

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
UNIVERSITE D'ORAN  
FACULTE DE MEDECINE  
MODULE DE CADIOLOGIE**

# **INSUFFISANCE AORTIQUE**

**Pr LAREDJ**

**Année universitaire 2019- 2020**

## **DEFINITION :**

Reflux de sang de l'aorte vers le ventricule gauche, pendant la diastole, par défaut d'étanchéité des sigmoïdes aortiques.

## **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

La non étanchéité des valves aortiques peut résulter :

- a) atteinte des valves (la plus fréquente): rétraction, sclérose, perforation.
- b) dilatation de l'aorte : on parle « d'insuffisance aortique fonctionnelle ».
- c) distorsion de l'anneau aortique.

## **ETIOLOGIES :**

### 1) rhumatisme articulaire aigu :

Cause la plus fréquente dans notre pays.

Il existe, sur le plan anatomique, une soudure commissurale avec rétraction des bords libres des valves.

### 2) endocardite infectieuse :

Cause la plus fréquente des IA aiguës.

Lésions importantes des valves : végétations, ulcérations, perforations, abcès de l'anneau...

### 3) IA dystrophique :

Cause la plus fréquente dans le pays occidentaux.

IA est due à une dilatation de l'anneau aortique qui accompagne la dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante.

Etiologies diverses : maladie de MARFAN, anévrysmes idiopathiques, maladie d'Ehler Danlos, ostéogénésis imperfecta...

### 4) Dissection de l'aorte :

Urgence+++ → IA aiguë.

IA secondaire à une éversion d'une sigmoïde aortique ou à une dilatation de l'anneau aortique.

### 5) Aortites inflammatoires :

Infiltration inflammatoire de la partie proximale de l'aorte ascendante ou des feuillets valvulaires.

Causes : syphilis, spondylarthrite ankylosante, maladie de Takayasu, rarement maladie de Behçet, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux...

### 6) IA associée aux cardiopathies congénitales :

IA + communication interventriculaire (CIV) = syndrome de Laubry- Pezzi.

IA + rétrécissement aortique sous valvulaire : la régurgitation est liée aux lésions de jet.

### 7) Autres étiologies :

- Bicuspidie aortique.

- IA traumatique → IA aiguë.

- IA post radique : survenant plusieurs années après une radiothérapie.

- IA médicamenteuse : anorexigènes, anti-parkinsoniens dérivés de l'ergot de seigle.

## **PHYSIOPATHOLOGIE :**

### A/ Insuffisance aortique chronique :

→ Retentissement en amont :

- Le VG reçoit le débit systémique normal augmenté du volume régurgité, il en résulte une dilatation VG.
- Lors de la systole suivante, survient une contraction plus puissante, d'où une augmentation de l'éjection ventriculaire qui maintient le débit cardiaque.
- A la longue, cette augmentation de la force contractile entraîne une hypertrophie.

→ Retentissement en aval :

- En diastole, du fait de la régurgitation, il existe une diminution de la PAD dans l'aorte.
- En systole, du fait de l'augmentation de la force contractile et du débit cardiaque, il existe une augmentation de la PAS, ce qui explique l'élargissement de la différentielle et les signes périphériques d'hyperpulsatilité artérielle.
- Diminution du flux coronaire responsable d'insuffisance coronaire fonctionnelle.

---> Stade tardif : le VG dilaté s'épuise, les mécanismes de compensation sont dépassés, avec altération de la fonction systolique, stase responsable d'une augmentation de la pression télédiastolique VG (PTDVG) et retentissement sur la circulation pulmonaire (HTAP).

### B / Insuffisance aortique aigue :

Le VG n'a pas le temps de s'adapter aux nouvelles conditions hémodynamiques :

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

Généralement, l'IA est vite mal tolérée → insuffisance cardiaque.

## **Diagnostic :**

### A/ signes fonctionnels :

- L'IA est longtemps bien tolérée, découverte lors d'un examen systématique.
- Dyspnée d'effort, d'abord légère, puis progressivement croissante, jusqu'à l'orthopnée dans les stades avancés.
- OAP.
- angor de repos, rarement d'effort.
- palpitations, lipothymies.

### B / Examen physique :

→ Palpation : - choc de pointe étalé en bas et à gauche, en dôme de « bard ».

- frémissement diastolique.

→ Auscultation :

- Souffle diastolique d'IA : au foyer aortique, prédominant le long du bord gauche du sternum (foyer d'ERB), irradiant vers la pointe et le xiphoïde, maximum protodiastolique, de timbre doux aspiratif, augmente en position assise penché en avant, et en expiration forcée. L'importance de la fuite est mieux corrélée à la durée du souffle qu'à son intensité.

- Souffle systolique éjectionnel d'accompagnement, d'intensité modérée, maximum au foyer aortique, irradiant à la base et aux vaisseaux du cou, traduit l'augmentation du flux sanguin traversant l'orifice aortique en systole.
- Clic d'éjection protosystolique.
- Bruit mésosystolique, sec et claqué, de siège basal, observé dans les IA volumineuses : pistol shot ou coup de bélier, traduit la brusque distension aortique lors de l'éjection.
- Roulement diastolique apexien d'Austin Flint : à la pointe, irradiant à l'endapex et à l'aisselle, se voit des les IA massives, traduit une diminution relative de l'orifice mitral par refoulement des valves par le reflux (RM fonctionnel) et augmentation de la PTDVG.
- Roulement protodiastolique de Foster, à la pointe, dû à la rencontre du flux de régurgitation avec le flux auriculaire lors du remplissage rapide.
- Atténuation ou disparition du B1.
- Diminution du B2 aortique dans les IA importantes.
- Bruit de galop : B3 et/ou B4.

→ Signes périphériques traduisant une IA massive :

- Elargissement de la différentielle : augmentation de la PAS > 3 fois la PAD.  
PAD < 50 mmHg.
- hyperpulsatilité artérielle ou « Danse des artères » :
  1. Tête et cou : animés de secousses rythmiques synchrones des battements artériels = *signe de Musset*.
  2. Membres inférieurs : soulèvement systolique de la jambe et du pied lorsque le malade croise une jambe sur l'autre = *signe de Variot*.
  3. Œil : alternance de myosis en systole et de mydriase en diastole = *Hippus pupillaire de Landolfi*.
  4. Pouls périphériques amples et bondissants = *Pouls de Corrigan*.
  5. *Pouls capillaire de Quincke* = alternance de rougeur et de pâleur de la peau, rythmées par les systoles cardiaques.
  6. *Double ton de Traube* = à l'auscultation de l'artère fémorale, après le choc systolique, on perçoit un 2<sup>ème</sup> choc diastolique.
  7. *Double souffle de Durozier* = à l'auscultation de l'artère fémorale, après le souffle systolique normal, on entend un souffle diastolique.

→ Signes d'insuffisance cardiaque à un stade tardif.

### C/ECG :

- peut être normal dans les IA minimales et modérées.
- Surcharge ventriculaire gauche diastolique dans les IA volumineuses :
  1. Déviation axiale gauche
  2. Onde T positives et pointues en précordiales gauches V5, V6.
  3. Indice de Sokolow (S en V1 + R en V5) > 35 mm.
  4. Indice de Cornell (R en aVL + S en V3) > 28 mm chez l'homme, 20 mm chez la femme.
- Surcharge systolique VG, tardivement, avec des ondes T négatives en DI, aVL, V5, V6.
- Dans les formes graves : ischémie sous épocardique antérieure, troubles conductifs (BAV de 1<sup>er</sup> degré, bloc de branche), troubles du rythme ventriculaires (ESV).

### D/ Signes radiologiques :

Dans l'IA chronique :

1. Cardiomégalie au dépens des cavités gauches avec saillie de l'arc inférieur gauche et pointe plongeante.
2. Dilatation de l'aorte dans les IA dystrophiques : saillie modérée de l'arc supérieur droit, mieux visible sur le cliché de profil.
3. Signes d'insuffisance cardiaque tardifs : hypervascularisation pulmonaire.

Dans l'IA aiguës : cœur de volume normal, signes d'insuffisance cardiaque plus précoces (hypervascularisation pulmonaire).

### E/ Signes échocardiographiques :

Intérêt de l'échocardiographie :

- Affirmer le diagnostic de l'IA.
- Apprécier sa sévérité.
- Rechercher l'étiologie.
- Apprécier le retentissement sur la fonction VG.

#### 1. Diagnostic positif :

- ° Fluttering diastolique de la grande valve mitrale et/ou du septum interventriculaire.
- ° Flux sous-sigmoïdien anormal, de régurgitation, en diastole, en doppler couleur et continu.

#### 2. Sévérité de l'IA :

- ° Fermeture prématurée de la mitrale (IA importante).
- ° Quantification de l'IA : on parle d'IA importante quand :
  - Vitesse avec laquelle le gradient de pression VG-aorte diminue = temps de demi-décroissance ou  $T1/2 < 200$  ms.
  - Importance du reflux diastolique dans l'aorte descendante : Vitesse télédiastolique dans l'isthme aortique > 20 cm/s.
  - Extension du jet régurgitant dans le VG.
  - Diamètre du jet de l'IA à l'origine au doppler couleur > 13 mm.

#### 3. Diagnostic étiologique :

- ° Épaississement des sigmoïdes aortiques dans le RAA.
- ° Végétations dans l'endocardite infectieuse.
- ° Anévrisme de l'aorte ascendante dans les IA dystrophiques.
- ° Bicuspidie aortique.

4. Retentissement sur le ventricule gauche : diamètres VG télédiastolique (DTD) et télésystolique (DTS), dysfonction VG systolique dans les IA massives.

F/ Echocardiographie transoesophagienne (ETO) :

Evaluation plus précise du mécanisme de l'IA et de la morphologie des valves aortiques.

Indiquée si suspicion d'endocardite infectieuse ou de dissection aortique.

G/ cathétérisme – angiographie :

A été largement supplanté par l'échocardiographie.

Indiquée en cas de discordance entre les données cliniques et les données échocardiographiques.

Permet :

- Une évaluation quantitative de l'IA en 4 grades : minime, modérée, importante, massive.
- Une évaluation de la fonction VG et des volumes ventriculaires.
- Une évaluation de l'aorte ascendante.
- Des mesures de pression (PTDVG).
- Une coronarographie préopératoire, à la recherche de lésions coronariennes, chez l'homme de plus de 35 ans et la femme ménopausée.

## **EVOLUTION ET PRONOSTIC :**

Insuffisance aortique chronique :

- Evolution lente, longtemps bien tolérée, du fait de la dilatation VG et de l'hypertrophie HVG.
- En l'absence de traitement → dilatation VG puis diminution progressive de la contractilité VG, souvent irréversible malgré la correction chirurgicale.
- Chez les patients pauci ou asymptomatiques, le pronostic est conditionné par le retentissement VG :  
*Augmentation des diamètres VG et altération de la FEVG → indication opératoire.*
- Facteurs de mauvais pronostic : age, angor, signes d'insuffisance cardiaque, PAD < 40 mmHg, cardiomégalie avec ICT > 0.60, HVG avec ondes T négatives en précordiales gauches, dilatation et dysfonction VG à l'échocardiographie.

Insuffisance aortique aigue :

Le VG n'a pas le temps de s'adapter aux nouvelles conditions hémodynamiques → indication opératoire rapide car le décès survient dans le mois qui suit les premiers signes de décompensation cardiaque.

## **TRAITEMENT :**

A/ Traitement médical :

- Prophylaxie de l'endocardite infectieuse : **éviter tout foyer infectieux (dentaire+++), soins dentaires sous couverture antibiotique.**
- Prophylaxie du RAA.
- Vasodilatateurs artériels type inhibiteurs calciques dihydropyridiniques et IEC → diminution de la PAD donc du volume régurgité, diminution de la post-charge et de la contrainte pariétale, ralentir la dilatation VG.
- B Bloquants si dilatation de l'aorte ascendante.

B/ Traitement chirurgical :

- Remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique (ex : valves à ailettes type St Jude) ou par bioprothèse (en particulier chez les sujets âgés).
- Plastie aortique (homogreffes) : surtout chez le sujet jeune avec atteinte monovalvulaire.
- En cas de maladie annulo- ectasiente ou maladie de Marfan → Remplacement valvulaire aortique associé à un remplacement de l'aorte ascendante par un tube prothétique, avec réimplantation des coronaires = intervention de Bentall.

C/ Indications opératoires :

Patients symptomatiques → indication opératoire indiscutable.

Patients asymptomatiques : indication opératoire si :

- VG très dilaté : DTS  $\geq$  50 mm ou DTD  $>$  70 mm.
- Dysfonction VG patente : FEVG  $<$  50%.