

Faculté de Médecine de Constantine

DR. BOUKERROUCHA Redhouane
Maitre de conférences A

Insuffisance aortique
Cours destinée aux externes (2016-2017).

Module cardiologie (4^{ème} année)

VISA
DU RESPONSABLE
DE MODULE

VISA
DU DIRECTEUR DE DEPARTEMENT
DE MEDECINE

- *Plan*

- *DÉFINITION*
- *INTERET DE LA QUESTION*
- *RAPPEL ANATOMIQUE*
 - *ETIOLOGIES*
- *ANATOMOPATHOLOGIE*
 - *PHYSIOPATHE*
 - *DIAGNOSTIC*
 - *EVOLUTION*
 - *TRAITEMENT*
 - *Conclusion*

Bibliographie INSUFFISANCE AORTIQUE

DÉFINITION :

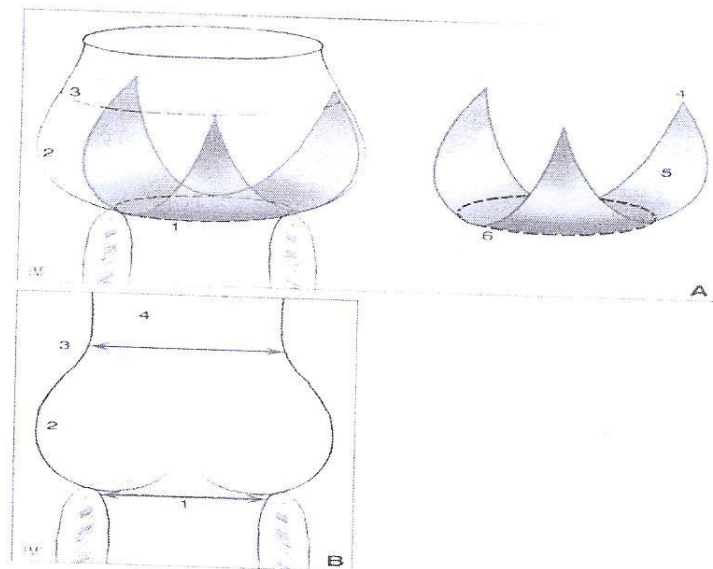
Défaut d'étanchéité des sigmoïdes aortiques entraînant un reflux du sang de l'aorte vers le ventricule gauche au cours de la diastole.

INTERET DE LA QUESTION :

- L'insuffisance aortique est l'une des plus fréquentes des cardiopathies valvulaires.
- Le RAA reste la cause dominante dans notre pays.
- Le diagnostic est facile grâce au développement de l'échocardiographie.
- Le traitement améliore la survie.

RAPPEL ANATOMIQUE :

- L'appareil valvulaire aortique est constitué de plusieurs éléments:
 - La voie d'éjection du VG,
L'orifice aortique avec son anneau et ses cuspides.
 - Les sinus de Valsalva.
 - Les ostia coronaires et la jonction sino-tubulaire ;



L'intégrité de chaque élément est une condition sine qua non pour un fonctionnement correct du complexe aortique.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

- La valve aortique met en communication le ventricule gauche avec l'aorte ascendante,
- à la fin de la phase de contraction isovolumétrique, quand la pression intraventriculaire gauche égale puis dépasse la pression u de l'aorte ascendante ouvre l'orifice aortique et permet l'éjection du sang.
- L'expansion de la racine de avec traction sur les commissures est un mécanisme incriminé dans l'ouverture des sigmoïdes aortique avant que le flux sanguin.
- La fermeture des sigmoïdes aortiques s'explique par la décélération du flux sanguin aortique antérograde en fin de systole pendant la phase d'éjection lente du ventricule gauche, cette fermeture n'est pas lié à l'inversion du gradient ni à l'inversion du flux aortique.

ETIOLOGIES :

1/ Insuffisance aortique rhumatismale

- L'étiologie rhumatismale est fréquente dans les pays en voie de développement.
- l'insuffisance aortique est rarement une atteinte isolée,

2/ Insuffisance aortique dystrophique (dégénérative)

- L'insuffisance aortique dystrophique est devenue l'étiologie la plus fréquente dans les pays industrialisés ;
- elle associe à des degrés divers une atteinte valvulaire et une atteinte de la racine de l'aorte ;

3/ Insuffisance aortique sur bicuspidie

- L'insuffisance aortique est liée aux contraintes mécaniques exercées sur le bord libre des feuillets

4/ Insuffisance aortique post endocardite infectieuse

- L'insuffisance aortique est due à des lésions mutilantes des sigmoïdes aortiques (perforation, déchirure, abcès de l'anneau fistulisé dans le VG).

5/Autres étiologies

Insuffisance aortique associée aux cardiopathies congénitales

- Syndrome de Laubry-Pezzi: CIV + Ins A°, à un rétrécissement aortique sous valvulaire.

Insuffisance aortique post aortite inflammatoire

- Autrefois, la cause principale était la syphilis tertiaire,
- actuellement représentée par la spondylarthrite ankylosante, maladie de Takayasu, PR, LED, maladie de Behçet .etc.

Insuffisance aortique post dissection

Insuffisance aortique traumatique

- liée à un traumatisme direct, responsable d'une IA aigue.

Insuffisance aortique radique

- survient plusieurs années après une radiothérapie médiastinale, responsable d'un épaissement des sigmoïdes aortiques.

Insuffisance aortique aigue médicamenteuse

- liée à des prises médicamenteuses au long cours responsables d'épaississement valvulaire, sont incriminés les anorexigènes (amphétamines) et les antimigraineux (dérivés d'ergot de seigle).

ANATOMIE PATHOLOGIE

Insuffisance aortique rhumatismale

- Fusion des commissures, épaissement et une rétraction des bords libres.
- Souvent, il existe des nodules de calcium des deux côtés des feuillets.
- la symptomatologie clinique se manifeste tardivement.

Insuffisance aortique dystrophique (dégénérative)

- La calcification est abondante sur les feuillets de la valve aortique, épargne leur bord libre, mais peut parfois s'étendre à l'anneau mitral et au septum interventriculaire.
- Habituellement, il n'existe pas de fusion des commissures.

Insuffisance aortique sur bicuspidie

- Elle se caractérise par une calcification généralement massive de l'ensemble des sigmoïdes aortiques, faite d'un dépôt calcaire irrégulier, souvent végétant et friable, responsable d'une sténose serrée.

Insuffisance aortique post endocardite infectieuse

- L'insuffisance aortique est due à des lésions mutilantes des sigmoïdes aortiques (perforation, déchirure, abcès de l'anneau fistulisé dans le VG).

Mécanisme de l'insuffisance aortique

- Adaptée de la classification de Carpentier, l'insuffisance aortique relève de 03 types de mécanismes :
 - Type I : valves normales, anneau fonctionnel dilaté :
 - I a : dilatation de la jonction sino-tubulaire
 - I b : dilatation de la jonction sino-tubulaire et des sinus de Valsalva.
 - I c : dilatation isolée de l'anneau fonctionnel.
 - I d : perforation valvulaire et dilatation de l'anneau fonctionnel.
 - Type II : prolapsus valvulaire (par excès de tissus ou désinsertion d'une commissure).
 - Type III : rétraction ou épaissement valvulaire.

PHYSIOPATHLOGIE

Insuffisance aortique aigue

survient sur un VG non dilaté, qui ne peut ni se dilater ni augmenter son volume de remplissage

En amont

- La pression télé-diastolique du VG (PTDVG) \nearrow .
- La pression de l'OG \nearrow .
- La pression capillaire pulmonaire \nearrow ;

En aval

- Le débit cardiaque s'effondre, en raison de l'absence de mécanisme compensateur efficace (dilatation du VG, tachycardie)
- Les résistances vasculaires s'élèvent;



L'IA aigue se manifeste par un tableau d'OAP ou d'insuffisance cardiaque nécessitant une correction chirurgicale.

Insuffisance aortique chronique

La régurgitation augmente progressivement, le VG se dilate (mécanisme d'adaptation qui limite le retentissement hémodynamique), on distingue deux phases :

Phase de compensation

-Le V³ VG augmente progressivement pour maintenir la PTDVG à des niveaux non importants.
-L'augmentation du volume télédiastolique du VG maintient le débit cardiaque normal par augmentation du volume d'éjection systolique se répercutant sur le plan hémodynamique par une augmentation de la post charge du VG ;

Phase de décompensation

L'hypertrophie n'arrive pas à compenser le volume régurgité ;
On assiste à la baisse des indices de la fonction systolique VG (dilatation du VG);
-Arrivée au stade de dysfonction du VG: la PTDVG s'élève ainsi que les pressions pulmonaires, on assiste à l'inadaptation du débit cardiaque au repos.



La circulation coronaire est diminuée d'une part par baisse de la pression diastolique et d'autre part par l'hypertrophie du VG, cette insuffisance de perfusion est plus marquée aux couches sous endocardiques.

Diagnostic :

1. Signes fonctionnels :

Insuffisance aortique chronique :

- Souvent de découverte fortuite: (SD foyer aortique)
- L'adaptation du VG (dilatation du VG, VTDVG sans élévation de la PTDVG),
- les patients s'adaptent à une capacité d'effort restreinte.
- A un stade avancé, l'IA se manifeste par:
 - Dyspnée,
 - Lipothymies,
 - Angor moins fréquent.

Insuffisance aortique aigue :

- L'IA aigue se déclare par une symptomatologie brutale:
 - Dyspnée et OAP (brutale et rapide de la PTDVG),
 - Fièvre (endocardite),
 - HTA ou collapsus en relation avec une dissection aortique aigue.

2. L'examen clinique

- **Palpation :**

- Un choc de pointe dévié en bas et à gauche (choc en dôme de Bard),
- Un frémissement diastolique;

- **L'auscultation cardiaque:**

Souffle diastolique (holodiastolique ou bref) aigu, débutant après B2, maximum au niveau de la partie interne du 2 EI Droit (foyer d'erb) ou le long du bord gauche du sternum.

- **D'autres signes:**

- Souffle systolique éjectionnel (foyer aortique).
- Roulement de flint apexien,
- B2 diminué,
- Atténuation ou disparition de B1 (fermeture précoce VM).

- **Signes périphériques :** En cas d'IA volumineuse et chronique on observe:

- Un élargissement de la pression différentielle.
- Hyperpulsabilité artérielle.
- **Pouls de Corrigan :** pouls artériel ample, bondissant et dépressible.
- **Pouls de Quincke/** pouls capillaire,
- Double souffle crural,
- **Signe de Musset :** danse des artères carotidiennes.

- **Particularités en cas d'insuffisance aortique aigue:**

- Le SD peu intense
- Les signes périphériques sont moins marqués; (VES est peu augmenté).
L'insuffisance cardiaque survient précocement par rapport à l'IA chronique.

3. Examens complémentaires :

Electrocardiogramme (ECG)

- HVG type diastolique:
- Grandes ondes R en V5 V6.
- Ondes q fines et profondes en D1- aVL-V5-V6)

- HVG type systolique
- HAG plus rare
- Troubles de rythme auriculaire (fibrillation)
- Troubles du rythme ventriculaire (extrasystole).

Troubles de conduction A-V (BAV 1^{er} degré, BIG, Héli-bloc antérieur gauche)

Téléthorax : Selon le stade évolutif:

- **Dans l'IA peu évoluée :**

- absence de cardiomégalie,
- saillie de l'aorte ascendante ;

- **Dans l'IA évoluée :**

- Saillie de l'arc inférieur gauche et
- Pointe plongeante (hypertrophie-dilatation ventriculaire gauche) :

- **A un stade plus évolué** de la cardiopathie

- Dilatation de l'OG,
- Dilatation du ventricule droit. Images pulmonaires.

Echocardiographie doppler (examen principal dans l'évaluation de l'IA), elle permet:

- Le diagnostic positif,
- Le diagnostic étiologique,
- Le retentissement cardiaque
- Eventuelles lésions associées.

Classification de l'insuffisance aortique (Ariel Cohen):

Quantification de l'insuffisance aortique sévère (Doppler)

- Diamètre du jet à l'origine (vena contracta) > 6 mm
- Surface de l'orifice régurgitant > 25-30 mm²,
- Volume régurgité > 55-60 ml et (*par zone de convergence ou la méthode débimétrique*)
- Fraction de régurgitation > 50% et débit aortique > 9 l/min
- Vitesse télédiastolique isthme aortique > 18 cm/s

- PHT < 350 ms ou pente > 3 m/s²

Cathétérisme et angiographie :

Le cathétérisme permet : - L'évaluation de la régurgitation

- Le retentissement cardiaque
- Orienter le diagnostic étiologique.

La coronarographie recherche une lésion coronaire et apprécie la taille de l'aorte ascendante et l'anatomie du réseau coronaire, indiquée chez les patients au-delà de 50 ans.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : Autres souffles diastoliques :

- Roulement diastolique d'un rétrécissement mitral
- Shunt gauche-droit (CIV)
- Persistance d'un canal artériel
- Insuffisance pulmonaire
- Frottement péricardique

HISTOIRE NATURELE

Evolution de l'IA chronique :

- **Evolution de la régurgitation :** non opérée, l'IA évolue de manière variable:
 - En fonction du degré de régurgitation initiale : elle est plus rapide pour les IA volumineuse.
 - En fonction de l'étiologie : elle est rapide dans les IA congénitale (bicuspidie), lente pour les IA rhumatismale et variable pour les IA dystrophique.
- **Evolution de la fonction du VG :**
 - ✓ le VG s'adapte à une régurgitation chronique par l'hypertrophie – dilatation et les patients restent asymptomatiques pour une durée variable tout en détériorant leur fonction contractile.
 - ✓ la survenue de symptômes cliniques accélère l'évolution et la survie spontanée est limitée dans le temps (3 à 5 ans) en absence de correction chirurgicale.
 - ✓ **Les signes d'alarmes** sont (ICT \geq à 0,58, DTD \geq à 70 mm ou 40 mm/m², DTS \geq à 50 mm ou 26 mm/m², VTD \geq à 200 ml/m², VTS \geq à 120 ml/m², une FE <50%, une FR <30%) .

Evolution de l'IA aigue :

- l'évolution dépend de l'étiologie, du mécanisme et du caractère aigu de la régurgitation aortique ne permettant pas au VG de s'adapter à une situation hémodynamique brutale.
- l'indication opératoire doit être rapide en fonction de l'étiologie

Evolution des dystrophies aortiques :

en raison du risque de complications et de mort subite, les IA d'origine dystrophiques doivent être surveillées de manière régulière.

Complications évolutives :

- L'insuffisance ventriculaire gauche,
- les troubles du rythme ventriculaire.
- la mort subite et les endocardites infectieuses.

TRAITEMENT

BUT:

- Restaurer la fonction valvulaire normale
- ✓ Éviter les complications

MOYENS:

- ✓ Traitement médical
- ✓ Traitement chirurgical
- ✓ traitement interventionnel TAVI

Traitement médical

Symptomatique : Indiqué en cas d'IVG et en cas d'installation de troubles du rythme:

- MHD (Régime sans sels, soins dentaires)
- Diurétiques
- Vasodilatateurs
- Beta bloquants (dystrophies : maladie de Marfan)
- Anti arythmiques (Digitaliques troubles du rythme auriculaire) et éviter les molécules altérant la fonction du VG
- **Une surveillance régulière clinique et radiologique régulière est indispensable.**

Préventif : vise la prévention de l'endocardite (Antibioprophylaxie)

LES INDICATIONS OPERATOIRES

- L'indication opératoire précoce est basée sur le retentissement ventriculaire gauche, une FE \geq 55 % et DTS $<$ 25 mm/m² sont associées à un meilleur rapport risque/bénéfice :
- **IA° sévère chronique symptomatique** : indication opératoire sans délai ainsi qu'en cas de lésions associées (dystrophie de l'aorte et insuffisance coronaire).
- **IA° sévère chronique asymptomatique** : l'indication est fonction du retentissement cardiaque (taille du VG, fonction contractile).
- **Insuffisance aortique aigue** : l'indication opératoire retenue d'emblée, le pronostic opératoire dépend de l'étiologie (endocardite, dissection aigue).
- **Insuffisance aortique et dystrophie** : l'indication opératoire doit être retenue lorsque le diamètre de l'aorte atteint 50 mm car la tension pariétale et le risque de rupture augmente avec l'augmentation du diamètre.
- **Le pronostic postopératoire dépend:**
 - De l'âge du patient,
 - Du stade fonctionnel,
 - De la fonction cardiaque,
 - Des lésions associées (endocardite, dystrophie aortique, insuffisance coronaire)
 - Et de la taille de la prothèse et le gradient postopératoire.

Conclusion

- L'insuffisance aortique reste une valvulopathie fréquente, dont le diagnostic est accessible cliniquement et confirmé par l'échocardiographie doppler
- Le traitement est chirurgical
- Le traitement conservateur est préconisé au premier plan (traitement anti coagulant) en cas d'échec, le remplacement est indiqué
- Le pc spontanée est sombre, par contre, opéré les résultats sont meilleurs