

Insuffisance aortique

Dr R. Boukerroucha

EHS ERRIADH

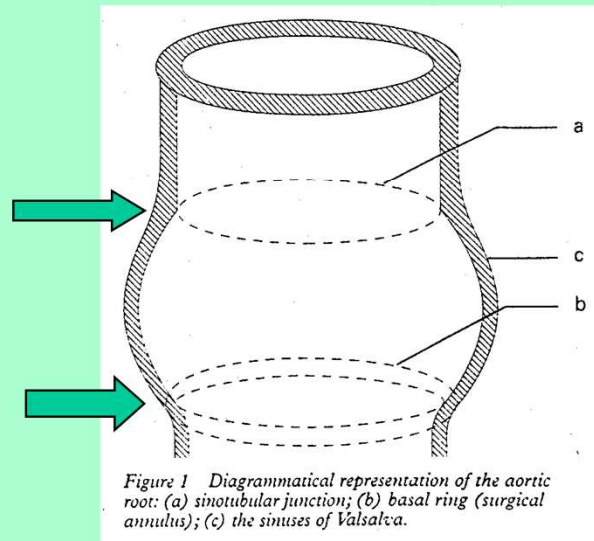
GENERALITES

- L'insuffisance aortique est définie comme un défaut d'étanchéité des sigmoïdes aortiques entraînant un reflux du sang de l'aorte vers le ventricule gauche au cours de la diastole.

RAPPEL ANATOMIQUE

- L'appareil valvulaire aortique est constitué de plusieurs éléments:
 - La voie d'éjection du ventricule gauche,
 - 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 ANATOMIQUE



FUNCTIONAL AORTIC ANNULUS

FAA ↔ STJ+AVJ

ETIOLOGIES

Insuffisance aortique rhumatismale

- L'étiologie rhumatismale reste fréquente dans les pays en voie de développement, l'insuffisance aortique est rarement une atteinte isolée, la symptomatologie clinique se manifeste tardivement.

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 ;

Insuffisance aortique sur bicuspidie

- L'insuffisance aortique relevant d'une bicuspidie est assez fréquente, elle est liée aux contraintes mécaniques exercées sur le bord libre des feuillets

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).

ETIOLOGIES

Insuffisance aortique associée aux cardiopathies congénitales

- (syndrome de Laubry-Pezzi), 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

- L'insuffisance aortique est due aux modifications géométriques créées par la dissection, responsable d'une disjonction commissurale, ou plus rarement, de prolapsus valvulaire ;

Insuffisance aortique traumatique

- L'insuffisance aortique est liée à un traumatisme direct, responsable d'une IA aigue.

Insuffisance aortique radique

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

Insuffisance aortique aigue médicamenteuse

- L'insuffisance aortique est 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).

PHYSIOPATHLOGIE

Insuffisance aortique aigue

- L'insuffisance aortique aigue survient sur un VG non dilaté, (qui ne peut ni se dilater ni augmenter son volume de remplissage), les conséquences sont :
 - En amont de l'orifice aortique :
 - 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.

PHYSIOPATHOLOGIE

Insuffisance aortique chronique

- Dans L'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 volume ventriculaire gauche augmente progressivement, ce qui permet de maintenir la PTDVG à des niveaux non importants malgré l'addition du volume de régurgitation et le remplissage physiologique provenant de l'OG .
 - 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 ;
 - Le VG, au début réagit par une hypertrophie ce qui permet de normaliser la contrainte pariétale et de compenser la post charge.
- **Phase de décompensation** : l'hypertrophie n'arrive pas à compenser le volume régurgité et on assiste à la baisse des indices de la fonction systolique gauche ; arrivée au stade de dysfonction du VG, la PTDVG s'élève ainsi que les pressions pulmonaires et 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.

ANATOMIE PATHOLOGIE

- 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.

CLINIQUE

Insuffisance aortique chronique :

- Souvent l'IA est découverte à un stade asymptomatique en raison de:
 - L'adaptation du VG à la régurgitation (dilatation du VG, augmentation du VTDVG sans élévation de la PTDVG),
 - les patients le plus souvent s'adaptent à une capacité d'effort restreinte.
- A un stade avancé, l'IA se manifeste par des signes fonctionnels:
 - Dyspnée (d'effort, de repos, paroxystique),
 - Lipothymies,
 - Angor moins fréquent (d'effort, de repos).

Insuffisance aortique aigue :

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

CLINIQUE

L'examen clinique retrouve :

- **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** peuvent être perçus:

- Souffle systolique éjectionnel (foyer aortique),
- B2 diminué,
- roulement de flint apexien,
- atténuation ou disparition de B1.

CLINIQUE

- **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 capillaire : **pouls de Quincke**, double souffle crural, **signe de Musset** : danse des artères carotidiennes).
- **En cas d'insuffisance aortique aiguë:**
 - Le souffle diastolique est peu intense
 - Les signes périphériques sont moins marqués car le volume d'éjection systolique (VES) est peu augmenté, l'insuffisance cardiaque survient précocement par rapport à l'IA chronique.

Electrocardiogramme (ECG)

Divers modifications peuvent se voir à l'ECG :

- Hypertrophie ventriculaire gauche type diastolique (grandes ondes R en V5 V6, ondes q fines et profondes en D1-aVL-V5-V6)
- Hypertrophie ventriculaire gauche type systolique
- Hypertrophie auriculaire gauche plus rare
- Troubles de rythme auriculaire (fibrillation) et ventriculaire (extrasystole).
- Troubles de conduction A-V (BAV 1 er degré, BIG, Héli-bloc antérieur gauche)

Téléthorax

La radiographie de thorax révèle divers aspects 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, ventricule droit, images pulmonaires).

Echocardiographie doppler

L'échographie cardiaque Doppler (examen principal dans l'évaluation de l'IA), elle permet:

- Le diagnostic positif,
- Le diagnostic étiologique,
- Le retentissement cardiaque
- Eventuelles lésions associées,
- De quantifier l'IA qui dépend des conditions de charge (PA, PTDVG, Fréquence cardiaque, compliance de l'aorte ascendante et du VG).

Echocardiographie doppler

Signes d'insuffisance aortique (Dc positif/quantification):

Echographie TM/BD : Les signes indirects en faveur d'une IA :

- Fluterring diastolique de la valve mitrale et du septum interventriculaire,
- Dilatation de l'aorte ascendante,
- Dilatation du VG, augmentation de l'épaisseur du VG, augmentation de la masse du VG ...

L'échographie transoesophagienne tient une place importante dans le diagnostic positif et étiologique

Echocardiographie doppler

Signes d'insuffisance aortique (Diagnostic positif/quantification):

Doppler couleur Elle permet:

- Visualiser le jet de régurgitation et
- Mesurer le diamètre du jet à l'origine,
- La surface du jet régurgitant
- Le rapport de cette surface à la surface de la chambre de chasse.

Doppler pulsé: Le Doppler pulsé permet:

- De cartographier l'extension du jet dans le VG,
- Rechercher un reflux méso-télédiastolique dans l'aorte descendante et la crosse ainsi qu'une insuffisance mitrale associée.

Doppler continu(Quantification)

- Evaluer la fuite aortique par la mesure du PHT et la pente de l'enveloppe de la fuite (un PHT < 300ms, pente > 3m/s sont en faveur d'une IA importante).

Evaluation du retentissement sur les cavités cardiaques :

- - Apprécier le degré de dilatation du VG
- - L'importance et le type de l'hypertrophie du VG
- - La fonction contractile du VG
- - Le niveau des pressions pulmonaires.

Echocardiographie doppler

- **Classification de l'insuffisance aortique d'après Ariel Cohen, [46]:**

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
- Une fois la sévérité de la régurgitation affirmée, l'indication sera discutée sur les données cliniques, mécanisme, de la fonction VG, des pressions pulmonaires (fourni par l'échocardiographie Doppler)

Echocardiographie doppler

- **Diagnostic étiologique**

L'échographie TM et BD permettent d'orienter le diagnostic en recherchant les signes en faveur de l'étiologie de l'IA :

- Epaissement et calcifications des sigmoïdes et des commissures (rhumatisme articulaire aigu),
- Présence de végétations et de mutilations (endocardite),
- Dilatation de l'aorte ascendante associée à des sigmoïdes dystrophique (maladie de Marfan), présence de flap intimal (dissection aortique).

Echocardiographie doppler

Recherche des lésions associées :

- Rétrécissement aortique
- Insuffisance mitrale organique ou fonctionnelle
- Recherche et évaluation d'une insuffisance tricuspide
- Mesurer la pression artérielle pulmonaire systolique et diastolique

Cathétérisme et angiographie

Le cathétérisme permet : - l'évaluation de la régurgitation
- le retentissement cardiaque
- orienter le diagnostic étiologique

Le cathétérisme droit : permet de mesurer le débit cardiaque, l'index cardiaque et les pressions capillaires pulmonaire ;

Le cathétérisme gauche montre :

- Des modifications de la courbe artérielle,
- Elargissement de la pression artérielle différentielle (PAD < 50mm Hg) ; Elévation de la pression artérielle systolique périphérique
- Elévation de la PTDVG dans les IA évoluées et dans les IA aigues
- Augmentation des volumes (VTS > 120 ml/m² et VTD > 200 ml/m²) et permet d'apprécier la fonction du VG
- Apprécier la taille de l'aorte
- La morphologie des sigmoïdes aortiques
- Quantifier le degré de la régurgitation (classification de Sellers : méthode qualitative), méthode quantitative (la différence entre le VES du VG et le volume d'éjection périphérique (fraction régurgitée FR : IA légère = FR < 20%, IA modérée = FR 20-40%, FR moyenne = FR 40-60%, IA sévère = FR > 60%))
- Recherche et quantification d'une insuffisance mitrale associée.

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
- Frottement péricardique
- Persistance d'un canal artériel
- Shunt gauche-droit
- Insuffisance pulmonaire
- L'échographie Doppler cardiaque permet de poser le diagnostic.

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 ($ICT \geq 0.58$, $DTD \geq 70$ mm ou 40 mm/m², $DTS \geq 50$ mm ou 26 mm/m², $VTD \geq 200$ ml/m², $VTS \geq 120$ 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 : on décrit l'insuffisance ventriculaire gauche, les troubles du rythme ventriculaire, la mort subite et les endocardites infectieuses.

TRAITEMENT

Moyens thérapeutiques

Traitement médical

- **Symptomatique** : Indiqué en cas d'insuffisance ventriculaire gauche et en cas d'installation de troubles du rythme, il se base sur :
 - Mesures hygiéno-diététiques (Régime sans sels, soins dentaires)
 - Diurétiques
 - Vasodilatateurs (diminution de la pression diastolique, diminution de la post charge, diminution du volume régurgité)
 - 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)

Traitement chirurgical

- Le traitement chirurgical vise à traiter l'insuffisance aortique et les éventuelles lésions associées, divers méthodes :
 - Plastie valvulaire sous CEC (étiologie rhumatismale)
 - Intervention de Ross
 - Le remplacement valvulaire percutané
 - Le remplacement valvulaire sous CEC (mécanique, homogreffe, bioprothèse)
 - Remplacement de l'aorte ascendante
- Traitement des complications (abcès) et des lésions valvulaires associées.

TRAITEMENT

LES INDICATIONS OPERATOIRES

- L'indication opératoire précoce est basée sur le retentissement ventriculaire gauche, une FE ≥ 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 aiguë** : l'indication opératoire retenue d'emblée, le pronostic opératoire dépend de l'étiologie (endocardite, dissection aiguë).
- **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.

Indications for surgery in severe aortic regurgitation

| | Class | Level |
|---|-------|-------|
| Surgery is indicated in symptomatic patients. | I | B |
| Surgery is indicated in asymptomatic patients with resting LVEF \leq 50%. | I | B |
| Surgery is indicated in patients undergoing CABG or surgery of ascending aorta, or on another valve. | I | C |
| Surgery should be considered in asymptomatic patients with resting EF $>$ 50% with severe LV dilatation: LVEDD $>$ 70 mm, or LVESD $>$ 50 mm or LVESD $>$ 25 mm/m ² BSA. | IIa | C |

Indications for surgery in aortic root disease (whatever the severity of AR)

| | Class | Level |
|--|-------|-------|
| Surgery is indicated in patients who have aortic root disease with maximal ascending aortic diameter ≥ 50 mm for patients with Marfan syndrome | I | C |
| Surgery should be considered in patients who have aortic root disease with maximal ascending aortic diameter: <ul style="list-style-type: none">• ≥ 45 mm for patients with Marfan syndrome with risk factors,• ≥ 50 mm for patients with bicuspid valve with risk factors,• ≥ 55 mm for other patients. | IIa | C |