

Chapitre 9 Item 231 – UE 8 – Insuffisance aortique

- I. **Définition**
 - II. **Physiopathologie**
 - III. **Étiologies**
 - IV. **Clinique**
 - V. **Diagnostic différentiel**
 - VI. **Évolution et complications**
 - VII. **Surveillance d'un patient porteur d'insuffisance aortique**
 - VIII. **Traitement**
-
-
-

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une insuffisance mitrale, un rétrécissement aortique, une insuffisance aortique.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Connaître le principe de suivi des patients avec prothèses valvulaires.

CNEC

- 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-ectasiente, de syndrome de Marfan ou de bicuspidie.
 - Savoir dépister et reconnaître une insuffisance aortique. Connaître les signes cliniques, l'apport de l'échocardiogramme et des examens d'imagerie en coupes (IRM, scanner).
 - Connaître l'évolution et les complications.
 - Savoir surveiller les patients porteurs d'IA volumineuse : surveillance au moins annuelle, par la clinique et l'échocardiographie.
 - Connaître les critères d'indication chirurgicale, cliniques et échocardiographiques.
 - Connaître les modalités du traitement des patients non opérés d'emblée.
 - Connaître les modalités du traitement chirurgical et le suivi des patients opérés.
-

I Définition

- Régurgitation valvulaire aortique ou fuite aortique, insuffisance aortique (IA).
- Régurgitation de sang de l'aorte vers le ventricule gauche (VG) en diastole.

II Physiopathologie

A Insuffisance aortique chronique

Le volume de la fuite est lié à la taille de l'orifice régurgitant, à la durée de la diastole, et au gradient de pression de part et d'autre de l'orifice aortique.

L'IA constitue une surcharge mécanique mixte du VG :

- surcharge de volume liée au volume sanguin régurgité dans le VG ;

- surcharge de pression liée au fait que le volume d'éjection systolique est augmenté (volume d'éjection efficace et volume régurgité) et éjecté dans un vaisseau à haute pression, l'aorte.

Au niveau aortique, on observe deux phénomènes :

- une augmentation de la pression artérielle systolique, qui dépend du volume d'éjection systolique et de la compliance aortique ;
- une baisse de la pression artérielle diastolique, lorsque le volume de l'IA est important.

Ceci explique les signes cliniques d'hyperpulsatilité artérielle, d'augmentation de la pression artérielle différentielle et de baisse de la pression artérielle diastolique.

Le volume régurgité et la résistance à l'éjection (aggravée en cas d'HTA éventuelle, ou de sténose aortique associée réalisant alors une maladie aortique) conditionnent le retentissement sur le VG.

La surcharge volumétrique du VG induit une dilatation cavitaire progressive puis une augmentation de la contrainte pariétale, qui déclenche la réaction hypertrophique myocardique.

Au début de l'évolution, l'hypertrophie myocardique compensatrice permet de maintenir une fonction systolique VG normale. Lorsque l'évolution progresse, les fibres myocardiques dégénèrent, une fibrose apparaît, et la fonction systolique VG s'altère.

La compliance VG est grande, ce qui explique que le VG fonctionne avec des pressions de remplissage normales pendant de nombreuses années malgré une dilatation majeure. Ce n'est qu'au terme de l'évolution que la compliance s'altère du fait de la fibrose et que les pressions de remplissage s'élèvent de façon concomitante à l'altération de la fonction systolique VG.

Cette physiopathologie particulière explique que certaines IA chroniques peuvent évoluer pendant des décennies en demeurant asymptomatiques. Lorsque les symptômes sont présents,

que le ventricule gauche est très dilaté ou que la fraction d'éjection est abaissée, il existe un risque d'altération irréversible de la fonction VG qui ne récupérera pas toujours après remplacement valvulaire aortique (RVA).

Par ailleurs, lorsque l'IA est importante, les pressions diastoliques dans l'aorte tendent à s'abaisser de telle sorte que la circulation coronaire peut s'en trouver affectée, d'où une relative hypoperfusion coronaire, qui pourrait participer à la genèse de la fibrose myocardique.

B Insuffisance aortique aiguë

Surtout dans l'endocardite infectieuse (EI), c'est la survenue brutale d'une IA volumineuse, donc d'une surcharge volumétrique très importante du VG, sur une cavité de taille normale ou peu dilatée (effet Starling) et à compliance normale, ce qui explique une élévation brutale des pressions de remplissage (diastoliques) du VG, d'où une élévation des pressions dans la petite circulation, puis un œdème pulmonaire. L'IA est souvent peu audible dans ce cas.

Dans cette situation, la circulation coronaire est particulièrement pénalisée du fait de l'augmentation de la contrainte pariétale en diastole et de l'abaissement de la pression de perfusion aortique.

III Étiologies

A Insuffisance aortique chronique

- IA dystrophique : cas le plus fréquent actuellement dans les pays occidentaux. On distingue deux types :
 - *IA annulo-ectasiant* : dysplasie élastique intéressant l'anneau aortique, la paroi de l'aorte ascendante et les valves, rencontrée dans le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers-Danlos plus rarement, et le plus souvent sans cause identifiable. L'IA dans ce cas est due exclusivement à la dilatation de l'anneau aortique et de l'aorte

- ascendante, qui fait que les valves ne sont plus jointives, alors qu'elles sont morphologiquement normales. La dilatation de l'aorte ascendante expose au risque de dissection aortique ;
- dysplasie valvulaire isolée primitive ou *syndrome des valves flasques*, plus rare.
 - IA secondaire à une endocardite infectieuse ancienne, qui a souvent laissé comme conséquence des perforations ou des déchirures valvulaires.
 - IA malformative, notamment sur bicuspidie aortique. Dans ce cas, il existe des anomalies histologiques de la paroi aortique, responsables d'une dilatation associée de l'aorte ascendante dans environ 50 % des cas. Elle peut être associée à une sténose aortique (maladie aortique).
 - IA rhumatismale, devenue rare dans les pays occidentaux du fait de l'éradication du rhumatisme articulaire aigu, on la rencontre néanmoins dans les populations migrantes (Maghreb, Asie, Afrique) ; elle peut être associée à une sténose (maladie aortique).
 - IA des maladies inflammatoires ou infectieuses (Takayasu, spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde...).
 - IA médicamenteuses : dérivés de l'ergot de seigle, anorexigènes (fenfluramine, benfluorex).

B Insuffisance aortique aiguë

- Endocardite infectieuse (EI) en phase aiguë : IA souvent massive, consécutive à des perforations valvulaires et/ou à un abcès de l'anneau aortique.
- Dissection aortique aiguë atteignant l'anneau aortique.
- Rupture d'anévrisme d'un sinus de Valsalva.
- IA traumatique (traumatisme fermé du thorax, cathétérisme cardiaque).

C Cas particulier des IA sur prothèse valvulaire

- L'IA paraprothétique : due à une désinsertion partielle aseptique de la prothèse (anneau aortique fragilisé par des interventions multiples ou par des calcifications) ou due à une EI, précoce ou tardive.
- L'IA par dysfonction de prothèse (thrombose, EI dégénérescence d'une bioprothèse).

IV Clinique

A Circonstances de découverte

- Découverte le plus souvent fortuite en cas d'IA chronique (souffle entendu lors d'une visite de médecine du travail, ou d'une consultation pour une autre raison...).
- Découverte par une complication, notamment en cas d'EI.
- De nos jours, découverte tardive au stade d'insuffisance cardiaque (IC) rare.

B Signes fonctionnels

- Dyspnée d'effort, à quantifier (classification NYHA).
- Angor d'effort et parfois de repos (fonctionnel) ; rarement rencontré, même en cas d'IA massive.
- Insuffisance cardiaque rare et tardive, de mauvais pronostic.

C Signes physiques

1. Auscultation

- Souffle diastolique +++, de durée variable dans la diastole.
- Prédomine au foyer aortique et irradie le long du bord sternal gauche ; il est mieux entendu lorsque le patient est assis ou debout, penché en avant.
- Timbre : classiquement « doux, lointain, humé, aspiratif ».
- Souffle holodiastolique en cas d'IA importante, ou proto-mésodiastolique en cas d'IA de moindre importance.

- Souffle systolique éjectionnel d'accompagnement fréquent au foyer aortique.
- Roulement de Flint apexien (sténose mitrale fonctionnelle) ou bruit de galop, témoins d'une IA sévère.

2. Palpations

- Choc de pointe étalé, dévié en bas et à gauche : choc « en dôme ».

3. Signes périphériques

- Pouls artériels périphériques hyperpulsatiles ++.
- Battements artériels parfois apparents au niveau du cou + autres signes d'hyperpulsatilité artérielle périphérique.
- Élargissement de la pression artérielle différentielle, avec abaissement de la pression diastolique ++, traduisant une IA sévère.

D Électrocardiogramme

- Peut être normal.
- Typiquement, hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) de type diastolique avec onde R très ample dans les dérivations précordiales gauches, ondes Q fines, parfois profondes, dans les mêmes dérivations, et ondes T positives.
- Parfois HVG de type systolique banale avec ondes T négatives dans les dérivations précordiales gauches.
- Le rythme sinusal persiste pendant une période très prolongée de l'évolution.
- La survenue de fibrillation atriale (FA) ou d'extrasystoles ventriculaires (ESV) est un élément de mauvais pronostic.

E Signes radiologiques

Les IA de petit volume n'ont pas de signes radiologiques.

Les IA volumineuses chroniques entraînent une augmentation de l'index cardiothoracique (ICT).
L'aorte déroulée donne un débord aortique au niveau de l'arc moyen droit (fig. 9.1).



__Fig. 9.1

Cliché de thorax de face. Aspect d'IA avec HVG modérée et débord de l'arc moyen droit.

F Signes échocardiographiques

L'échocardiogramme-doppler permet de :

confirmer l'IA et exclure les autres causes de souffle diastolique, dont l'insuffisance pulmonaire (IP) avec au doppler couleur, visualisation d'un reflux diastolique de l'aorte vers le VG (fig. 9.2,

9.3, cf. cahier couleur 9.4) (vidéo 9.1  et vidéo 9.2 .

quantifier l'importance de la fuite :

- il existe de nombreuses méthodes de quantification, qu'il faut combiner pour éviter les erreurs,

- largeur du jet régurgitant à son origine au doppler couleur, au niveau de la zone la plus étroite ou « vena contracta » : bon critère de quantification (fig. 9.5, cf. cahier couleur),
- méthode de la zone de convergence ou « PISA » (*proximal isovelocity surface area*), qui s'intéresse non plus au jet régurgité, mais au flux en amont de l'orifice régurgitant ; cette méthode est la référence pour la quantification de l'insuffisance mitrale ; dans l'IA, elle est moins bien validée. Elle permet d'estimer la surface de l'orifice régurgitant et le volume régurgité par battement (fig. 9.6, cf. cahier couleur),
- il existe d'autres critères, semi-quantitatifs qui permettent de confirmer le degré de sévérité de l'IA ;
- préciser le retentissement :
 - dilatation du VG : mesure des diamètres télédiastolique et télésystolique en mode TM (temps mouvement unidimensionnel), à indexer à la surface corporelle, et des volumes ventriculaires en mode le plus souvent bidimensionnel (plus récemment tridimensionnel) (fig. 9.7, cf. cahier couleur),
 - augmentation de l'épaisseur pariétale et de la masse myocardique du VG,
 - dans les IA compensées, pourcentage de raccourcissement des diamètres et fraction d'éjection du VG (FEVG) sont le plus souvent normaux,
 - détermination de la pression artérielle pulmonaire (PAP) et des pressions de remplissage VG.
 - Dans les IA chroniques asymptomatiques, ce sont sur ces données de dilatation ventriculaire et de baisse éventuelle de la fraction d'éjection que les indications de

remplacement valvulaire reposit, ainsi que sur la dilatation éventuelle de l'aorte ascendante ;

- déterminer l'étiologie :

aspect des valves, fines ou épaissies, calcifiées ou non, bicuspidés (2 sigmoïdes au lieu de 3) ou tricuspides (fig. 9.8 à 9.11, *cf.* cahier couleur pour fig. 9.8 et 9.11),

—

—

présence de végétations ou d'abcès valvulaires en faveur d'une EI (fig. 9.12),

—

mesure du diamètre de l'anneau aortique et de l'aorte ascendante pour rechercher une IA annulo-ectasiant : dans ce cas, aspect « piriforme » ou « en bulbe d'oignon » de la racine aortique qui expose à un risque de dissection aortique (fig. 9.13 et fig. 9.14, *cf.* cahier couleur),

—

en cas de bicuspidie, la dilatation associée de l'aorte ascendante (50 % des cas environ, risque de dissection aortique) peut siéger soit au niveau des sinus de Valsalva, soit plus souvent sur l'aorte ascendante, au-delà de la jonction sinotubulaire (fig. 9.15),

—

dilatation aortique et présence d'un « flap » en cas de dissection aortique ;

- rechercher d'autres atteintes valvulaires associées, notamment mitrale ou tricuspidiennne ;
- échographie transœsophagienne (ETO) : indiquée seulement dans certains cas particuliers (recherche d'une EI, d'une dissection aortique, etc.).

Fig. 9.4

Flux d'IA enregistré au doppler continu à l'apex.

Flux positif (car se rapprochant du capteur), diastolique et de haute vélocité (en raison du gradient de pression important entre aorte et VG en diastole). Le flux antérograde à travers l'orifice aortique est négatif et systolique.

Fig. 9.9

Orifice aortique normal, tricuspide en ETT, incidence « petit axe » parasternale gauche.

Fig. 9.9

Orifice aortique normal, tricuspide en ETT, incidence « petit axe » parasternale gauche.

Fig. 9.12

Végétation valvulaire aortique en ETT, incidence « grand axe » parasternale gauche.

La végétation est longue de 23 mm ; elle est attenante à la face ventriculaire des sigmoïdes aortiques.

Fig. 9.13

ETO. Dilatation symétrique des sinus de Valsalva.

Fig. 9.15

Mesure de la partie proximale de l'aorte ascendante en différents niveaux.

1. Anneau aortique. 2. Sinus de Valsalva. 3. Jonction sinotubulaire.

G Exploration hémodynamique

Elle est réalisée surtout pour faire la coronarographie préopératoire, obligatoire chez les hommes de plus de 40 ans et les femmes ménopausées (ou âgées de plus de 50 ans), ou en présence de facteurs de risque cardiovasculaires.

Les indications chirurgicales sont portées sur les données cliniques et échographiques ;

l'hémodynamique est utile seulement dans les cas douteux.

Le volume de la fuite est alors apprécié par l'angiographie aortique sus-sigmoïdienne, qui permet de calculer une fraction de régurgitation.

Le retentissement sur la fonction VG est apprécié par la ventriculographie gauche, qui permet de calculer les volumes ventriculaires gauches et la FEVG.

La taille de l'aorte ascendante est mesurée.



H Imagerie en coupes (scanner et IRM)

Le scanner et l'IRM ont des indications spécifiques dans l'IA : ils permettent de préciser les dimensions de l'aorte ascendante dans les IA dystrophiques et d'en surveiller l'évolution chez les sujets non opérés d'emblée (fig. 9.16). Ils permettent également de déterminer les volumes VG et la FEVG (intérêt quand l'échogénicité est mauvaise).

__Fig. 9.16

IRM. L'aorte thoracique est visible dans sa totalité. Importante dilatation de la racine aortique.

V Diagnostic différentiel

- Diagnostic d'un souffle diastolique : surtout distinction avec l'insuffisance pulmonaire (IP) (contexte différent, en général cardiopathie congénitale connue, ou grande hypertension artérielle pulmonaire).
- Diagnostic différentiel avec :
 - un double souffle (rupture d'un sinus de Valsalva) ou un souffle continu (canal artériel persistant, fistule coronaire) ;
 - un frottement péricardique.

De nos jours, l'échographie redresse le diagnostic !

VI Évolution et complications

Le pronostic de l'IA est lié à son retentissement sur le VG, au risque d'EI et à l'existence éventuelle d'une pathologie pariétale aortique associée avec le risque de dissection et de rupture aortiques.

A Insuffisance aortique chronique

Il y a un risque d'endocardite infectieuse dans tous les cas.

Les IA peu importantes n'ont pas de retentissement.

Les IA volumineuses peuvent demeurer asymptomatiques pendant des décennies. Le pronostic est sévère dès que les symptômes apparaissent. Les lésions myocardiques sont possiblement irréversibles, d'où :

- indication à opérer des patients souvent asymptomatiques ;
- nécessité de surveiller étroitement les sujets ayant une IA volumineuse.

Risque particulier des IA dystrophiques, mais aussi des bicuspidies : risque de dissection aortique, nécessitant de surveiller annuellement l'évolution du diamètre aortique par échographie, IRM, ou scanner.

B Insuffisance aortique aiguë

- Évolution rapide, souvent mal tolérée quand IA sévère.
- Risque d'œdème aigu du poumon (OAP).
- Risque de mort subite.
- Nécessité habituelle d'une chirurgie précoce.

C Complications

- Endocardite infectieuse (EI). L'IA est la valvulopathie native qui se complique le plus fréquemment d'EI. La prophylaxie de l'EI est toujours recommandée, mais l'antibioprophylaxie n'est plus systématique avant un geste à risque.
- Insuffisance cardiaque gauche ou globale, tardive. Elle s'observe lorsque la dilatation du VG est majeure et la fonction systolique altérée. Dans l'IA aiguë au contraire, elle peut s'observer avec une dilatation VG nulle ou modérée et une fonction systolique préservée.
- Dissection ou rupture aortique.
- Mort subite, rare (trouble du rythme dans les formes évoluées, rupture aortique).

VII Surveillance d'un patient porteur d'insuffisance aortique

A Insuffisance aortique chronique

Dans l'IA chronique, la stratégie doit s'attacher à :

- estimer le volume de la régurgitation ;
- surveiller la progression de la dilatation du VG et la FEVG ;

- surveiller la dilatation aortique dans les formes annulo-ectasiantes ou dues à une bicuspidie ;
- prévenir l'EI susceptible d'aggraver l'IA et de donner des complications propres.

Le suivi est de 1 à 2 fois par an s'il s'agit d'une fuite importante, et tous les 2 à 3 ans en cas de fuite modérée, avec :

- un examen clinique soigneux, avec recherche des foyers infectieux, notamment dentaires ;
- un ECG ;
- un échocardiogramme-doppler ++ transthoracique ;
- éventuellement une IRM ou un scanner en cas d'IA avec dilatation de l'aorte ascendante.

L'observation, au cours de l'évolution d'une IA volumineuse, de l'un des signes suivants

doit faire envisager la chirurgie :

- symptômes fonctionnels, même transitoires ou modérés ;
- dilatation VG sévère définie par :
 - diamètre télédiastolique > 70 mm,
 - diamètre télésystolique > 50 mm ou > 25 mm/m² en échographie ;
- FEVG < 50 % ;
- dilatation de l'aorte ascendante avec diamètre ≥ 55 mm.

Cas particulier du Marfan : quelle que soit la sévérité de l'IA, indication de la chirurgie de l'anévrisme de l'aorte ascendante quand le diamètre de l'aorte ascendante est supérieur à 50 mm ou supérieur à 45 mm si facteurs de risque de dissection aortique (antécédents familiaux de dissection aortique, augmentation de la taille de l'aorte > 2 mm/an, IA ou IM sévère associée, et/ou désir de grossesse).

Cas particulier de la bicuspidie aortique : quelle que soit la sévérité de l'IA, indication de chirurgie d'un anévrisme de l'aorte ascendante associé si le diamètre aortique est supérieur à 55 mm ou supérieur à 50 mm si facteurs de risque (antécédent de coarctation, antécédents familiaux de dissection aortique, HTA, augmentation de l'aorte > 2 mm/an).

B Insuffisance aortique aiguë

L'IA aiguë due à une EI, à une dissection aortique ou traumatique, est souvent très symptomatique, et une indication chirurgicale rapide est habituellement retenue.

VIII Traitement

A Traitement médical

- IA asymptomatique sans critère opératoire : pas de traitement.
- En cas d'IA volumineuse compliquée d'IVG : traitement médical (IEC et diurétiques) dans l'attente de la chirurgie.
- Dans le syndrome de Marfan, et plus généralement quand existe une dilatation de l'aorte : bêtabloquants pour prévenir la dissection. Plus récemment, le losartan (antagoniste des récepteurs à l'angiotensine 2) a été proposé et serait plus efficace que les bêtabloquants dans le Marfan.

B Prophylaxie de l'endocardite infectieuse

En cas de gestes à risque :

- antibioprofylaxie non obligatoire dans l'IA sur valves natives, sauf en cas d'antécédent d'endocardite ;
- antibioprofylaxie en cas d'IA sur prothèse valvulaire.

Par contre, une bonne hygiène dentaire et un examen dentaire tous les six mois sont recommandés systématiquement.

C Traitement chirurgical

1 Modalités

- Remplacement valvulaire aortique (RVA) simple par prothèse mécanique ou biologique, en fonction de l'âge du patient, en cas d'IA isolée.
- RVA associé à un remplacement de l'aorte ascendante par tube prothétique, avec réimplantation des coronaires, ou parfois tube sus-coronaire, sans réimplantation des coronaires, en cas d'IA dystrophique ou sur bicuspidie avec dilatation aortique (chirurgie de type Bentall, ou apparentée).
- La réparation valvulaire aortique (plastie chirurgicale conservatrice) n'est actuellement pratiquée que par certaines équipes, et demeure à l'étude.

2 Indications chirurgicales

- **IA chronique volumineuse et symptomatique**, qu'il s'agisse de dyspnée d'effort, d'angine de poitrine d'effort ou de manifestation d'insuffisance cardiaque congestive, l'indication chirurgicale est formelle et urgente.
- **IA chronique volumineuse asymptomatique**, lorsque la dilatation cavitaire ou la fonction systolique du ventricule gauche ont atteint les chiffres critiques déjà cités.
- **IA chronique volumineuse asymptomatique**, lorsque le patient doit être opéré pour des pontages, pour l'aorte, ou pour une autre valvulopathie.
- Dans les **IA dystrophiques avec dilatation de l'aorte ascendante**, quels que soient l'importance et le retentissement ventriculaire gauche de l'IA, la chirurgie de l'anévrisme de l'aorte doit être proposée lorsque la dilatation de l'aorte atteint ou dépasse 55 mm ou 50 mm dans le cas du Marfan (50 mm en cas de bicuspidie avec facteurs de risque, ou 45 mm en cas de syndrome de Marfan avec facteurs de risque). Dans certains cas, quand il n'y a pas d'anomalie des sigmoïdes aortiques, la correction de l'anévrisme de l'aorte

ascendante par des techniques opératoires spécifiques permet de corriger l'IA sans avoir recours à un remplacement de la valve aortique associé.

- Dans l'**IA aiguë volumineuse**, l'indication opératoire est formelle et urgente en cas de signe d'insuffisance cardiaque.
- Dans l'**endocardite infectieuse**, qu'elle soit sur valve native ou sur prothèse, l'indication chirurgicale doit être discutée en cas de phénomènes infectieux ou hémodynamiques non contrôlés, ou s'il existe un risque embolique majeur en présence de volumineuses végétations.

3 Résultats

Les résultats des séries chirurgicales récentes sont excellents, les patients étant opérés à un stade moins évolué qu'autrefois. La mortalité péri-opératoire n'excède pas 1 à 3 % en cas de RVA isolé chez les patients asymptomatiques. Elle atteint 3 à 7 % chez les patients symptomatiques, ou en cas de chirurgie de l'aorte ascendante ou de pontages coronariens associés.

— Points clés

- L'insuffisance aortique (IA) est une valvulopathie assez peu fréquente. Elle est le plus souvent chronique, mais des formes aiguës existent, notamment en cas d'endocardite infectieuse (EI).
- Les formes les plus fréquentes dans les pays occidentaux sont les IA dystrophiques, notamment l'IA annulo-ectasiente, dans laquelle les valves aortiques sont normales. C'est la racine de l'aorte et la partie initiale de l'aorte ascendante qui sont dilatées, ce qui fait que les valves ne sont plus jointives.

- L'IA annulo-ectasianta comporte de plus un risque de dissection ou de rupture de la paroi aortique. Il arrive donc que l'indication opératoire soit portée non pas sur l'importance de la fuite et le retentissement ventriculaire gauche de l'IA, mais sur le diamètre de l'aorte ascendante pour prévenir le risque de dissection.
- La bicuspidie aortique est également une cause fréquente d'IA (bicuspidie présente chez 1 à 2 % de la population). La bicuspidie expose au risque de sténose aortique à tout âge, à l'IA et à l'EI. Elle comporte de surcroît un risque pariétal aortique du fait des anomalies histologiques de la paroi de l'aorte ascendante, d'où le risque de dilatation aortique, de dissection ou de rupture aortiques.
- L'IA chronique est une valvulopathie particulièrement sournoise. Elle peut rester asymptomatique pendant de nombreuses années, voire des décennies. Lorsque les symptômes apparaissent, la situation est déjà évoluée, le ventricule gauche (VG) est le siège de lésions de fibrose, qui peuvent persister après remplacement valvulaire aortique.
- De ce fait, on est souvent amené à opérer des IA chroniques alors que les patients sont asymptomatiques. L'indication opératoire est portée essentiellement sur des critères cliniques et échocardiographiques : présence de symptômes, dilatation du VG > 70 mm en diastole ou > 50 mm en systole (ou 25 mm/m^2 , en tenant compte de la surface corporelle du patient), fraction d'éjection abaissée < 50 %, dilatation de l'aorte ascendante en cas d'IA annulo-ectasianta, de Marfan, ou de bicuspidie.
- La surveillance des patients porteurs d'IA volumineuse doit donc être attentive, au moins annuelle. Elle doit comporter un examen clinique, un ECG, un écho-doppler transthoracique et si besoin un examen d'imagerie en coupes, IRM ou scanner, pour surveiller les diamètres aortiques en cas de dilatation de l'aorte ascendante.

- Indication à un dépistage familial en cas de syndrome de Marfan ou de bicuspidie aortique.
- L'IA aiguë est due le plus souvent à une EI, plus rarement à une dissection aortique ou à un traumatisme ; elle est souvent très symptomatique et une indication chirurgicale rapide est habituellement retenue.
- La chirurgie consiste en un remplacement valvulaire aortique, associé ou non au remplacement de l'aorte ascendante avec réimplantation des coronaires si celle-ci est dilatée.
- Les porteurs d'IA sont exposés au risque d'endocardite infectieuse, et la prophylaxie est importante dans ce cas, même si l'antibioprophylaxie systématique n'est plus indiquée actuellement.

Compléments en ligne

Vous pouvez accéder aux compléments numériques de ce chapitre en vous connectant sur

<http://www.em-consulte.com/e-complement/471550> et suivre les instructions.

Pour en savoir plus

Recommandations de la Société française de cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux* 2005, 98 (suppl), 5–61.

Recommandations de la Société européenne de cardiologie 2012 (Guidelines on the management of valvular heart disease (European Society of Cardiology). *Eur Heart J* 2012 ; 33, 2451–2496.

Recommandations Nord-Américaines 2008 ACC/AHA (Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Mise à jour des Recommandations 2006). *Circulation* 2008, 118 : e523–661 *J Am Coll Cardiol* 2008, 52, e1–e142, ou.



<http://www.sfcadio.fr/recommandations/sfc/la-prise-en-charge-des-valvulopathies-acquises-et-des-dysfonctions-de-prothese-valvulaire>

<http://www.sfcadio.fr/recommandations/sfc/la-prise-en-charge-des-valvulopathies-acquises-et-des-dysfonctions-de-prothese-valvulaire>

Vidéo 9.1 Insuffisance aortique : jet en doppler couleur traduisant la régurgitation de sang de l'aorte dans le ventricule gauche en diastole (1/2). <http://www.em-consulte.com/emmflash/471550/emm012.mp4/>



Vidéo 9.2 Insuffisance aortique : jet en doppler couleur traduisant la régurgitation de sang de l'aorte dans le ventricule gauche en diastole (2/2). <http://www.em-consulte.com/emmflash/471550/emm012.mp4/>