VALVULOPATHIES

I. RETRECISSEMENT AORTIQUE : Valvulopathie la + fréquente qui se traduit par la calcification des valves et leur remaniement. RAO réalise un obstacle à l'éjection du VG.

-> Section Aortique normale 3cm²

- RAO modéré 1,2 cm² , RAO moyen 0,7 /1,2 cm²
- Indication chirurgicale si **RAO serré** (<0,75 cm² ou <0,5cm²/m²) -> se reporter à la surface corporelle pour un résultats +représentatif de la gravité.

Classification de la gravité des RAO grâce à :

- surface
- *gradient de pression* (+ le RAO est grave + P↘)
- *vitesse maximale des GR* (+ le RAO est grave + la Vmax ↗) évaluée par écho et échos Doppler

1. Physiopathologie

- *Surcharge systolique* par augmentation de la post-charge
- ***Hypertrophie du VG concentrique (HVG) sans dilatation*** (sauf stade évolué)
- Fonction *systolique* du VG longtemps *conservée* par:
  - Gradient de pression aorto-ventriculaire compensé
  - Allongement de la durée d'éjection
  - Augmentation de la vitesse d'éjection
- Fonction *diastolique altérée* car le myocarde peu extensible par HVD
- Phénomène d'ischémie myocardique par compression des coronaires par HVG

2. Etiologie Rao dégénératif = ***Maladie de Monckeberg***

- Valvulopathie la plus fréquente, représente 25% des valvulopathies
- Vieillissement des v. Sigmoïdes : Dépôts calcaires rendant les valves indurées
- +++ chez les personnes âgées > 70 ans (90% après 80 ans)

3. Diagnostique

Signes fonctionnels à l'examen

- **Syncope d'effort** : toujours traumatique/*brutale* et *sans prodrome*
  - le débit systémique ne peut augmenter pour s'adapter au besoin entrainant une vascularisation cérébrale importante
    ® peut aussi être causé par maladie génétique d'hypertrophie du septum IV
  - trouble du rythme
  - embolie calcaire : AVC

- **Angor d'effort :** Douleur angineuse rétro sternale irradiant à G du à :
  - Débit coronaire insuffisant à l'effort car :
    - RAO → moins de sang dans le sinus aortique → moins de remplissage artères coronaires (AC) diastolique
    - Sténose des AC intra-pariétales par HVG
  - Athérosclérose associée (50% des cas)
  - Embolie coronaire (morceaux de calcaire des valves dans AC)

- **Dyspnée d'effort « adaptative »**: IC diastolique (=IC à fraction d'éjection conservée) par incapacité du VG a se remplir puis systolique (en face terminale par dilatation)

Examen clinique

- PA différentielle (= pression pulsée = $PA_{diastole} - PA_{systole}$) pincée par abaissement de la systolique.
- *Souffle systolique éjectionnel :*
  - *Holosystolique*, maximum méso systolique, débutant après B1 et se terminant avant B2
  - Aspect *losangique* : crescendo - decrescendo
  - *Rude râpeux*
  - *contemporain du pouls*
  - Maximum foyer aortique (2EICG) le long au bord gauche du sternum
  - Irradiant *bilatéralement* dans les VS du cou (-> bilatéral pour différencier de la sténose carotidienne, unilatérale.)
    -> Mieux perçu penché en avant en fin d'expiration

Signe clinique et paraclinique d'un RAO séré ®beaucoup sont asymptomatiques

- **Clinique**
  - Signe fonctionnel d'effort
  - Au foyer aortique : **Abolition de B2** par recouvrement du souffle Holosystolique qui se déplace en télé-systolique (rappel : B2 = fermeture des valves pulmonaires et aortiques)
  - Maximum du souffle tardif
  - Au foyer pulmonaire: **Dédoublement paradoxal de B2** par fermeture des sigmoïdes pulmonaires avant les sigmoïdes aortiques (alors que physiologiquement c'est l'inverse)

- **Paraclinique**
  - **ECG** : Hypertrophie VG visible
  - **Echo Doppler** : calcul de la surface (↘), de la V_{max} des GR (↗) et ΔP (↘)

II. INSUFFISANCE AORTIQUE = reflux anormal du sang de l'aorte vers le VG en diastole

1. Physiopathologie :

→**Cause** : Dystrophie des valves aortiques par fibrose et prolapsus d'une des 3 cuspides

→**Conséquences**

- **En amont :**
  - *Dilatation du VG* (précharge) +++
  - *Hypertrophie* car augmentation relative de la post-charge (contrainte pariétale)
  - *Diminution de FE* par altération de la fonction du VG (fibrose myocardique) FE diminue car VTS augmente.
- **En aval** : *hyper-pulsatilité artérielle*, le pouls augmente car la quantité sang éjectée augmente

2. Etiologie →3 types de mécanisme de l'Insuffisance aortique (les même que IM) selon la mobilité valvulaire

- I : mobilité valvulaire normale : perforation valvulaire
- II : mobilité valvulaire augmentée : prolapsus d'une ou plusieurs cusps
- III : mobilité valvulaire réduite : Fusion des commissures +/- ⓘsouvent causé par rhumatisme artériel aigu (RAA)

3. Diagnostique

- **Signes fonctionnels** : Tardif et bien toléré, évolution très lente
  - Dyspnée d'effort puis de repos
  - Douleur angineuse (du fait que les coronaires sont vascularisées en diastole)
  - Asthénies

- **Signes physiques** =
  - souffle Proto-méso-diastolique ++
  - triangulaire decrescendo
  - max au foyer aortique, bord gauche du sternum
  - irradiant le bord gauche du sternum et la pointe (suit le flux)
  - timbre *doux et humé* aspiratif
  - souffle systolique
    - fonctionnel associé : pas de rétrécissement mais turbulence car + de sang à éjecter.
    - Si RAO associée

Diagnostique d'une IAO importante (à opérer !)

- *Claquement méso-systolique* (pistol-shot)
- *Roulement diastolique de Flint* au foyer mitral : comme RM fonctionnel (fermeture partielle par le flux d'IAO)
- Galop proto- diastolique : IVG
- Elargissement de la $PA_{différentielle}$ par abaissement de la PA_D et maintient de la PA_S
- Hyperpulsatilité artérielle : pouls bondissant
  → **Signe de Musset** = tête qui bouge tout l'impulsion des carotides, *danse des artères.*

III. INSUFFISANCE MITRALE : 2eme valvulopathie la + fréquente. Il faut distinguer :

- **IM aigue :** par rupture des cordages ou des muscle papillaires qui retiennent la Mitrale
  ® rupture possible lors d'ischémie ou infarctus du myocarde
- **IM chronique** : dégénérescence progressive de la mitrale
- IM organique - IM fonctionnelle

1. Physiopathologie :

- Dilatation de OG
- VG dilaté mais non hypertrophié ® car renvoyer dans l'OG ne demande pas plus d'effort au VG.
- Fonction systolique conservée

2. Etiologie → 3 types de mécanismes pour l'IM comme pour l'IAo ⓘ cette classification est un aide au diagnostique chirurgical.

®Prise en charge dans le II (rupture des cordages)par remplacement valvulaire complet

3. Diagnostique :

- **Signes fonctionnels :** Bien tolérée
  - Asthénie fatigabilité a l'effort
  - Dyspnée
  - OAP

- **Signes physiques :**
  - Palpation : choc de pointe dévié a gauche et étalé → *choc de dôme de Bard*
  - Auscultation :
    - Souffle *holosystolique* d'intensité *fixe*
    - En jet de vapeur (doux et humé) parfois piaulant
    - Max au foyer mitral
    - Irradiant dans l'aisselle gauche

-> Mal corrélé à l'importance de la fuite.

Autres souffles à rechercher

- Roulement diastolique d'hyperdébit
  - Galop gauche fonctionnel car + de sang dans VG
  - Signe d'HTAP : éclat de B2 souffle éjectionnel foyer pulmonaire
  - Autres valvulopathies
- Auscultation pulmonaire : râles crépitants
- Signes d'insuffisance cardiaque droite

IV. RETRECISSEMENT MITRAL : Sténose de la valve mitrale (-> SA normal : 4 à 6 cm2)

→ RM séré si SM <1,5 cm^2

1. Physiopathologie

- Barrage mitral, élévation des pressions dans les OG, dilatation des OG, (donc fibrillation auriculaire et OAP +++)
- Fonction VG normale
- FA
- Augmentation de la PCOP
- Puis de la PAP HTAP post capillaire d'abord réversible
- Puis HTAP pré et post capillaire moins réversible
- IVD

2. Etiologie : *Post Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA) dans 90% des cas* →Fusions des commissures puis remaniements des valves mitrales (calcification rétraction des cordages)

-> RRA à la suite d'une maladie infectieuse : Les Ac n'attaquent pas que les bactéries (streptocoque) mais aussi les valves.

3. Diagnostique

- **Signes fonctionnels**
  - Hémoptisies : crachat de sang, atteinte du poumon suite a l'HTAP précapillaire.
  - Dyspnée
  - Palpitation

- **Signes physiques**
  - Palpitation : *frémissement cataire* (possible aussi dans Rao sévère)
  - Auscultation : ***rythme de DUROZIEZ***
    - *Eclat de B1* (fermeture de mitrale) au foyer mitral
    - Claquement d'ouverture mitral perçu après B2 (attention ce n'est pas un dédoublement de B2) mise en tension des cordages remaniés lors de l'ouverture de la valve mitrale
    - Roulement diastolique débute après le COM (= claquement d'ouverture mitrale) va decrescendo durant la diastole puis se renforce à la fin de la diastole au moment de la contraction auriculaire (forme diabolo)
    - Mieux perçu en DLG (=décubitus latéral gauche)
  - *Syndrome infundibulo-pulmonaire* = éclat de B2 au foyer pulmonaire + souffle mésodiastolique d'insuffisance pulmonaire + râle crépitant au base

2 principales complications de la RM :

- **OAP** ®*seul exception d'OAP sans atteinte du VG !!*
- **Fibrillation auriculaire** par dilatation de l'OG