Valvulopathies L2

RETRECISSEMENT AORTIQUE

DEFINITION

- SA normale:3 cm2
- Le RAO réalise un obstacle à l'éjection du VG
- RAO moderée:1,2 à 2 cm2
- RAO moyen :0,7 à 1,2 cm2
- RAO serré:< 0,75cm2 ou < 0,5cm2/m2
- Valvulopathie la plus fréquente:25% des valvulopathies,
- patients agés de plus de 70 ans (90 % après 8O ans)

Recommandations

ACC / AHA août 2006

Sténose modérée (mild)

Surface > 1.5 cm^2 ,
gradient moyen < 25 mmHg
Vmax Ao < 3 m/s

Sténose moyenne (moderate)

Surface 1 - 1.5 cm^2 ,
gradient moyen 25 - 40 mmHg
Vmax Ao = 3 - 4 m/s

Sténose serrée (severe)

Surface < 1 cm^2 ,
gradient moyen > 40 mmHg (50 mmhg France)
Vmax Ao > 4 m/s

→ < 0.6 cm^2/m^2 de SC

Physiopathologie

- Surcharge systolique par augmentation de la post-charge.
- HVG concentrique
- Sans dilatation(sauf à un stade évolué)
- Fonction systolique longtemps conservée
  - Gradient de préssion aorto-ventriculaire
  - Allongement de la durée d'éjection
  - Augmentation de la vitesse d'éjection
- Fonction diastolique altérée (relaxation puis compliance)
- Phénomène d'ischémie myocardique

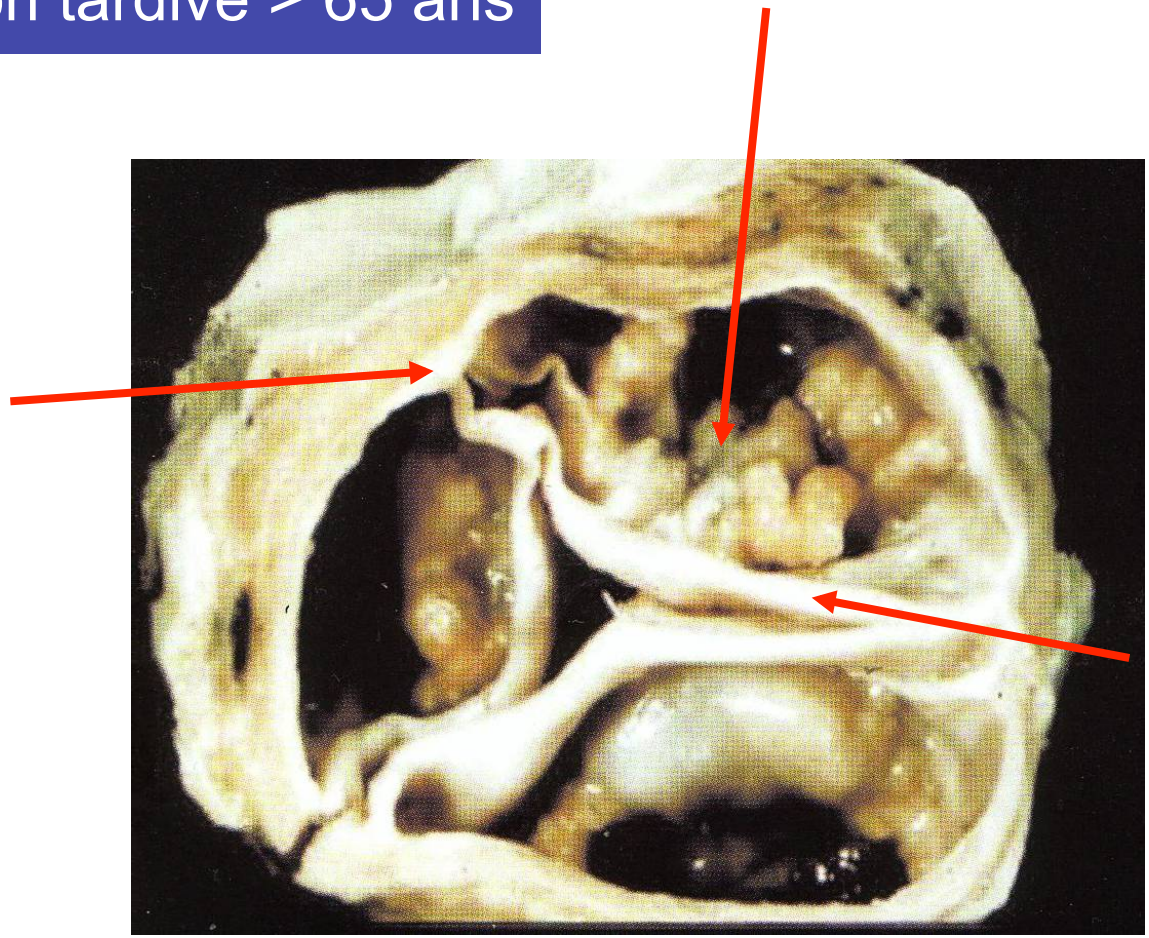
ETIOLOGIES

- RAO dégénératif:maladie de Monckeberg
  - Plus fréquent
  - Depots calcaires rendant les valves indurées et rigides,lésions ulcérables et friables ,emboligènes
  - Absence d'atteinte commissurale initiale
  - RAO de la personne agée

Formes étiologiques

Sténose aortique calcifiée du sujet âgé

- Première cause, évolution tardive > 65 ans



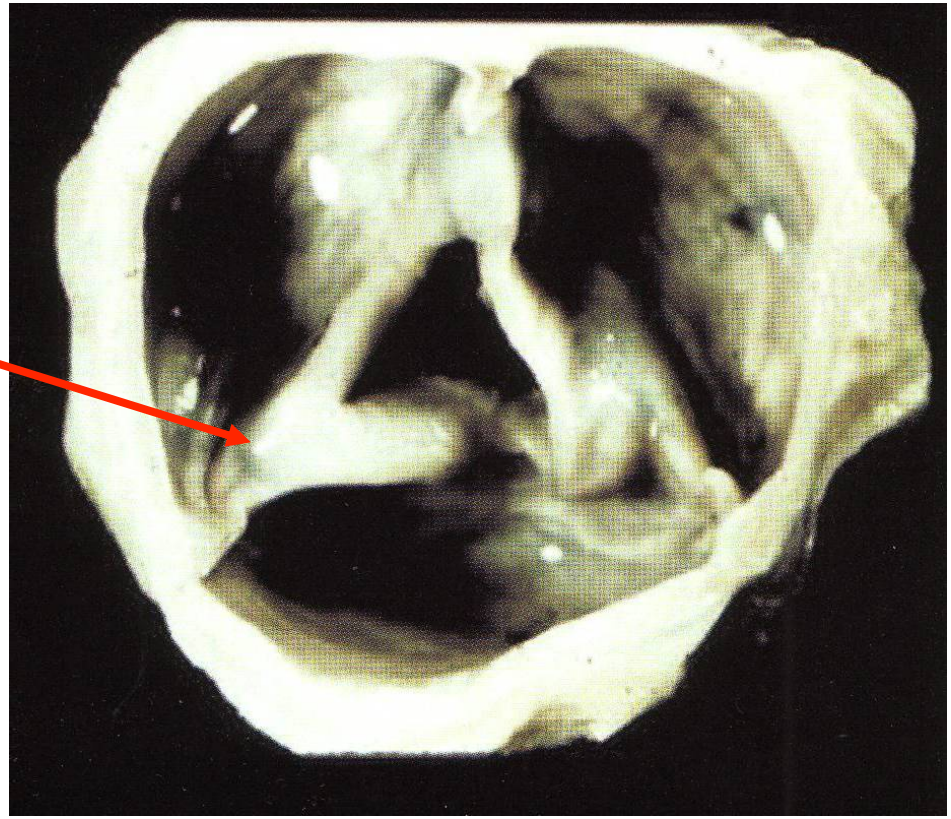
Etiologies

- RAA
  - Frequence diminue
  - Associée à une autre valvulopathie
  - Fusion des commissures
- RAO congénital
  - Bicuspidie:cause la plus frequente entre 30 et 70 ans;calcifications,dégénérescence
  - Sus-valvulaire
  - Sous valvulaire
- Atteinte athéromateuse valvulaire

Formes étiologiques

Sténose aortique calcifiée rhumatismale

- Cause rare



Signes fonctionnels

- Syncopes:
  - D'effort:le débit systémique ne peut augmenter pour s'adapter aux besoins entrainant une vascularisation cérébrale insuffisante
  - Troubles du rythme
  - Embolies calcaires:AVC
- Angor d'éffort
  - Débit coronaire insuffisant à l'éffort
  - Écrasement des vaisseaux coronaires intrapariétaux lié à l'HVG
  - Athérosclérose associée(50% des cas)
  - Embolies coronaires (calcaires)
- Dyspnée d'éffort:IC diastolique puis systolique

Examen clinique

- PA différentielle pincée par abaissement de la systolique
- Souffle systolique ejectionnel
  - Holosystolique,maximum mésosystolique débutant après B1 se terminant avant B2
  - Crescendo puis decrescendo
  - Rude rapeux
  - Maximum foyer aortique ou long du bord gauche du sternum
  - Irradiant dans les VX du cou
  - Mieux perçu penché en avant et en fin d'expiration

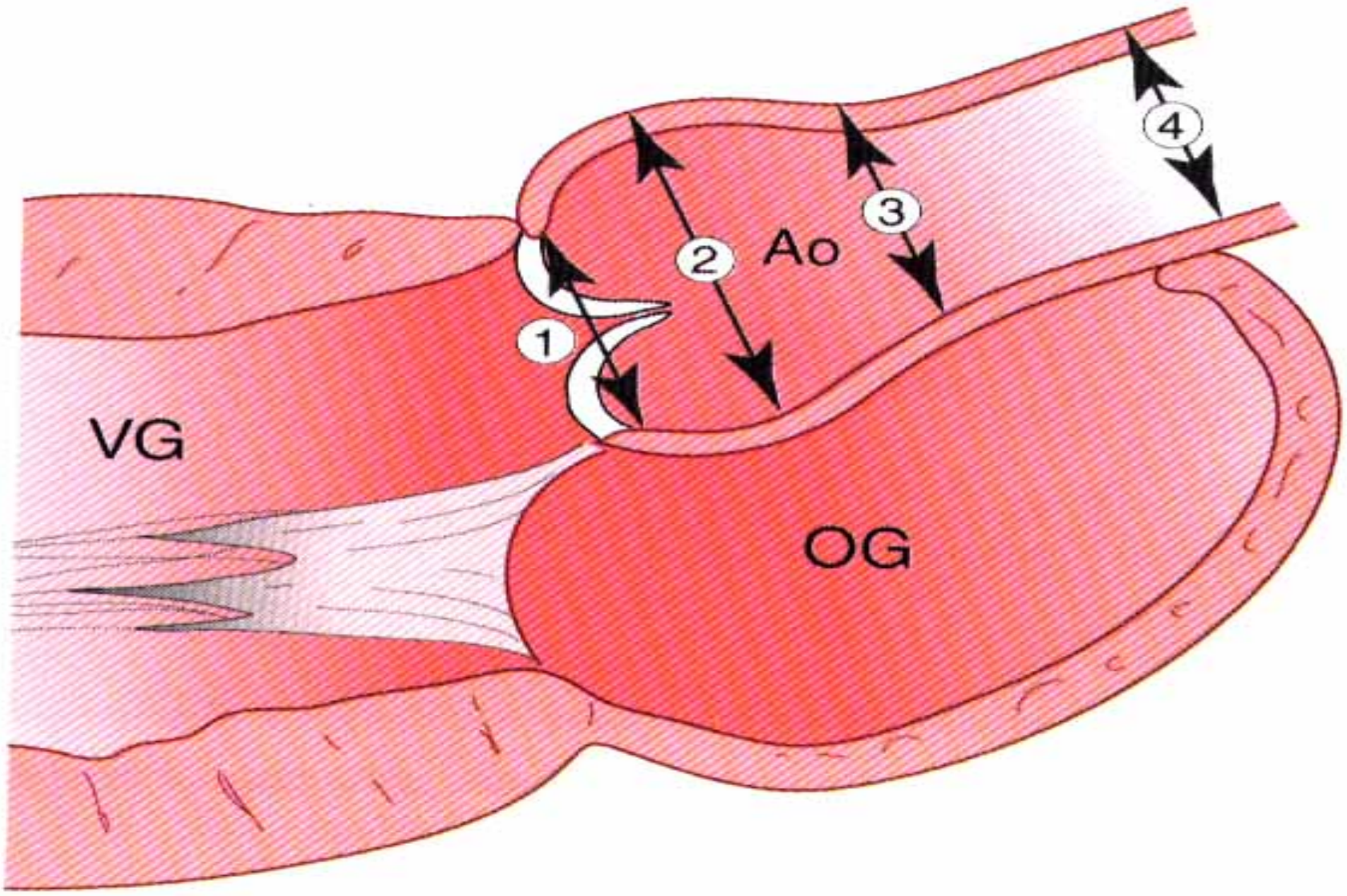
Signes cliniques et paraclinique du RAO serré

- Clinique
  - Signes fonctionnel d'éffort
  - Abolition du B2
  - Maximum du souffle tardif
  - Dédoublement paradoxal du B2 au foyer pulmonaire
- ECG:HVG
- RP calcifications valvulaires massives

INSUFFISANCE AORTIQUE

DEFINITION

- Reflux anormal de sang de l'aorte vers le VG en diastole
- Conséquences:
  - En amont:
    - Dilatation VG (pré-charge)
    - Hypertrophie car augmentation relative de la post-charge (contrainte pariétale)
    - Altération fonction VG (fibrose myocardique)
  - En aval:hyper-pulsabilité arterielle


1
2
3
4
Ao
VG
OG

Mécanisme des I. Aortiques

Mécanismes : 3 types (comme pour l'IM)

Selon mobilité valvulaire

- Type I : mobilité valvulaire normale (perforation valvulaire)
- Type II : mobilité valvulaire augmentée (prolapsus d'une ou plusieurs cusps)
- Type III : mobilité valvulaire réduite : fusion commissurale ± associée à rétraction valvulaire ou dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante.

Etiologie

DIAGNOSTIC

- SF:
  - Tardif
  - Dyspnée d’effort puis de repos+++
  - Douleurs angineuses
  - Asthenie

Diagnostic

- SP:
  - Souffle+++
    - Proto-méso-diastolique,triangulaire
    - Decrescendo
    - Max foyer aortique,bord gauche du sternum
    - Irradiant bord gauche du sternum et la pointe
    - Timbre doux ,humé aspiratif
    - Souffle systolique associé

Diagnostic

- IAO importante:
  - Claquement méso-systolique (pistol-shot)
  - Roulement diastolique de Flint foyer mitral:RM fonctionnel (fermeture partielle par le flux d'IAO)
  - Galop proto-diastolique (IVG)
  - Elargissement de la PA différentielle
  - Hyperpulsabilité arterielle:pouls bondissant (signe de Musset,danse des artères)

Insuffisance mitrale

IM

- 2 ème valvulopathie par ordre de frequence
- Il faut distinguer:
  - IM aigue –IM chronique
  - IM organique –IM fonctionnelle
- Physiopathologie:
  - Dilatation OG
  - VG dilaté et non hypertrophié
  - Fonction VG conservée

Mécanisme des IM

Mécanismes : 3 types (comme pour l'I Ao)

Selon mobilité valvulaire

- Type I : mobilité valvulaire normale (perforation valvulaire)
- Type II : mobilité valvulaire augmentée (prolapsus d'une ou plusieurs cusps)
- Type III : mobilité valvulaire réduite : fusion commissurale ± associée à rétraction valvulaire ou dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante.

IM diagnostic

- SF:
  - Bien tolerée
  - Asthenie ,fatigabilité à l’effort
  - Dyspnée d’éffort puis de repos
  - OAP

IM

- SP:
  - Palpation: choc de pointe devié à gauche et étalé (choc en dome de Bard)
  - Auscultation:
    - Souffle holosystolique
    - En jet de vapeur parfois piaulant
    - Max foyer mitral
    - Irradiant dans l'aisselle
    - D'intensité fixe
    - Mal corrélé à l'importance de la fuite

IM

- L'auscultation doit aussi rechercher:
  - Roulement diastolique d'hyperdebit
  - Galop gauche
  - Signes d'HTAP: eclat de B2;souffle ejectionel foyer pulmonaire
  - Autres valvulopathies
- Auscultation pulmonaire: râles crépitants
- Signes d'insuffisance cardiaque droite

RM

RM

- Stenose de la valve mitrale (SA normal:4 à 6 cm^2)
- RM serre si SM < 1,5 cm^2
- Post RAA
- Fusions des commissures puis remaniements des valves mitrales:calcifications, rétractions des cordages

RM

- Physiopathologie:
  - Barrage mitral
  - Élévation des pression de l'OG
  - Fonction VG normale
  - Dilatation de l'OG
  - FA
  - Augmentation de la PCP
  - Puis de la PAP:HTAP post capillaire d'abord réversible
  - Puis HTAP pre et post capillaire moins réversible
  - IVD

RM

- SF:
  - Hemoptisies
  - Dyspnée
  - Palpitations

RM

- SP:
  - Palpation: frémissement cataire
  - Auscultation:

    Rythme de DUROZIEZ
    - Éclat de B1 au foyer mitral
    - Claquement d'ouverture mitral perçu après B2:mise en tension des cordages remanies lors de l'ouverture de la valve mitrale
    - Roulement diastolique débute après le COM va decrescendo durant la diastole puis se renforce à la fin de la diastole au moment de la contraction auriculaire
    - Mieux perçu en DLG

RM

- SP (suite):
  - Syndrome infundibulo-pulmonaire:
    - Eclat de B2 foyer pulmonaire
    - Souffle meso systolique ejectionnel foyer pulmonaire
    - Souffle diastolique d'IP
  - Compression du nerf récurrentiel gauche secondaire à la dilatation de l'OG se traduisant par une dysphonie:syndrome d'Ortner

RM

- SP (suite)
- auscultation pulmonaire:
  - Rales crepitants aux bases
- Recherche de signes d'IVD
- Recherche de l'atteinte d'une autre valve