Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CARDIOLOGIE

Insuffisance aortique

II-249

Dr Alain COMBES
Praticien Hospitalier Universitaire

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Insuffisance aortique

Objectifs :

– Diagnostiquer une insuffisance aortique.
– Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- L'insuffisance aortique (IA) est liée au reflux diastolique de sang de l'aorte vers le ventricule gauche.
- Le bilan du degré de l'insuffisance aortique, de la tolérance myocardique et de l'étiologie conditionnent le pronostic et la date du remplacement valvulaire.

ÉTIOLOGIE

- Voir tableau I.
- Elles sont multiples, mais trois causes sont prédominantes : le RAA, l'IA dystrophique et l'endocardite bactérienne.

A/ Insuffisance aortique dystrophique (45 % des cas opérés)

- C'est aujourd'hui l'étiologie la plus fréquente des IA.
- Elle peut être en rapport avec une atteinte isolée des valves : prolapsus d'une valve myxoïde et flasque.
- Ailleurs, il existe une maladie annulo-ectasiante avec dilatation anévrismale de l'aorte ascendante et dilatation de l'anneau aortique, et dystrophie myxoïde des valves.
- Ces aspects sont parfois regroupés dans le cadre d'une maladie de Marfan (sujet longiligne, hyperlaxité ligamentaire, subluxation du cristallin) ; une dissection aortique peut émailler son évolution.

B/ Endocardite bactérienne (25 % des cas opérés)

- Cause la plus fréquente des IA aiguës, elle peut survenir sur valve saine ou pathologique (bicuspidie aortique notamment).
- Elle entraîne souvent une fuite importante et mal tolérée.
- Les lésions sont souvent sévères, prolifératives (végétations) et/ou destructrices (perforations, déchirures) et peuvent s'étendre à l'anneau aortique, au sinus de Valsalva, au septum interventriculaire et à la grande valve mitrale (abcès).

C/ Rhumatisme articulaire aigu (RAA) (20 % des cas opérés)

- Le RAA reste une étiologie d'IA chronique, mais sa fréquence diminue beaucoup dans les pays développés, parallèlement à la disparition du rhumatisme articulaire dans les pays industrialisés.
- Il entraîne un épaississement avec rétraction valvulaire empêchant une bonne coaptation diastolique ; une fusion commissurale s'y associe parfois, pouvant réaliser une maladie aortique.
- Une valvulopathie mitrale est souvent présente.
- Les autres causes sont regroupées dans le tableau I.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Tableau I : étiologie des ia aiguës et chroniques
A/ **IA chronique**
• **Dystrophie de l'aorte ascendante, dystrophie de la valve aortique** • **Endocardites infectieuses** • **Rhumatisme articulaire aigu** • Aortites : syphilis, maladie de Takayasu • Cardiopathie congénitale : – Communication intraventriculaire (CIV + IA = syndrome de Laubry et Pezzy). – Bicuspidie aortique. • Pathologie rhumatologique : – Spondylarthrite ankylosante – Syndrome de Reiter. • Insuffisance aortique sur prothèse valvulaire • Insuffisance aortique fonctionnelle par dilatation de l'anneau en rapport avec un athérome aortique • ou une HTA, surtout chez les sujets âgés.
B/ **IA aiguë** • **Endocardite infectieuse** • **Dissection aortique aiguë** • **Traumatisme thoracique** (pénétrant ou non) • Rupture d'anévrisme des sinus de Valsalva • Dysfonction aiguë de prothèse valvulaire aortique

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Généralités

- L'IA entraîne un reflux diastolique de sang de l'aorte vers le ventricule gauche.
- L'importance de ce reflux dépend :
  - de la surface fonctionnelle de l'orifice aortique fuyant en diastole ;
  - du gradient de pression diastolique entre aorte et ventricule gauche ;
  - de la durée de la diastole.
- La majeure partie du reflux se fait en protodiastole, la différence de pression entre aorte et ventricule gauche étant alors la plus élevée.
- La fraction régurgitée (volume régurgité/ volume éjecté) donne une idée de la gravité de IA :
  - < 20 % : IA légère
  - entre 20 et 40 % : IA modérée
  - entre 40 et 60 % : IA sévère
  - > 60 % : IA majeure

B/ Mécanisme de l'atteinte valvulaire

1. Atteinte valvulaire isolée

- Mutilation avec perforation, ulcération, parfois désinsertion dans l'endocardite infectieuse.
- Épaississement, rétractions, calcifications dans le RAA.
- Malformation congénitale : bicuspidie avec prolapsus de la grande valve.
- Rupture valvulaire traumatique.
- Infiltration myxoïde avec éversion dans le VG de valves fines et flasques, dégénérées.

2. Atteinte de l'anneau aortique et de l'aorte ascendante

- Dystrophique, avec médianécrose kystique de la maladie annulo-ectasiante.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

- Inflammatoire (Takayasu, SPA, syphilis).
- Dégénérative (vieillissement, athérome).
- Dissection aortique s'étendant jusqu'au tissu valvulaire.

C/ Mécanisme de l'IA chronique

1. Dilatation du VG (surcharge volumétrique)

- La surcharge volumique imposée au VG entraîne une dilatation cavitaire, assurant une augmentation du volume d'éjection systolique du ventricule gauche, et un débit systémique normal, et cela pendant une durée souvent longue. Ces mécanismes d'adaptation permettent le maintien d'une bonne tolérance fonctionnelle (PTDVG et pressions pulmonaires basses).

2. Hypertrophie myocardique

- La dilatation du VG impose un volume d'éjection systolique plus important et un travail augmenté.
- Le VG s'adapte à ces contraintes en s'hypertrophiant.

3. Circulation coronaire

- Sur le plan coronaire, l'effondrement de la pression diastolique (baisse des apports en oxygène) peut entraîner une insuffisance coronaire fonctionnelle d'autant que les besoins en oxygène sont accrus (masse myocardique augmentée).

4. La baisse de la fraction d'éjection et du débit cardiaque est tardive

- À plus ou moins long terme, la contrainte hémodynamique imposée par la surcharge volumique entraîne des altérations myocardiques biochimiques et ultrastructurales qui peuvent devenir irréversibles : le volume télésystolique augmente, le volume d'éjection systolique et la fraction d'éjection baissent.
- Dès lors apparaît l'insuffisance ventriculaire gauche avec élévation de la pression télédiastolique, puis des pressions dans la circulation pulmonaire.

D/ IA aiguë

- Les mécanismes d'adaptation du VG ne peuvent s'installer. Ainsi, la surcharge volumétrique aiguë imposée au VG entraîne :
  - une augmentation rapide de la pression télédiastolique ventriculaire gauche, qui devient supérieure à la pression auriculaire gauche et provoque une fermeture prématurée de la valve mitrale ;
  - une tachycardie qui vise à maintenir le débit cardiaque et à diminuer la durée de la régurgitation ;
  - l'effondrement du débit cardiaque, malgré la tachycardie et l'élévation des résistances vasculaires systémiques ;
  - le maintien de la pression systolique et l'absence d'élargissement du différentiel ;
  - l'élévation des pressions auriculaires gauches, puis de la pression capillaire.

DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE INSUFFISANCE AORTIQUE CHRONIQUE

A/ Circonstances de découverte

- En général de découverte fortuite, car l'IA est longtemps bien tolérée et asymptomatique (examen systématique, surveillance d'un rhumatisme articulaire aigu).
- Présence de troubles mineurs : palpitation, lipothymies, bouffées congestives.
- La survenue des symptômes, tardive, est témoin d'une mauvaise tolérance :
  - dyspnée d'effort ou de décubitus, OAP ;

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– angor d'effort parfois, ailleurs nocturne, et prolongé.

B/ Examen clinique

1. Signes cardiaques

a) Choc cardiaque ample et violent à la palpation

– « Choc en dôme » de Bard, dévié en bas et en dehors.

b) À l'auscultation

– Le souffle diastolique est le signe essentiel, suffisant au diagnostic clinique d'insuffisance aortique :
  * d'intensité variable (intérêt de l'auscultation en position debout, tronc fléchi en avant, en expiration forcée) ;
  * débutant immédiatement après B2, sans intervalle libre, d'emblée maximal, allant decrescendo et se terminant avant le premier bruit, holodiastolique ou bref, protodiastolique dans les fuites de petit volume ;
  * maximal le long du bord gauche du sternum, ou au foyer aortique (FA) ;
  * doux, aspiratif ;
  * à irradiation descendante, jusqu'à la xiphoïde et parfois la pointe.

c) Autres signes d'auscultation

– À la base, un souffle systolique éjectionnel d'accompagnement (dû à l'augmentation du volume d'éjection systolique), réalisant un rétrécissement aortique relatif.
– À la pointe, un roulement apexien ou apexo-axillaire en présystole, ou « roulement de Flint », en l'absence de pathologie mitrale, dû à un rétrécissement fonctionnel mitral.
– Dans la région sous-claviculaire droite, un claquement mésosystolique (ou *pistol shot*), lié à la distension brutale de l'aorte.
– B3 et/ou B4.

2. Signes périphériques

- D'autant plus marqués que la fuite est importante.
- Signe fondamental : élargissement de la différentielle de PA : la pression artérielle diastolique est nettement abaissée (au-dessous de 50 mmHg dans les fuites importantes), alors que la pression systolique est normale ou augmentée.
- Éréthisme vasculaire : pouls ample et bondissant, hyperpulsatilité artérielle visible à la base du cou (pouls capillaire, hippus pupillaire), double souffle crural de Duroziez, signe de Musset (mouvements de tête).

C/ Examens complémentaires

1. Radiologie

- En scopie ou à l'amplificateur de brillance : mouvement de sonnette cardio-aortique et hyperkinésie ventriculaire gauche ; on recherche des calcifications valvulaires, discrètes, et visibles dans les formes rhumatismales.
- Sur les clichés, on recherche une dilatation du VG, parallèle à l'importance et à l'ancienneté de la fuite :
  – augmentation du rapport cardio-thoracique de face, avec arc inférieur gauche allongé, convexe, et pointe plongeante sous-diaphragmatique ;
  – l'arc inférieur empiète sur le rachis en OAG.
- On peut également visualiser une dilatation de l'aorte initiale (OAG). Enfin, la silhouette cardiaque peut être normale dans les IA minimes.
- On évalue la taille de l'aorte.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- L'état pulmonaire est toujours précisé : l'œdème pulmonaire est tardif.
- Valeur des clichés répétés pour suivre l'évolution du rapport cardio-thoracique.

2. Électrocardiogramme

- Le tracé peut être normal (IA minime).
- On retrouve habituellement des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche du type diastolique :
  - indice de Sokolow supérieur à 35 mm ;
  - grandes ondes R en V5, V6 ;
  - onde T ample et positive en V5, V6 ;
  - rotation axiale gauche.
- Enfin, l'apparition de troubles de conduction (BAV 1°, BBG) et d'une HVG systolique (T négative en V5 V6) témoigne d'une IA très évoluée.

3. Échocardiogramme et Doppler cardiaque (modes bidimensionnel, couleur, pulsé et continu)

- C'est l'examen non invasif fondamental permettant le diagnostic positif, le bilan de sévérité, la recherche de lésions associées et la surveillance de l'évolution de la maladie.

a) Signes échographiques d'IA

- Signes indirects :
  - * en échographie bidimensionnelle, visualisation de la dilatation cavitaire, de l'épaississement des parois du VG, calcul de la masse VG,
  - * en mode TM, fluttering diastolique de la valve mitrale antérieure, plus rarement de la petite valve ou du septum et surtout fermeture prématurée de la valve mitrale (qui témoigne d'une IA sévère) ;
- On recherche des signes en faveur d'une étiologie :
  - * RAA : valves épaissies et calcifiées,
  - * endocardite : présence de végétations,
  - * dissection aortique (*QS*), dilatation de l'anneau aortique dans les dystrophies,
  - * bicuspidie.

b) Doppler cardiaque

- En mode continu (*cf.* figure n° 1 en fin de question) :
  - * mesure du temps de demi-décroissance (PHT) de l'enveloppe du signal Doppler mettant en évidence la fuite ;
  - * IA importante si PHT < 300 ms.
- En mode pulsé :
  - * cartographie du flux régurgitant dans le VG ;
  - * évaluation de la profondeur de la régurgitation ;
  - * recherche d'un flux diastolique rétrograde dans l'aorte descendante.
- En mode bidimensionnel couleur (*cf.* figure n° 2 du hors texte en couleur) :
  - * on met facilement en évidence le jet régurgitant ;
  - * on évalue le diamètre du jet à son origine (que l'on peut rapporter au diamètre de la chambre de chasse) ;
  - * et la profondeur du jet régurgitant dans le VG.
- Le Doppler permet une évaluation semi-quantitative de la fuite aortique renseignant sur la gravité de la maladie et fournissant des éléments fondamentaux pour l'attitude thérapeutique.

c) Évaluation de la fonction ventriculaire gauche

- Étude du remplissage et de la relaxation du VG, mesure des diamètres systolique et diastolique, calcul de la fraction de raccourcissement (normale ou augmentée en cas de bonne compensation).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

d) Autres éléments
- Recherche d'une valvulopathie associée (RA, IT, IM).
- Mesure Doppler des pressions pulmonaires, s'il existe une IT.
- Péricarde (normal).

e) Indications de l'échographie transœsophagienne
- Endocardite infectieuse.
- Dystrophie de l'aorte.
- Dissection aortique.
- Examen transthoracique de mauvaise qualité.

4. Technique isotopique et angio-RMN

- Ce sont des techniques non invasives, intéressantes mais encore coûteuses.
- Permettent de :
  - calculer une fraction isotopique de régurgitation ;
  - évaluer la fraction d'éjection ;
  - évaluer les volumes ventriculaires gauches, les fonctions VG segmentaire et globale.
- Au total, le diagnostic d'IA est porté cliniquement ; les examens non invasifs – échodoppler cardiaque essentiellement – permettent de préciser le diagnostic, d'évaluer de manière semi-quantitative l'importance de la fuite et de suivre l'évolution de la pathologie (retentissement VG).

5. Explorations hémodynamiques et angiographiques

a) Cathétérisme gauche
- Objective la pression télédiastolique du ventricule gauche normale au début.
- Objective la tendance à l'égalisation des pressions diastoliques aortiques et télédiastoliques ventriculaires gauches avec élargissement de la différentielle aortique.
- Mesure l'index cardiaque.

b) Surtout l'angiographie
- Permet de quantifier l'IA :
  * de façon qualitative, selon le degré et la rapidité d'opacification du ventricule gauche (en 4 stades) par l'angiographie sus-sigmoïdienne ;
  * de façon quantitative : mesure de la fraction régurgitée.
- Apprécie le retentissement sur la fonction systolique du VG : mesure du volume télédiastolique (augmenté) et de la fraction d'éjection.
- Recherche une insuffisance mitrale, visualise l'aorte ascendante, l'origine aortique (nombre de valvules, calcifications).

c) Une coronarographie est souvent pratiquée

d) Indication d'une exploration invasive
- Cathétérisme gauche avec manométrie et angiographie :
  * souvent systématique avant la chirurgie (sauf en cas d'IA aiguë sur endocardite) ;
  * en cas de discordance entre la clinique et l'échographie ;
  * en cas de polyvalvulopathie.
- Coronarographie :
  * patients âgés de plus de 40 ans ;
  * angor ;
  * facteurs de risque athéromateux ;
  * dilatation initiale de l'aorte ascendante, pour situer les ostia coronaires.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

DIAGNOSTIC DU RETENTISSEMENT ET DE LA SÉVÉRITÉ DE LA FUITE AORTIQUE

- Son évaluation est fondamentale pour déterminer l'indication opératoire. En faveur d'une IA sévère, chirurgicale, on retient :

1. Tolérance fonctionnelle médiocre

- La présence de signes cliniques traduit une décompensation, témoin d'une IA importante : angor, dyspnée d'effort, voire OAP.
  Cependant, une IA peu ou pas symptomatique peut s'accompagner de lésions myocardiques évoluées.

2. Signes d'examen

- Roulement de Flint, B3.
- *Pistol-shot.*
- L'importance du souffle est un signe infidèle, son intensité pouvant être faible dans les IA importantes en bas débit. En revanche, le caractère holo-diastolique d'un souffle d'IA oriente vers une fuite importante.
- L'existence de signes d'IVG est en faveur d'une IA importante.
- L'importance de la différentielle de PA est un signe de valeur, proportionnel à la gravité d'une fuite aortique chronique (gravité si PAD < 50 mmHg).

3. Radiographie thoracique

- L'importance de la cardiomégalie, jugée par le rapport cardio-thoracique, est parallèle au volume et à l'ancienneté de l'IA (grave si R > 0,58).

4. Électrocardiogramme

- L'importance de l'hypertrophie ventriculaire gauche est parallèle au volume et à l'ancienneté de l'IA.
- La survenue d'une surcharge systolique témoigne d'une forme évoluée.

L'apparition d'une fibrillation auriculaire et de troubles de conduction est de mauvais pronostic.

5. Échographie cardiaque

- Degré de dilatation VG (diamètre diastolique supérieur à 70 mm et diamètre systolique > 55 mm).
- Fraction de raccourcissement abaissée (< 25 %), fraction d'éjection < 55 %.
- Et surtout, modifications de la cinétique mitrale : fermeture prématurée de la valve mitrale (surtout si IA aiguë).

6. Doppler

- Diamètre du jet . 12 mm à l'origine.
- Profondeur de régurgitation dans le VG (jusqu'à la pointe).
- Temps de demi-décroissance (PHT) de l'enveloppe du flux Doppler continu < 300 ms.
- Flux diastolique rétrograde dans l'aorte descendante (de vitesse > 20 cm/s).

7. Hémodynamique/ angiographie

- Élargissement de la pression artérielle différentielle et PAD < 50 mmHg.
- Élévation PTDVG (> 20 mmHg).
- Dilatation du VG (VTD > 200 ml/m2 ou TDS > 55 ml/m2).
- Fraction d'éjection < 50 %.
- Indice de régurgitation > 60 %.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

BILAN GÉNÉRAL CLINIQUE ET PARACLINIQUE

- Question surveillance et prise en charge des porteurs de valve et de prothèse vasculaire

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Rétrécissement mitral en cas de roulement de Flint.
- Devant un souffle :
  - une insuffisance pulmonaire (souffle diastolique au bord gauche du sternum : signes d'HTAP) ;
  - une rupture d'anévrisme du sinus de Valsava ;
  - une fistule aorto-pulmonaire ;
  - un canal artériel ou une fistule coronaire (souffle continu).

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC D'UNE INSUFFISANCE AORTIQUE

- Très variable, fonction de l'importance de la fuite, de son étiologie, du mode de début, des lésions associées.

A/ Soit chronique, évoluant progressivement

1. **Une petite fuite aortique est longtemps asymptomatique et bien tolérée**

2. **Il est essentiel de dépister une dysfonction VG** avant l'apparition des symptômes grâce à l'ECG, la radiographie, à l'échographie et à un bilan invasif au besoin. Un retentissement myocardique débutant impose la chirurgie avec un bon résultat postopératoire et des séquelles myocardiques rares.

3. **Une IA symptomatique** (dyspnée, angor, insuffisance cardiaque) est chirurgicale, compte tenu du pronostic défavorable de l'évolution spontanée et du risque de dysfonction myocardique postopératoire irréversible.

4. **Toute IA chronique** peut être brutalement décompensée par une endocardite infectieuse ; sa prévention est essentielle.

5. **Enfin, les IA dystrophiques** avec anévrisme de l'aorte ascendante sont souvent évolutives, et comportent le risque de dissection et de rupture aortique.

B/ Soit aiguë

1. **Cliniquement : une IA aiguë importante entraîne**

   a) OAP ; choc cardiogénique parfois ; angor fréquent

   b) Souffle diastolique souvent bref (protoméso-diastolique), peu intense. Un roulement de Flint est possible

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

*c) **B1 et B2*** sont souvent diminués ou abolis. Le B3 est fréquent.

*d) **Signes périphériques discrets :*** différentielle peu élargie, hyperpulsatilité artérielle absente.

2. À la radiographie thoracique

*a) **Cœur de volume*** souvent normal en l'absence de cardiopathie préexistante.

*b) **Signes marqués d'OAP***

3. À l'ECG

- Absence d'HVG en l'absence d'HTA ou de cardiopathie antérieure.

4. À l'échographie

*a) **Fluttering mitral diastolique***

*b) **Dilatation du VG*** peu marquée, VG hyperkinétique.

*c) **La fermeture prématurée de la mitrale*** est un signe capital.

*d) **Présence d'une insuffisance mitrale diastolique***

*e) **PHT souvent < 200 ms,*** présence d'un reflux diastolique dans l'aorte descendante.

5. Le contexte étiologique est souvent au premier plan et impose la recherche systématique d'une IA.

*a) **Endocardite aiguë***
- Septique (hémocultures positives, embolies septiques).
- Aspect échographique (végétations, inconstantes).
- Le pronostic dépend de la sensibilité du germe et du retentissement hémodynamique, imposant parfois une chirurgie en période septique ; ailleurs le remplacement valvulaire peut s'effectuer à distance.
- Sa gravité justifie l'importance de la prévention (QS).
- Le pronostic ventriculaire est bon en cas de traitement efficace.

*b) **Dissection aortique***
- Douleur thoracique, à irradiation, dorsale, asymétrie des pouls.
- Élargissement du médiastin sur la radiographie thoracique.
- Échographie transœsophagienne, scanner thoracique et artériographie font le diagnostic : aspect de double chenal aortique.
- Le pronostic est gravissime malgré l'intervention chirurgicale en urgence.

*c) **Traumatisme thoracique***

ÉVOLUTION TRAITÉE

A/ Traitement médical

- Il est indiqué en cas d'insuffisance aortique minime à moyenne, sans retentissement ventriculaire :

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– Abstention des gros efforts physiques.
– Un traitement vasodilatateur au long cours (inhibiteurs calciques, IEC, voire bêtabloquants) semble retarder l'évolution.
– Il faut dans tous les cas assurer une prophylaxie rigoureuse de l'endocardite bactérienne, avec détection et traitement de tout foyer infectieux en particulier dentaire.

- Le principal problème est de déterminer le moment exact du traitement chirurgical (remplacement valvulaire) avant la survenue d'une dysfonction myocardique, asymptomatique au début, mais non totalement réversible après chirurgie.
- Une surveillance échographique annuelle est nécessaire.

B/ Chirurgie

1. Indiquée de façon formelle et rapide

En présence de signes fonctionnels (angor, insuffisance cardiaque) étant donné le pronostic sévère des insuffisances aortiques mal tolérées ; le risque est d'opérer trop tardivement.
En cas d'IA aiguë.

2. Devant une insuffisance aortique asymptomatique, l'indication opératoire tient compte

- Du terrain (âge, degré d'activité), de l'étiologie de l'IA.
- De signes d'alarme témoignant d'un retentissement ventriculaire gauche débutant (FE < 55 % ; diamètre télésystolique > 55 mm).
- C'est la conjonction des données cliniques et paracliniques et leur évolutivité qui permettent de poser l'indication chirurgicale.

3. Remplacement valvulaire : il est assuré par

- Soit une prothèse mécanique à bille, à disque ou à ailettes, qui impose un traitement anticoagulant à vie.
- Soit une prothèse biologique, qui peut éviter le traitement anticoagulant, mais dont la dégénérescence est certaine à plus ou moins long terme, imposant une réintervention.
- Soit par une homogreffe aortique cryopréservée (dégénérescence moins rapide que les hétérogreffes).

4. Mortalité opératoire : elle est faible en l'absence de dysfonction VG, plus élevée sinon

À distance, le bénéfice de la chirurgie est net (survie et état fonctionnel).
Lire la question « surveillance et prise en charge pré-, per- et postchirurgie cardiaque des porteurs de valve » ■

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

POINTS FORTS

Étiologie
- IA dystrophique
- Endocardite
- RAA
- Autres causes plus rares

Diagnostic clinique
- Souffle diastolique de régurgitation
- Signes de sévérité de la fuite : B3, *pistol-shot*, roulement de Flint, PAD < 50 mmHg, éréthisme cardio-vasculaire

Échodoppler fondamental
- Mécanisme IA
- Sévérité IA (PHT < 300 ms) extension en profondeur dans le VG, reflux diastolique dans l'aorte descendante, fermeture prématurée de la mitrale.
- Retentissement VG (sévère si DTD > 75 mm, DTS > 55 mm).

Évolution
- À bas bruit, longtemps bien tolérée si IA chronique
- Bruyante, avec tableau clinique moins évocateur, si IA aiguë.

Traitement
- Chirurgie en cas de fuite entraînant un retentissement VG (FE < 55 % et DTS > 55 mm) ou si symptomatique.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

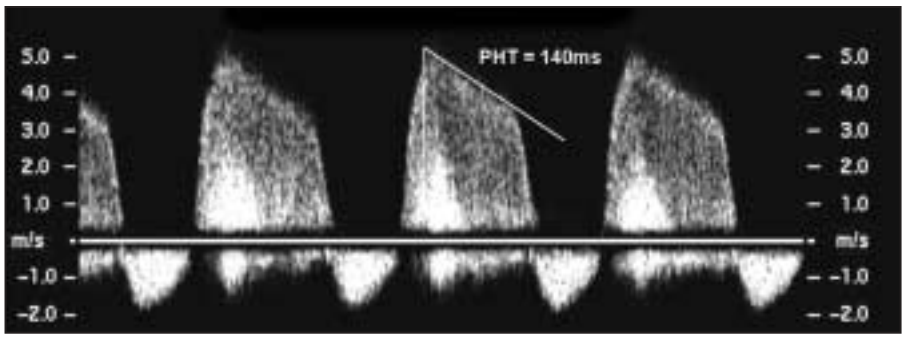


Fig. 1. Insuffisance aortique.
Flux d'IA enregistré par Doppler continu. IA majeure avec PHT mesurée à 140 ms.

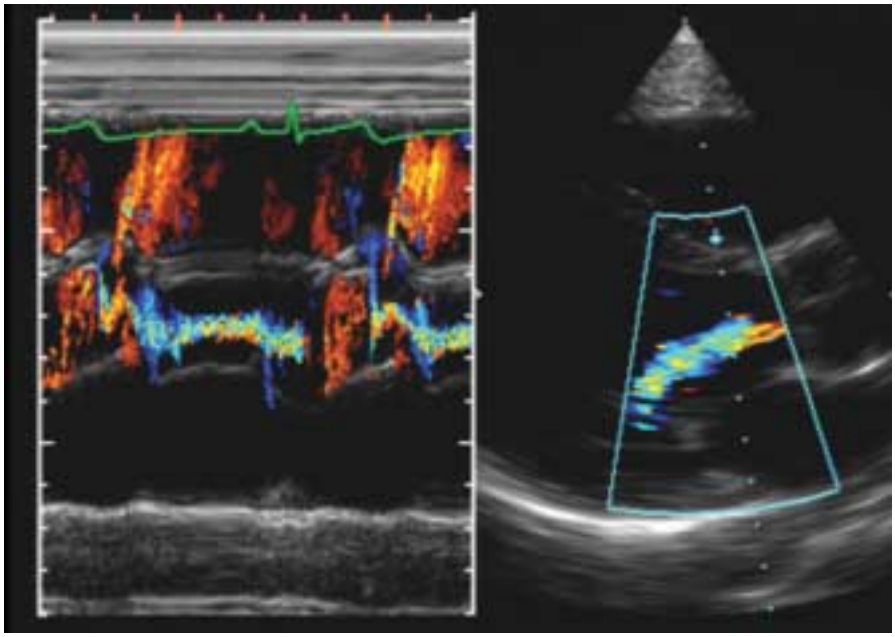


Fig. 2. Insuffisance aortique.
À droite, flux d'IA en Doppler couleur, échographie transthoracique, incidence parasternale grand axe. À gauche, coupe TM couleur à partir de l'image parasternale 2D, permettant de mesurer la largeur du jet régurgitant à son origine.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier