

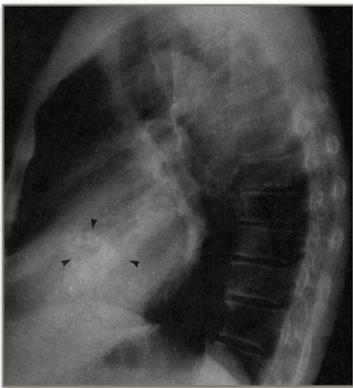
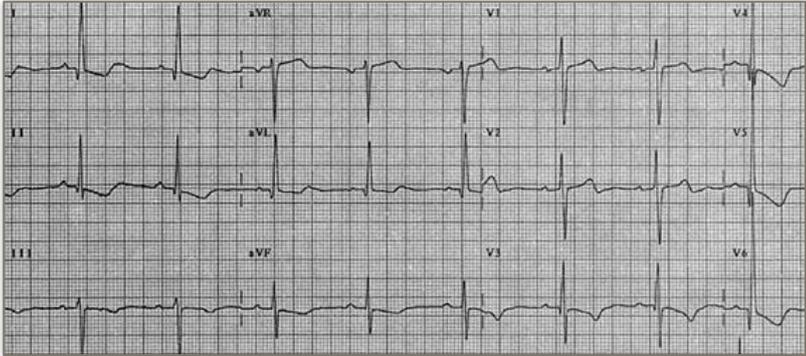
VALVULOPATHIES

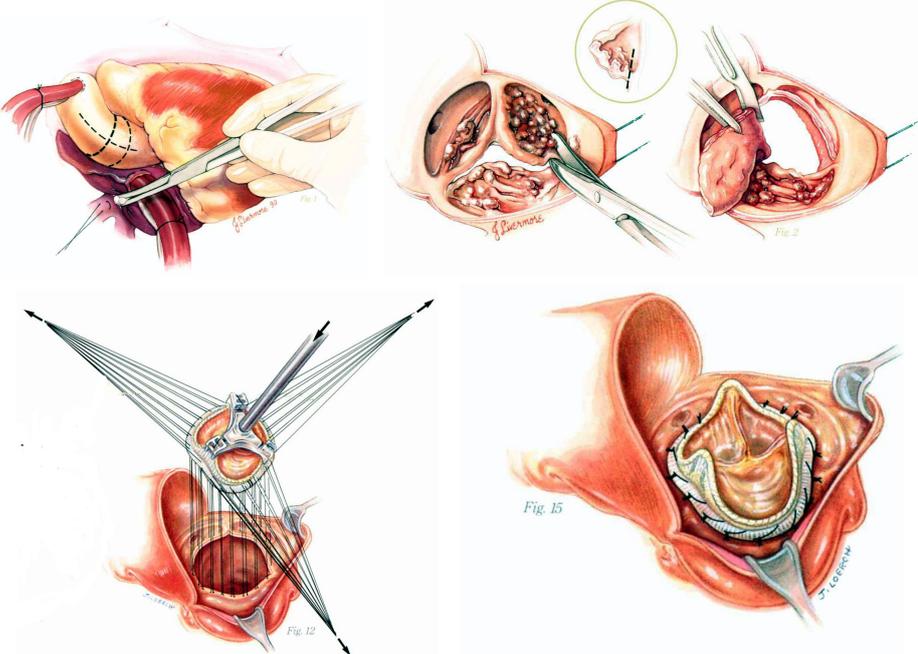
AORTIQUES ET MITRALES

(N.HAMMOUDI)

I. STÉNOSE AORTIQUE

Sténose aortique	
SSE	<p>7.1. Différences stéthoscopiques entre souffle systolique d'éjection (SSE) et souffle systolique de régurgitation (SSR). AO : aorte ; OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche ; FM : fermeture mitrale. OA : ouverture aortique ; FA : fermeture aortique ; OM : ouverture mitrale ; PPE : période prééjectionnelle ; PE : période éjectionnelle.</p> <p>ΔP = pression que le VG doit générer pour lutter contre l'obstacle physique.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Maximal en mésosystole. - Pas de souffle pendant la phase de la contraction isovolumétrique car la valve est fermée. - SSE = Losange.
Epidémiologie	<ul style="list-style-type: none"> - Fréquente ++++ - Première valvulopathie en Occident. - Origine dégénérative : <ul style="list-style-type: none"> • Après 70 ans si tricuspide. • Après 50 ans si bicuspide (valve anormale, 1 à 2 % de la population). - Prévalence augmente avec l'âge.
Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none"> - Orifice aortique normal : 3cm² (1,5/cm²). - Quand la sténose aortique est sévère (1/3 de la surface normale), est responsable de symptômes. - Surcharge chronique en pression du VG.
Installation	<ul style="list-style-type: none"> - S'installe très progressivement (usure de la valve) : <ul style="list-style-type: none"> • HVG pour lutter contre la pression, mais diminution de la cavité. • Dysfonction diastolique avec la baisse de compliance liée à l'HVG. • Ischémie myocardique, 2 causes : <ul style="list-style-type: none"> ▸ Le VG est hypertrophié : ses besoins en O₂ sont augmentés. ▸ Le passage du sang vers les artères coronaires en aval de la valve est rendu plus difficile par la sténose. • Apparition de symptômes quand sténose sévère => risque de décès.

<p>Etiologie</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Usure +++ <ul style="list-style-type: none"> • RAo (rétrécissement aortique) dégénératif, le plus fréquent. • Bicuspidie aortique (<i>anévrisme de l'aorte ascendante associé</i>). - Autres causes (rares) : <ul style="list-style-type: none"> • Rhumatismal. • Congénital.
<p>Circonstances de découverte</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Examen systématique. - Devant un symptôme d'effort (dyspnée, angor : manque d'O² au coeur, syncope manque d'O² au cerveau). - Devant une IC ou une autre complication.
<p>Diagnostic du RAo</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Il est clinique. - Auscultation = SS éjectionnel (souffle systolique). - Maximal en mésostystolique. - Irradie aux vaisseaux du cou. - Se renforce après les diastoles longues. - Rude, râpeux souvent musical. - Foyer aortique mais aussi à l'endapex. - En faveur du caractère serré : son caractère frémissant en cas de RAo pur, abolition du B2 (sténose aortique sévère) - L'intensité du souffle n'est pas corrélée à la sévérité de la valvulopathie.
<p>Examens para-cliniques</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Radio de thorax. <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;">   </div> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Vue de face : déroulement de l'aorte en faveur d'une dilatation de l'aorte ascendante (peu spécifique).</i> • <i>Vue de profil : calcifications de la valve aortique.</i> - ECG.  <ul style="list-style-type: none"> • <i>Signes d'une HVG systolique : augmentation de l'amplitude du ventriculogramme car plus de masse myocardique.</i> • <i>Troubles de la repolarisation avec sous-décalage du segment ST descendant et ondes T négatives dans les dérivations inférieures latérales.</i>

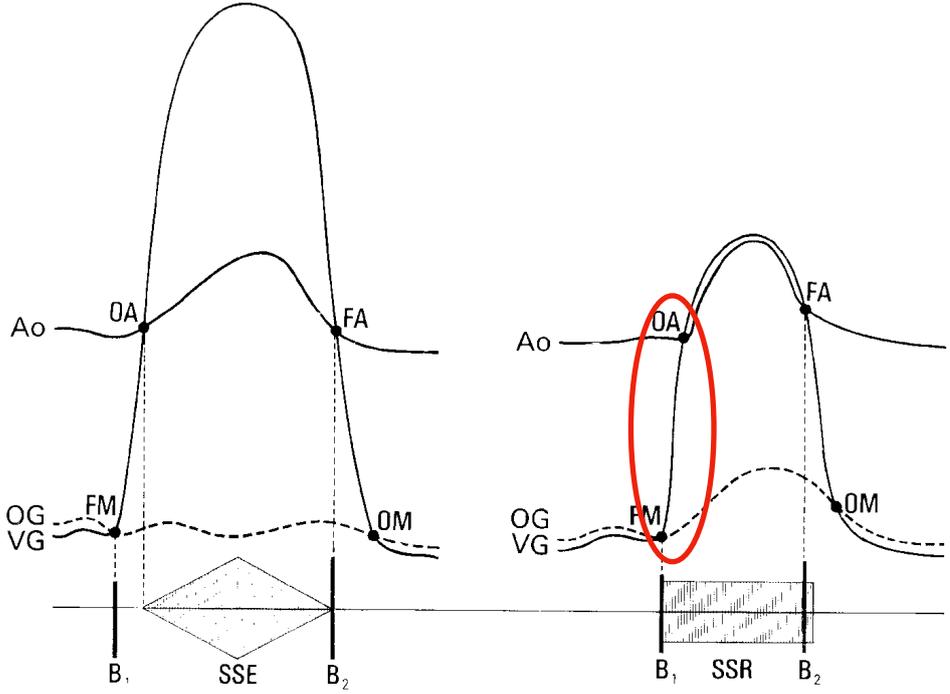
<p>Echocardiogramme dans la RAO</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Confirme un diagnostic clinique : épaissement ou calcification des valves dont l'ouverture est diminuée. - Quantification : gradient et surface (équation de continuité ou planimétrie en ETO). <ul style="list-style-type: none"> • Mesure de la vitesse du flux sanguin : le flux s'accélère quand il y a un obstacle (normal =1m/s, sténose sévère > 4m/s). - Donne des renseignements étiologiques (ex: bicuspidie). - Apprécie le retentissement VG (hypertrophie, fonction systolique et diastolique). - Recherche une valvulopathie associée et ou pathologie de l'aorte ascendante.
<p>Explorations invasives</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Pas pour quantifier la sténose mais dans le cadre d'un bilan pré-opératoire. - Coronarographie car 50% des RAC dégénératifs sont associés à des coronaropathies.
<p>RAC sévère</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Rétrécissement Aortique Calcifié. - Abolition du B2. - Echocardiographie ++ - Calcifications sur radiographie.
<p>Indications opératoires dans le Rao symptomatique serré</p>	<ul style="list-style-type: none"> - RAC sévère : <ul style="list-style-type: none"> • Abolition de B2. • Echocardiographie : <ul style="list-style-type: none"> ▸ $S < 0,6\text{cm}^2/\text{m}^2$; $V_{\text{max}} > 4\text{m/s}$; $\text{GM} > 40\text{mmHg}$. - Apparition de symptômes motive l'intervention : <ul style="list-style-type: none"> • IC • Syncopes • Angor
<p>Indications opératoires dans le Rao asymptomatique serré</p>	<ul style="list-style-type: none"> - On ne traite qu'une sténose symptomatique sévère. - La plupart des malades sont des personnes âgées et le bénéfice du traitement n'est pas bien établi + risque opératoire.
<p>Traitement chirurgical ou interventionnel</p>	<ul style="list-style-type: none"> - RA : valvulopathie sévère et symptômes. - IM / IA : valvulopathie et symptômes et/ou retentissement VG. - IA : anévrisme de l'aorte initiale.
<p>Remplacement valvulaire par prothèse</p>	<div style="text-align: center;">  </div> <ul style="list-style-type: none"> - Circulation extra-corporelle. - Pontages coronaires si nécessaires.

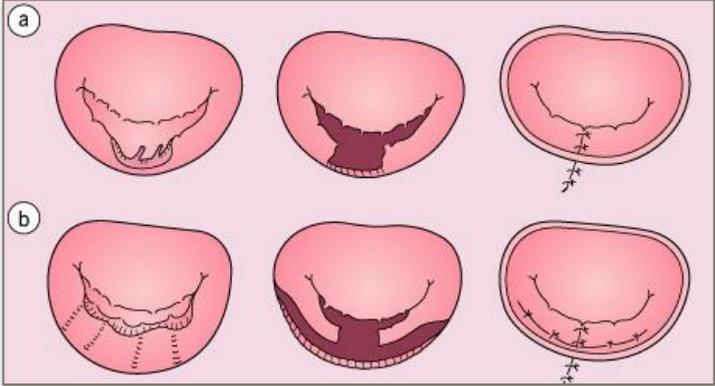
TAVI (Trans Aortic Valvular Implantation)	<ul style="list-style-type: none"> - On met une valve percutanée au travers de l'orifice et on gonfle un ballonnet pour écraser la valve malade. - On s'affranchit d'ouvrir le thorax et d'arrêter le cœur
--	--

II. INSUFFISANCE MITRALE (IM)

Insuffisance mitrale																																		
Définition	<ul style="list-style-type: none"> - Fréquente = 2^{de} valvulopathie en Occident. - Perte d'étanchéité de l'orifice mitral. - Reflux anormal de sang du VG dans l'OG en systole. - Baisse du débit cardiaque, augmentation de la pression dans l'OG => congestion pulmonaire. 																																	
Valve mitrale	<ul style="list-style-type: none"> - Beaucoup plus compliquée que la valve aortique vue précédemment. - Contraintes mécaniques plus importantes sur la valve mitrale : différence de pression plus importante ($\Delta P \sim 130$ mmHg pour la valve mitrale contre une ΔP de 70 mmHg pour la valve aortique). - Pathologies qui \nearrow les contraintes de pression sur la valve mitrale : <ul style="list-style-type: none"> • Sténose aortique qui entraîne une augmentation de la pression dans le VG. • HTA, provoque l'usure de l'appareil mitral. - Dysfonction de la valve peut être due à différentes lésions : des feuillets, des cordages, des muscles papillaires, du muscle cardiaque. - Le rétrécissement mitral peut être aigu ou progressif, contrairement au RAO qui est toujours progressif 																																	
Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none"> - Fuite aiguë, mauvaise tolérance : <ul style="list-style-type: none"> • Rupture de cordage, • Endocardite, • IM post-infarctus. - Fuite chronique, longtemps bien tolérée : <ul style="list-style-type: none"> • Adaptation progressive à la surcharge en volume, • Dilatation OG et VG, • <i>Organique ou fonctionnelle.</i> • La dilatation permet de compenser le volume de régurgitation vers l'OG. 																																	
Comparaison Chronique/Aiguë	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th style="background-color: #cccccc;">IM chronique</th> <th style="background-color: #cccccc;">IM aiguë</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="background-color: #cccccc;">Etiologies</td> <td>Dystrophique/dégénérative « fonctionnelles »</td> <td>Dégénérative/ dystrophique Endocardite infectieuse (EI) Ischémique</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #cccccc;">Mécanismes d'adaptation à la fuite</td> <td>Dilatation VG Dilatation OG VG</td> <td>Tachycardie Hypercinésie du VG (pas de dilatation des cavités)</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #cccccc;">Tolérance hémodynamique</td> <td>Bonne</td> <td>Mauvaise</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #cccccc;">Evolution</td> <td>Bonne Longtemps asymptomatique</td> <td>Mauvaise à court terme</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #cccccc;">Lésions et maladies associées</td> <td>Cardiomyopathie Cardiopathie ischémique</td> <td>EI Infarctus du myocarde</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #cccccc;">Complications</td> <td>Insuffisance cardiaque Endocardite bactérienne</td> <td>Décès</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #cccccc;">Présentation Signes fonctionnels</td> <td>Longtemps asymptomatique Dyspnée d'effort Une complication (FA++)</td> <td>Bruyante Insuffisance cardiaque fébrile</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #cccccc;">Clinique</td> <td>Souffle systolique de régurgitation Signes en faveur de l'étiologie</td> <td>Souffle S de régurgitation Insuffisance cardiaque Signes en faveur de l'étiologie</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #cccccc;">ECG</td> <td>HOG, HVG, FA</td> <td>Tachycardie sinusale</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #cccccc;">Radiographie de thorax</td> <td>Dilatation de l'OG et du VG</td> <td>Cédème pulmonaire</td> </tr> </tbody> </table>		IM chronique	IM aiguë	Etiologies	Dystrophique/dégénérative « fonctionnelles »	Dégénérative/ dystrophique Endocardite infectieuse (EI) Ischémique	Mécanismes d'adaptation à la fuite	Dilatation VG Dilatation OG VG	Tachycardie Hypercinésie du VG (pas de dilatation des cavités)	Tolérance hémodynamique	Bonne	Mauvaise	Evolution	Bonne Longtemps asymptomatique	Mauvaise à court terme	Lésions et maladies associées	Cardiomyopathie Cardiopathie ischémique	EI Infarctus du myocarde	Complications	Insuffisance cardiaque Endocardite bactérienne	Décès	Présentation Signes fonctionnels	Longtemps asymptomatique Dyspnée d'effort Une complication (FA++)	Bruyante Insuffisance cardiaque fébrile	Clinique	Souffle systolique de régurgitation Signes en faveur de l'étiologie	Souffle S de régurgitation Insuffisance cardiaque Signes en faveur de l'étiologie	ECG	HOG, HVG, FA	Tachycardie sinusale	Radiographie de thorax	Dilatation de l'OG et du VG	Cédème pulmonaire
	IM chronique	IM aiguë																																
Etiologies	Dystrophique/dégénérative « fonctionnelles »	Dégénérative/ dystrophique Endocardite infectieuse (EI) Ischémique																																
Mécanismes d'adaptation à la fuite	Dilatation VG Dilatation OG VG	Tachycardie Hypercinésie du VG (pas de dilatation des cavités)																																
Tolérance hémodynamique	Bonne	Mauvaise																																
Evolution	Bonne Longtemps asymptomatique	Mauvaise à court terme																																
Lésions et maladies associées	Cardiomyopathie Cardiopathie ischémique	EI Infarctus du myocarde																																
Complications	Insuffisance cardiaque Endocardite bactérienne	Décès																																
Présentation Signes fonctionnels	Longtemps asymptomatique Dyspnée d'effort Une complication (FA++)	Bruyante Insuffisance cardiaque fébrile																																
Clinique	Souffle systolique de régurgitation Signes en faveur de l'étiologie	Souffle S de régurgitation Insuffisance cardiaque Signes en faveur de l'étiologie																																
ECG	HOG, HVG, FA	Tachycardie sinusale																																
Radiographie de thorax	Dilatation de l'OG et du VG	Cédème pulmonaire																																

<p>Etiologie</p>	<ul style="list-style-type: none"> - IM organique (ou primaire), liée à un défaut <u>structural</u> de la valve : <ul style="list-style-type: none"> • Dégénérative (+++) / dystrophique. • Infectieuse. • Rhumatismale. • Toxique médicamenteuse. - IM fonctionnelle (ou secondaire), liée à une dysfonction du VG : <ul style="list-style-type: none"> • Maladie du ventricule. • Dysfonction du muscle globale ou localisée (infarctus en regard d'un piler => déformation de la valve). • Traitement médicamenteux. 															
<p>IM dégénérative/ dystrophique</p>	<table border="1" data-bbox="632 506 1225 846"> <thead> <tr> <th></th> <th>Dégénérative</th> <th>Dystrophique</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>mécanisme</td> <td colspan="2">Prolapsus valvulaire</td> </tr> <tr> <td>Age</td> <td>vieux</td> <td>jeunes</td> </tr> <tr> <td>physiopathologie</td> <td>usure</td> <td>Maladie des feuillets</td> </tr> <tr> <td>Lésions valvulaires</td> <td>Simple Rupture de cordage Prolapsus d'un segment de valve</td> <td>Complexes Prolapsus des 2 feuillets</td> </tr> </tbody> </table> <p><i>Pour les problèmes de valve aortique, on disait que l'usure de la valve avait lieu plus tôt quand la valve était anormale, cad bicuspide au lieu de tricuspide. Ici c'est la même idée.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - L'usure de la valve mitrale peut survenir sur : <ul style="list-style-type: none"> • Une valve normale (>70 ans, +++), • Ou sur une valve structurellement anormale avec des problèmes histologiques de tissus hyper-souples (ex : Maladie de Marfan). - Prolapsus = rupture des cordages, passe en arrière et ne résiste plus à la pression. 		Dégénérative	Dystrophique	mécanisme	Prolapsus valvulaire		Age	vieux	jeunes	physiopathologie	usure	Maladie des feuillets	Lésions valvulaires	Simple Rupture de cordage Prolapsus d'un segment de valve	Complexes Prolapsus des 2 feuillets
	Dégénérative	Dystrophique														
mécanisme	Prolapsus valvulaire															
Age	vieux	jeunes														
physiopathologie	usure	Maladie des feuillets														
Lésions valvulaires	Simple Rupture de cordage Prolapsus d'un segment de valve	Complexes Prolapsus des 2 feuillets														
<p>Valvulopathies médicamenteuses</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Certains médicaments agonistes des récepteurs 5-HT_{2B} (à la sérotonine) sur les valves cardiaques peuvent induire des régurgitations. - Ex : Médiator. 															
<p>Circonstances de découverte</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Lors d'un examen systématique. - Signes fonctionnels tardifs sur les fuites chroniques : <ul style="list-style-type: none"> • Asthénie, • Dyspnée d'effort ou de décubitus, • Palpitations (oreillette qui se dilate => ESA et FA). - Complications : IVG, AC/FA (arythmie complète par fibrillation auriculaire), embolies. 															
<p>Examen clinique</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Auscultation = souffle de régurgitation : <ul style="list-style-type: none"> • Holosystolique, • Apexien, • Plus doux que le souffle éjectionnel, en jet de vapeur, • Ne se renforçant pas après les diastoles longues, • Irradie classiquement l'aisselle, mais peut être ascendant vers la base quand prolapsus de la petite valve. • B3 (bruit protodiastolique) si fuite volumineuse. <ul style="list-style-type: none"> ▸ Quand la fuite est volumineuse, on a un gros reflux vers l'OG en systole. ▸ Donc P et V ↗ dans l'OG. ▸ Au remplissage, P_{VG} ~ 0 mmHg et P_{OG} très importante du fait de la fuite. ▸ Quand la valve mitrale s'ouvre, le flux sanguin arrive très rapidement dans le VG et tape contre ses parois => B3. 															

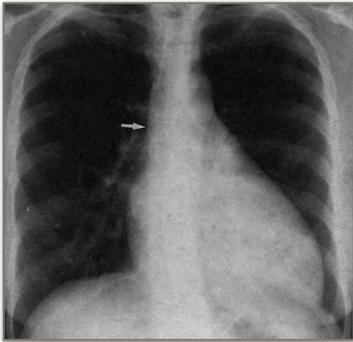
<p>SSR</p>	 <p>7.1. Différences stéthoscopiques entre souffle systolique d'éjection (SSE) et souffle systolique de régurgitation (SSR). Ao : aorte ; OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche ; FM : fermeture mitrale. OA : ouverture aortique ; FA : fermeture aortique ; OM : ouverture mitrale ; PPE : période prééjectionnelle ; PE : période éjectionnelle.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pas de contraction isovolumétrique : dès la fermeture de la valve mitrale, la P_{VG} devient supérieure à PAo. - Donc commence immédiatement après le B1. - Intensité max dès le début parce que le gradient de pression augmente brutalement. - Se prolonge un peu après le B2, en phase de relaxation isovolumétrique. - SSR = rectangulaire. - Ne se renforce pas après les diastoles longues parce que toujours d'intensité maximale.
<p>ECG</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Normal en cas de petite fuite. - Dilatation OG. - Troubles du rythme auriculaire : ESA, FA dans les fuites chroniques. - HVG diastolique.
<p>Radio thorax</p>	 <p>Montre une dilatation de l'OG et du VG.</p>
<p>Echocardiogramme (+++)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Confirme le diagnostic porté cliniquement. - Quantifie le volume de la fuite. - Apprécie le mécanisme, précise l'étiologie et apprécie les possibilités de chirurgie conservatrice. - Apprécie le retentissement : VG, OG, pressions pulmonaires. - Recherche des lésions associées.

Fuite mitrale volumineuse	<ul style="list-style-type: none"> - Auscultation : B3. - Echocardiographie : fuite importante 3/4 ou 4/4.
Traitement (fuites organiques)	<ul style="list-style-type: none"> - Fuite volumineuse symptomatique : <ul style="list-style-type: none"> • Chirurgie : plastie ou remplacement valvulaire. - Fuite volumineuse asymptomatique : <ul style="list-style-type: none"> • Discussion au cas par cas de la chirurgie (en fonction du retentissement sur le VG : dilatation ou hypokinésie). • Intervention en asymptomatique car, contrairement à la sténose aortique, peut intéresser des patients jeunes (longue évolution possible de la fuite) à faible risque opératoire. - Fuite modérée : <ul style="list-style-type: none"> • Surveillance.
Chirurgie mitrale conservatrice	 <p><i>Peut être réparée sans être remplacée contrairement à la valve aortique.</i></p>

III. INSUFFISANCE AORTIQUE

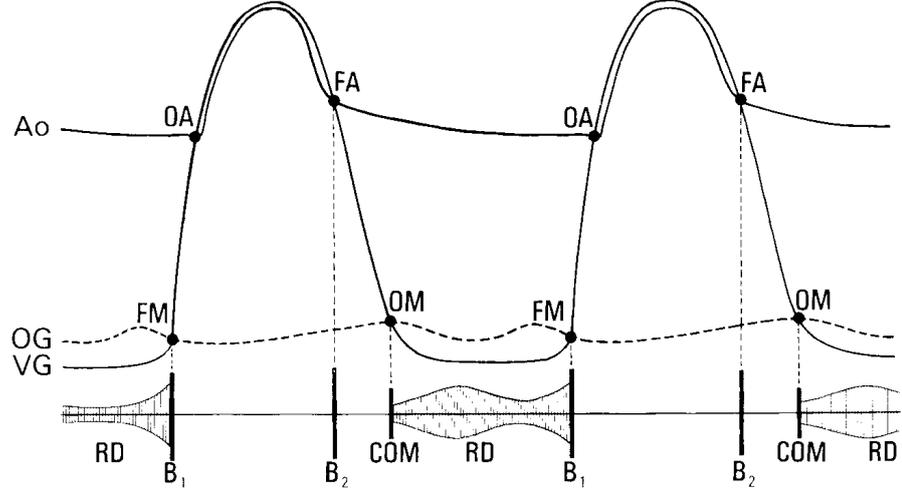
Insuffisance aortique (IAo)	
Définition	<ul style="list-style-type: none"> - Plus rare : 3e valvulopathie en Occident. - Défaut d'étanchéité des sigmoïdes aortiques entraînant une régurgitation anormale de sang de l'Ao dans le VG pendant la diastole. - Est l'atteinte valvulaire ayant la plus longue phase asymptomatique = la mieux tolérée à long terme quand chronique.
Etiologie	<ul style="list-style-type: none"> - Causes très nombreuses. - IAo dystrophiques associées à une anomalie structurelle : <ul style="list-style-type: none"> • Lésion localisée aux valves ou associée à une atteinte pariétale aortique (maladie annulo-ectasiente). - IAo rhumatismales. - Endocardite infectieuse. - Autres causes plus rares : <ul style="list-style-type: none"> • Congénitale : bicuspidie, Laubry-Pezzi. • Dissection, traumatisme. • Aortites : syphilis, SPA, Lupus, Tayasu. • Fonctionnelle. - Comme l'IM, on peut avoir des fuites aiguës (endocardite+++) et des fuites chroniques (maladie annulo-ectasiente).
Anévrisme de l'Ao ascendante	<ul style="list-style-type: none"> - La principale cause de fuite aortique importante en Occident c'est une dilatation de l'Ao. - Donc souvent anévrisme associé à la fuite aortique. - On parle de maladie annulo-aortique. - Pour l'intervention il faut donc considérer la fuite et l'anévrisme. - Et dissection aortique dans les fuites aiguës. - Pathologie où l'opération au stade asymptomatique ne se discute pas.

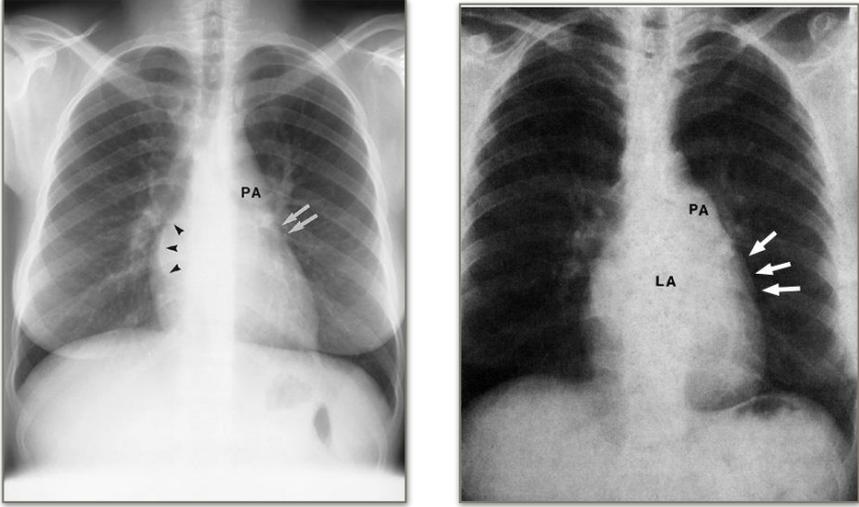
<p>Circonstances de découverte</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Anomalie auscultatoire lors d'un examen systématique. - Présence de symptômes qui apparaissent tardivement dans le cas de la fuite chronique ou précocement dans le cas d'une fuite aiguë : <ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée d'effort puis de repos et/ou de décubitus (+++). • Angor d'effort ou de repos : la perfusion coronaire se fait en diastole, et donc si la valve fuit beaucoup, on a moins de flux qui va aux coronaires. • Lipothymies. • Palpitations d'effort ou de repos.
<p>Signes physiques dans l'IAo (1)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Palpation souvent normale. Parfois frémissement diastolique ou choc en dôme. - Auscultation recherche le signe majeur = le Souffle Diastolique : <ul style="list-style-type: none"> • Siège classiquement au foyer aortique, mais en fait habituellement le mieux perçu le long du bord gauche. • Commence avec B2 et se prolonge plus ou moins dans la diastole. • Entendu quand on ne perçoit pas le pouls lors de prise de pouls concomitante. • Doux, humé, aspiratif. • Mieux perçu en expiration forcée, le thorax penché en avant.
<p>Signes physiques dans l'IAo (2)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - L'auscultation recherche en outre des signes associés : <ul style="list-style-type: none"> • Souffle systolique d'accompagnement. • B1 normal ou atténué. • Click protosystolique. • Pistol shot (IA importante). • Roulement présystolique de Flint (IA importante). - Les <u>signes périphériques</u> artériels témoignent du volume de fuite : <ul style="list-style-type: none"> • Baisse de la pression diastolique (PD(basse) et/ou <50 mmHg) car reflux dans le VG et élargissement de la différentielle. <ul style="list-style-type: none"> ▸ La diastolique basse se définit par rapport à la pression artérielle systolique: $PD(basse) = (PS/2) + 10$ • Hyperpulsatilité artérielle : pouls amples et bondissants car volume important, pouls capillaire, double souffle crural de Duroziez.
<p>Auscultation IAo</p>	<div style="text-align: center;"> </div> <p>7.8 Auscultation d'une IA pure moyenne. Noter le click éjectionnel (CE), le souffle systolique d'accompagnement (SSE), le souffle protodiastolique accoché à B2 et d'intensité décroissante (SD). Autres abréviations : cf. fig. 5.1 p. 19.</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Souvent un SSE associé parce que le VG doit se contracter pour éjecter un gros volume de sang.</i>

Signes physiques dans l'IAo (3)	<ul style="list-style-type: none"> - Après la découverte du souffle diastolique, l'examen recherche des signes en faveur d'une étiologie : <ul style="list-style-type: none"> • Une atteinte mitrale associée s'inscrit en faveur d'une étiologie rhumatismale. • Recherche des signes en faveur d'une EI évolutive. • Recherche de signes en faveur d'une dystrophie du tissu élastique. • Recherche d'une maladie de type inflammatoire.
Syndrome de Marfan	<ul style="list-style-type: none"> - Défaut de la synthèse de collagène. - Plus à risque d'un anévrisme de l'Ao ascendante et de dissection aortique.
Signes ECG	<ul style="list-style-type: none"> - L'ECG peut être normal et le rester longtemps même en cas de fuite volumineuse. - Le rythme est pratiquement toujours sinusal. - Hypertrophie ventriculaire gauche d'abord diastolique puis systolique. - Troubles du rythme ventriculaire tardif.
Signes radiologiques	<div style="text-align: center;">  <p><i>Déroulement aortique</i></p> </div>
Echocardiogramme	<ul style="list-style-type: none"> - Confirme facilement le diagnostic fait cliniquement, par le Doppler. - Apporte des renseignements sur le mécanisme, l'étiologie et les lésions associées. - Permet une analyse semi-quantitative de la fuite. - Permet d'apprécier et de suivre le retentissement VG.
Chirurgie	<ul style="list-style-type: none"> - Si IAo sévère symptomatique. - Si IAo sévère + anévrisme de l'Ao ascendante. - Si IAo sévère asymptomatique, décider en fonction des répercussions sur le VG + chez patients à faible risque opératoire.

IV. STÉNOSE MITRALE

Sténose mitrale	
Rétrécissement mitral (RM)	<ul style="list-style-type: none"> - De plus en plus rare en France. - Diminution de la surface de la valve mitrale (normale = 4-6 cm²), il réalise un obstacle à la vidange de l'OG dans le VG. - Il est pratiquement l'apanage du rhumatisme articulaire aigu (due à des infections à streptocoques, quasi-éradiquées en France grâce aux antibiotiques). - Fusion des commissures. - Dilatation de l'OG avec 2 risques évolutifs : <ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance cardiaque si très sévère, • Embolies systémiques (sang qui stagne dans l'OG peut former des caillots).

<p>Lésion anatomiques du RM</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions valvulaires : <ul style="list-style-type: none"> • Effet de sténos en cas de surface < 2,5 cm², la sténose étant serrée en cas de surface < 1,5cm². • Fusion commissurale, épaissement et rétractation valvulaire, épaissement et raccourcissement de l'appareil sous-valvulaire. - Lésions d'amont : <ul style="list-style-type: none"> • Dilatation de L'OG avec stase sanguine rendant possible les thromboses. • HTAP avec retentissement VD.
<p>Circonstances de découverte</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Anomalie d'auscultation lors d'un examen systématique. - Présence de symptômes : <ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée d'effort de degré variable. • Toux d'effort, grésillement laryngé, oedème pulmonaire typique ou larvé. • Pleurésie, image pulmonaire anormale. • Accès de palpitations. - Complication : embolie artérielle essentiellement à l'occasion d'une FA.
<p>Signes physiques du RM</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic repose sur l'audition de la triade de Duroziez : <ul style="list-style-type: none"> • Eclat du B1. • Claquement d'ouverture mitrale (COM) d'autant plus proche du B2 que la sténose est plus serrée. • Roulement diastolique débutant après le COM, maximal en protodiastole avec un renforcement présystolique en cas de RS. Il est parfois palpable sous la forme d'un frémissement cataire. - Recherche de signes associés : SS d'IM, éclat du B2 pulmonaire, souffle d'IT.
<p>RM</p>	 <p>7.9. Auscultation d'un rétrécissement mitral (RM) pur. Noter le claquement d'ouverture mitrale (COM), le roulement diastolique à renforcement présystolique (RD). AO : aorte ; OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche ; FM : fermeture mitrale. OA : ouverture aortique ; FA : fermeture aortique ; OM : ouverture mitrale ; PPE : période prééjectionnelle ; PE : période éjectionnelle.</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Renforcé diastole par la contraction atriale.</i> - <i>Si arythmie, pas de renforcement.</i>
<p>Signes ECG</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Peut être normal. - HAG (hypertrophie auriculaire gauche) fréquente : durée de P > 120 ms avec aspect bifide en D2 et diphasique en V1. - A un stade tardif : fibrillation auriculaire. - Signes de surcharge ventriculaire droite. - Modifications de la repolarisation souvent d'origine médicamenteuse.

<p>Signes radiologiques</p>	
<p>Accident thromboembolique</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Incidence entre 1,5 et 6% anné-patient. - Ils ont dans la majorité des cas (60-70%) une localisation cérébrale et laissent des séquelles dans 30 à 40% des cas. - Ils constituent le symptôme inaugural chez 20% des patients. - Le risque est accru par l'âge, la présence d'une FA, la taille de l'OG, le degré du RM et la présence d'un contraste spontané.
<p>Dilatation percutanée</p>	<ul style="list-style-type: none"> - A remplacé la chirurgie. - Sténose sévère et symptomatique.