

Item 231. Physiopathologie du rétrécissement aortique calcifié.

1. Introduction

- ▶ Le rétrécissement aortique calcifié (RAC) est la valvulopathie de l'adulte la plus fréquente dans les pays occidentaux. Il touche surtout les sujets âgés
- ▶ Sa prévalence est estimée entre 2 et 7 % chez les patients de plus de 65 ans
- ▶ Un RAC serré est défini par une surface aortique inférieure à 1 cm^2
- ▶ Le pronostic spontané est péjoratif en l'absence de chirurgie chez le patient symptomatique

2. Physiopathologie du RAC

- ▶ La sténose aortique est à l'origine d'un obstacle à l'éjection systolique du VG avec comme conséquence la survenue d'une surcharge de pression
- ▶ L'élévation de la post-charge du VG entraîne l'apparition d'une hypertrophie concentrique du VG avec augmentation de l'épaisseur pariétale
- ▶ L'hypertrophie du VG a pour objectif de normaliser la contrainte pariétale, d'après la loi de Laplace : $\text{contrainte} = \text{pression} \times \text{rayon} / \text{épaisseur de paroi}$
- ▶ Cependant, l'hypertrophie du VG présente un coût avec apparition de :
 - Anomalies de la compliance du VG, à l'origine d'une dysfonction diastolique du VG avec élévation des pressions de remplissage (risque d'OAP)
 - Une augmentation de la consommation en oxygène du VG. Un tableau d'angor fonctionnel peut alors être présent par inadéquation entre les apports et les besoins en O_2 du VG
 - Réduction du flux sanguin coronaire
 - Survenue secondaire de dysfonction systolique du VG
- ▶ En aval de la sténose aortique, apparition d'une hypotension aortique surtout à l'effort et baisse du débit de perfusion systémique et cérébrale à l'origine de manifestations neurologiques à type de lipothymie ou syncope

3. Implication clinico-thérapeutiques

- ▶ Apport de l'échocardiographie Doppler
 - Confirmation du diagnostic de RAC serré
 - Évaluation de la gravité : par la mesure du gradient trans-valvulaire aortique et calcul de la surface aortique
 - Analyse du retentissement au niveau du VG (calcul de la FEVG)
 - Analyse du mécanisme et de l'étiologie (maladie de Monckeberg, bicuspidie aortique, cause rhumatismale)
 - Diagnostic différentiel : éliminer une sténose sous-valvulaire (membrane)

► **RAC serré**

- Gradient moyen > 50 mmHg
- Surface aortique (équation de continuité) < 1 cm²/m²
- Indice de perméabilité < 0,25

► Chirurgie systématique chez le patient symptomatique avec RAC serré

► **Recommandations américaines ACC/AHA 2006 : degré de sévérité du RAC en échocardiographie Doppler (cf. tableau 1)**

| | |
|-------------------|---|
| RAC serré | <ul style="list-style-type: none">– Surface < 1 cm²– Gradient moyen > 40 mmHg– Vitesse max > 4 m/s |
| RAC modéré | <ul style="list-style-type: none">– Surface entre 1 et 1,5 cm²– Gradient moyen entre 25 et 40 mmHg– Vitesse max entre 3 et 4 m/s |
| RAC minime | <ul style="list-style-type: none">– Surface > 1,5 cm²– Gradient moyen < 25 mmHg– Vitesse max < 3 m/s |

Tableau 1 : Degré de sévérité du RAC

Item 231. Physiopathologie de l'insuffisance aortique.

1. Introduction

- ▶ L'insuffisance aortique est une valvulopathie qui peut se compliquer d'endocardite, d'insuffisance cardiaque aiguë ou chronique, d'œdème aigu du poumon
- ▶ On distingue :
 - L'insuffisance aortique aiguë : le tableau clinique est brutal (OAP)
 - L'insuffisance aortique chronique : le tableau clinique est d'installation progressive

2. Physiopathologie

■ Mécanismes de l'insuffisance aortique

- ▶ 3 mécanismes peuvent être à l'origine d'une fuite aortique
 - Destruction du tissu valvulaire aortique
 - Défaut de coaptation diastolique des sigmoïdes aortiques
 - Dilatation de l'anneau valvulaire aortique
- ▶ La fuite aortique est influencée par :
 - Le gradient de pression diastolique entre l'aorte et le ventricule gauche
 - La surface fonctionnelle de l'orifice aortique en diastole
 - La durée de la diastole

■ Mécanismes d'adaptation dans l'insuffisance aortique chronique

- ▶ La fuite aortique est à l'origine d'une surcharge volumétrique dans le ventricule gauche (VG)
- ▶ Le VG s'adapte en se dilatant progressivement. Cette dilatation du VG va être à l'origine d'une augmentation du volume télé-diastolique (VTD) du VG
- ▶ L'augmentation du VTD du VG entraîne :
 - Une augmentation du volume d'éjection systolique (VES), le VES étant la différence entre le VTD du VG et le VTS (volume télé-systolique) du VG
 - Une augmentation du débit cardiaque, le débit cardiaque étant le VES x fréquence cardiaque
 - Une augmentation de la tension pariétale du VG, à cause de l'augmentation du rayon de la cavité du VG
 - L'apparition d'une hypertrophie pariétale, conséquence de l'élévation de la tension pariétale
- ▶ Cette hypertrophie du VG entraîne une anomalie de la compliance du VG, à l'origine d'une élévation des pressions de remplissage du VG et d'un tableau d'œdème pulmonaire

- ▶ Ces mécanismes d'adaptation permettent une bonne tolérance fonctionnelle pendant de nombreuses années, mais les altérations du muscle cardiaque évoluent progressivement vers l'irréversibilité avec majoration de la dilatation ventriculaire, altération de la fonction systolique du VG et chute du débit cardiaque
- ▶ Dans l'insuffisance aortique aiguë, le VG n'a pas le temps de s'adapter à la surcharge volumétrique aiguë. Il en résulte une élévation rapide des pressions de remplissage avec élévation de la pression capillaire pulmonaire à l'origine d'un tableau d'œdème aigu du poumon

3. Implications clinico-thérapeutiques

- ▶ Les patients restent longtemps asymptomatiques grâce à la dilatation progressive du VG
- ▶ La survenue de symptômes est un facteur de mauvais pronostic
- ▶ Chez le patient symptomatique, la chirurgie s'impose
- ▶ Il est important de surveiller la fraction d'éjection du VG et le diamètre du VG chez le patient asymptomatique avec insuffisance aortique sévère
- ▶ Chirurgie à proposer chez le patient asymptomatique avec insuffisance aortique sévère si :
 - Diamètre télé-systolique (DTS) du VG > 50 mm ou > 25 mm/m²
 - Ou DTD du VG > 70 mm
 - Ou FEVG < 50 %
- ▶ Ne pas oublier de mesurer le diamètre de l'aorte ascendante en échocardiographie

Item 231. Physiopathologie de l'insuffisance mitrale.

1. Introduction

- ▶ L'insuffisance mitrale (IM) est une valvulopathie fréquente
- ▶ Elle peut être :
 - Organique : suite à une lésion au niveau des feuillets mitraux
 - Fonctionnelle : secondaire au remodelage du VG, conséquence d'une cardiomyopathie dilatée ou d'une cardiopathie ischémique

2. Physiopathologie

■ Anatomie de la valve mitrale

L'appareil valvulaire mitral est composé de 2 feuillets valvulaires, d'un anneau mitral, de cordages et de piliers.

- ▶ **L'anneau mitral** présente une forme ovalaire (en selle de cheval) avec un grand axe inter commissural et un petit axe antéropostérieur. L'anneau présente une partie rigide (insertion du feuillet antérieur) et une partie souple (insertion du feuillet postérieur). En cas de dilatation de l'anneau, ce sont les deux tiers postérieurs qui s'étirent, provoquant un éloignement progressif des deux valves. En se dilatant, l'anneau prend alors une forme circulaire
- ▶ **2 feuillets valvulaires** : un feuillet mitral antérieur (grande valve) et un feuillet mitral postérieur (petite valve). La valve mitrale antérieure s'implante sur un tiers de la circonférence de l'anneau et la valve mitrale postérieure occupe les deux tiers restants. Les 2 valves sont séparées par les commissures interne et externe (proche de l'auricule gauche). La surface de coaptation est un élément déterminant dans la physiopathologie de l'insuffisance mitrale. Pour l'analyse des mécanismes d'une fuite mitrale, il a été établi une segmentation des valves. Ainsi, la valve mitrale postérieure est constituée de 3 segments : P1 (partie externe, proche de l'auricule gauche), P2 (feuillet médian) et P3 (proche de la commissure interne, de l'anneau tricuspide). La valve mitrale antérieure est aussi constituée de 3 segments : A1, A2, A3
- ▶ **2 piliers** : pilier postéro médian et pilier antérolatéral

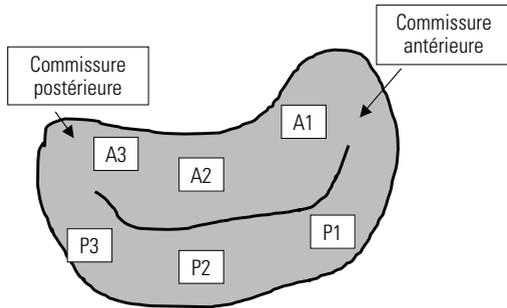


Figure 1 : Valve mitrale avec la segmentation mitrale.
 On distingue 3 segments anatomiques du feuillet postérieur :
 P1 (proche de l'auricule gauche), P2 (médian), P3 (proche de l'anneau tricuspide)
 et 3 segments anatomiques du feuillet antérieur : A1, A2 et A3

■ Mécanismes des insuffisances mitrales

On distingue 3 mécanismes, selon la classification de Carpentier :

- **Type I** : fuite mitrale par dilatation de l'anneau ou perforation valvulaire
- **Type II** : fuite mitrale par prolapsus valvulaire (excursion au-delà du plan de coaptation normal, du bord libre valvulaire en systole)
- **Type III** : fuite mitrale par restriction valvulaire (limitation du mouvement valvulaire empêchant le retour de la valve sur le plan de coaptation)

À savoir : l'insuffisance mitrale entraîne aussi à long terme une dilatation de l'anneau qui, à son tour, aggrave la fuite mitrale

■ Physiopathologie de l'IM

- ▶ L'insuffisance mitrale est à l'origine d'une surcharge volumétrique du VG et de l'OG (oreillette gauche)
- ▶ De ce fait, elle entraîne une augmentation de la précharge et une diminution de la post-charge
- ▶ Dans l'IM aiguë, il existe une augmentation brutale des pressions pulmonaires à l'origine d'un tableau d'œdème aigu du poumon

► **Retentissement de l'IM chronique au niveau du VG**

- Dans l'IM chronique, l'éjection systolique du VG se fait vers l'OG et vers l'aorte
- Il existe un mécanisme d'adaptation du VG par dilatation du VG secondaire à la surcharge diastolique (loi de **Starling**) afin de maintenir un débit cardiaque suffisant, par augmentation du VES (volume d'éjection systolique)
- Cette dilatation du VG finit par entraîner une dilatation de l'anneau mitral, ce qui aggrave la fuite mitrale
- Il en résulte un phénomène d'auto-aggravation de la pathologie

► **Retentissement de l'IM chronique au niveau de l'OG**

- L'OG se dilate suite à l'augmentation du volume sanguin dans l'OG, à cause de la fuite mitrale
- Cette dilatation de l'OG va être à l'origine d'anomalies de la compliance de l'OG et de survenue de fibrillation auriculaire

► **Retentissement de l'IM chronique au niveau du cœur droit**

- L'IM va être à l'origine de la survenue d'une hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire, secondaire à l'élévation des pressions dans l'oreillette gauche et dans les veines pulmonaires
- Les conséquences de l'hypertension artérielle pulmonaire vont être la dilatation et la dysfonction progressive du ventricule droit, l'apparition d'une insuffisance tricuspidiennne par dilatation de l'anneau et de signes d'insuffisance cardiaque droite

► **Comprendre l'IM ischémique** (cf. figure ci-dessous)

- L'IM ischémique chronique est une IM fonctionnelle (type III de la classification de Carpentier) qui complique une cardiopathie ischémique
- Elle complique 20 % des infarctus du myocarde (le plus souvent inférieur ou postérieur)
- Dans les suites d'un IDM, le remodelage ventriculaire de la zone atteinte, va être à l'origine d'une modification de la géométrie ventriculaire gauche. Il se produit un déplacement d'un des piliers mitraux le plus souvent le pilier postéro-médian, en direction postérieure et apicale. Ce mécanisme entraîne un effet de traction sur les cordages adjacents
- Il en résulte un mouvement valvulaire restrictif avec déplacement apical de la zone de coaptation des feuillets mitraux, donnant alors à la valve mitrale un aspect de « *tenting* valvulaire » (toile de tente) qui, à son tour, entraîne une fermeture incomplète de la valve mitral

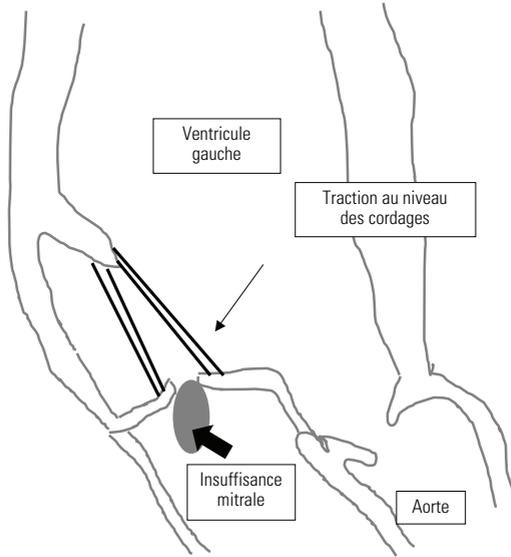


Figure 2 : Mécanisme de l'insuffisance mitrale ischémique : noter l'aspect de *tenting* valvulaire secondaire au déplacement apical de la zone de coaptation

3. Conséquences clinico-thérapeutiques

- ▶ En échocardiographie-Doppler, on parle d'IM importante en cas de :
 - Volume régurgitant > 60 ml
 - Surface de l'orifice régurgitant > 0,40 cm²
- ▶ La FE (fraction d'éjection) du VG dans l'IM est faussement rassurante (FEVG conservée) car il existe une diminution de la post-charge en rapport avec la fuite mitrale
- ▶ Chirurgie valvulaire indiquée en cas :
 - FEVG < 60 %
 - et /ou DTS (diamètre télé-systolique) du VG > 40 ou 45 mm