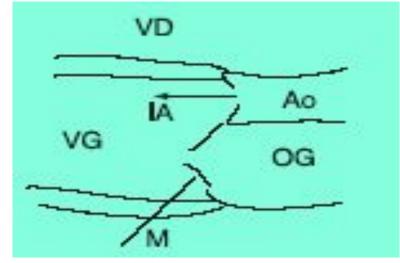
INSUFFISANCE AORTIQUE

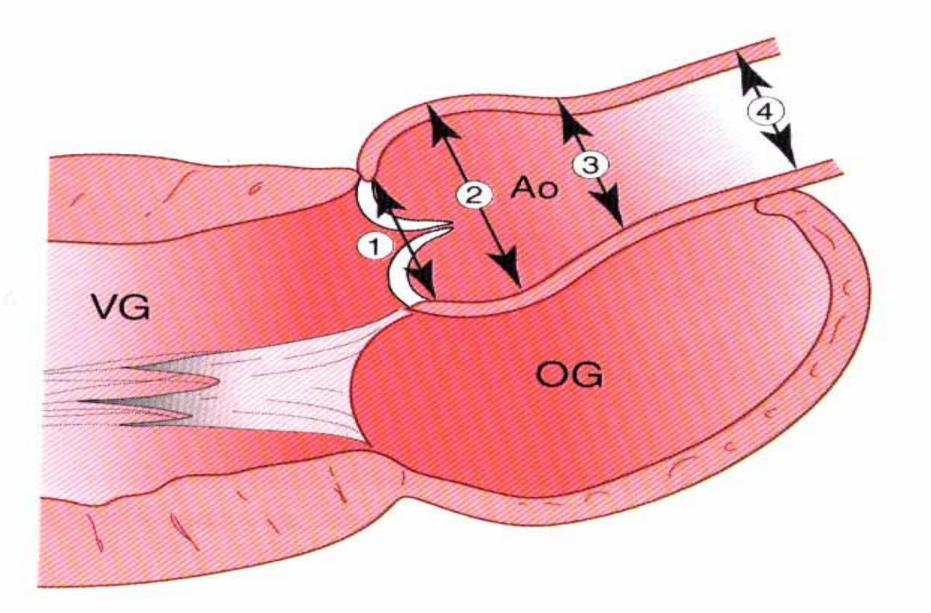
DEFINITION

- Reflux anormal de sang de l'aorte vers le VG en diastole
- Conséquences:
 - En amont:
 - Dilatation VG (pré-charge)
 - Hypertrophie car augmentation relative de la post-charge
 - En aval:hyper-pulsabilité arterielle

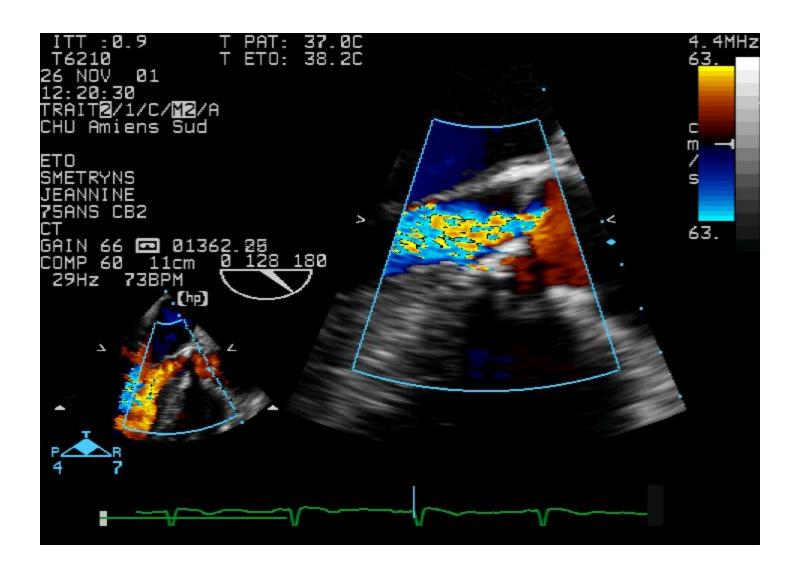
I. DEFINITION

- ✓ L'insuffisance aortique est une valvulopathie peu fréquente, bien moins Tréquente que le rétrécissement aortique.
- ✔Perte de l'étanchéité de l'orifice aortique.
- ✓Entraine un reflux anormal de sang de l'aorte vers le ventricule gauche pendant la diastole.





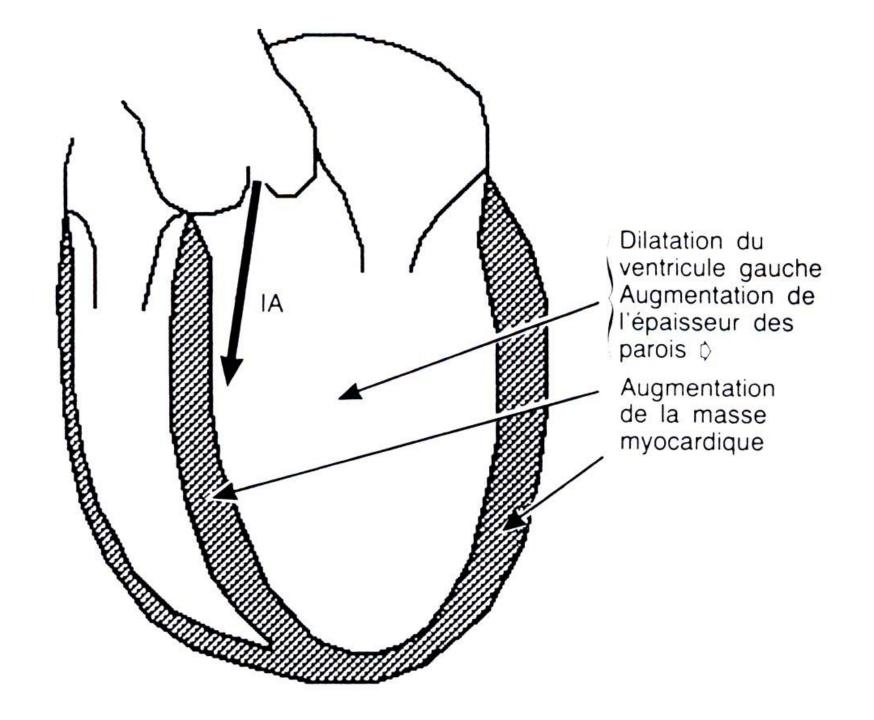
- IAo : défaut de coaptation des sigmoïdes aortiques en diastole à l'origine d'un reflux de sang anormal de l'aorte ascendante vers le ventricule gauche.
- Affection grave en raison de son retentissement sur le ventricule gauche (risque d'insuffisance cardiaque, de mort subite) et d'endocardite
- Insuffisance aortique aiguë ou insuffisance aortique chronique



I- Physiopathologie

1°) <u>Pendant la diastole</u>

- Augmentation du volume sanguin télédiastolique VG
 - = surcharge diastolique
- Diminution de la TA diastolique
- Moins bonne perfusion des coronaires

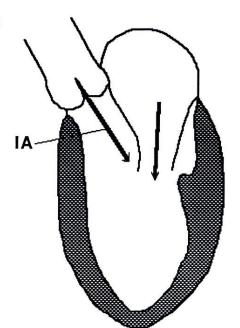


2°) <u>Pendant la systole</u>

- Volume d'éjection systolique du ventricule gauche augmenté
- Augmentation de la pression artérielle systolique
- Hyperpulsatilité artérielle
- Possible dilatation de 1 'aorte thoracique ascendante
- Augmentation du travail cardiaque compensé par HVG

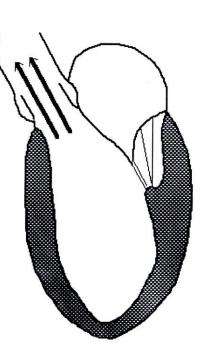
Insuffisance aortique Conséquences sur les flux

> En diastole, le flux de l'insuffisance aortique s'ajoute au flux transmitral



Insuffisance aortique Conséquences sur les flux

> La conséquence en est l'augmentation du volume d'éjection systolique



II- <u>Circonstances de découverte (IA chronique)</u>

- 1°) Examens systématiques
- Clinique, radio, ECG
 - 2°) Signes fonctionnels : IA longtemps bien tolérée
- Dyspnée d'effort + + +
- Angor spontané ou d'effort

3°) Complications

- OAP IVG
- Endocardite infectieuse (IA aiguë)
- Dissection Ao
- Mort subite rare

III-Signes cliniques

1°) Examen clinique + + + + +

- Souffle d'insuffisance aortique + + +
 - diastolique, débute juste après le B2, décroît et se termine avant B1
 - mieux perçus penché en avant voire debout, en apnée expiratoire
 - maximum au 3ème espace intercostal gauche (FAoA) ou au 2ème espace intercostal droit (FAoP), irradiation toujours descendante, le long du bord gauche sternal, jusqu'à la xiphoïde et parfois la pointe
 - timbre : doux, humé, aspiratif
 - intensité souvent faible

- Signes auscultatoires associés
 - souffle systolique d'accompagnement
 - B2 souvent normal, parfois diminué
- bruit de galop protodiastolique (B3) en faveur d'une altération de la fonction VG
 - roulement télédiastolique de Flint
- Choc de pointe dévié en bas et en dehors, ample, étalé

• Signes artériels périphériques+++

- élargissement TA différentielle : ↑ modérée TA systolique et franche ↓ TA diastolique

- pouls amples et bondissants

- danse carotidienne, pouls capillaire, double souffle fémoral de Durosier

Signes cliniques de sévérité

- Dyspnée d'effort+++, angor, IVG
- TA diastolique <50 mmHg, TA différentielle > 100 mmHg
- Franche hyperpulsatilité artérielle

IV examens complémentaires

1°) radio de thorax

• Face:

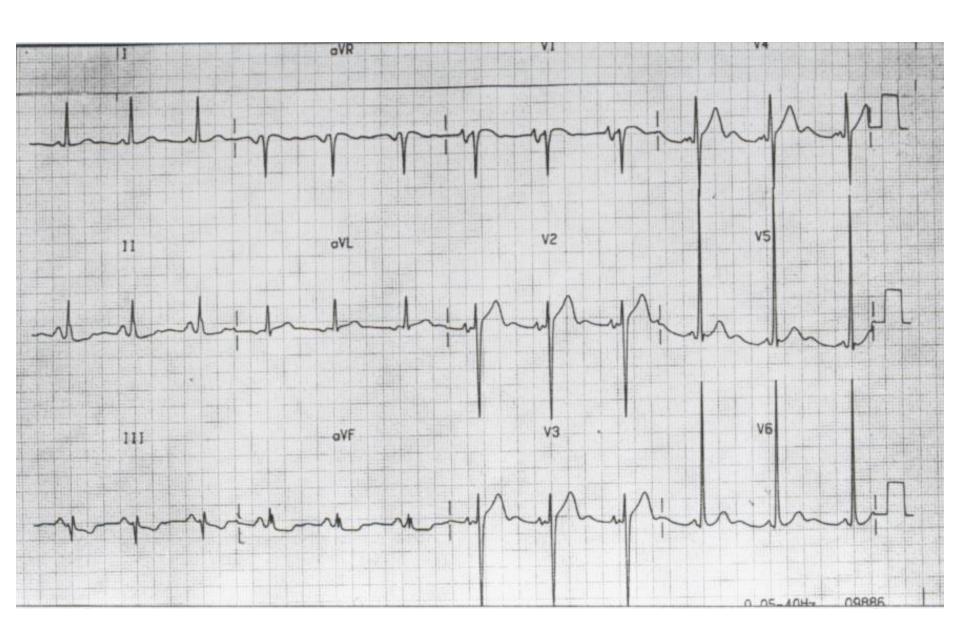
- augmentation du RCT avec saillie AIG

- signe de stase pulmonaire (IVG)



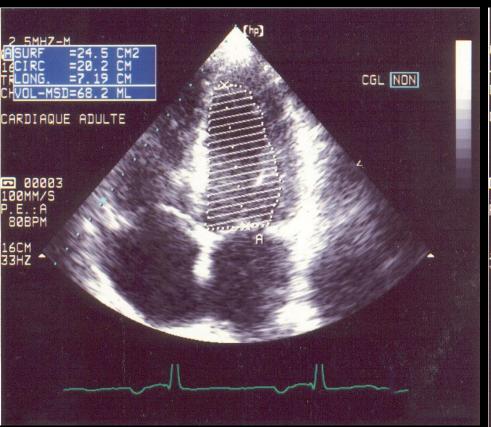
2°) ECG (peut être normal)

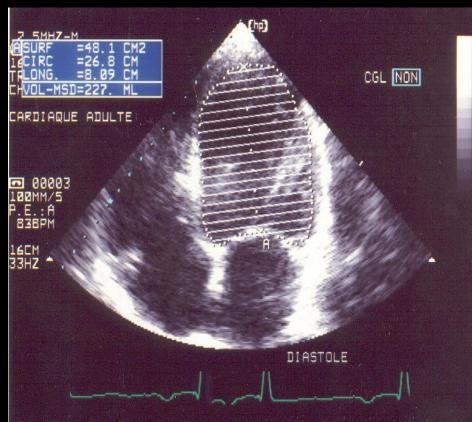
- hypertrophie ventriculaire gauche
- déviation axiale gauche
- Sokolow >35 mm
- Ondes T amples et positives en V5 V6 associées à une onde Q fine (HVG diastolique)

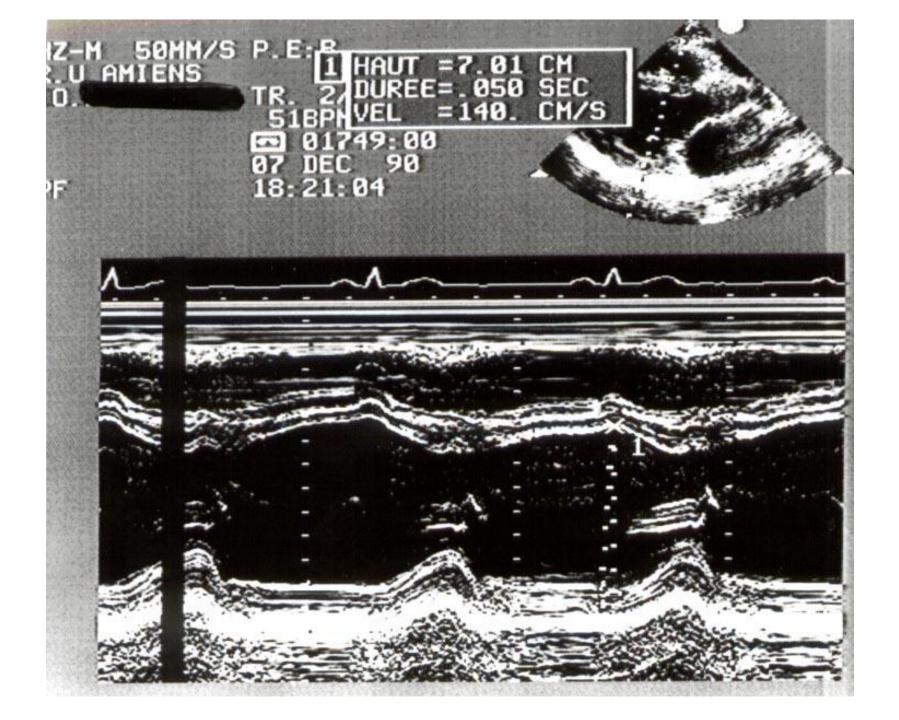


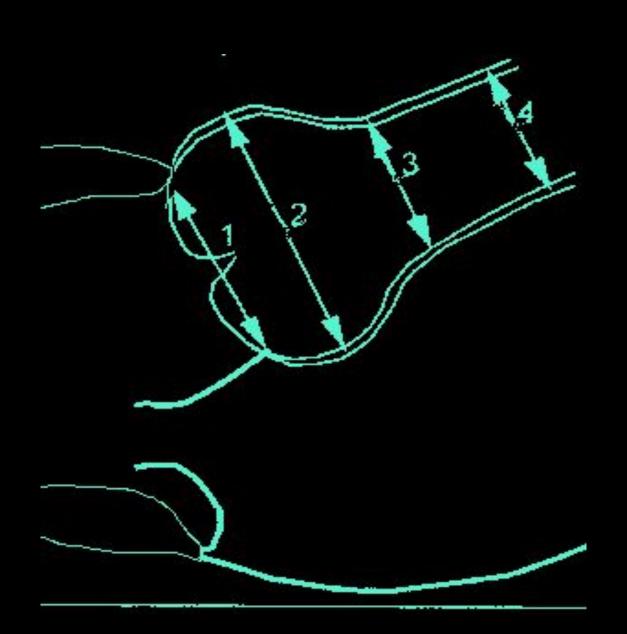
3°) Echocardiographie Doppler ++++

- Confirme diagnostic positif
- Retentissement VG et mesure PAP
- Diagnostic étiologique
- Diagnostic sévérité : fraction de régurgitation >50% et Volume régurgité
- Mesure de 1 'aorte ascendante
- Intérêt ETO (endocardite et dissection)







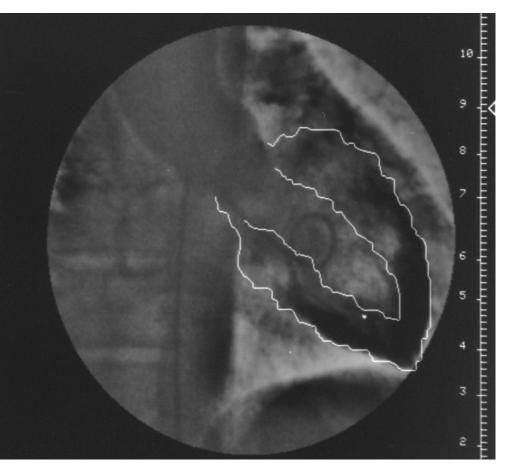


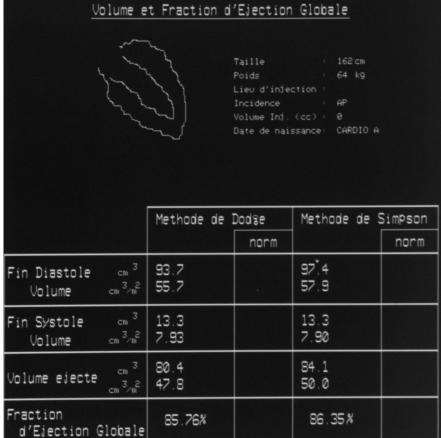
4°) <u>Isotope</u>

Fraction d'éjection VG

5°) Cathétérisme gauche et angiographie

- Fonction ventriculaire gauche
- PTD VG
- Pression Ao
- Angiographie sus sigmoïdienne
- Fraction de régurgitation
- Dilatation aorte ascendante





V- Diagnostic différentiel

DANGER

méconnaître l'insuffisance aortique à l'auscultation

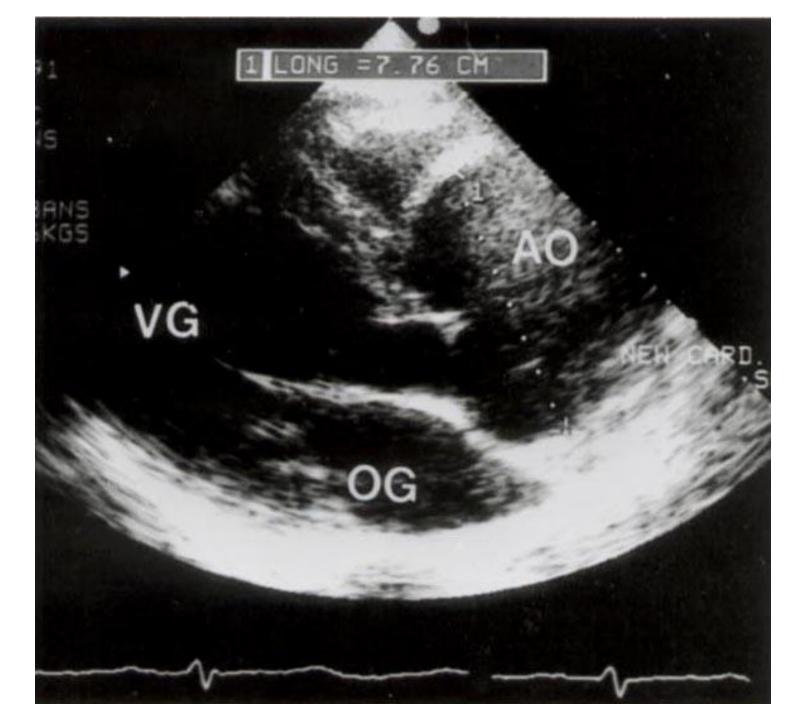
VI- Diagnostic étiologique

1°) IA chronique

• IA dystrophique (anomalie du tissu conjonctivo-élastique de l'aorte ascendante, de l'anneau aortique et des sigmoïdes)

- maladie annulo-ectasiante

- maladies diffuses du tissu élastique : Marfan, maladie d'Ehlers Danlos



• IA rhumatismale

• IA des maladies inflammatoires

• IA congénitale

- bicuspidie
- syndrome de Laubry-Pezzi

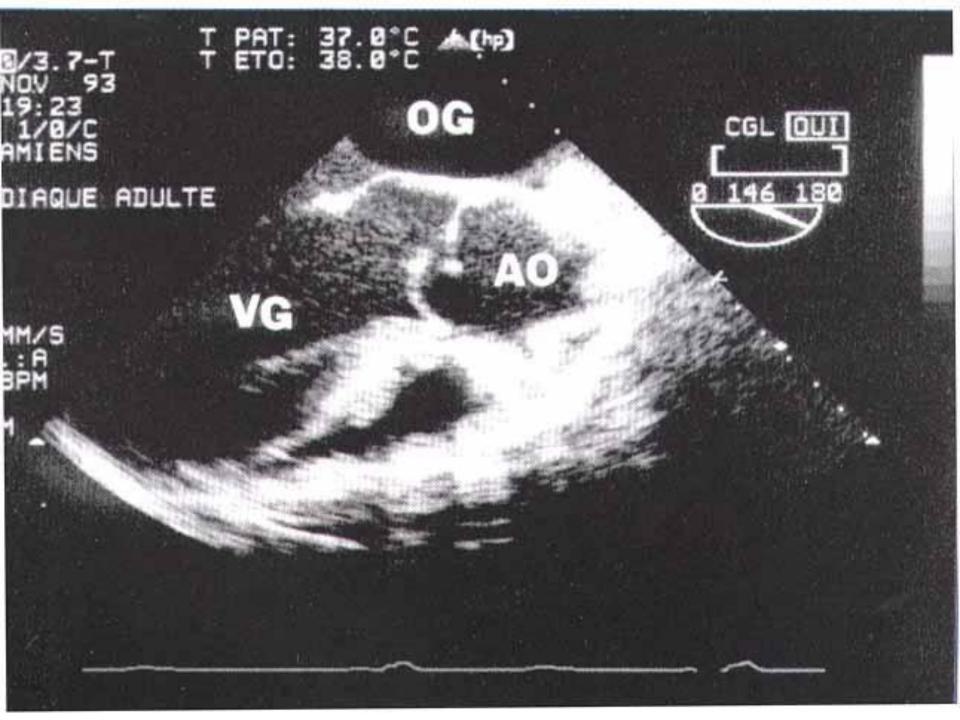
Etiologies

- Insuffisance aortique dystrophique :
 - 1) maladie annulo-ectasiante de l'aorte :
 - Importante dilatation anévrysmale de la portion ascendante de l'aorte.
 - Perte de parallélisme des bords : aspect en bulbe d'oignon
 - Écrasement de l'OG
 - Valves sigmoïdes fines
 - Fuite aortique centrale par dilatation de l'anneau
 - Dilatation progressive (idiopathique ou syndrome de Marfan).
 - Association fréquente à un prolapsus.

SANS SANS VG OG

Etiologies (2)

- Insuffisance aortique dystrophique :
 - 2) IAO dystrophique sans anévrysme de l'aorte ascendante:
 - Prolapsus valvulaire aortique (épaisseur normale)
 - Déplacement du point de coaptation valvulaire en arrière du plan de l'anneau aortique vers la CCVG
 - Jet excentré
 - Antéro-droite le plus souvent touchée
 - Dilatation aortique modérée sans perte de parallélisme.



Insuffisance Aortique Rhumatismale

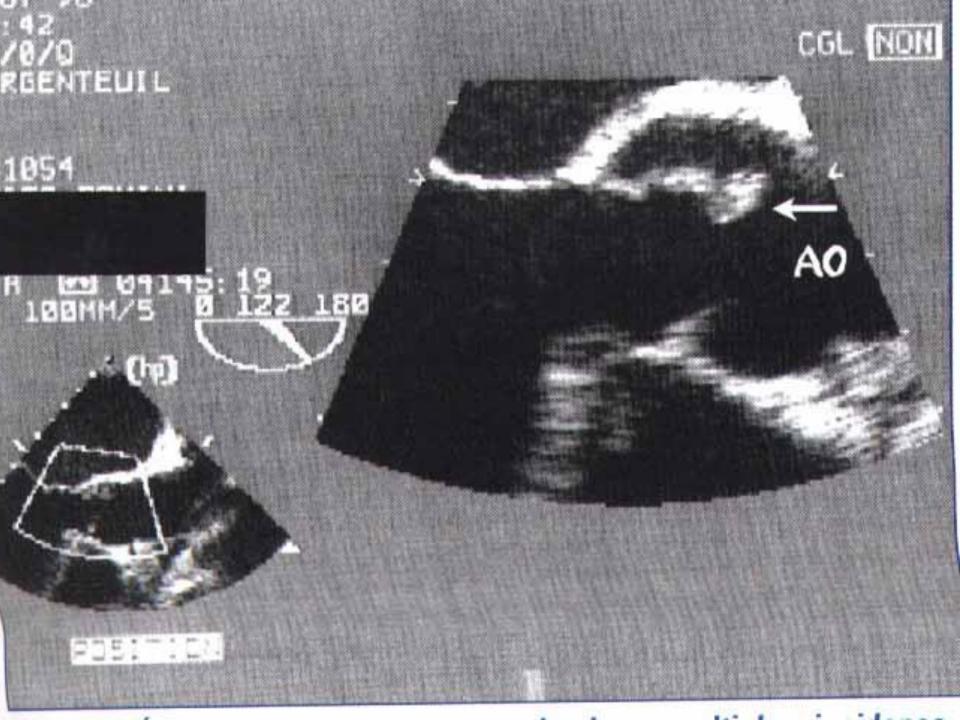
- Valves épaissies, hyper-échogènes
- Fusion des commisures, retraction des valves
- Mauvaise coaptation en diastole avec persistance d'un orifice médian, triangulaire ou ovalaire.
- Fréquence d'une atteinte mitrale associée (RM,IM)

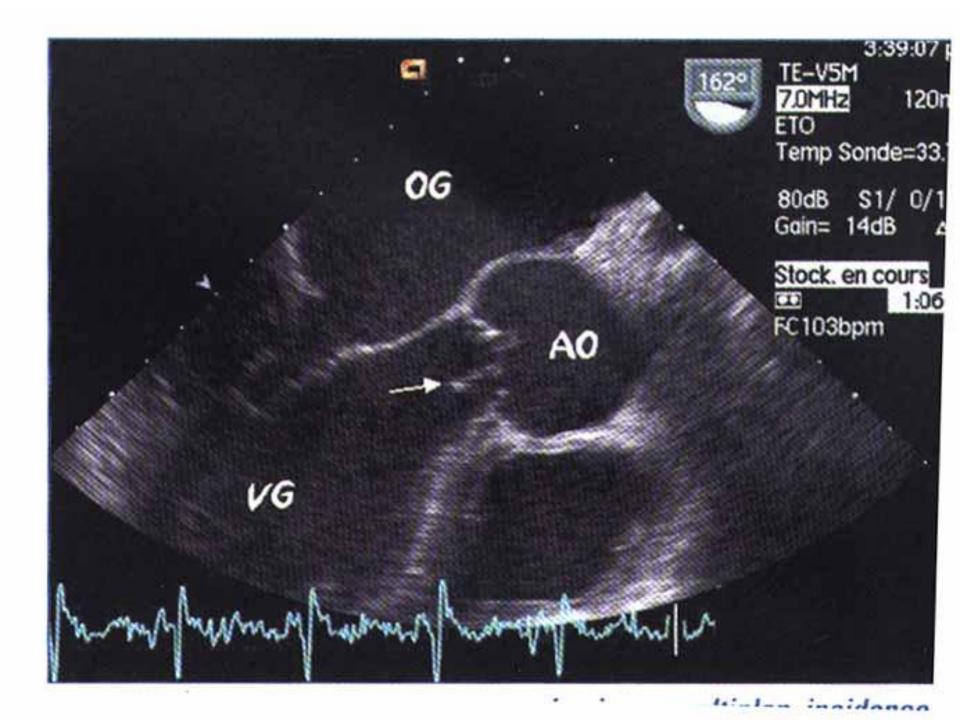


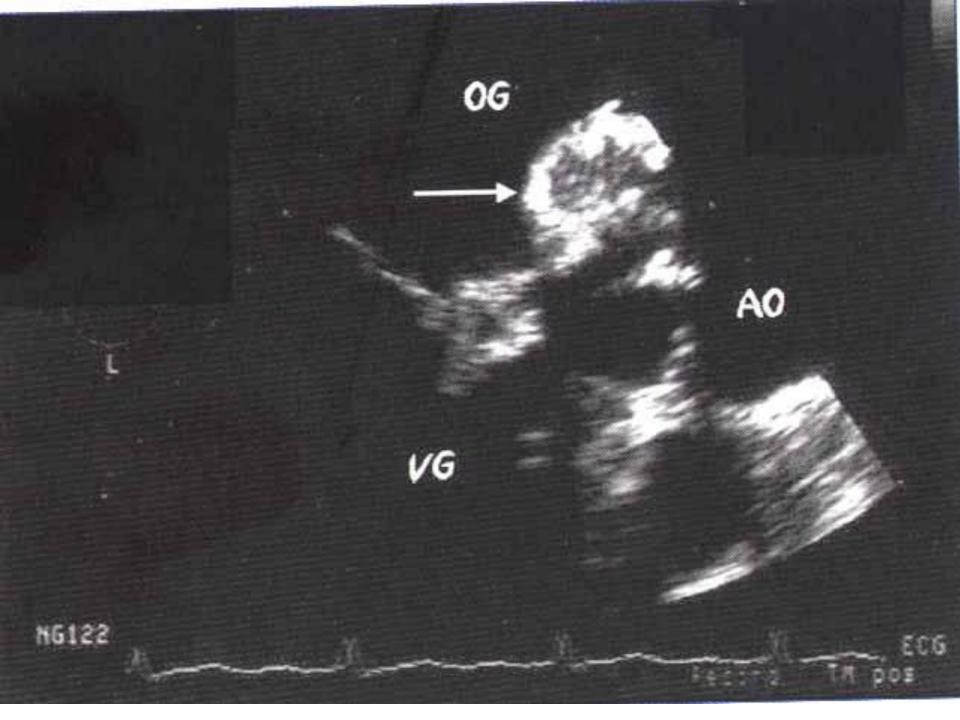
Insuffisance Aortique par Endocardite

- La plus fréquente des IAO aiguës
- végétations : soit épaississement localisé de la valve , soit masse adhérente sessile ou pédiculé(face ventriculaire)
 - conservation sur jeu valvulaire.
- Déchirure sigmoïdienne avec capotage valvulaire et vibrations cahotiques
- Abcès du septum et anneau aortique.









Insuffisance Aortique Congénitale

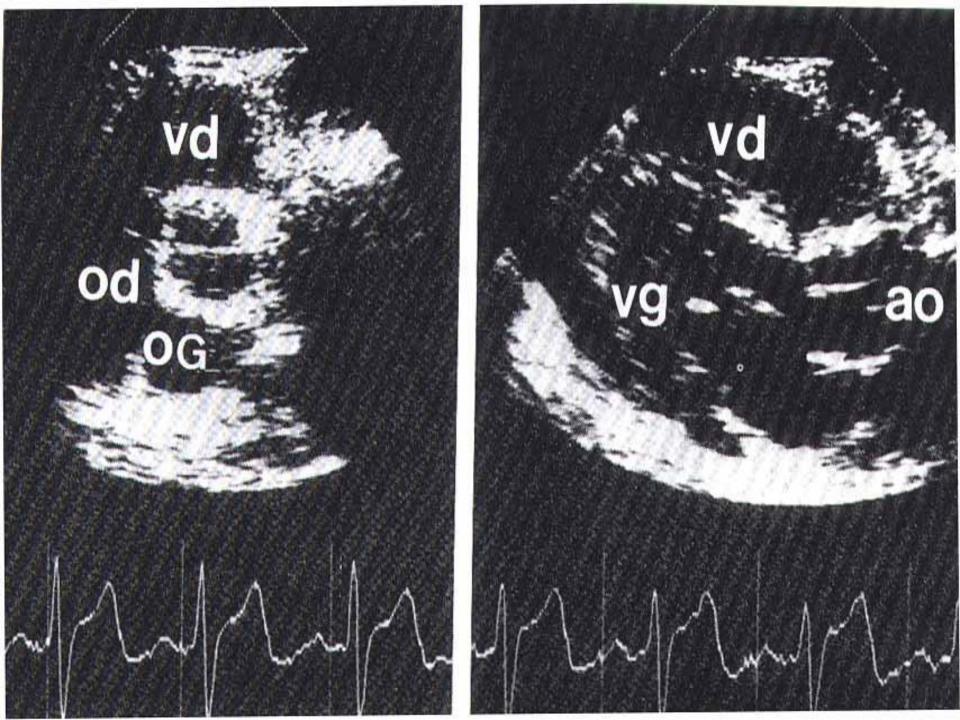
- 1) Bicuspidie:
 - IAO par prolapsus
 - Bidi : coupe transverse (N aspect en Y)

Bicuspidie: 2 sigmoïdes inégales

Raphé médian (horizontal ou vertical)

- 2) Autres étiologies congénitales : associées à
 - Sténose sous valvulaire
 - Sténose valvulaire en dôme
 - CIV (syndrome de Laubry Pezzy)
 - Quadricuspidie.

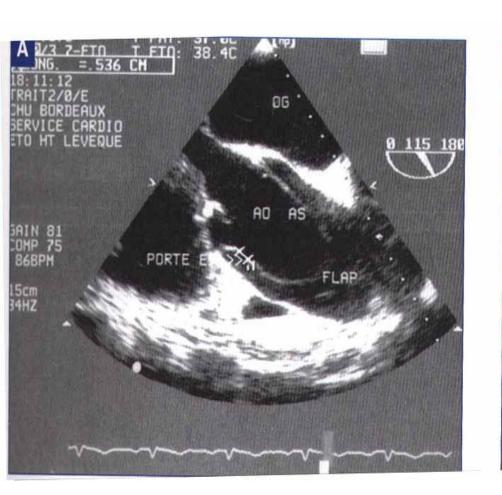


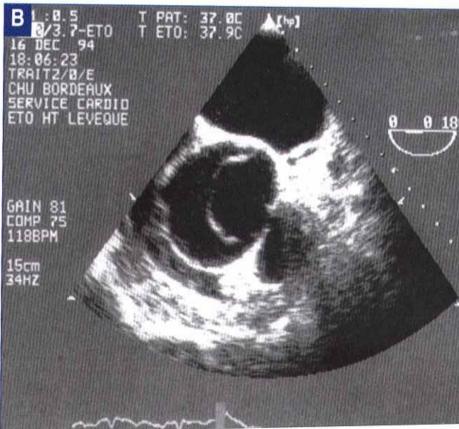


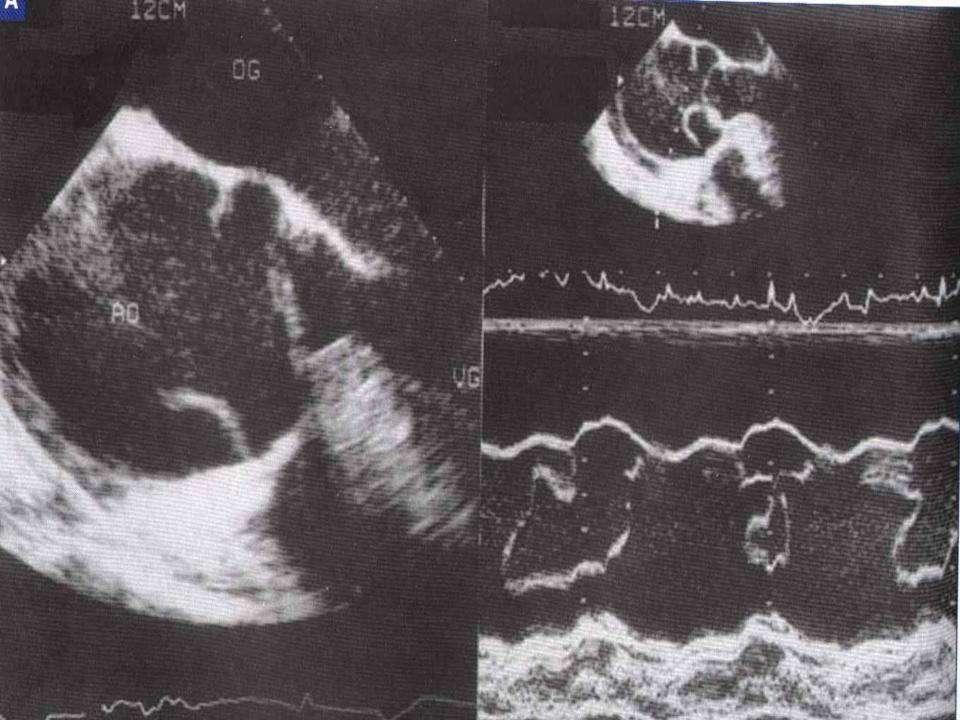
Insuffisance Aortique des dissections

- Dissections aortiques quand elles touchent l'aorte ascendante :
 - Distorsion ou dislocation de l'anneau
 - Prolapsus ou capotage de la valve sigmoïde
 - Invagination du voile intimal
- Diagnostic de dissection :
 - Dilatation de l'aorte
 - Voile intimal mobile
- ETO +++ 95 % des diagnostics





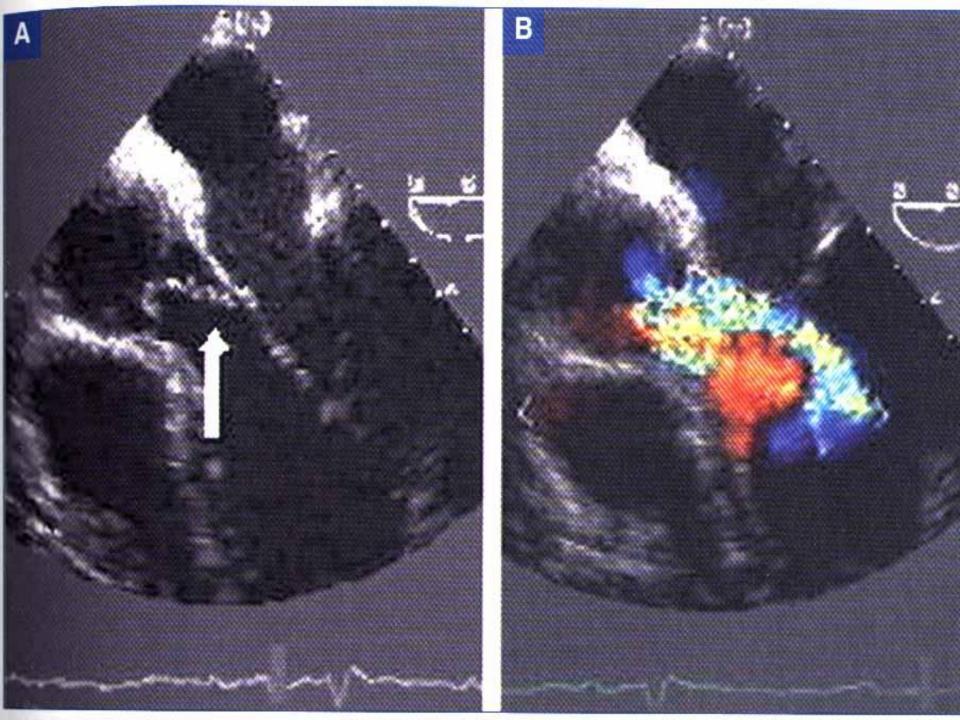




Insuffisance Aortique post-traumatique

- Trauma à thorax fermé
- 2 mécanismes :
 - Dissection aortique
 - Déchirure sigmoïdienne (favorisée par des lésions préexistantes)
- Rechercher d'autres lésions associées
 - Rupture partielle de l'aorte au niveau de l'isthme
 - Pilier mitral
 - Tricuspide





Autres causes d'IAO

- Lupus: valves épaissies
 - végétations volumineuses EI
 - végétations variqueuses de Libman-Sachs
- SPA PR par dilatation de l'anneau, valves épaissies
- Polychondrite atrophiante : dilatation
- Takayasu : rétraction valvulaire + dilatation, anévrysme du sinus de Valsalva
- Syphilis : écartement des racines d'insertion des valves sigmoïdes par la plaque gélatineuse intercommisurales de l'aortite + épaississement
- Horton (dilatation).

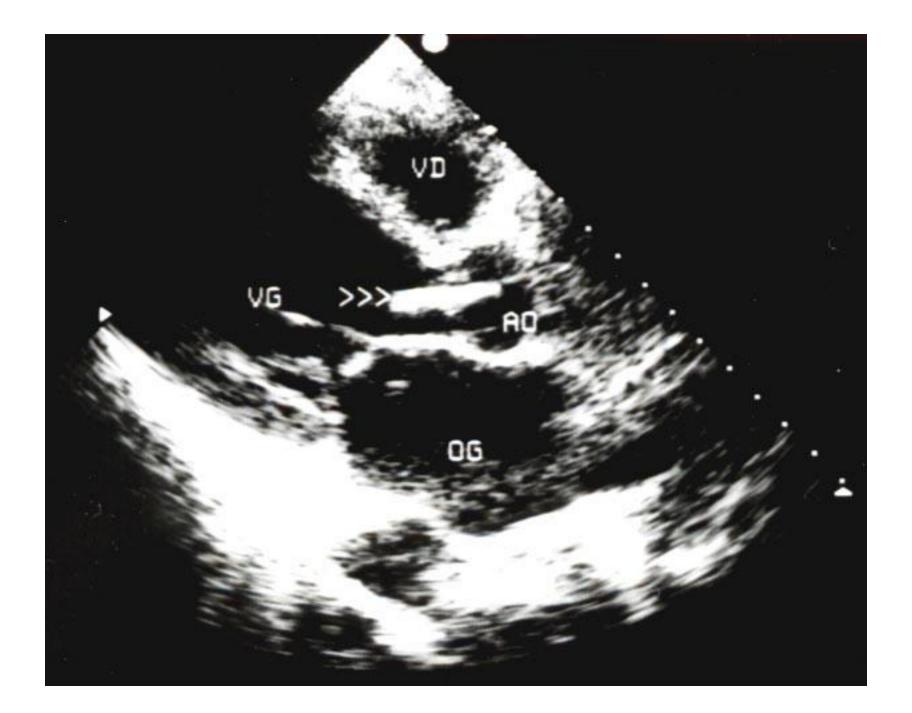


2°) <u>IA aiguë</u>

• Endocardite infectieuse

• Dissection aortique

• IA traumatique



3°) Maladie aortique

Bicuspidie

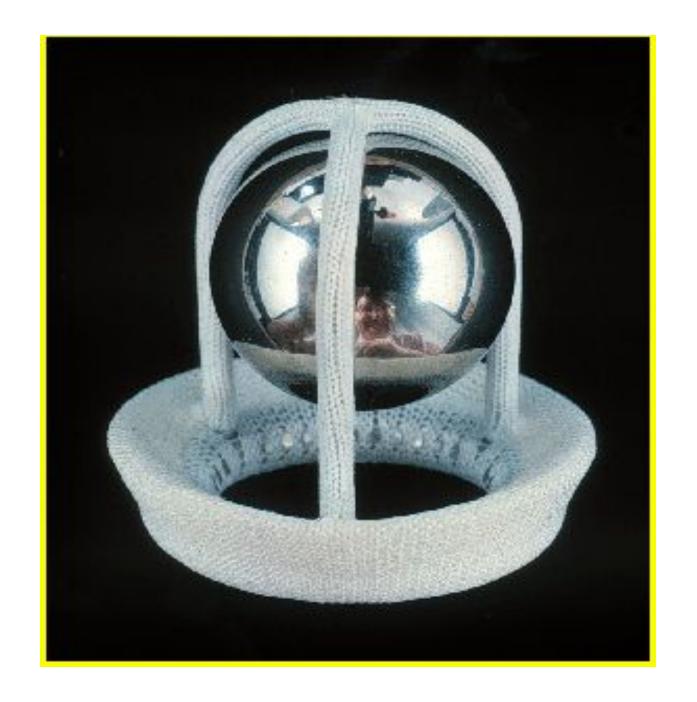
RAA

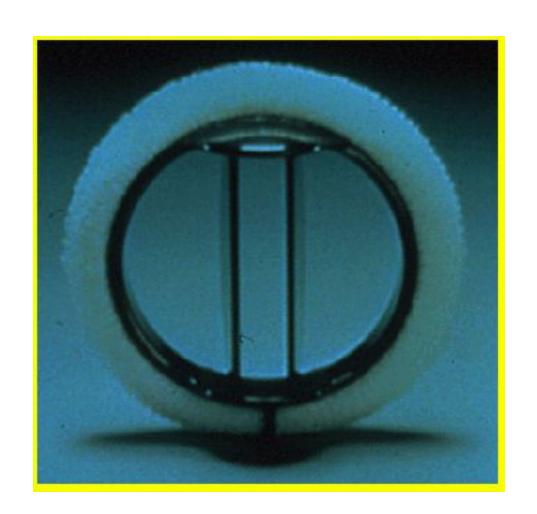
VII- Traitement

- 1°) <u>Traitement médical</u>
- Symptomatique
 - IVG
 - Endocardite infectieuse
- Prévention de 1 'endocardite infectieuse+++

2°) <u>Traitement chirurgical</u>

- Méthodes
 - prothèse valvulaire
 - (plastie)
 - intervention de Bental





- Indications IA chronique
 - IA non sévère → surveillance médicale et prévention EI
 - IA sévère symptomatique → chirurgie
- IA sévère asymptomatique → chirurgie si signes de dysfonction VG débutante
- IA + dilatation anévrysmale de 1 'Ao ascendante (diamètre >50 mm) → chirurgie

• Traitement chirurgical IAo aiguë d'une dissection, endocardite infectieuse, IA traumatique

IAo AIGUË

Définition: apparition brutale d'une insuffisance IAo

I- Physiopathologie

• Surcharge volumétrique et barométrique d'installation brutale

- VG peu ou pas dilaté
 - diminution du débit cardiaque
 - malgré augmentation du VES
 - franche élévation de la PTDVG → IVG

II- Etiologie

• Dissection aortique

• Endocardite infectieuse (valve native ou prothèse)

• Traumatisme

III- Diagnostic positif

• Contexte étiologique

• Dyspnée de décubitus avec OAP

• Parfois choc cardiogénique

• Parfois angor spontané

- Examen clinique
 - B3 fréquent, B1 diminué
- souffle d'IA pas toujours intense, bref, avec souffle systolique d'accompagnement
 - signes périphériques beaucoup moins francs+++
- TA systolique le plus souvent normale (diminution du débit cardiaque) voire diminuée
 - TA diastolique normale ou diminuée
 - pas toujours de franche hyperpulsatilité

2°) *ECG*

- Tachycardie
- Normal
- Parfois HVG pré-existante

3°) *Thorax*

- Cœur de volume normal avec stase pulmonaire
- Parfois cardiomégalie

4°) Echo Doppler

- Diagnostics positif, étiologique et de sévérité
- Intérêt +++ de 1 'ETO pour dissection Ao et EI

IV- Traitement

Pronostic sombre en l'absence de chirurgie si IA sévère mal tolérée

1°) <u>Traitement étiologique</u>

- Dissection
- EI

2°) <u>Traitement de l'IVG ou du choc</u>

3°) Chirurgie

• Mauvaise tolérance sous traitement médical → RVA

• Dissection de l'aorte ascendante

• Endocardite infectieuse mal tolérée et/ou échappant au ttt antibiotique et/ou grosses végétations emboligènes et/ou abcès valvulaire On découvre à l'auscultation cardiaque systématique chez monsieur AM âgé de 40 ans, sans antécédents notables, un souffle au 3ème espace intercostal gauche prés de sternum, holodiastolique, d'intensité 3/6, il existe, à ce même foyer, un souffle protosystolique de 1/6 non frémissant et un B2 aortique d'intensité normale.

A la pointe, on note un roulement télédiastolique de faible intensité avec B1 normal. Le long du bord gauche du sternum, on entend un bruit intense protosystolique. La pression artérielle est de 160/40 mmHg.

La radiographie du thorax : indice cardio-thoracique à 0,57 avec un arc inférieur gauche allongé et une pointe plongeante sous diaphragmatique. ECG: rythme sinusal régulier à 70/min, axe QRS à 55 mm, onde q profonde et fine ainsi qu'une onde T positive asymétrique en V5 V6.

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE Université d'Alger 1 Benyoucef BENKHEDDA Faculté de Médecine d'Alger

Département de Médecine

COURS OFFICIEL DE CARDIOLOGIE

Insuffisance Aortique

Dr Mohamed Sofiane LOUNES, maitre de conférences « A »

Service de Cardiologie – Hôpital Central de l'Armée

Année universitaire 2021-2022

Objectifs pédagogiques

- 1- Connaitre la définition de l'insuffisance aortique
- 2- Connaitre brièvement la physiopathologie de l'insuffisance aortique
- 3- Connaitre les étiologies de l'insuffisance aortique
- 4- Connaitre le diagnostic clinique de l'insuffisance aortique
- 5- Connaître l'intérêt des examens complémentaires dans l'évaluation de l'insuffisance aortique
- 6- Connaitre les complications évolutives de l'insuffisance aortique
- 7- Connaître le traitement médical et les modalités du traitement chirurgical de l'insuffisance aortique.

I) – Définition de l'insuffisance aortique

L'insuffisance aortique (IA), est une régurgitation anormale du sang de l'aorte vers le ventricule gauche (VG) en diastole.

Il s'agit d'une affection grave en raison de son retentissement sur le VG (insuffisance cardiaque, mort subite), et du risque d'endocardite infectieuse.

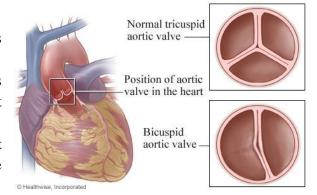
II) – Physiopathologie de l'insuffisance aortique

II – 1) Rappel anatomique

La valve aortique est l'une des quatre principales valves du cœur. Elle sépare le VG de l'aorte.

La valve aortique est normalement constituée de trois feuillets valvulaires (elle est dite tricuspide), également appelés cusps ou sigmoïdes.

Chez 1–2 % de la population, la valve aortique est constituée de seulement 2 cusps. On parle alors de bicuspidie aortique.

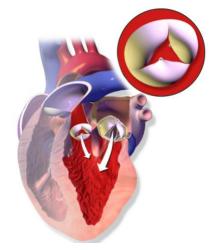


II - 2) Physiopathologie

Dilatation du ventricule gauche

En cas d'insuffisance aortique, une surcharge volémique du ventricule gauche se produit car le ventricule gauche reçoit le volume sanguin aortique régurgité provenant de l'aorte durant la diastole, en plus du sang provenant de l'oreillette gauche.

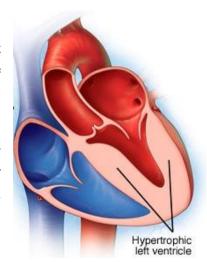
Cette surcharge diastolique va entrainer une augmentation du volume télédiastolique du VG (précharge), et par conséquent une <u>dilatation progressive du VG.</u>



Hypertrophie du ventricule gache

L'augmentation de la résistance à l'éjection (postcharge) est fonctionnelle, car un volume d'éjection systolique augmenté doit être éjecté dans un vaisseau à haute pression (aorte), au travers d'un orifice aortique normal (sans sténose).

Pour maintenir un débit normal, le ventricule gauche doit augmenter son volume d'éjection systolique. L'augmentation de l'épaisseur pariétale est donc nécessaire pour maintenir constante la tension pariétale. Il en résulte une <u>hypertrophie ventriculaire gauche</u>.



Au niveau aortique, on observe deux phénomènes :

- une augmentation de la pression artérielle systolique.
- une baisse de la pression artérielle diastolique du fait de la régurgitation lorsque le volume de l'IA est important.

Ceci explique les signes cliniques d'hyperpulsatilité artérielle, par <u>augmentation de la pression</u> <u>artérielle différentielle</u> ou pression pulsée (différence entre pressions systolique et diastolique).

Les mécanismes adaptatifs (dilatation + hypertrophie VG) dans l'<u>IA chronique</u> permettent pendant longtemps d'assurer un débit systémique normal. La tolérance fonctionnelle est donc très bonne durant de nombreuses années.

Dans l'<u>insuffisance aortique aiguë</u>, aucun mécanisme adaptatif n'a le temps de se mettre en place, il en résulte une élévation brutale des pressions de remplissage (diastoliques) du VG, donc une augmentation des pressions dans la petite circulation conduisant à un œdème pulmonaire.

III) – Etiologies de l'insuffisance aortique

III – 1) Insuffisance aortique chronique

- Insuffisance aortique dystrophique : plus fréquente dans les pays occidentaux, on retrouve deux types : Dystrophie valvulaire isolée
 - IA annulo-ectasiante avec dilatation de l'anneau aortique et de l'aorte ascendante
- Congénitale : bicuspidie aortique +++, souvent associée à une dilatation de l'aorte ascendante
- Rhumatisme articulaire aigu: étiologie la plus fréquente en Algérie. L'IA est souvent associée à une sténose aortique (maladie aortique) et/ou à d'autres valvulopathies.
- Maladies inflammatoires ou infectieuses : Takayasu, spondylarthrite ankylosante, ...
- Endocardite infectieuse : plutôt ancienne, avec séquelles anatomiques (perforations, ...).

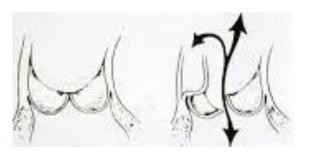
III – 2) Insuffisance aortique aiguë

- Endocardite infectieuse :

Perforations, végétations, ...

- Dissection aortique :

L'IA est généralement révélée par l'apparition de douleurs thoraciques avec un souffle de régurgitation. Elle témoigne de l'extension de la dissection à l'anneau aortique, entravant la coaptation des sigmoïdes.



Valve étanche

IA par dissection

- IA traumatique :

Après traumatisme fermé du thorax, ou après coronarographie (iatrogène).

IV) – Diagnostic clinique de l'insuffisance aortique

IV – 1) Circonstances de découverte

- Découverte le plus souvent fortuite en cas d'IA chronique (souffle entendu lors d'une consultation pour une autre raison...).
- Découverte par une complication, notamment EI.
- Découverte tardive au stade d'insuffisance cardiaque

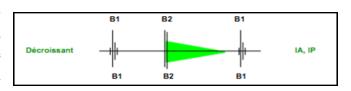
IV – 2) Circonstances de découverte

- Dyspnée d'effort, à quantifier (classification New York Heart Association = NYHA)
- Angor d'effort (fonctionnel), parfois de repos, en cas d'IA massive.
- Insuffisance cardiaque rare et tardive, de mauvais pronostic.

IV - 3) Signes physiques

a - Le souffle

- Protodiastolique, allant decrescendo durant la diastole, de timbre typiquement doux, humé, et aspiratif. Maximum au foyer aortique ou le long du bord gauche du sternum, mieux perçu chez le patient assis et penché en avant.

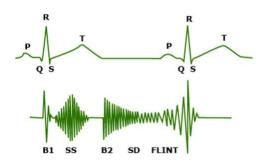


b - Signes périphériques

- Elargissement de la pression artérielle différentielle. Une pression artérielle diastolique $\leq 50~mmHg$ traduit une insuffisance aortique sévère
 - Pouls bondissants
- Signe de Musset : correspond à l'hyperpulsatilité artérielle bien visible sur les axes carotidiens ou par l'oscillation spontanée de la tête
- Double souffle fémoral de Duroziez : après le souffle systolique normal, on entend un souffle diastolique de l'insuffisance aortique.

c - Autres

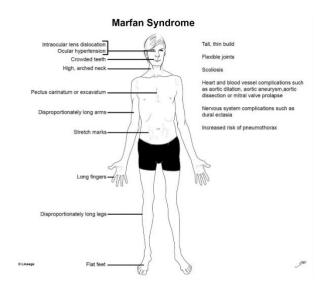
- Choc de pointe dévié en bas et en dehors, ample et étalé (choc en dôme), peut même être visible chez certains patients maigres.
- Roulement diastolique de Flint au foyer mitral : correspond à la fermeture partielle de la valve mitrale par le flux d'IA.
- Galop protodiastolique (B3): traduit l'insuffisance ventriculaire gauche.



d – Syndrome de Marfan

Il s'agit d'une maladie génétique autosomique dominante atteignant plusieurs organes

- <u>- Atteinte squelettique</u>: taille typiquement élevée, dolichosténomélie (bras longs et jambes grandes), et déformation thoracique (pectus excavatum ou carinatum, cyphoscoliose,)
- <u>- Atteinte oculaire</u> : subluxation du cristallin, myopie forte, décollement de rétine,
- <u>- Atteinte cardiaque</u> : conditionne le pronostic vital +++++. <u>Dilatation de l'aorte ascendante</u> pouvant être à l'origine de l'<u>insuffisance aortique</u>, avec un risque élevé de dissection.



V) – Examens complémentaires

V-1) Electrocardiogramme

- Hypertrophie ventriculaire gauche de type « diastolique »

Augmentation de l'indice de Sokolow, ondes T positives et amples en V5 V6

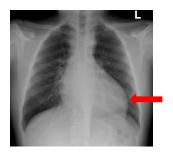
- FA ou extrasystoles ventriculaires

De survenue tardive et de mauvais pronostic

V-2) Radiographie thoracique

Dans l'IA importante, le téléthorax objective une cardiomégalie (cœur de bœuf) avec élargissement de l'arc inférieur gauche et pointe plongeante (sous le diaphragme) (dilatation VG).

Une dilatation de l'aorte ascendante (arc supérieur droit) n'est pas rare.



V-3) Echocardiographie transthoracique

L'échocardiographie Doppler permet de :

- Confirmer le diagnostic en excluant les autres causes de souffle diastolique (Insuf pulmonaire)
- Quantifier l'importance de la fuite aortique : minime, modérée ou sévère

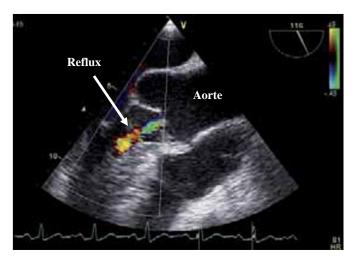
Grade	Surface de l'orifice régurgitant (SOR) (mm2)	Volume de régurgitation par battement (ml)
Grade 1 : fuite minime	< 10	< 30
Grade 2 : fuite minime à modérée	10 - 19	30 - 44
Grade 3 : Fuite modérée à moyenne	20 - 29	45 - 59
Grade 4 : Fuite sévère	≥ 30	≥ 60

- Préciser le retentissement: dilatation du VG (facteur pronostic +++), augmentation de la masse pariétale du VG, diminution de la fraction d'éjection, ...
- Déterminer l'étiologie : Maladie annulo-ectasiante (+/- dilatation de l'aorte ascendante), bicuspidie, RAA, endocardite infectieuse, ...
- Rechercher d'autres atteintes valvulaires, notamment mitrale ou tricuspide.

V – 4) Echocardiographie transoesophagienne

L'ETO n'est pas systématique, mais devient indispensable si:

- Atteinte de l'aorte ascendante (anévrisme, dissection aortique)
- Suspicion d'endocardite infectieuse
- IA non quantifiable en ETT (patient anéchogène, ETT non concluante)



2 Ao Diam SVals 50.8 mm
1 AV Cusp 24.1 mm

5

Aorte
Sinus de Valsalva

Echocardiographie transoesophagienne (ETO) Doppler couleur : reflux de l'aorte vers la chambre de chasse du VG en diastole

Echocardiographie transthoracique (ETT)

Dilatation du sinus de Valsalva = 51 mm

Aspect en « bulbe d'oignon »

V – 5) Imagerie en coupes (scanner et IRM)

La <u>TDM</u> et l'<u>IRM</u> thoraciques ont des indications spécifiques dans l'IA (**dilatation de l'aorte ascendante** +++).

Ils permettent de :

- Mesurer avec précision la taille de l'aorte ascendante dans les IA dystrophiques
- Surveiller l'évolution chez les sujets non opérés d'emblée L'<u>IRM cardiaque</u> peut être très utile quand l'ETT et ETO ne sont pas conclusives. Non seulement elle permet une analyse fine de la valve aortique (bicuspide ou tricuspide), mais quantifie très bien la sévérité de la fuite et son retentissement sur le VG (dilatation, fraction d'éjection (FEVG)).



TDM thoracique
Dilatation de l'aorte ascendante

VI) – Evolution et complications

VI – 1) Evolution

Il faut distinguer IA chronique et IA aiguë. Le pronostic est lié au retentissement sur le VG, la survenue d'une endocardite infectieuse, et au risque de dissection et de rupture aortiques.

Insuffisance aortique chronique

Une insuffisance aortique chronique (même sévère) peut rester très longtemps asymptomatique.

Le pronostic est sévère dès que les symptômes apparaissent. Cependant, même si elle est asymptomatique, l'insuffisance aortique détériore progressivement la fonction ventriculaire gauche et le problème est de ne pas poser trop tard l'indication opératoire.

Les lésions myocardiques sont possiblement irréversibles, d'où :

- L'indication à opérer des patients souvent asymptomatiques ;
- La nécessité de surveiller étroitement les sujets ayant une IA volumineuse.

Survie moyenne:

- Après apparition d'angor: 3 5 ans.
- Après apparition de signes d'IVG : 2-3 ans.
- Si insuffisance cardiaque globale : < 1 an.

Les 2 meilleurs facteurs pronostiques de l'IA sont l'âge et la taille du ventricule gauche +++.

Insuffisance aortique aiguë

Les insuffisances aortiques sévères aiguës, liées le plus souvent à une dissection aortique ou à une endocardite infectieuse, ont un pronostic très sombre en l'absence de chirurgie rapide. Dans l'IA aiguë, aucun mécanisme adaptatif n'a le temps de se mettre en place, la régurgitation en diastole est transmise immédiatement sur les pressions d'amont, réalisant un tableau d'œdème aigu du poumon.

VI - 2) Complications

Endocardite infectieuse (EI)

L'IA est la valvulopathie native qui se complique le plus fréquemment d'EI.

Insuffisance cardiaque

Généralement tardive. Elle s'observe lorsque la dilatation du VG est majeure et la fonction systolique très altérée.

Dissection ou rupture aortique

Risque plus important en présence d'une dilatation de l'aorte ascendante.

Troubles du rythme

Ventriculaires (hypertrophie ventriculaire gauche) ou auriculaires (dilatation des oreillettes)



Echocardiographie transoesophagienne Endocardite infectieuse : végétation appendue sur la valve aortique

VII) - Traitement

VII – 1) Traitement médical

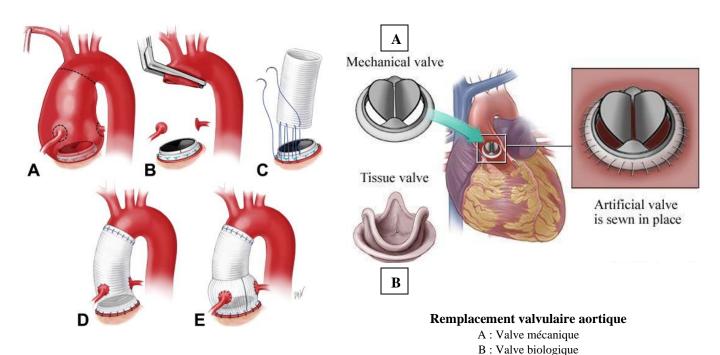
- Indiqué en cas d'IA importante symptomatique.
- Régime pauvre en sel et traitement diurétique en présence de signe d'insuffisance cardiaque congestive (ex : Furosémide ...)
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (<u>IEC</u>) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (<u>ARA II</u>) sont indiqués en cas de dysfonction ventriculaire gauche.
- Les <u>bétabloquants</u> sont contre-indiqués en cas d'IA sévère (la bradycardie prolonge la diastole et augmente ainsi la régurgitation). Cependant, ils sont indiqués de façon systématique en cas de syndrome de Marfan car diminuent la progression de la dilatation de l'aorte ascendante.

VII – 2) Traitement chirurgical

a - Modalités

Remplacement valvulaire aortique (RVA) simple par prothèse mécanique ou biologique, en fonction de l'âge du patient, en cas d'IA isolée.

Remplacement valvulaire aortique associé à un remplacement de l'aorte ascendante par tube prothétique, avec réimplantation des coronaires, en cas d'IA importante avec dilatation de l'aorte ascendante (intervention de <u>Bentall</u>).



Intervention de BENTALL

RVA + remplacement de l'aorte ascendante par tube prothétique + réimplantation des coronaires

b – Indications chirurgicales

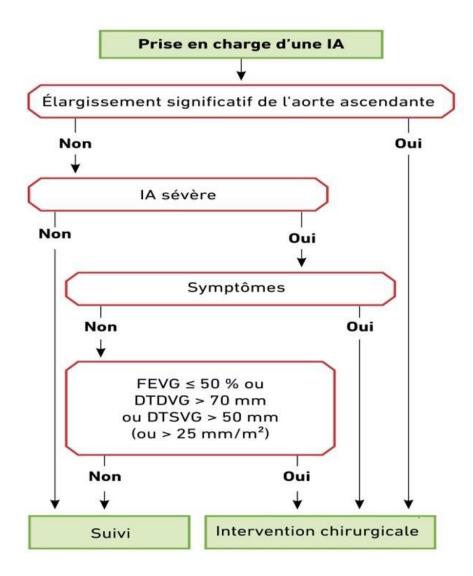
La chirurgie est indiquée en cas de :

- IA sévère symptomatique
- IA sévère asymptomatique avec :
 - FEVG ≤ 50%
 - Dilatation VG significative: diamètre télésystolique VG > 50 mm

et/ou diamètre télédiastolique VG > 70 mm

La chirurgie doit être proposée quelle que soit l'importance de l'IA lorsque la dilatation de l'aorte ascendante atteint ou dépasse <u>55 mm</u>, voire <u>50 mm</u> en cas de <u>syndrome de Marfan</u> ou de <u>bicuspidie</u>, ou de <u>progression rapide</u> de la dilatation aortique.

Dans l'IA aiguë, l'indication opératoire est formelle en cas de signe d'insuffisance cardiaque.



« Prise en charge de l'insuffisance aortique »

Bibliographie

- Helmut Baumgartner, Volkmar Falk, et al. ESC Scientific Document Group, 2017
 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease, European Heart
 Journal, Volume 38, Issue 36, 21 September 2017, Pages 2739–2791.
 DOI:10.1093/eurheartj/ehx391
- Valentin Fuster, Robert A. Harrington, et al. **Hurst's The Heart**. McGraw-Hill Education, 14th Edition (2017). Pages 1205-1214 .ISBN: 978-0-07-184243-3
- Catherine M. Otto, Robert O. Bonow. Valvular heart disease. A companion to braunwald's heart disease. Elsevier; 5th Edition (2020). Pages 179-196. ISBN: 978-0-323-54633-1.
- Medical gallery of Blausen Medical 2014. WikiJournal of Medicine 1 (2). DOI:10.15347/wjm/2014.010. ISSN 2002-4436.

INSUFFISACE AORTIQUE

DR. MAIT ALI

I- DEFINITION

• c'est un <u>défaut d'étanchéité</u> de la valve aortique avec <u>reflux de sang</u> de l'aorte vers le ventricule gauche <u>pendant la diastole</u>.

II- ETIOLOGIES:

-Insuffisance aortique dystrophique ou dégénérative : c'est l'étiologie la plus fréquente dans les pays occidentaux, associant une atteinte valvulaire à une atteinte de l'aorte initiale.

Dystrophie valvulaire donne une régurgitation par prolapsus valvulaire.

La dystrophie de l'aorte initiale donne un anévrisme du sinus de Valsalva

L'insuffisance aortique dystrophique peut etre isolé ou associé un syndrome de MARFAN.

Insuffisance aortique rhumatismales :c'est la cause la plus frequente Dans les pays en voie de développement, à anatomo pathologie : valves épaissies, rétractées surtout au niveau des commissures, la racine aortique est normale.

Insuffisance aortique sur Bicuspidie: La bicuspidie est une anomalie congénitale fréquente (1% de la population) caractérisée par la présence de seulement deux segmoides aortiques entrainant une insuffisance aortique par prolapsus valvulaire.

linsuffisance aortique sur endocardite infectieuse: présence de végétation parfois d'un abcès de l'anneau aortique, ici la régurgitation est liée aux mutilations valvulaires (déchirure, perforation).

-Insuffisance aortique par dissection de l'aorte : dissection de l'aorte ascendante, c'ést une urgence chirurgicale occasionnant une insuffisance aortique aigue par disjonction commissurale ou prolapsus valvulaire.

Autres causes: Aortite inflammatoire: syphilis tertiaire Spondyloarthrite ankylosante. Maladie de TAKAYASU; poly arthrite rhumatoïde; Lupus Erythémateux Déssiminé; Maladie de Behcet. Insuffisance aortique associée à la CIV : Sydrome de LAUBRY PEZZI.

Insuffisance aortique traumatique

Insuffisance aortique medicamenteuse

Insuffisance aortique radique.

III-PHYSIOPATHOLOGIE:

1. Insuffisance aortique chronique

insuffisance aortique donne une surcharge volumétrique chronique du ventricule gauche. Les mécanismes de compensation notamment la dilatation du ventricule gauche permettent :

D'empécher l'elévation des pressions télediastolique du ventricule gauche

De maintenir un débit cardiaque normal ; par augmentation du volume télé-diastolique et donc du Volume d'éjection systolique.

L'augmentation du Volume d'éjection systolique et l'existance d'un flux diastolique rétrograde entraine un élargissement de la différentielle et des signes d'hyperpulsabilité artérielle. A un stade tardif, les mécanismes de compensation sont dépassés avec altération de la fonction systolique du ventricule gauche. Les mécanismes de compensation expliquent Le faite que l'insuffisance aortique reste longtemps asymptomatique.

2.Insuffisance aortique aigu

Mise à part la tachycardie, les mécanismes de compensations (surtout dilatation du ventricule gauche) ne peuvent être mis en jeu. Il y a une élévation de la pression télé-diastolique du ventricule gauche et de la pression capillaire pulmonaire avec diminution du débit cardiaque ; Elle est donc mal tolérée avec un tableau d'insuffisance cardiaque aigue.

IV- CLINIQUE

A- Insuffisance aortique chronique

- -Découverte fortuite lors d'un examen systématique cas le plus frequent car l'insuffisance aortique reste longtemps asymptomatique.
- -Signes fonctionnels: en cas de cardiopathie évoluée :
- -Dyspnée d'effort.
- .Angor de repo plus rarement d'effort
- -Lipothymie

- -Examen physique en cas d'insuffisance aortique chronique:
- 1-PALPATION : choc de pointe dévie en bas et à Gauche ,étalé et violent en « DOME DE BARD ».
- 2-AUSCULTATION : le soufle de l'insuffisance aortique:
- Siège : classiquement en foyer aortique, en pointe le plus souvent au foyer d'ERB, le long du bord gauche du sternum.
- Irradiation : déscendante vers la pointe et la xyphoide.
- •le Temps : holo-diastolique, maximum para diastolique allant crescendos pour finir avant le B1.

- •Timbre : doux aspiratif.
- •Intensité : souvent faible ,augmente en position assise penché en avant en expiration forcée.
- (L'importance de la fuite est mieux corrélée à la durée du souffle qu'à son intensité)
- -Signes de l'insuffisance aortique importante:
- -Diminution ou abolition de B1, B2.
- -Souffle systolique éjectionnel de sténose aortique fonctionnelle ,peut etre remplacé par un bruit méso-systolique sec et bref « PISTOL SHOT ».
- Le roulement proto-diastolique de FOSTER : lié à la rencontre du flux d'IAO et du flux de remplissage rapide.

- -Le roulement pré-systolique de FLINT lié à un rétrécissement mitral fonctionnel.
- Signes périphériques traduisent une IAO massive
- Elargissement de la PA différentielle.
- -Signes d'hyper pulsatilité artérielle :
- Pouls amples bandissants de CORRIGAN
- •Signe de MUSSET au niveau de la tète.
- Danse des carotides.
- Pouls capillaire de QUINCKS .
- Hippus pupillaire de LANDOLFI
- Double ton de TRAUBE et double Souffle de DUROZIER au niveau de l'artère fémorale.
- Signes d'insuffisance cardiaque à un stade tardif.

B-Insuffisance aortique aigue :

Dyspée aigue < Oedeme Aigu du Poumon>

Le souffle diastolique est peu intense, parfois seulement proto-diastoliques Les signes périphériques sont peu marqués.

Les signes d'insuffisance cardiaque sont précoces.

VEXAMENS COMPLEMENTAIRES:

1- Electrocardiogramme:

Normal dans les IAO minime à modérée

Surcharge ventriculaire gauche diastolique : Hypertrophieventriculaire gauche

Augmentation des indices de SOKOLOW

, LEWIS et CORNEL, avec onde T positive amples et pointue en V5 V6 dans l'IAO massive.

2- Téléthorax :

Dans l'IAO chronique:

- Indice Cardio Thoracique augmenté
- Cardiomégalie au dépend de ventricule gauche: arc inferieur gauche saillant avec pointe plongeante.
- •Dilatation de l'aorte ascendante en cas d'IAO dystrophique : Arc supérieur droit saillant

Dans l'IAO AIGUE:

- -Coeur de volume normal
- -Signes d'insuffisance cardiaque (hypervascularisation pulmonaire)

3- Echocardiographie - Doppler:

- -Examen clé qui permet de :
- Faire le diagnostic positif
- .• Faire le diagnostic étiologique
- •Apprecier le retentissement sur le ventricule gauche par la mesure des diamètres télé diastolique et télé systolique et le calcule de la fraction d'éjection.
- La quantification de l'IAO .
- •La recherche de lésions associées
- Poser l'indication opératoire.

On peut trouver:

- Fluttering diastolique de la GVM
- Epaississement valvulaire: RAA.
- signes d'endocardite : Végétations, abcès.

4-TDM et IRM : Permettent une analyse plus précise de l'aorte ascendante

5-Cathétérisme gauche:

- C'est un examen invasif
- Permet le diagnostic et l'évaluation
- Discordance entre la clinique et l'échocardiographie
- Patient anéchogene.

VI- EVOLUTION ET PRONOSTIC:

L'insuffisance aortique chronique reste longtempts bien tolérée

Une fois symptomatique, l'insuffisance aortique s'aggrave rapidement. La survie moyenne après apparition d'angor est de 3 à 5 an

s ; après apparition des signes d'Insuffisance ventriculaire gauche 2 à 3 ans ; s'il y a des signes d'insuffisance cardiaque globale le pronostic est autour de 1an.

Complications possibles:

- endocardite infectieuse
- •insuffisance ventriculaire gauche
- troubles du rythme ventriculaire et/ou auriculaire
- dissection aortique.
- •mort subite rare.

VII TRAITEMENT:

A- Médical:

Prophylaxie de l'endocardite infectieuse

-Prophylaxie du RAA

Vasodilatateurs artériels : si IAO symptomatique

- IEC = \(\sqrt{le débit de régurgitation, \sqrt{La progression du retentissement sur le ventricule gauche.}\)
- Adalate (Nifedipine).

Diurétiques : si signes congestifs

- B Bloquants :maladie de Marfan.

B- chirurgical:

Remplacement valvulaire aortique par :

- une valve mécanique.
- •Bio prothèse.
- Homogreffe.

Si valve mecanique: traitement anti coagulants a vie