

KALON

Le journal de l'



Les conséquences valvulaires :

Elles sont de deux types :

Le rétrécissement valvulaire : le remaniement des valves conduit à une diminution progressive de la surface utile de la valvule (la surface de l'orifice ouvert); le sang a donc de plus en plus de difficultés à franchir l'orifice.

L'insuffisance valvulaire : la valvule perd son étanchéité, le sang reflue donc vers la cavité en amont (on parle aussi de « fuite valvulaire » qui s'aggrave au fil du temps).

Les deux peuvent être associés, on parle alors de « maladie valvulaire » (ex : la maladie aortique est l'association d'un rétrécissement et d'une insuffisance de la valvule aortique).

Attention ! :

si un rétrécissement valvulaire est toujours pathologique (mais pas forcément grave) une insuffisance valvulaire peut être « physiologique » c'est à dire que la valvule est normale bien que « fuyant » un peu. C'est le cas au niveau de la mitrale ou de la tricuspide (80% des sujets normaux ont une petite insuffisance tricuspide au doppler couleur...).

Ainsi peut-on observer :

Un rétrécissement mitral :

Il peut être dû à un processus de dégénérescence (calcification de l'anneau s'étendant aux valves – cf. K. 66) mais, dans l'immense majorité des cas il est d'origine

en mesurant, entre autres, la surface utile de l'orifice (normalement vers 3,7 cm²) qui se réduit au dessous de 2 cm². Au dessous de 1,5 cm² on parle de RM « serré ».

Une insuffisance mitrale :

Fonctionnelle (K 63) ou organique (rhumatismale, et alors souvent associée à un rétrécissement, cf. K 65, dégénérative, cf. K 66 ou infectieuse, cf. K 65). De son importance (cotée de grade 1 à grade 4), dépend son pronostic. Une « fuite » minime est sans conséquence, et souvent physiologique, alors qu'une fuite volumineuse, de grade 4, nécessite un geste chirurgical.

Cette fuite, correspondant au reflux du sang du ventricule gauche vers l'oreillette, se repère à l'auscultation

car elle génère un souffle systolique en « jet de vapeur » maximum à l'apex. Mais c'est, bien

sûr, l'écho-doppler qui en permet la quantification.

Un rétrécissement aortique :

C'est la valvulopathie la plus fréquente actuellement en raison du vieillissement de la population : les lésions sont dégénératives et se calcifient au fil du temps (maladie de Monckeberg ou « RAC »). Elle peut aussi être d'origine rhumatismale ou survenir sur une bicuspidie congénitale (K.64). Le rétrécissement s'aggrave progressivement passant par 4 degrés : « lâche » (très peu serré), peu serré, moyennement serré et serré. Il crée un obstacle à l'éjection du ventricule gauche produisant un souffle systolique de type « éjectionnel », c'est à dire

Valvulopathies : Quelles conséquences ?

Nous connaissons désormais les causes des maladies valvulaires (fonctionnelles, Kalon N°63, congénitales et médicamenteuses, K 64, inflammatoires et infectieuses, K 65, dégénératives, K 66 ; on peut y ajouter les valvulopathies mitrales d'origine ischémique, c'est à dire liées à un défaut de vascularisation d'un pilier de la valve dû à une maladie coronaire, ischémie « simple » altérant la qualité contractile du pilier ou nécrose du pilier lors d'un infarctus myocardique). Mais quelles en sont les conséquences, pour la valvule malade elle même et pour l'ensemble du cœur ?

rhumatismale (après un Rhumatisme Articulaire Aigu – cf K 65). On observe : Une soudure des commissures, une sclérose et des calcifications des valves, un épaissement et une fusion des cordages qui peuvent aussi se calcifier. Ces anomalies, qui perturbent le passage du sang de l'oreillette gauche vers le ventricule, sont détectables à l'auscultation (on entend un éclat du premier bruit cardiaque, un claquement d'ouverture de la valvule mitrale et un souffle diastolique de timbre particulier, le « roulement » diastolique). L'écho-doppler permet d'apprécier l'importance de ce rétrécissement

rude, « râpeux », d'intensité croissante puis décroissante dont les caractéristiques permettent souvent, dès l'auscultation, d'apprécier approximativement le degré de rétrécissement, que l'on quantifie ensuite très précisément par l'écho-doppler (vélocité du sang au passage de la valvule, gradient de pression, surface valvulaire : on parle de RAC serré lorsque la vélocité est de au moins 4 m/s, le gradient moyen de 40 mmHg et la surface de moins de 1 cm²).

Le RAC est longtemps bien toléré; lorsqu'il est serré et qu'il devient symptomatique, un remplacement valvulaire est nécessaire.

Une insuffisance aortique :

Le défaut d'étanchéité de la valvule entraîne un reflux du sang de l'aorte vers le ventricule gauche. Ce reflux induit un souffle diastolique doux, d'intensité décroissante, qui permet de poser le diagnostic à l'auscultation.

De multiples causes sont possibles : dégénérative (et alors souvent associée à un RAC), sur bicuspidie, rhumatismale, inflammatoire auto-immune (spondylarthrite ankylosante), fonctionnelle (dilatation de l'anneau aortique sur anévrysme de l'aorte ascendante), infectieuse (endocardite bactérienne)...

L'écho-doppler permet une analyse précise des lésions valvulaires et une quantification de la fuite. . Lorsqu'elle est volumineuse un geste chirurgical est souvent nécessaire.

Une insuffisance tricuspide :

Le défaut d'étanchéité entraîne un reflux du sang du VD vers l'OD à l'origine d'un souffle systolique de régurgitation entendu avec un maximum d'intensité à la partie basse du sternum (appendice xiphoïde).

Elle peut être d'origine rhumatismale, infectieuse (endocardite), malformative (Ebstein), toxique (Médiator), liée à un syndrome carcinoïde...mais le plus souvent elle est fonctionnelle, liée à une dilatation du ventricule droit notamment en cas de pathologie pulmonaire chronique ou de pathologie évoluée du cœur gauche ayant retenti en amont (cf. K. 45). Rappelons qu'une I.T. « physiologique » est fréquente.

Elle est facile à étudier à l'écho doppler; celui-ci permet de la quantifier (les petites IT « physiologiques » sont très fréquentes). De plus la mesure du flux doppler de cette fuite permet de déterminer la pression du sang dans le poumon (recherche d'une hypertension artérielle pulmonaire).

N.B. : le rétrécissement tricuspide est rare et essentiellement d'origine rhumatismale. Il en est de même du rétrécissement de la valvule pulmonaire (plus souvent congénital). L'insuffisance pulmonaire physiologique est fréquente, mais elle peut être fonctionnelle en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.

Les conséquences cavitaires :

L'obstacle créé par un rétrécissement valvulaire contraint la cavité en amont, celle qui « pousse le sang » au travers de l'orifice rétréci, à travailler plus et donc à se « muscler » (hypertrophie). Plus le rétrécissement est serré plus la contrainte est grande et plus l'hypertrophie est marquée. Mais au bout d'un certain temps d'évolution, le muscle se fatigue et la cavité se dilate.

Dans le cas du rétrécissement mitral :

C'est l'oreillette gauche qui est concernée : sa paroi s'épaissit et finalement la cavité se dilate. Ces anomalies cavitaires sont fréquemment responsables de troubles du rythme, en particulier à type de fibrillation auriculaire.

L'association dilatation cavitaire / fibrillation auriculaire (ce trouble rythmique est à l'origine d'une inefficacité de la

contraction auriculaire) entraîne une stase sanguine dans l'oreillette avec le risque qu'un caillot s'y forme, caillot qui peut ensuite migrer en périphérie (cerveau, rétine, membranes...) et nécessite donc un traitement anti-coagulant.

L'augmentation de pression dans l'OG se répercute en amont, c'est-à-dire dans les poumons. L'hypertension artérielle pulmonaire ainsi créée peut elle-même, à la longue, retentir sur le cœur droit (avec risque d'insuffisance cardiaque droite).

Dans le cas du rétrécissement aortique :

C'est le ventricule gauche qui est concerné. Sa paroi s'épaissit (hypertrophie – HVG - qui peut être très importante si le rétrécissement est serré et qu'il évolue depuis plusieurs années). Si l'obstacle n'est pas levé à temps (remplacement valvulaire), la cavité se dilate et l'insuffisance cardiaque apparaît (essoufflement à l'effort...).

Une HVG marquée augmente les besoins en oxygène du ventricule à l'effort et comprime les coronaires ce qui peut occasionner un « angor d'effort » même s'il n'y a pas de lésions des artères coronaires elles-mêmes. De plus l'obstacle à l'éjection du sang ne permet pas une bonne adaptation du débit sanguin à l'effort, notamment au niveau cérébral ce qui peut entraîner des syncopes d'effort. Dyspnée d'effort, angor d'effort, syncopes d'effort, trois symptômes qui signifient : il est temps d'opérer...

Les conséquences cavitaires des insuffisances valvulaires :

La surcharge en volume créée par la fuite entraîne tout d'abord un retentissement sur la cavité d'amont (celle qui reçoit le sang régurgité) qui se dilate (l'OG pour l'insuffisance mitrale, le VG pour l'insuffisance aortique, l'OD pour l'insuffisance tricuspide...).

A la longue cette surcharge se répercute sur la cavité en aval (dilatation du VG dans l'IM par exemple ou du VD dans l'I.T....).

A la clé : des troubles rythmiques (fibrillation auriculaire...) et de l'insuffisance cardiaque.

Les anomalies de fonctionnement des valvules cardiaques sont fréquentes. Elles peuvent être organiques (lésions des valves) ou fonctionnelles (impact d'une pathologie cardiaque non valvulaire ou d'une pathologie vasculaire, aortique ou pulmonaire, sur le fonctionnement de valvules saines). Elles peuvent être mineures et parfaitement bénignes, et souvent même sans valeur pathologique, ou alors significatives et évolutives nécessitant une surveillance régulière, plus ou moins rapprochée selon leur degré de gravité. Cette surveillance est clinique (recherche de signes fonctionnels traduisant une mauvaise tolérance, auscultation, recherche de signes d'insuffisance cardiaque) et échographique (mesure des paramètres valvulaires et évaluation du retentissement cavitaire). Il ne faut pas, en effet, laisser passer le moment où un geste chirurgical deviendra nécessaire (réparation ou remplacement valvulaire) sous peine de voir s'installer un dysfonctionnement myocardique irréversible...

Docteur J-F. HOUËL (cardiologue)