

INSUFFISANCE AORTIQUE

Plan du cours

- I. Définition
- II. Physiopathologie
- III. Étiologies
- IV. Clinique
- V. Examens complémentaires
- VI. Évolution et complications
- VII. Traitement

Objectifs pédagogiques

- Connaître la définition de l'insuffisance aortique (IA).
- Connaître la physiopathologie de l'IA chronique volumineuse et de l'IA aiguë.
- Connaître les principales étiologies.
- Connaître le risque de dissection ou de rupture de la paroi aortique en cas de maladie annulo-ectasiante, de syndrome de Marfan ou de bicuspidie.
- Connaître les signes cliniques,
- L'apport de l'échocardiogramme.
- Connaître l'évolution et les complications.
- Savoir surveiller les patients porteurs d'IA volumineuse
- Connaître les critères d'indication chirurgicale, cliniques et échocardiographiques.
- Connaître les modalités du traitement chirurgical et le suivi des patients opérés.

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 dystrophique ou dégénérative :

Etiologie la plus fréquente dans les pays occidentaux. Elle regroupe des lésions valvulaires et des atteintes de la racine aortique.

• Dystrophie valvulaire :

- Les feuillets sont fins et pellucides.
- La régurgitation est liée à un prolapsus valvulaire.
- La dystrophie valvulaire isolée est appelée « floppy valve syndrome ».

• Dystrophie de l'aorte ascendante :

- Anévrisme prédominant au niveau du sinus de Valsalva.
- La régurgitation est liée à la dilatation de l'anneau aortique et à la modification de la géométrie de la racine aortique.les valves sont saines

- Cet anévrisme peut être isolé (maladies annulo-ectasiantes de l'aorte), ou survenir dans le cadre d'une dystrophie généralisée (maladie de Marfan, maladie d'Ehler Danlos, ...).

B. Insuffisance aortique rhumatismale :

- Demeure fréquente dans les pays en voie de développement.
- Valves épaissies, rétractées surtout au niveau des commissures.
- On peut avoir :
 - Une Insuffisance aortique aiguë contemporaine de la poussée rhumatismale, et parfois responsable d'insuffisance cardiaque.
 - Une insuffisance aortique chronique survenant plusieurs années après l'épisode initial et s'aggravant de façon autonome.

C. Endocardite infectieuse:

- Présence de végétations et parfois d'un abcès de l'anneau aortique.
- La régurgitation est liée aux mutilations valvulaires (déchirures, perforations).

D. Aortites inflammatoires :

- Infiltration inflammatoire de la partie proximale de l'aorte ascendante ou des feuillets valvulaires. La régurgitation est liée à une disjonction des commissures secondaire aux lésions de l'aorte.
- Les causes :
 - Syphilis tertiaire, aujourd'hui exceptionnelle.
 - Artérites inflammatoires : spondylarthrite ankylosante, maladie de Takayashu, plus rarement polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux, maladie de Behçet...

E. Dissection aortique :

- Dissections de l'aorte ascendante
- La régurgitation est liée à la modification de la géométrie de la racine aortique par le faux chenal qui peut entraîner une disjonction commissurale ou un prolapsus valvulaire.
- Il s'agit d'une insuffisance aortique aiguë.

F. Insuffisance aortique associée aux cardiopathies congénitales :

- Insuffisance aortique sur bicuspidie :
 - La bicuspidie est une malformation congénitale fréquente (1% de la population). Elle entraîne des altérations structurelles précoces par accentuation des contraintes mécaniques.
 - Le plus souvent une sténose aortique dégénérative, parfois une insuffisance aortique par prolapsus valvulaire.
- Insuffisance aortique associée à la CIV : Syndrome de Laubry-Pezzi.
- Insuffisance aortique associée au rétrécissement aortique sous-valvulaire : La régurgitation est liée aux lésions de jet.

G. Causes rares :

- Insuffisance aortique traumatique : Insuffisance aortique aiguë.
- Insuffisance aortique radique : plusieurs années après radiothérapie.
- Insuffisance aortique médicamenteuse : anorexigènes amphétaminiques, dérivés de l'ergot de seigle.

III. Physiopathologie :

A. Insuffisance aortique chronique :

- L'insuffisance aortique entraîne une surcharge volumétrique chronique du VG.
- Les mécanismes de compensations, notamment la dilatation du VG, sont mis en jeu et permettent :

- D'empêcher l'élévation de la PTDVG.
- De maintenir un débit cardiaque normal par élévation du volume télé diastolique, et donc du volume d'éjection systolique(VES)
- L'augmentation du VES à travers un orifice aortique normal entraîne une élévation de la post-charge qui est compensée à un stade précoce par une hypertrophie du VG.
- L'augmentation du VES et l'existence d'un flux diastolique rétrograde sont responsables d'un élargissement de la différentielle et des signes d'hyperpulsativité artérielle.
- A un stade tardif, les mécanismes de compensation sont dépassés avec altération de la fonction systolique du VG.
- Ces mécanismes de compensation expliquent le fait que l'insuffisance aortique est longtemps asymptomatique.

B. Insuffisance aortique aigue :

Mis à part la tachycardie, les mécanismes de compensation (surtout la dilatation du VG) ne peuvent être mis en jeu :

- Elévation de la PTDVG et de la pression capillaire pulmonaire.
- Diminution du débit cardiaque.

Elle est donc mal tolérée avec un tableau d'insuffisance cardiaque (OAP).

IV. Clinique :

A. Circonstances de découverte :

1. Insuffisance aortique aigue :
Dyspnée brutale ou OAP.
2. Insuffisance aortique chronique :
 - Découverte fortuite lors d'un examen symptomatique : la plus fréquente 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 :

- Palpation : Choc de pointe dévié en bas et à gauche, étalé et violent, en « Dôme de Bard »
- Auscultation :
Le souffle d'insuffisance aortique est caractérisé par :
 - Siège : Classiquement au foyer aortique, le plus souvent le long du bord gauche du sternum.
 - Irradiations : descendantes vers la pointe et la xiphoïde.
 - Temps : Holodiastolique, maximum protodiastolique allant decrescendo.
 - Timbre : Doux aspiratif.
 - Intensité : Souvent faible, augmente en position assise, penché en avant, expiration forcée.

NB : L'importance de la fuite est mieux corrélée à la durée du souffle qu'à son intensité.

Signes d'insuffisance aortique importante :

- Souffle systolique éjectionnel de sténose aortique fonctionnelle, peut être remplacée par un bruit méso systolique sec et bref « pistol shot ».
- Le roulement proto diastolique de Foster : Lié à la rencontre du flux de l'insuffisance aortique et du flux de remplissage rapide.

- Le roulement pré systolique de Flint : Lié à un RM fonctionnel.
- Signes périphériques : Traduisent une insuffisance aortique massive:
 - Elargissement de la PA différentielle : Par augmentation de la PAS et diminution de la PAD.
 - Signes d'hyperpulsativité artérielle :
 - - Pouls amples bondissants de Corrigan.
 - Signe de Musset au niveau de la tête.
 - Danse des carotides.
 - Pouls capillaire de Quincke.
 - 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.

2. Insuffisance aortique aigue :

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

V. Examens complémentaires :

A. ECG

- Surcharge ventriculaire gauche diastolique : Augmentation des indices de Sokolow, Lewis et Cornell, avec des ondes T positives en précordiales gauches.
- Surcharge ventriculaire gauche systolique à un stade tardif avec une ischémie sous-epicardique dans les précordiales gauches.

B. Radiographie du thorax :

- Insuffisance aortique chronique :
 - Cardiomégalie aux dépens de VG : Arc inférieur gauche saillant avec pointe plongeante.
 - Dilatation de l'aorte ascendante dans les insuffisances aortiques dystrophiques.
 - Signes d'insuffisance cardiaque (hyper vascularisation pulmonaire) sont tardifs.
- Insuffisance aortique aigue :
 - Cœur de volume normal.
 - Signes d'insuffisance cardiaque (hyper vascularisation pulmonaire) sont précoces.

C. Echocardiographie-doppler :

Examen clés, il permet :

- Le diagnostic positif.
- Mécanisme et étiologie.
- Quantification de l'insuffisance aortique.
- Retentissement sur les cavités cardiaques surtout le VG.
- Analyse de l'aorte ascendante surtout dans les formes dystrophiques et dans les bicuspidies.
- Lésions associées.

1. Mode TM :

- Fluttering diastolique de la grande valve mitrale.
- Retentissement sur le VG : Mesure du Diamètre systolique et diastolique de la FE, et FR. Le VG est dilaté dans les insuffisances aortiques chroniques, de volume normal dans les IA aigues.
- Analyse de l'aorte ascendante.

2. Mode 2D :

Morphologies des sigmoïdes aortiques qui varie selon l'étiologie :

- Insuffisance aortique dystrophique : Valves fines, La régurgitation est liée à un prolapsus.
- Insuffisance aortique rhumatismale : Valves épaissies, rétractées, surtout au niveau des commissures.
- Bicuspidie aortique.
- Endocardite infectieuse : Présence de végétations, et parfois d'abcès de l'anneau aortique.

3. Doppler :

- Diagnostic positif : Flux diastolique positif dans la chambre de chasse du VG au Doppler couleur.
- Evaluation semi-quantitative : Une insuffisance aortique est sévère (grade 3-4) si :
 - Diamètre du jet à l'origine au niveau de la Vena contracta > 6mm.
 - PHT (temps de demi décroissance du flux au Doppler continu) < 300 ms.
 - Vitesse télé diastolique au niveau de l'isthme aortique > 20cm/s.
- Evaluation quantitative :
 - Une insuffisance aortique est sévère si :
 - SOR (surface de l'orifice régurgitant) > 30 mm².
 - VR (volume régurgité) > 30ml.
- Evaluation des PAP : Elles sont longtemps normales.

4. ETO :

Permet une évaluation plus précise du mécanisme de l'insuffisance aortique,

Permet une meilleure visualisation de la vena contracta et de la zone de convergence.

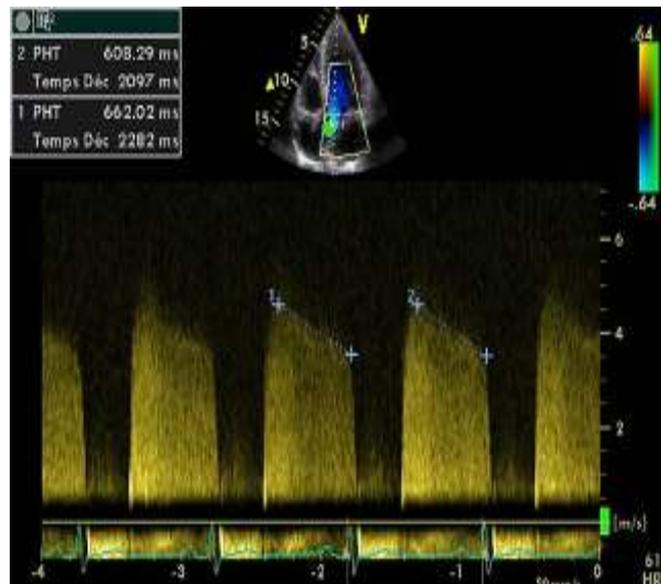
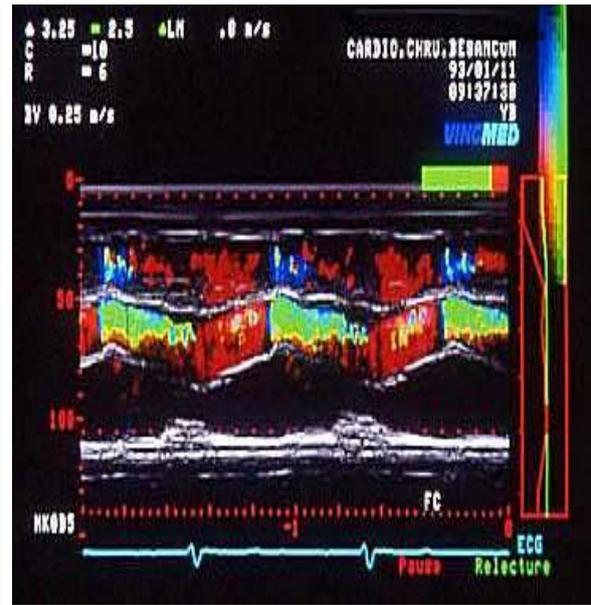
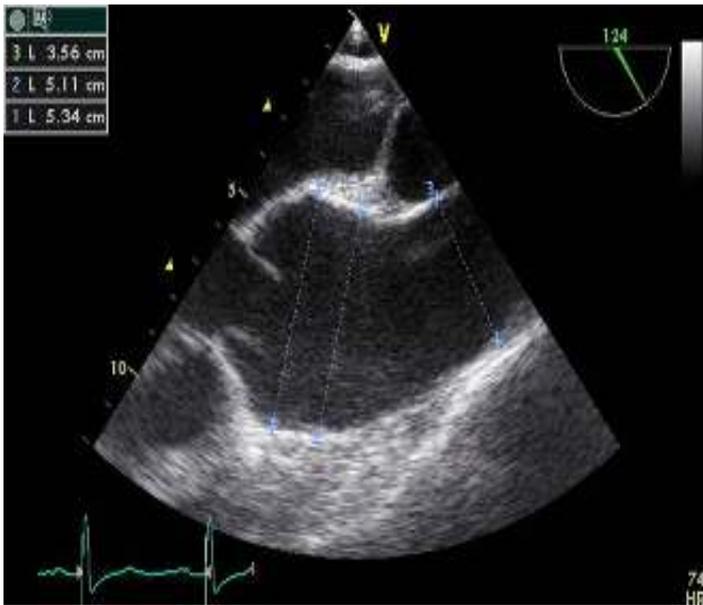
5. Insuffisance aortique aigue :

L'élévation brutale de la PTDVG se traduit par :

- Une fermeture prématurée de la valve mitrale au TM.
- Une ouverture prématurée de la valve aortique.
- Une IM diastolique.
- Un PHT très court < 200 ms.
- HTAP précoce.

.NB. Cathétérisme gauche /angiographie :

- N'est indiquée qu'en cas de discordance entre les données cliniques et écho cardiographiques. Il Permet : Une évaluation de l'insuffisance aortique
- La coronarographie préopératoire reste indiquée chez l'homme de plus de 40 ans et la femme ménopausée.



VI. Evolution/pronostic :

A. Evolution spontanée :

Elle est généralement lente, et dépend de plusieurs facteurs :

- Le volume de l'insuffisance aortique
- L'étiologie : La progression est plus rapide dans les bicuspidies et dans les insuffisances aortiques dystrophiques avec anévrysme de l'aorte ascendante, plus lente dans les insuffisances aortiques rhumatismales.

Le malade reste longtemps asymptomatique. Puis au cours de l'évolution peuvent survenir : une dysfonction VG asymptomatique, des symptômes, et rarement une mort subite.

Le meilleur critère de stratification du risque de survenue d'un événement est le DTS (diamètre télé systolique)

B. Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- L'âge.
- L'apparition de symptômes (dyspnée, angor, signes d'insuffisance cardiaque).
- Pression diastolique < 40 mmHg.
- Cardiomégalie avec RCT > 0,60.
- HVG électrique avec des ondes T négatives en précordiales gauches.
- Dilatation et dysfonction du VG à l'échocardiographie.
- Les pathologies associées.
 - Dans les insuffisances aortiques dystrophiques avec anévrisme de l'aorte ascendante, le diamètre de la racine aortique augmente progressivement.
 - Le risque de complications pariétales aortiques (dissection, rupture) existe aussi dans la maladie annulo-ectasiante de l'aorte, et dans les anévrysmes fusiformes des bicuspidies.

La mortalité opératoire est faible mais augmente avec :

- Age.
- Comorbidités.
- Altération préopératoire de la fonction VG.

VII. Traitement :

1. Traitement médical :

- Prophylaxie de l'endocardite infectieuse.
- Prophylaxie du RAA.
- Les vasodilatateurs artériels

2. Traitement chirurgical :

En l'absence d'anévrisme de l'aorte ascendante :

- Remplacement valvulaire aortique, le plus souvent par valve mécanique

En présence d'un anévrisme de l'aorte ascendante : maladie de Marfan et la maladie annulo-ectasiante : Remplacement valvulaire associé à un remplacement total de l'aorte ascendante par un tube prothétique (intervention de Bentall), ou (intervention de Cabrol).

1. Patients symptomatiques : indication opératoire est formelle.

2. Patients asymptomatiques :

- IA volumineuse avec dysfonction du VG : DTS du VG > 50 mm) et/ou FE < 50 %).
- IA avec dilatation de l'aorte ascendante (diamètre maximal > 55 mm).

3. Cas particuliers :

- Insuffisance aortique aigue :
 - Indication opératoire urgente.
 - Le risque opératoire dépend de l'étiologie : Il est plus élevé en cas de dissection ou d'endocardite, qu'en cas de prolapsus d'origine dystrophique ou sur bicuspidie.
 - Le pronostic à long terme est généralement bon car la fonction VG est conservée.
 - Grossesse :
- L'insuffisance aortique est généralement bien tolérée au cours de la grossesse sauf en cas de dysfonction VG sévère.
- La grossesse est contre-indiquée en cas de maladie de Marfan avec aorte ascendante > 40mm.