Enseignement Gradué. Module : Cardiologie. 4^{ème} année médecine

Université DJILLALI LIABES SIDI-BEL-ABBES

Faculté de Médecine

INSUFFISANCE AORTIQUE

I. Définition:

Défaut d'étanchéité de la valve aortique avec reflux de sang de l'aorte vers le ventricule gauche pendant la diastole.

II. Etiologies:

A. Insuffisance aortique chronique

1. Les insuffisances aortiques dystrophiques

Elles deviennent la première étiologie des insuffisances aortiques. Elles sont dues à une dystrophie du tissu élastique qui peut intéresser la valve aortique uniquement ou l'aorte ascendante. On distingue classiquement.

- Les anévrysmes dystrophiques de l'aorte ascendante, observés notamment dans la maladie de Marfan et la maladie d'Ehler – Danlos : le mécanisme de l'insuffisance aortique est alors le plus souvent une dilatation de l'anneau aortique
- Les dystrophies valvulaires dans lesquelles l'insuffisance aortique est due à un prolapsus valvulaire.

D'une façon générale, l'atteinte de l'aorte ascendante est fréquente dans l'insuffisance aortique, particulièrement dans ses formes dystrophiques. Le diamètre de l'aorte ascendante doit être mesuré régulièrement par échographie ou scanner, car une indication chirurgicale peut être nécessaire en cas de dilatation aortique importante.

2. Le rhumatisme articulaire aigu

C'est l'étiologie la plus fréquente dans les pays en voie de développement. Le diagnostic doit en être suspecté en présence d'une valvulopathie mitrale associée.

3. les insuffisances aortiques congénitales

La bicuspidie aortique (la présence de 2 sigmoïdes aortiques au lieu de 3) est la malformation cardiaque congénitale la plus fréquente (1% de la population), c'est une maladie de toute la racine aortique : atteinte de la valve et de l'aorte ascendante.

Autres:

- Une communication interventriculaire associée à une insuffisance aortique (syndrome de Laubry Pezzy).
- Un anévrysme des sinus de Valsalva.
- Insuffisance aortique associée à d'autres cardiopathies malformatives, essentiellement coarctation de l'aorte et rétrécissement aortique sous-valvulaire...
- 4. Insuffisance aortique secondaire à une endocardite infectieuse ancienne qui a souvent laissé comme conséquence des perforations valvulaires.

5. L'insuffisance aortique dégénérative

Est une étiologie fréquente chez le sujet âgé où elle est souvent associée à une sténose aortique.

- Insuffisance aortique des maladies inflammatoires ou infectieuses (Takayasu, spondylarthrite ankylosante, syphilis...).
 - B. Insuffisance aortique aiguë
- 1. Endocardite infectieuse.
- 2. Dissection aortique aiguë: atteignant l'anneau aortique.
- 3. Insuffisance aortique traumatique (traumatisme fermé du thorax).

III. Physiopathologie:

Dans tous les cas et quelle que soit l'étiologie de la fuite aortique, il existe une régurgitation d'une quantité plus ou moins importante de sang de l'aorte vers le ventricule gauche pendant la diastole. Ce qui diminue théoriquement le débit aortique (débit

systémique) et la perfusion périphérique.

Des mécanismes compensateurs évitent cette hypo-perfusion périphérique, différents selon que l'insuffisance aortique est aiguë ou chronique.

A. Dans l'insuffisance aortique chronique

Pour maintenir un débit normal, le ventricule gauche doit donc augmenter son volume d'éjection systolique (dont une partie va être régurgitée).

Ce mécanisme adaptatif est rendu possible grâce à une hypertrophie « dilatation et épaississement » du ventricule gauche.

1. En amont de la valve aortique

Le ventricule gauche se dilate et s'épaissie de façon proportionnelle à la sévérité de la fuite aortique.

<u>La dilatation</u>: la régurgitation va entrainer une surcharge diastolique du ventricule gauche, le volume télédiastolique (et donc la précharge) va augmenter ce qui entraine, selon la loi de Starling, une augmentation de la force de contraction (inotropisme).

<u>L'épaississement</u>: l'élévation de la postcharge est « fonctionnelle » car un volume d'éjection systolique augmenté doit passer au travers d'un orifice aortique normal, ce qui revient à augmenter la résistance à l'éjection. L'augmentation de l'épaisseur pariétale (e) est nécessaire pour maintenir constante la tension pariétale (T) qui sinon augmenterait selon la loi de Laplace (T= P.r / 2 e) puisque à la fois le ventricule est dilaté (le rayon r du VG est augmenté) et la postcharge (P) est augmentée.

Cette adaptation explique que les insuffisances aortiques chroniques, même importantes, restent longtemps bien tolérées et asymptomatiques.

A la longue, ces phénomènes compensatoires finissent par s'épuiser et apparaissent (tardivement) une dysfonction systolique ventriculaire gauche et/ ou des symptômes d'insuffisance cardiaque.

A ce stade, le risque opératoire est plus grand et le pronostic plus réservé.

2. En aval

<u>L'hyperpulsatilité artérielle</u> s'explique par l'augmentation du volume d'éjection systolique et par la vigueur de l'éjection (augmentation de l'inotropisme).

<u>L'élargissement de la différentielle</u> est lié à la chute de la PAD (à cause de la fuite diastolique) associée à une augmentation de la PAS (à cause du volume d'éjection systolique augmenté).

Deux mécanismes expliquent <u>l'angor</u> de l'insuffisance aortique : d'une part la chute de la pression aortique diastolique fait diminuer le débit coronaire (qui se fait essentiellement en diastole), d'autre part l'hypertrophie ventriculaire gauche augmente la consommation d'oxygène du myocarde.

B. Dans l'insuffisance aortique aiguë

Le ventricule gauche n'a pas le temps de mettre en jeu ces mécanismes compensateurs (pas d'hypertrophie dilatation-épaississement)

1. En amont:

- élévation brutale de la pression télédiastolique ventriculaire gauche.
- élévation des pressions capillaires pulmonaires, de la pression artérielle pulmonaire.
- risque d'insuffisance cardiaque aiguë.

2. En aval

- baisse du débit cardiaque.
- baisse de la tension artérielle diastolique.
- parfois choc cardiogénique, nécessitant une chirurgie en urgence.

IV. Clinique:

A. Circonstances de découverte :

1. Insuffisance aortique aigue :

Dyspnée brutale ou OAP.

2. Insuffisance aortique chronique:

<u>Découverte fortuite lors d'un examen systématique</u>: Cas le plus fréquent car l'insuffisance aortique reste longtemps asymptomatique.

Signes fonctionnels: Leur survenue traduit une cardiopathie évoluée.

- Dyspnée d'effort.
- Angor de repos, plus rarement d'effort.
- Lipothymies.

B. Examen physique:

1. Insuffisance aortique chronique:

a-Palpation: Choc de pointe étalé, dévié en bas et à gauche: choc « en dôme ».

b- Auscultation : Le souffle d'insuffisance aortique :

- Siège : Classiquement au foyer aortique, en fait le plus souvent au foyer d'Erb.
- <u>Irradiations</u>: descendantes vers la pointe et la xiphoïde.
- Temps: Holodiastolique, maximum protodiastolique allant decrescendo pour finir avant le B1.
- Timbre : Doux aspiratif.
- <u>Intensité</u>: Souvent faible, augmente en position assise, penché en avant, expiration forcée.
- <u>Autre</u> : (généralement en faveur d'une insuffisance aortique importante) :
 - Diminution ou abolition du B1 et du B2.
 - Souffle systolique éjectionnel de sténose aortique fonctionnelle, peut être remplacée par un bruit mésosystolique sec et bref « pistol shot ».
 - Le roulement diastolique de Flint au foyer mitral : lié à un RM fonctionnel.
 - Bruit de galop (B3± B4) : en cas d'une insuffisance aortique compliquée d'insuffisance cardiaque.

c-Signes périphériques: Traduisent une insuffisance aortique massive.

- <u>Elargissement de la PA différentielle</u> : Par augmentation de la PAS et diminution de la PAD.
- Signes d'hyperpulsalité artérielle

d- Signes d'insuffisance cardiaque à un stade tardif.

2. Insuffisance aortique aigue :

- Le souffle diastolique est peu intense, parfois seulement protodiastolique.
- Les signes périphériques sont peu marqués.
- Les signes d'insuffisance cardiaque sont précoces.

V. Examens complémentaires :

A. ECG:

- normal, dans les formes mineures.
- Typiquement, hypertrophie ventriculaire gauche avec une surcharge diastolique.
- Surcharge ventriculaire gauche systolique à un stade tardif.

B. Radiographie thoracique:

1. Insuffisance aortique chronique:

- Les insuffisances aortiques de petit volume n'ont pas de signes radiologiques.
- Les insuffisances aortiques volumineuses chroniques entraînent une cardiomégalie (augmentation de l'index cardiothoracique) aux dépens du ventricule gauche (arc inférieur gauche saillant avec pointe plongeante).
- Dilatation de l'aorte (convexité arc supérieur droit) dans les insuffisances aortiques dystrophiques.
- Signes d'insuffisance cardiaque (hypervascularisation pulmonaire) sont tardifs.

2. Insuffisance aortique aigue :

- Cœur de volume normal.
- Signes d'insuffisance cardiaque (hypervascularisation pulmonaire) sont précoces.

C. Echocardiographie-doppler:

Examen clés, il permet :

1. De faire le diagnostic positif :

« Reflux diastolique de l'aorte vers le ventricule gauche visualisé au doppler continu, pulsé ou couleur ».

2. De préciser le mécanisme et/ou l'étiologie de cette insuffisance aortique :

Aspect des valves, présence de végétations, dilatation de l'anneau aortique, bicuspidie ...

- 3. De quantifier l'insuffisance aortique.
 - Les paramètres semi-quantitatifs en faveur d'une insuffisance aortique importante :
 - Largeur de la Vena Contracta (mm) > 6mm.
 - PHT (temps de demi-décroissance) < 200 ms
 - Les paramètres quantitatifs en faveur d'une insuffisance aortique importante :
 - Surface de régurgitation (SOR) ≥ 30 mm²
 - Volume de régurgitation (VR) \geq 60 mL
- +++
- 4. D'évaluer le retentissement sur les cavités cardiaques surtout le Ventricule gauche (VG):
 - En mesurant :
 - Le diamètre télédiastolique du VG (DTD).
 - Le diamètre télésystolique du VG (DTS).
 - La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG).
- 5. D'analyser l'aorte ascendante surtout dans les formes dystrophiques et dans les bicuspidies.
- **6.** De recherche des lésions associées.

D. Scanner thoracique (ou imagerie par résonance magnétique « IRM »):

Permettent une analyse plus précise de l'aorte ascendante.

E. Coronarographie:

Une coronarographie est recommandée avant chirurgie valvulaire chez les patients ayant une valvulopathie sévère (insuffisance aortique ou autre) et au moins un des éléments suivants

- antécédent de maladie coronaire.
- suspicion d'ischémie myocardique : angor...
- dysfonction VG systolique;
- hommes âgés de plus de 40 ans et femmes après la ménopause ;
- au moins un facteur de risque cardio-vasculaire.

L'objectif de cette coronarographie préopératoire est de dépister une coronaropathie significative afin de décider la nécessité d'une Chirurgie combinée : valvulaire (correction chirurgicale de la valvulopathie) et coronaire (pontage aorto-coronaire).

F. Autre

Echocardiographie transœsophagienne ETO: précision des lésions anatomique, indispensable si endocardite ou dissection aortique.

Cathétérisme gauche /angiographie: a été supplanté par l'échocardiographie, n'est indiquée qu'en cas de discordance entre les données cliniques et échocardiographiques.

VI. Traitement:

A. Traitement médical:

- Règles hygiéno-diététiques : régime pauvre en sel.
- Vasodilatateur (IEC ou inhibiteurs calcique dihyropyridinique): entrainant une diminution de la PAD et donc du volume régurgité + une diminution de la post charge, il est indiqué en cas d'insuffisance aortique importante sans indication opératoire et chez les patients qui ne peuvent être opérés en raison de comorbidités majeures.
- β bloquants : sont indiqués en cas de dilatation de l'aorte ascendante et sont systématiques dans la maladie de Marfan (pour ralentir la progression de la dilatation aortique et pour diminuer le risque de complications).

B. Traitement chirurgical:

- Remplacement valvulaire simple par prothèse mécanique ou biologique en cas d'IA valvulaire isolée. (voir tableau 1 et 2)
- Remplacement valvulaire + un remplacement de l'aorte ascendante + réimplantation des coronaires : intervention de Benthal (en cas d'IA associée à une dilatation de l'aorte ascendante).

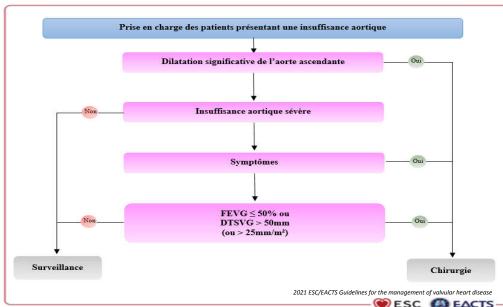
Indication de la chirurgie en cas de fuite aortique ou dilatation de la racine aortique

Fuite aortique sévère :

- Patient symptomatique (dyspnée en NYHA II, III, IV et/ou angor).
- Patient asymptomatique avec une FEVG au repos $\leq 50\%$.
- Patient devant être opéré d'un pontage aorto-coronaire ou de l'aorte ascendante ou d'une autre valve.
- Patient asymptomatique ayant une FEVG au repos > 50% mais une dilatation sévère du VG : un DTD > 70 mm ou un DTS > 50 mm (ou > 25 mm/m² de surface corporelle)

b. Quelle que soit la sévérité de la fuite aortique si le patient a une dilatation de la racine aortique avec un diamètre maximal

- ≥ 50 mm dans le syndrome de Marfan.
- ≥ 45 mm dans le syndrome de Marfan avec facteur de risque : progression du diamètre aortique > 2 mm par an, antécédent familial de dissection, désir de grossesse ou insuffisance aortique ou mitrale importante.
- ≥ 50 mm dans la bicuspidie avec facteur de risque : antécédent familial de dissection, désir de grossesse, coarctation, HTA ou progression du diamètre aortique > 2 mm par an.
- \geq 55 mm chez les autres (y compris bicuspidie sans facteur de risque).



FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche.

DTSVG: diamètre télésystolique du ventricule gauche.

Tableau 1:

| Souhait du patient bien informé et absence de contre indiction à une anticoagulation à long court (risque hémorragique accru en raison de comorbidités, problèmes de conformité géographique, mode de vie et conditions de travail) | IC |
|--|-----|
| Patient à métabolisme phosphocalcique accéléré (sujet jeune, hyperparathyroïdie) | IC |
| Patient déjà sous anticoagulant en raison d'une autre prothèse mécanique | IC |
| Patient déjà sous anticoagulant en raison d'un risque thromboembolique élevé (une FA, un antécédent thromboembolique veineux, un état d'hypercoagulabilité ou une altération sévère de la fonction ventriculaire gauche < à 35%) | ПЬС |
| La prothèse mécanique doit être considérée chez le patient de moins de 60 ans en position aortique et de moins de 65 ans en position mitrale. Pour les patients âgés de 60-65 ans qui nécessiteraient une prothèse aortique, et les patients entre 65-70 ans dans le cas d'une prothèse mitrale, les deux options (bioprothèse ou mécanique) sont | HaC |
| acceptables et le choix nécessite une analyse attentive d'autres facteurs que l'âge | |
| La prothèse mécanique doit être considérée chez le patient qui présente un haut risque de chirurgie redux de la valve (en raison d'une dysfonction VG ou d'un antécédent de pontage aorto-coronaire ou de prothèses valvulaires multiples) et qui a une espérance de vie longue (espérance de vie > à 10 ans, estimée en fonction de l'âge, du sexe, des comorbidités, et de l'espérance de vie propre à chaque pays). | HaC |

Tableau 2:

| Controls the second translation and | re |
|---|------|
| Souhait du patient bien informé | IC |
| Impossibilité d'une anticoagulation de bonne qualité (en raison d'une contre-indication ou d'un risque hémorragique élevé ou du mauvais suivi ou du mode de vie ou de l'activité professionnelle du patient) | IC |
| Ré-intervention pour une prothèse mécanique thrombosée chez un patient dont il est démontré le mauvais contrôle de la coagulation | IC |
| Patients chez qui une chirurgie redux de la valve serait à bas risque | HaC |
| La bioprothèse doit être considérée chez le patient de plus de 65 ans en position aortique et de plus de 70 ans en position mitrale ou ceux dont l'espérance de vie* est inférieure à la durabilité présumée de la bioprothèse. Pour les patients âgés de 60-65 ans qui doivent recevoir une prothèse aortique, et les patients entre 65-70 ans dans le cas d'une prothèse mitrale, les deux options (bioprothèse ou mécanique) sont acceptables et le choix nécessite une analyse attentive d'autres facteurs que l'âge. | HaC |
| Femme jeune ayant un désir de grossesse | IIaC |

^{*} L'espérance de vie doit être estimée selon l'âge, le sexe, les comorbidités, et les spécificités de l'espérance de vie de chaque pays.