hypercholestérolémie et l’HTA, brochures d’information, liste des médicaments interdits dans le QT long et dans le Brugada, association de patients....)

5. Et enfin à des sites de FMC.

L’adresse du site est : www.cardiologie-francophone.com
Nom d’utilisateur : cardiologie
Mot de passe : francophone
Rétrécissement mitral

**Positionnement du problème**
La commissurotomie mitrale percutanée (CMP) a bouleversé la prise en charge du rétrécissement mitral (RM) serré et doit être toujours discutée en première intention avant toute chirurgie. Cette technique a été développée par le Pr Alec Vahanian qui a réalisé la première en Europe et qui a codifié ses indications et ses modalités.

**Confrontation anatomo-clinique**
Le montpelliérain Raymond Vieussens, médecin de Louis XIV, dans son « *Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du cœur* », Toulouse, 1715, p.102-105, donne une description remarquable du rétrécissement mitral : « Le sieur Thomas d’Assis, apothicaire, âgé de trente ans, eut à Paris la dysenterie au mois d’août 1705. Il en guérit mais bientôt ses jambes commencent à enfler et sa respiration devient fort difficile. Il arriva à Montpellier et demanda d’être porté à l’Hôpital Saint-Eloi. J’examinai son état; il était couché dans son lit, la tête fort haute, la respiration me paraît très difficile, son cœur était travaillé par une palpitation très violente, son pouls paraissait très petit, faible, tout à fait inégal, ses lèvres étaient de couleur de plomb, ses yeux fort abattus, ses jambes et ses cuisses étaient enflées et plutôt froides que chaudes. Le malade mourut, j’ouvris son cadavre le lendemain. Nous aperçûmes que toute la cavité de la poitrine était remplie d’une sérosité jaunâtre, le poumon se trouve extraordinairement gros et mou parce que tout son tissu était abreuvé d’un suc lymphatique aqueux. Je tirai le cœur avec les troncs et les vaisseaux sanguins de la poitrine. Sa grosseur était si extraordinaire, qu’elle approchait beaucoup de celle d’un cœur d’un bœuf; la cavité de son ventricule droit et son oreillette droite étaient devenues excessivement grandes. Je remarquai aussi que la veine cave était extrêmement dilatée. Quelque grande que me parût la dilatation de la veine cave, elle n’était pas si extraordinaire que celle de la veine pulmonaire et de l’oreillette gauche. La valvule mitrale était indurée comme un os, avec une diminution de sa lumière et le ventricule gauche très réduit de volume. Le sang ne pouvait y pénétrer avec la liberté voulue, de telle sorte que la circulation était perturbée et que le cours du sang dans les poumons se trouvait retardé. »

A cette description manque l’auscultation car le stéthoscope n’a été découvert qu’un siècle plus tard par Laennec et il a fallu attendre 1861 pour que Paul Louis Duroziez décrive l’auscultation typique du RM (onomatopée de Duroziez).

**Conduite à tenir**

**Étape 1 : évaluation clinique**
- **Les symptômes** : la dyspnée d’effort est le symptôme principal et sa gravité est corrélée à la gêne mécanique entraînée par l’obstacle mitral. Mais les symptômes peuvent manquer et le RM se caractérise par une longue tolérance fonctionnelle qui peut se chiffrer à plusieurs décennies. Une complication thromboembolique systémique est fréquente avec une incidence de 1,5 à 5,7% patients/année selon les séries.
Rétrécissement mitral

- **L’auscultation et l’examen clinique :**
  - **La palpation thoracique** au niveau de la pointe note un frémissement diastolique ou cataire, mieux perçu en décubitus latéral gauche.
  - **L’auscultation** qui est capitale pour le diagnostic, doit être faite en décubitus latéral gauche et à la pointe. Elle récolte l’onomatopée de Duroziez qui est caractéristique et comporte : éclat du premier bruit, le claquement d’ouverture mitrale situé après le second bruit et inaugurant le roulement diastolique. Ce dernier présente en renforcement en télésystolique en rapport avec la contraction auriculaire qui disparait en FA. Il est mieux perçu avec la cloche du stéthoscope.
  - Recherche de **signes d’hypertension pulmonaire** pouvant orienter vers un RM serré : éclat de B2, un souffle diastolique au foyer pulmonaire pouvant être confondu avec une insuffisance aortique souvent associée au RM.

En cas de RM, l’examen clinique permet le diagnostic mais apprécie mal le degré de la sténose, sauf s’il existe une grande HTAP.

- **L’ECG** : l’évolution vers la FA est quasi constante dans les formes sévères mais quand le patient est en rythme sinusal, une hypertrophie auriculaire gauche est présente dans 90% des cas. Cette dernière est à rechercher en DII sous forme d’une onde P bifide avec une durée augmentée > à 120 msec. Elle est biphasique en V1 et positive à double bosse de V3 à V6. Une déviation axiale droite de QRS > à 80° avec un aspect S1Q3, ou une amplitude exagérée de R en V1 (R/S > à 1) avec souvent un BID oriente vers une surcharge ventriculaire droite.

- **La scopie à l’amplificateur de brillance** est capitale pour la recherche des calcifications mitrales, étape fondamentale pour décider de la possibilité d’une CMP. Ces calcifications sont mieux visibles en OAD, mais elles peuvent être confondues avec des calcifications des valves aortiques car elles se projettent au voisinage de ces dernières. L’OAG ou profil permet de les distinguer des calcifications aortiques lorsqu’elles sont de siège postéro-inférieur.

- **La radio pulmonaire :**
  - L’arc moyen gauche présente deux saillies ; en haut, le tronc pulmonaire et au-dessous, l’auricule gauche.
  - Débord droit de l’OG.

**Étape 2 : quantification du rétrécissement mitral**

1. **Gradient moyen** : un gradient < à 5 mmHg est en faveur d’un RM modéré, alors qu’un gradient > à 10 mmHg plaide pour un RM sévère. Les limites de cette mesure sont :
   - Variabilité avec le débit cardiaque (un gradient moyen faible peut parfois correspondre à un RM serré en bas débit).
   - Le gradient diminue en cas de tachycardie et augmente en cas de bradycardie.
   - Le gradient augmente en cas d’IM significative associée.
2. **La surface mitrale** : une surface > à 1,5 cm² est en faveur d’un RM modéré, 1-1,5 cm² d’un RM moyen et une surface < à 1 cm² d’un RM sévère. L’évaluation de la surface mitrale peut se faire par trois techniques :

- **Planimétrie** : les limites de cette mesure sont :
  1. Calcifications importantes.
  2. Sténose sous valvulaire.

**Astuces**

1. Utiliser le zoom, le ciné-loop et faire la planimétrie en protodiastole.
2. Mesurer l’écart intervalvulaire en coupe longitudinale à l’extrémité de l’entonnoir mitral et vérifier que c’est la même valeur qu’en coupe transverse. Un écart < à 8 mm est en faveur d’un RM serré et un écart > à 12 mm est en faveur d’un RM peu serré.

**Méthode du PHT** : les limites de cette méthode sont :
- Tachycardie : surestime la surface car réduit le PHT.
- Fibrillation auriculaire.
- Insuffisance aortique : surestime la surface car réduit le PHT.
- Insuffisance mitrale : sous-estime la surface.
- Variable avec la compliance de l’OG :
  - Sujet âgé : la surface est surestimée par PHT car l’OG a une compliance faible.
  - Post dilatation mitrale : la surface est sous-estimée par PHT car la dilatation mitrale entraîne une majoration de la compliance de l’OG. Cette technique ne doit pas être utilisée dans les 48 h qui suivent la dilatation.
  - Attention au RM, symptomatique avec une PAP élevée, jugé peu serré par la méthode du PHT car il peut s’agir d’une OG peu compliante et c’est la planimétrie qui doit trancher.

**Equation de continuité** : indiquée si discordance entre planimétrie et PHT.

Les limites de cette mesure sont :
- Insuffisance mitrale.
- Insuffisance aortique.
- FA.

3. **Une PAP systolique** > 50 mmHg au repos présente une indication à la dilatation même si le patient est asymptomatique.

<table>
<thead>
<tr>
<th>Gradient moyen</th>
<th>Surface</th>
<th>PAP systolique</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>RM modéré</td>
<td>&lt; 5 mmHg</td>
<td>&gt; 1.5 cm²</td>
</tr>
<tr>
<td>RM moyen</td>
<td>5-10 mmHg</td>
<td>1-1.5 cm²</td>
</tr>
<tr>
<td>RM sévère</td>
<td>&gt; 10 mmHg</td>
<td>&lt; 1 cm²</td>
</tr>
</tbody>
</table>

**Etape 3** : l’**écho d’effort** est indiqué en cas de discordance entre l’échographie et les symptômes ou en présence de symptômes d’interprétation difficile. Les paramètres analysés à l’effort sont :

- Tolérance fonctionnelle et niveau d’effort fourni.
Rétrécissement mitral

- Gradient moyen > 15 mmHg.
- PAP systolique > 60 mmHg.
- Calcul de la surface est uniquement possible par la méthode de continuité.

**Attention :** l’indication de la dilatation, à partir des données de l’écho d’effort, ne fait pas l’unanimité entre les différentes recommandations.

**Étape 4 :** l’analyse prédictive du résultat de la CMP repose sur la clinique et le score anatomique de Cormier

- **Une clinique est dite favorable en absence de toutes les caractéristiques suivantes :**
  - Patient âgé.
  - Antécédent de commissurotomie.
  - Classe IV de la NYHA.
  - AC/FA.
  - HTAP sévère.

- **Étude anatomique de la valve mitrale selon le score de Cormier :**
  - **Groupe 1 :** valve mitrale antérieure souple et non calcifiée avec un appareil sous-valvulaire mitral peu remanié (cordon > à 10 mm).
  - **Groupe 2 :** valve mitrale antérieure souple et non calcifiée avec un appareil sous-valvulaire mitral très remanié (cordon < à 10 mm).
  - **Groupe 3 :** calcification mitrale quelle que soit son extension (objectivée par radioscopie) et quelle que soit l’importance de l’appareil sous-valvulaire.

**Étape 5 :** recherche d’une contre-indication à la CMP

- Une valve mitrale avec une surface > à 1,5 cm².
- Thrombus de l’oreillette gauche : en cas de thrombus non massif chez un patient non ou mal anticoagulé, un traitement anticoagulant d’essai pourra être tenté pendant deux mois avec la vérification de sa disparition par ETO au terme de cette période avant d’autoriser la CMP.
- Fuite mitrale non négligeable.
- Calcification mitrale sévère ou en position bicommissurale.
- Absence de fusion commissurale.
- Valvulopathie aortique sévère concomitante ou fuite tricuspide sévère avec sténose tricuspide.
- Coronaropathie concomitante nécessitant une chirurgie de pontage coronaire.

**Indications de la commissurotomie mitrale**

La CMP a pris largement le pas sur la commissurotomie mitrale chirurgicale à cœur fermé et ses résultats sont comparables à la commissurotomie mitrale chirurgicale à cœur ouvert pour les formes anatomiques favorables. La forme anatomique idéale pour une CMP est le RM pur ou quasi pur, à valves souples et appareil sous-valvulaire peu remanié. Les résultats sont moins bons, mais restent satisfaisants, dans les formes avec valves fibreuses et appareil sous-valvulaire remanié. Dans les formes très remaniées avec valves très calcifiées, la CMP ne trouve sa place qu’en cas de risque chirurgical de remplacement valvulaire élevé et sous réserve que les deux commissures ne soient pas très blindées rendant irréalisable la commissurotomie.
La commissurotomie à cœur ouvert, sous le contrôle de la vue, garde ses indications :
- Dans les mauvaises formes anatomiques avec un important remaniement de l’appareil sous-valvulaire. En effet, la commissurotomie à cœur ouvert a l’avantage de fendre les cordages fusionnés.
- En cas d’association au RM, d’une fuite mitrale significative, orientant vers un traitement conservateur commissurotomie-plastie.
- En cas d’un RM associé à une valvulopathie aortique sévère devant bénéficier d’un remplacement valvulaire aortique ou associé à une coronaropathie devant bénéficier d’un pontage ou associé à une insuffisance tricuspide volumineuse qui est un marqueur d’un mauvais résultat à long terme et doit être corrigée en même temps que la valve mitrale.
- Enfin, en cas d’une thrombose de l’OG ne disparaissant pas sous anticoagulants (une thrombectomie auriculaire gauche est associée au geste chirurgical).

Indications pour une commissurotomie mitrale (CMP) en cas de RM avec une surface < 1,5 cm² (ESC 2007)

<table>
<thead>
<tr>
<th>Indication</th>
<th>Grade</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Patient symptomatique avec des critères anatomiques et cliniques favorables pour une CPM</td>
<td>IB</td>
</tr>
<tr>
<td>Patient symptomatique avec risque chirurgical élevé ou contre-indication pour la chirurgie</td>
<td>IC</td>
</tr>
<tr>
<td>Comme traitement de première intention chez des patients symptomatiques ayant une anatomie défavorable mais par ailleurs des caractéristiques cliniques favorables</td>
<td>IIAc</td>
</tr>
<tr>
<td>Patient asymptomatique avec un risque thromboembolique élevé ou un risque élevé de décompensation hémodynamique mais ayant des caractéristiques cliniques et anatomiques favorables :</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1. Un antécédent embolique</td>
<td>IIAc</td>
</tr>
<tr>
<td>2. Un contraste spontané dense récent ou FA paroxystique</td>
<td>IIAc</td>
</tr>
<tr>
<td>3. PAP systolique &gt; 50 mmHg au repos</td>
<td>IIAc</td>
</tr>
<tr>
<td>4. Avant une chirurgie non cardiaque à haut risque</td>
<td>IIAc</td>
</tr>
<tr>
<td>5. En cas de désir de grossesse</td>
<td>IIAc</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Anticoagulation en cas de valvulopathie mitrale

- **Rétrécissement mitral serré en rythme sinusal** : il existe une indication pour un traitement AVK (INR cible entre 2 et 3) en présence d’un accident thromboembolique ou une OG > à 50 mm (ESC, 2007, classe IIA) ou OG > à 55 mm (AHA, 2008, classe IIB). Les prochaines recommandations adopteront probablement un volume indexé de l’OG > à 60ml/m² à la suite de travaux qui ont montré que ce seuil est mieux corrélé aux marqueurs de risque embolique que le diamètre TM. Quoi qu’il en soit cela repose sur des niveaux de preuves faibles et de nombreux experts hésitent à indiquer un traitement AVK sur la seule taille de l’OG.
- **Valvulopathie mitrale rhumatismale en AC/FA compliquée ou non d’un accident embolique (embolie survenant en absence d’un traitement anticoagulant)** : AVK avec un INR cible entre 2 et 3 (c’était 2,5-3,5 antérieurement mais sans réelle justification). Surtout il faut discuter une CMP si le RM est serré et l’anatomie est compatible.
Valvulopathie mitrale rhumatismale en AC/FA compliquée d’un accident embolique malgré un traitement AVK bien conduit : nous ne disposons pas de recommandations précises. Pour certains experts il faut augmenter l’INR cible (entre 3 et 4). Pour d’autres, il faut associer les AVK avec un INR cible entre 2 et 3 à l’aspirine (75-100 mg) ou au clopidogrel si contre-indication à l’aspirine. Surtout il faut discuter une CMP si le RM est serré et l’anatomie est compatible, et la chirurgie en cas d’un thrombus documenté.

Algorythme décisionnel

RM < à 1,5 cm² symptomatique

Cl à une CMP

Oui

Chirurgie

Non

Cl ou risque élevé de la chirurgie ?

Oui

Anatomie favorable pour CMP

Non

Anatomie non favorable pour CMP

RM < à 1,5 cm² asymptomatic

Risque élevé d’emboîle ou de décompensation cardiaque ?

Non

Test d’effort

Pas de symptôme

Surveillance

Oui

Cl ou caractéristiques non favorables pour CMP ?

Pas de symptôme

Surveillance

Oui

Symptômes

Surveillance

Non

CMP
Anatomie mitrale et analyse segmentaire des IM

Anatomie de la valve mitrale

La valve mitrale est composée de deux feuillets de surface identique. Le feuillet antérieur est plus large que long et n’occupe que le tiers de la circonférence de l’anneau. Le feuillet postérieur plus étroit mais nettement plus long occupe les deux tiers de la circonférence de l’anneau. L’anneau est orienté d’une façon oblique de telle sorte que la commissure antéro-externe se trouve dans un plan plus haut que la commissure postéro-interne. Point important : l’anneau a la forme d’une selle en double bosse et ne peut pas être représenté en surface plane, ce qui explique les faux aspects de prolapsus observés en coupe apicale à l’ETT.

Le feuillet mitral postérieur est divisé en trois parties P1, P2 et P3 et par analogie on subdivise aussi le feuillet mitral antérieur en trois partie A1, A2 et A3. Les segments A1, P1 sont situés du côté de la commissure externe dans le voisinage de l’auricule gauche. Les segments A3 et P3 sont situés du coté de la commissure interne et se trouvent dans le voisinage de l’anneau tricuspide. Les segments P2 et A2 correspondent à la partie médiane des valves et se trouvent en sous-aortique.

Analyse échographique de l’anatomie mitrale

L’ETT permet d’analyser l’anneau mitral, les feuillets mitraux et l’appareil sous-valvulaire. L’anneau se dilate surtout dans sa partie postérieure et la mesure doit se faire en diastole dans l’incidence parastérnale grand axe à l’ETT et en coupe 120° à l’ETO. On parle d’un anneau dilaté s’il dépasse 35 mm ou si le rapport anneau sur VMA est > à 1,3 en diastole. Cette analyse est complétée par une recherche des calcifications qui sont préférentiellement situées dans la partie postérieure de l’anneau.

Les feuillets mitraux : l’analyse débute par l’évaluation des épaissements des valves (une valve est dite myxoïde si son épaisseur dépasse 5 mm en TM), puis par la recherche des calcifications au niveau des feuillets. On regarde systématiquement les commissures pour rechercher une fusion commissurale ou des calcifications.

L’appareil sous-valvulaire : analyse des piliers (fibreux, denses) et des cordages (élongation, rupture).
Anatomie mitrale et analyse segmentaire des IM

Diagnostic échographique de l’étiologie de l’IM organique

Quatre causes sont à l’origine des fuites mitrales : dégénérative, rhumatismale, infectieuse et ischémique.

Dégénérative : prolapus d’un ou des deux feuillets avec dilatation de l’anneau, élongation et parfois rupture d’un ou de plusieurs cordages. Cette entité regroupe deux étiologies :

1. La dégénérescence fibro-élastique, et dans ce cas les valves sont fines.
2. Et la dystrophie (maladie de Barlow), et dans ce cas les valves sont épaissies.

Si le prolapus touche un seul feuillet, le jet d’IM est excentré et il est orienté du côté du feuillet sain.

Le prolapus valvulaire mitral est la première cause de rupture de cordage, comme l’a montré Robert Jeresaty à qui on doit un travail exhaustif sur le prolapus valvulaire mitral publié en 1979 (Mitral Valve Prolapse).
**Anatomie mitrale et analyse segmentaire des IM**

**Rhumatismale** : remaniement de la valve mitrale avec une valve postérieure peu mobile et une déformation de la valve antérieure en genou. Les cordages sont raccourcis et ils sont le siège de fusions et de calcifications.

[Rhumatismal remodelling of the mitral valve.][Rheumatic mitral valve disease.]

**Infectieuse** : mieux analysée en ETO (2D et 3D).
- Présence de perforation souvent au niveau du feuillet antérieur et qui se manifeste à l’ETT par un jet d’IM dont l’origine est excentrée, donnant l’impression de provenir du corps même de la valve.
- Prolapsus souvent dans la région paraacommissurale postérieure.
- Rupture de cordage.
- Végétation.
- Abrèges de l’anneau mitral.

**Ischémique** : il s’agit le plus souvent d’une restriction de la valve dont les feuilles se trouvent attirés par les cordages vers la pointe. La valve postérieure peut être l’objet d’une restriction suite à la présence d’un territoire akynétique ou dyskinétique qui entraîne une traction sur...