

INSUFFISANCE AORTIQUE

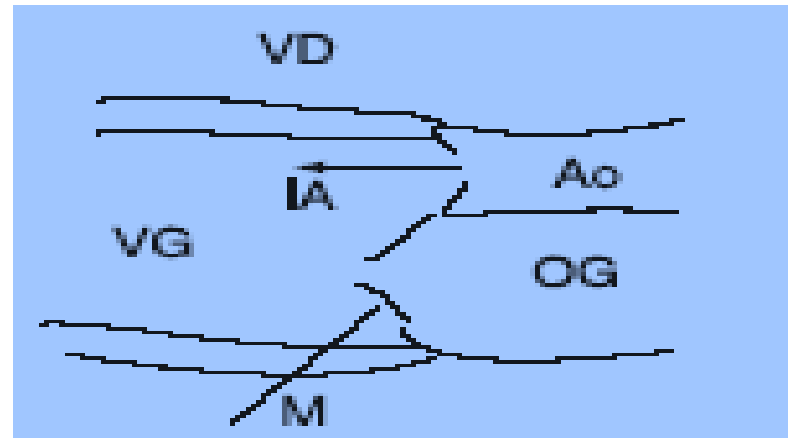
Pr Benmerzouga
Cardiologie
4^{ème} année médecine

PLAN

- I. DEFINITION
- II. LES ETIOLOGIES
- III. PHYSIOPATHOLOGIE
- IV. DIAGNOSTIC
- V. EVOLUTION
- VI. CRITERES PRONOSTIQUES
- VII. TRAITEMENT

DEFINITION

- L'insuffisance aortique (IA) peut être la conséquence de différentes étiologies, dont la connaissance est capitale en raison des implications sur les modalités d'investigation et le traitement.
- Il s'agit du reflux anormal du sang depuis l'aorte vers le ventricule gauche en diastole par perte d'étanchéité de l'appareil valvulaire aortique.



ETIOLOGIES

- **1. IA dystrophique (dégénérative)**

Augmente avec l'âge. C'est l'étiologie la plus fréquente d'IA dans les pays occidentaux, représentant la moitié des IA. Le terme dystrophique regroupe des lésions hétérogènes associant à des degrés divers une atteinte valvulaire et une atteinte de la racine aortique.

La forme la plus typique d'anévrisme dystrophique de la racine aortique est celle de la maladie de **Marfan** ou d'autres maladies plus rares du tissu conjonctif (Ehlers-Danlos...). L'anévrisme prédispose à la dissection qui est la principale cause de mortalité des Marfan.

ETIOLOGIES

2. RAA:

- Le RAA ne représente plus que 15 % des IA en Europe, mais reste encore une cause importante de mortalité élevée dans le 1/3 monde.
- Les lésions rhumatismales se caractérisent par un épaissement et une rétraction des feuillets valvulaires prédominant au niveau des commissures, ce qui entraîne un diastasis central qui est la cause de la régurgitation.

ETIOLOGIES

- ***3. Insuffisance aortique sur bicuspidie***

La bicuspidie touche 1 % de la population. La plupart des valves bicuspidées ont une fonction hémodynamique initialement normale mais l'accentuation des contraintes mécaniques sur le bord libre entraîne des altérations structurelles précoces.

ETIOLOGIES

- **4. *Endocardite infectieuse (10%)***

L'IA est due à des lésions mutilantes des valves, conséquence directe de la prolifération bactérienne.

- **5. *Aortites inflammatoires (<5%)***

La forme typique était autrefois la syphilis tertiaire. Les artérites actuellement à l'origine d'IA sont la **SPA**, la maladie de **Takayasu**, plus rarement PR, LED, Behçet, horton.

ETIOLOGIES

- **6. Dissection aortique**

L'IA se rencontre dans les dissections intéressant la partie proximale de l'aorte ascendante. Il s'agit d'une IA aiguë, volumineuse avec un retentissement hémodynamique important et le pronostic est avant tout conditionné par le risque de tamponnade.

- **7. Insuffisance aortique associée aux cardiopathies congénitales**

- CIV : syndrome de Laubry-Pezzi
- RAO sous valvulaire dans lequel la fuite est la conséquence de lésions de jet sur la valve.

ETIOLOGIES

- ***8. Causes rares d'insuffisance aortique***
- IA traumatique
- IA radique
- IA médicamenteuse : amphétamines anorexigènes, dérivés de l'ergot de seigle au long cours.

PHYSIOPATHOLOGIE

- $DEBIT = FC \times VES$
- $P = R \times DEBIT$
- $P = T/E$ (T: tension, E= épaisseur)

PHYSIOPATHOLOGIE

- Au cours de la diastole, la régurgitation de sang depuis l'aorte vers le ventricule gauche va augmenter les pressions dans le ventricule et ainsi le dilater. L'augmentation du travail cardiaque pour maintenir un débit équivalent, malgré ce flux rétrograde, va concourir à l'hypertrophie du ventricule gauche.
- La dilatation est un phénomène irréversible, qui après quelques années ne pourra plus être compensée par l'hypertrophie aboutissant à une insuffisance ventriculaire gauche.

CLINIQUE....SYMPTOMES

- En raison de l'adaptation VG, l'IA chronique est souvent découverte chez un patient asymptomatique. En raison de sa lente évolution, la survenue des symptômes peut être difficile à détecter : les patients s'adaptant progressivement à une capacité d'effort restreinte.
- La survenue d'une dyspnée traduit souvent une cardiopathie évoluée
- Un angor peut être associé, survenant classiquement plutôt au repos qu'à l'effort.
- En revanche, les IA aiguës sont souvent révélées par une dyspnée rapidement croissante ou brutale, parfois par un tableau d'OAP inaugural.

CLINIQUE...EXAMEN PHYSIQUE

- Choc de pointe dévié à gauche et étalé.
- Souffle holodiastolique doux, humé, aspiratif, maximal à la partie basse du bord gauche du sternum, plus qu'au foyer aortique.
- Les autres signes auscultatoires peuvent être un roulement holodiastolique à la pointe (roulement de Flint) ou un bruit mésosystolique (pistol shot).
- ***Signes périphériques d'hyperpulsatilité artérielle :***

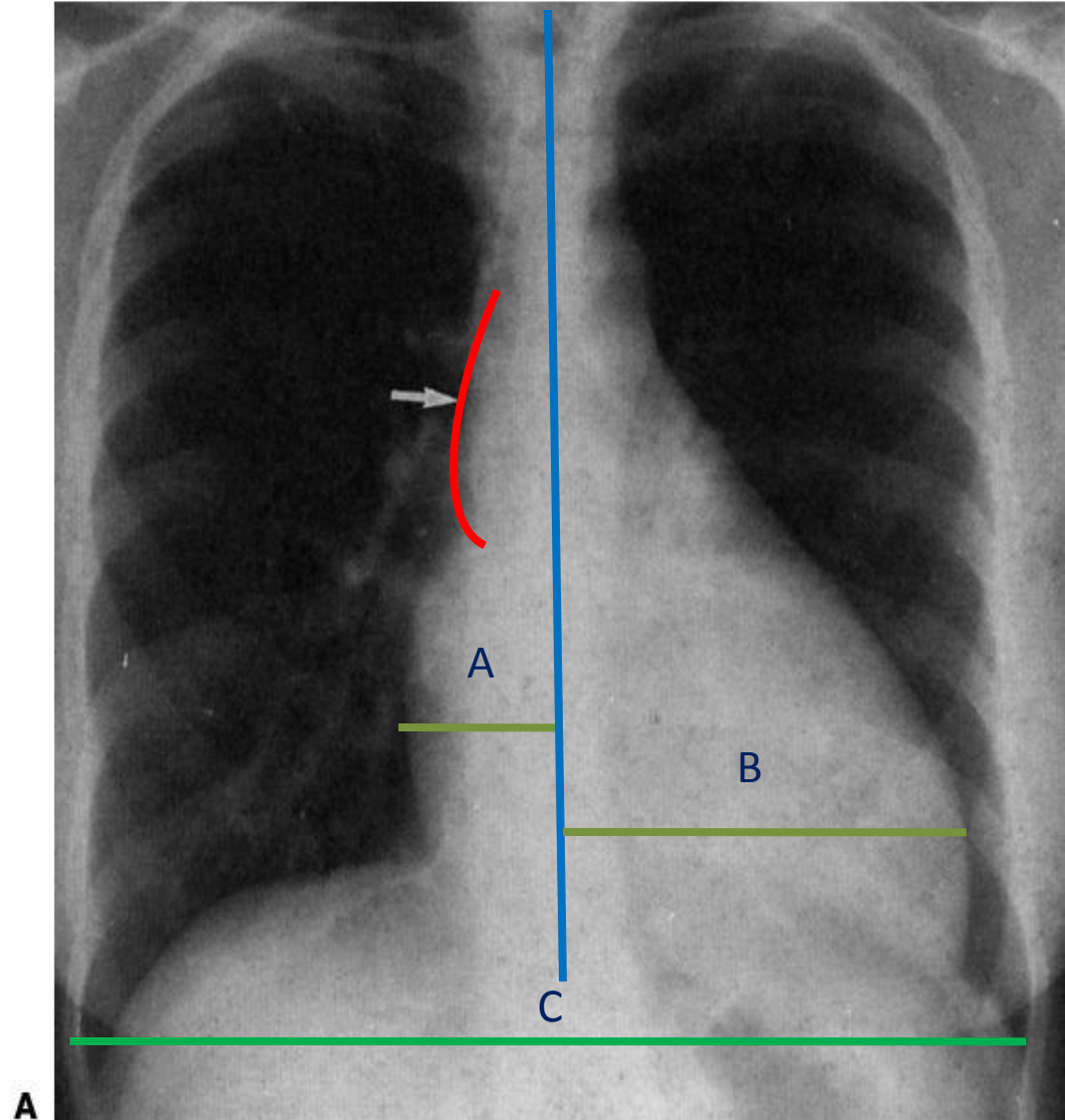
CLINIQUE

- L'élargissement de la différentielle
- Pouls ample et bondissant
- Hyperpulsatilité des carotides
- Hippius pupillaire
- Double souffle crural
- L'HTA essentielle associée à une IA tend à majorer ces signes périphériques.

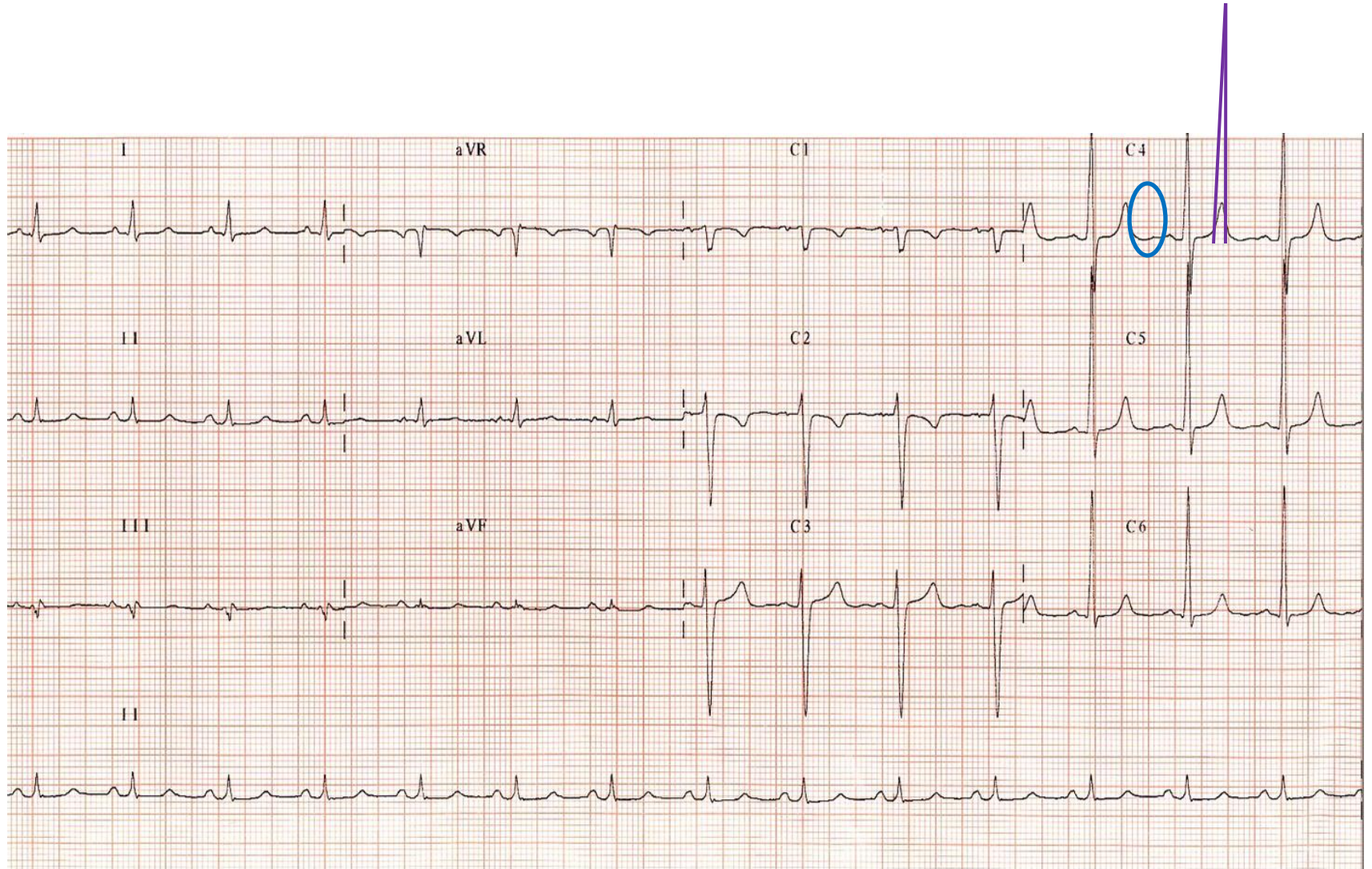
This image taken from the *Textbook of Cardiovascular Medicine*, 2nd Ed.

b. Radio thorax

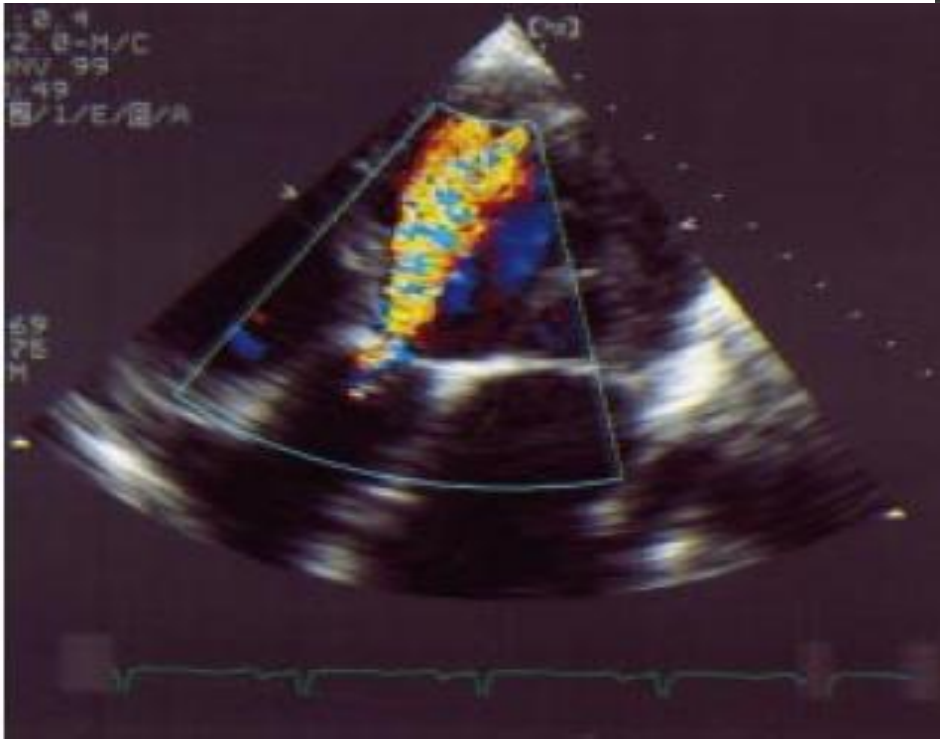
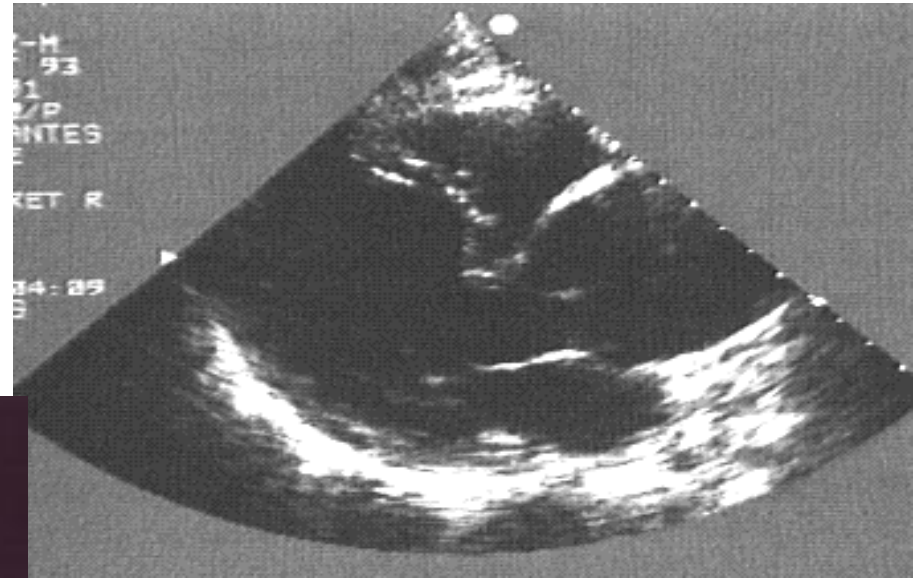
- peut être normal
- Cardiomégalie avec ICT augmenté $ICT=(A+B)/C$ avec saillie de l'arc inférieur gauche (HVG).
- augmentation de l'arc supérieur droit (dilatation de l'aorte ascendante).
- Œdème pulmonaire si évolué



HVG diastolique
trouble de la repolarisation
fibrillation atriale



PARACLINIQUE ECHOCARDIOGRAPHIE



CONFIRMER
QUANTIFIER
MECANISME
SUIVI

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

MESURES GENERALES:

- Restriction sodée
- Eviction des efforts
- Contraception efficace
- Vaccination
- Prophylaxies rhumatismale et oslerienne

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

TRAITEMENT MEDICAL:

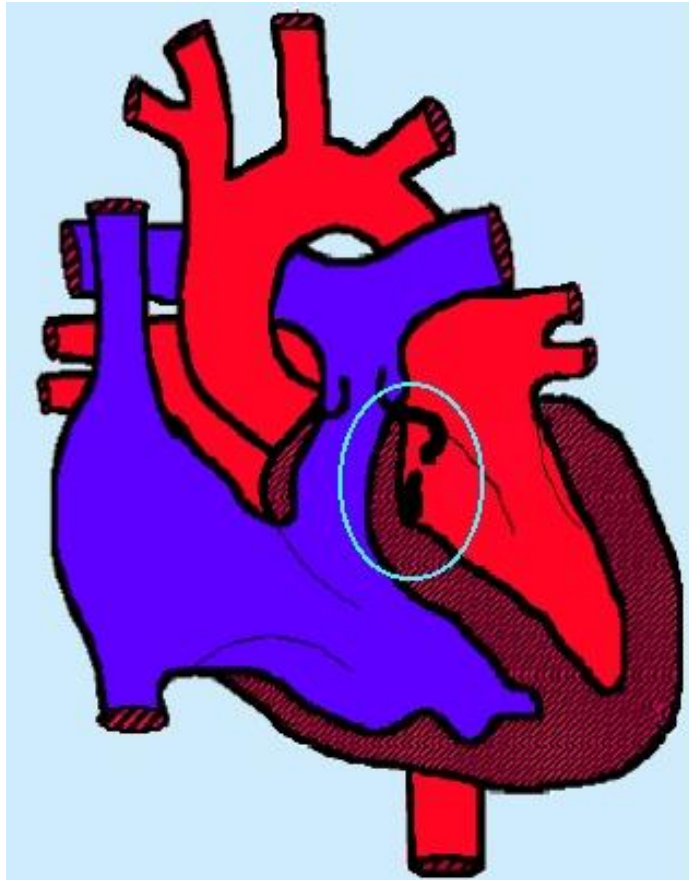
- Vasodilatateur: IEC, anticalcique
- B bloqueur
- anticoagulants

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

TRAITEMENT CHIRURGICAL:

- Remplacement valvulaire: bioprothèse, mécanique
- Chirurgie réparatrice(enfant)
- Chirurgie combinée de l'aorte ascendante

RETRECISSEMENT AORTIQUE



DEFINITION

- Le rétrécissement aortique (RA) ou sténose aortique (SA) est la plus fréquentes des cardiopathies valvulaires dans les pays industrialisés. Il s'agit d'un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche par diminution de la surface valvulaire aortique
- L'étiologie dégénérative est largement dominante.
- Le sexe masculin est plus souvent touché (2/3 des cas selon les séries). Cependant, la proportion de femmes augmente avec l'âge, en raison de leur longévité.

ETIOLOGIES

- **1. *Maladie dégénérative (de MÖNCKEBERG)***
(40 à 60 %).
- Elle est secondaire à une détérioration progressive de la structure valvulaire, par un mécanisme actif, faisant intervenir entre autres, les protéines plasmatiques et **un processus d'inflammation chronique, proche de celui de l'athérosclérose vasculaire.**



ETIOLOGIES

- 2. bicuspidie congénitale
- 3. RAA

Cette étiologie devient de plus en plus rare dans les pays industrialisés. Les lésions sont caractérisées par la **fusion** d'01, de 02 ou le plus souvent des 03 commissures et par la **rétraction** et l'épaississement des valves prédominant sur le bord libre. La rétraction valvulaire explique la coexistence fréquente d'une fuite aortique.

PHYSIOPATHOLOGIE

Mecanismes compensateurs:

- L'augmentation de la vitesse de l'écoulement sanguin est permise par l'élévation de la pression systolique VG
- A l'effort, le VG ne parvient plus à assurer un débit suffisant malgré l'augmentation considérable de ce gradient de pression transvalvulaire.
- En aval de l'obstacle, la pression aortique moyenne reste longtemps normale mais la pression différentielle est diminuée.

PHYSIOPATHOLOGIE

- L'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique progressive est le mécanisme compensateur principal de l'obstacle à l'éjection. Elle tend à compenser l'augmentation de la pression systolique VG et à normaliser la contrainte pariétale.
- La fonction VG systolique de repos est longtemps conservée. Elle ne s'abaisse que tardivement dans les formes évoluées.
- $P = T/E$

CLINIQUE...SYMPTOMES

- Angor d'effort: décès 3 ans
- Dyspnée d'effort: décès 3 ans
- Syncope d'effort: décès 2 ans

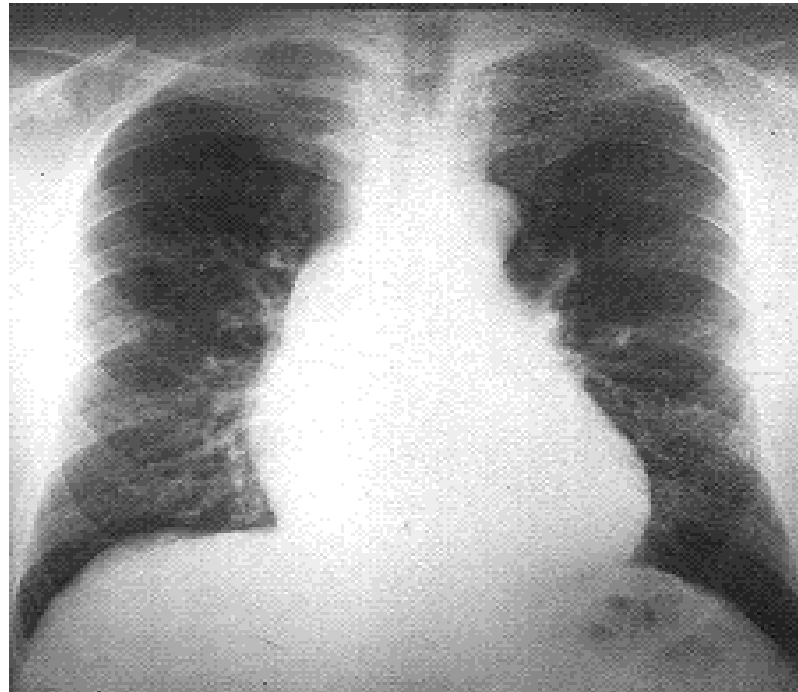
CLINIQUE...EXAMEN PHYSIQUE

- Pouls petit et ralenti
- Pincement de la différentielle
- Frémissement systolique
- **Le souffle systolique:** éjectionnel à maximum mésosystolique, débutant après le B1 et se terminant avant le B2.
- Il est intense, rude, râpeux dans son timbre ; il a son maximum au deuxième espace intercostal droit, avec une double irradiation vers les vaisseaux du cou et vers la pointe.

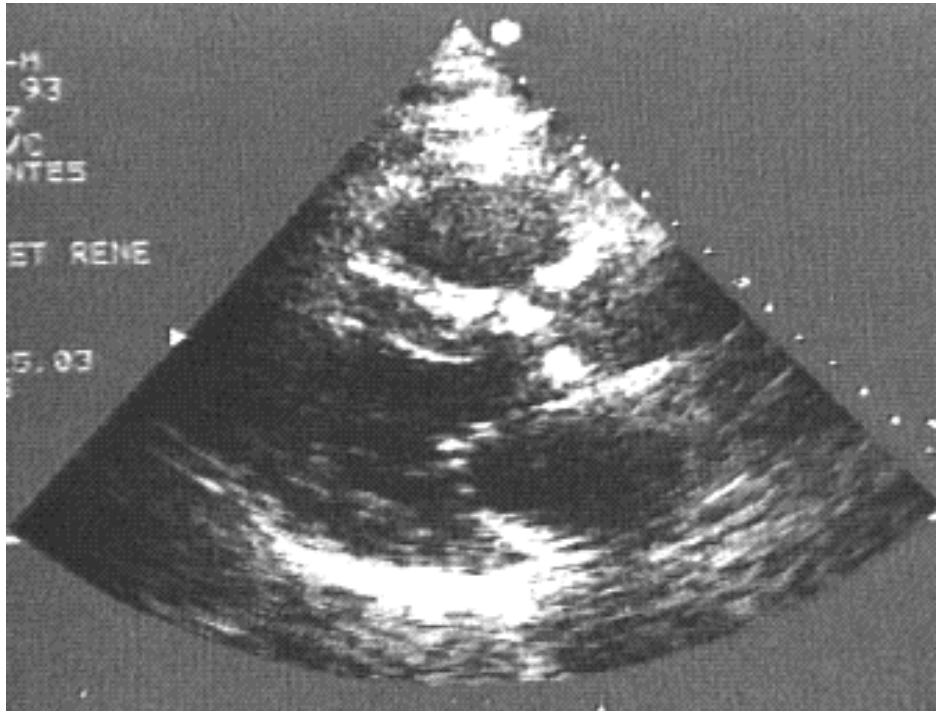
Paraclinique ECG

- HVG systolique
- Trouble de la repolarisation
- Fibrillation atriale
- Troubles conductifs

PARACLINIQUE TELETHORAX



PARACLINIQUE ECHOCARDIOGRAPHIE



CONFIRMER
QUANTIFIER
MECANISME
SUIVI

TRAITEMENT

MESURES GENERALES:

- Eviction des efforts et sports de compétition
- Eviction sodée
- Vaccination
- Contraception efficace
- Prophylaxies rhumatismale et oslérienne

TRAITEMENT MEDICAL:

Il n'y a pas de traitement au stade d'insuffisance cardiaque: survie moyenne de 6 mois

Les thérapeutiques habituelles sont à utiliser avec prudence

TRAITEMENT

- VALVULOTOMIE
- VALVULOPLASTIE
- REMPLACEMENT VALVULAIRE SOUS CEC
- REMPLACEMENT VALVULAIRE PERCUTANE