

# Item 251 : Insuffisance mitrale

---

**Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires**

**Date de création du document    2011-2012**

## Table des matières

ENC :.....	4
SPECIFIQUE :.....	4
I Définition.....	5
II Mécanismes physiopathologiques.....	5
III Étiologies.....	5
III.1 Insuffisance mitrale rhumatismale.....	6
III.2 Insuffisance mitrale dystrophique.....	6
III.3 Insuffisance mitrale sur endocardite.....	6
III.4 Insuffisance mitrale ischémique.....	6
III.5 Insuffisance mitrale fonctionnelle.....	7
III.6 Causes rares.....	7
IV Causes des insuffisances mitrales aiguës.....	7
V Physiopathologie.....	8
VI Diagnostic.....	9
VI.1 Circonstances de découverte.....	9
VI.2 Signes fonctionnels.....	9
VI.3 Examen clinique.....	9
VI.3.1 Palpation.....	9
VI.3.2 Auscultation.....	9
VI.4 Examens paracliniques.....	10
VI.4.1 ECG.....	10
VI.4.2 Radiographie thoracique.....	10
VI.4.3 Échocardiographie-doppler transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO) + ++.....	11
VI.4.4 Cathétérisme.....	11

VI.4.5	Épreuve d'effort avec mesure de la consommation d'oxygène.....	12
VI.4.6	Évaluation de la sévérité de la fuite.....	12
VII	Évolution naturelle et complications.....	12
VII.1	Évolution naturelle.....	13
VII.2	Complications.....	13
VIII	Cas particulier du prolapsus valvulaire mitral (PVM).....	14
VIII.1	Étiologies.....	14
VIII.2	Terrain.....	14
VIII.3	Signes fonctionnels.....	14
VIII.4	Examen clinique.....	15
VIII.5	Examens complémentaires.....	15
VIII.6	Évolution.....	15
IX	Traitement.....	15
IX.1	Surveillance.....	15
IX.2	Traitement médical.....	15
IX.3	Chirurgie.....	16
IX.3.1	Plastie reconstructrice = traitement chirurgical « idéal ».....	16
IX.3.2	Remplacement valvulaire.....	16
IX.4	Indications thérapeutiques (figure 2).....	17
X	Pour en savoir plus.....	18
XI	Annexes.....	20

## OBJECTIFS

ENC :

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

SPECIFIQUE :

- Connaître la classification de Carpentier.
- Connaître les principales étiologies des IM chroniques.
- Connaître la sévérité, les mécanismes et les étiologies des IM aiguës.
- 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 transoesophagienne 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 (Insuffisance Mitrale) 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

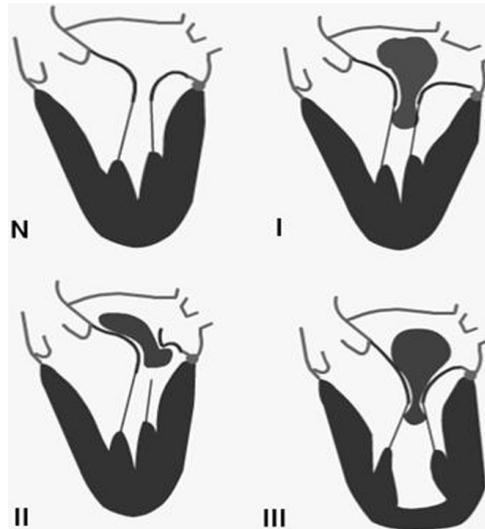
---

Normalement, lors de la systole auriculaire les deux valves (petite et grande valve mitrale) s'affrontent dans le plan de l'anneau mitral.

La classification des IM proposée par Carpentier (figure 1) tient compte de la position des valves lors de la systole ventriculaire :

- type I : les valves restent dans le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est normal. C'est, par exemple, le cas des perforations, fentes et IM fonctionnelles ;
- type II : une valve au moins dépasse le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est exagéré, c'est typiquement le cas des IM dystrophiques avec prolapsus d'une des deux valves ou des deux ;
- type III : une valve au moins reste sous le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est restrictif. C'est le cas des IM d'origine post-rhumatismale ou des IM ischémiques.

Figure 1 : Classification de Carpentier



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

## III ÉTIOLOGIES

---

### III.1 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 ».

### **III.2 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 petite valve, sur la grande valve ou les deux.

On distingue deux groupes de lésions :

- les « dégénérescences myxoïdes » où les valves sont épaissies avec ballonnisation, c'est-à-dire excès tissulaire et élongations de cordages pouvant aboutir à des ruptures. Ces formes compliquent un authentique prolapsus mitral ou syndrome de Barlow ;
- les dégénérescences fibro-élastiques, plus fréquentes, surviennent chez les sujets âgés, plus souvent les hommes et intéressent particulièrement la petite valve. À l'inverse du cas précédent, la surface du tissu valvulaire est normale et le mécanisme essentiel de la fuite est une rupture de cordages.

### **III.3 INSUFFISANCE MITRALE SUR ENDOCARDITE**

Elle survient dans plus de la moitié des cas sur une lésion pré-existante, 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 grande valve.

### **III.4 INSUFFISANCE MITRALE ISCHÉMIQUE**

C'est une étiologie fréquente. Plusieurs mécanismes peuvent intervenir :

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

### III.5 INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE

Elle est :

- fréquente ;
- due à la dilatation de l'anneau mitral et à la dilatation du ventricule gauche (type I de Carpentier) ;
- rencontrée à un stade évolué de toutes les cardiopathies (ischémiques ou non) en cas de dilatation et d'atteinte globale de la fonction systolique.

### III.6 CAUSES RARES

- Cardiomyopathie obstructive (Cardiomyopathie Obstructive)
- Origine congénitale par « fente » de la grande valve mitrale ou dans le cadre d'un canal atrioventriculaire.
- Origine traumatique, consécutive à un traumatisme fermé du thorax.
- Tumeurs cardiaques, notamment myxome de l'oreillette gauche.
- Dystrophies conjonctivo-élastiques (syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, pseudo-xanthome élastique, etc.).
- Fibrose endomyocardique des syndromes hyperéosinophiliques.
- Au cours du lupus.
- Tumeurs carcinoïdes.
- Calcifications de l'anneau mitral, d'origine dégénérative.

## IV CAUSES DES INSUFFISANCES MITRALES AIGUËS

---

- Rupture de cordages :
  - dégénérescence myxoïde ou fibro-élastique ; 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.
- 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.

## V PHYSIOPATHOLOGIE

---

La régurgitation mitrale a 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) irrécupérable ;
- en amont :
  - HyperTension Artérielle Pulmonaire Oreillette Gauche
  - l'élévation de la Pression Artérielle Pulmonaire
  - en cas d'IM chronique, 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. 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

---

### VI.1 CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

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

### VI.2 SIGNES FONCTIONNELS

- Absents si IM modérée.
- Dyspnée d'effort.
- Dyspnée de repos.
- Orthopnée ;
- Dyspnée paroxystique nocturne.
- Oedème Aigu du Poumon

### VI.3 EXAMEN CLINIQUE

#### VI.3.1 Palpation

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

#### VI.3.2 Auscultation

- Souffle systolique de régurgitation.
- Maximum à la pointe.
- Siège apexo-axillaire.
- En « jet de vapeur », doux, parfois rude.
- Souffle holosystolique débutant dès B1 et se poursuivant jusqu'à B2 qu'il peut dépasser.
- 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.

## VI.4 EXAMENS PARACLINIQUES

### VI.4.1 ECG

- Reste longtemps normal dans les IM modérées.
- Hypertrophie auriculaire gauche.
- Hypertrophie ventriculaire gauche, plutôt de type « diastolique ».
- Fibrillation atriale.
- Hypertrophie ventriculaire droite des IM évoluées avec HTAP sévère.

### VI.4.2 Radiographie thoracique

- Normale dans les IM minimes ou modérées.
- Calcifications valvulaires.
- 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.

### VI.4.3 Échocardiographie-doppler transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO)

+++

C'est l'examen clé comme dans l'évaluation de toutes les valvulopathies.

L'Échocardiographie TransThoracique complétée très souvent par l'Échographie TransOesophagienne doit faire partie du bilan de toute IM (+++).

La fuite est confirmée par un signal doppler holosystolique en arrière du plancher mitral enregistré en doppler pulsé, continu et couleur.

Le mécanisme est précisé par échocardiographie ETT puis ETO (selon la classification de Carpentier). 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.

- Quantification de la régurgitation sur :
  - la densité du signal doppler régurgitant ;
  - la largeur du jet régurgitant en doppler couleur ;
  - le calcul du volume régurgité et de la fraction de régurgitation ;
  - la surface de l'orifice régurgitant.
- Appréciation du retentissement :
  - degré de dilatation du VG et fonction VG (fraction d'éjection) ;
  - niveau des pressions droites (PAP systolique).
- Vérification des autres valves.

#### **VI.4.4 Cathétérisme**

Cet examen invasif a perdu beaucoup de son utilité.

La coronarographie est systématique si :

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

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).

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

### VI.4.5 Épreuve d'effort avec mesure de la consommation d'oxygène

Ses indications ne sont pas encore bien précisées dans l'évaluation de l'IM. Cet examen permet de mieux apprécier la capacité à l'effort du patient. Exemple : une absence d'élévation physiologique de la Tension Artérielle pendant l'effort et une consommation maximale en O<sub>2</sub> basse < 15 mL/kg/mn sont les témoins d'une mauvaise tolérance de l'IM.

### VI.4.6 Évaluation de la sévérité de la fuite

L'échocardiographie-doppler permet d'aboutir à quatre grades de sévérité :

- IM de grade I = minime ;
- IM de grade II = modérée ;
- IM de grade III = importante ;
- IM de grade IV = massive.

Ces grades reposent sur :

- des critères semi-quantitatifs :
  - la densité du signal doppler régurgitant,
  - la largeur à l'origine du jet régurgitant ;
- le calcul de la fraction régurgitante (c'est le volume éjecté dans l'oreillette gauche rapporté au volume total éjecté du ventricule gauche et exprimé en pourcentage) :
  - IM minime si Fraction Régurgitante
  - IM modérée si 20 % < FR < 40 %,
  - IM importante si 40 % < FR < 60 %,
  - IM massive si FR > 60 %.

## VII ÉVOLUTION NATURELLE ET COMPLICATIONS

---

### VII.1 ÉVOLUTION NATURELLE

Elle est fonction de/du :

- volume régurgité ;
- l'étiologie ;
- la rapidité de la constitution de l'IM ;

- la fonction ventriculaire ;
- lésions associées en particulier de l'existence d'une coronaropathie.

D'une manière générale, les IM modérées et 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.

## VII.2 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 thrombo-emboliques :
  - thrombose de l'oreillette gauche souvent asymptomatique ;
  - pouvant donner une embolie périphérique ;
  - souvent favorisée par la fibrillation atriale (+++) et/ou la dilatation des cavités cardiaques gauches ;
  - embolie pulmonaire dans les cas d'IM évoluées avec VG dilaté et bas débit.

## 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.

## VIII.1 ÉTIOLOGIES

Le Prolapsus Valvulaire Mitral est soit :

- primitif (dégénérescence myxoïde ou fibro-élastique isolée de la valve mitrale) ;
- associé à une :
  - maladie de Marfan ou maladie d'Ehlers-Denlos,
  - communication interauriculaire (Communication InterAuriculaire)
  - cardiopathie ischémique,
  - cardiomyopathie obstructive.

Il est :

- rarement post-rhumatisme articulaire aigu ;
- post-traumatisme ;
- associé à une hyperthyroïdie.

## VIII.2 TERRAIN

Prédominance féminine.

## VIII.3 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.

## VIII.4 EXAMEN CLINIQUE

- Clic méso- ou télésystolique entendu à l'apex ou à l'endapex.
- Souffle d'IM télésystolique.

- Recherche de signes d'autres pathologies associées (ex. : stigmates de la maladie de Marfan).

### VIII.5 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'examen clé est représenté par l'échocardiographie qui permet de :

- faire le diagnostic avec certitude sur le recul télésystolique de la valve mitrale en écho Temps-Mouvement
- faire la distinction entre prolapsus primitif et secondaire ;
- quantifier l'IM.

### VIII.6 ÉVOLUTION

Elle est en général 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

---

### IX.1 SURVEILLANCE

- Si IM minime ou modérée (grade I ou II).
- Réévaluation clinique et échocardiographique.
- Prévention oslérienne.

### IX.2 TRAITEMENT MÉDICAL

- 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'état de l'OAP ou du choc et discussion de la chirurgie en urgence.

- Anticoagulation orale en cas de fibrillation atriale.
- $\beta$ -bloqueurs en cas de maladie de Marfan.

### IX.3 CHIRURGIE

#### IX.3.1 **Plastie reconstructrice = traitement chirurgical « idéal »**

- Avantage principal : pas d'anticoagulants en postopératoire.
- 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.
- Possible dans certains cas d'IM post-rhumatismale si la valve n'est pas trop remaniée et dans certains cas d'IM ischémique.
- Mais nécessite une expérience importante.
- N'est pas toujours possible dans tous les cas d'IM.
- Mais risque de récurrence de l'IM à long terme impliquant une réintervention.

#### IX.3.2 **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 :

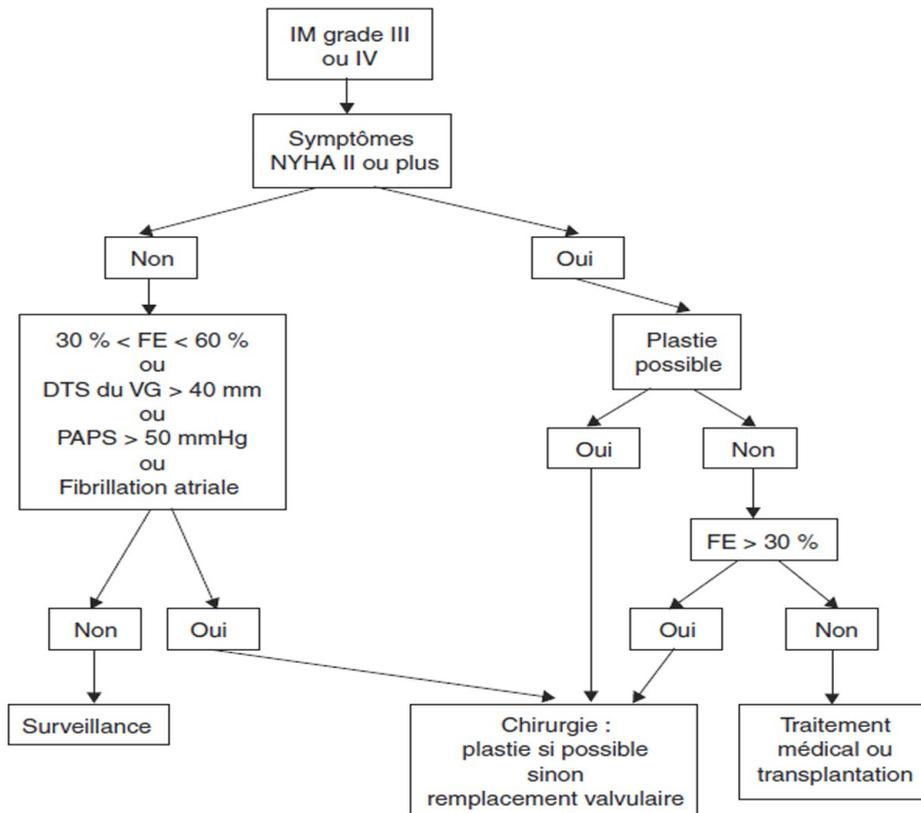
- prothèse mécanique :
  - impose un traitement anticoagulant,
  - longue durée de vie,
  - indiquée si patient < 70 ans,
  - indiquée si nécessité d'un traitement anticoagulant de toute manière (fibrillation atriale) ;
- prothèse biologique (bioprothèse) :
  - ne nécessite pas un traitement anticoagulant,
  - risques de dégénérescence à terme,
  - indiquée si patient âgé > 65-70 ans,

- indiquée si contre-indications aux anticoagulants.

#### IX.4 INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES (FIGURE 2)

IM aiguë : chirurgie urgente.

Figure 2 : Indications opératoires des IM chroniques importantes (adapté des recommandations internationales 2007)



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

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 importante ;
- si la plastie n'est pas réalisable, remplacement valvulaire si Fraction d'éjection
- 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.

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

- chirurgie en privilégiant si possible la plastie reconstructrice si l'IM retentit sur le ventricule gauche :
  - diamètre télésystolique du ventricule gauche > 40 mm,
  - ou FE < 60 %,
  - ou élévation des pressions droites (PAP > ou = 50 mmHg),
  - ou fibrillation atriale associée ;
- le plus souvent surveillance avec échographie-doppler tous les 6 mois dans les autres cas et chirurgie si :
  - apparition d'un retentissement de l'IM d'un examen échocardiographique à l'autre,
  - apparition de symptômes (dyspnée d'effort).

## X POUR EN SAVOIR PLUS

---

(Bibliographie : *Cardiopathies valvulaires acquises*. 2e éd. Paris : Médecine-Sciences Flammarion ; 2000.) Acar J, Acar C. *Cardiopathies valvulaires acquises*. 2e éd. Paris : Médecine-Sciences Flammarion ; 2000.

(Bibliographie : *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.) 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.

(Bibliographie : *Guidelines on the management of valvular heart disease* →European Society of cardiology. *European Heart Journal*. 2007 ; 28 (2) : 230-268.) Société européenne de cardiologie. Guidelines on the management of valvular heart disease – European Society of cardiology. *European Heart Journal*. 2007 ; 28 (2) : 230-268.

(Bibliographie : *Recommandations de la Société française de cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires*. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*. 2005 ; 98 (2) (suppl) : 5-61.) Société française de cardiologie. Recommandations de la Société française de cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*. 2005 ; 98 (2) (suppl) : 5-61.

## XI ANNEXES

---

### BIBLIOGRAPHIE

- Acar J, Acar C. : Cardiopathies valvulaires acquises. 2e éd. Paris : 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. European Heart Journal. 2007 ; 28 (2) : 230-268.
- Société française de cardiologie. : Recommandations de la Société française de cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux. 2005 ; 98 (2) (suppl) : 5-61.