

L' Insuffisance Aortique

Définition :

**Absence d' étanchéité diastolique des sigmoïdes
Aortiques induisant un reflux Ao → VG**

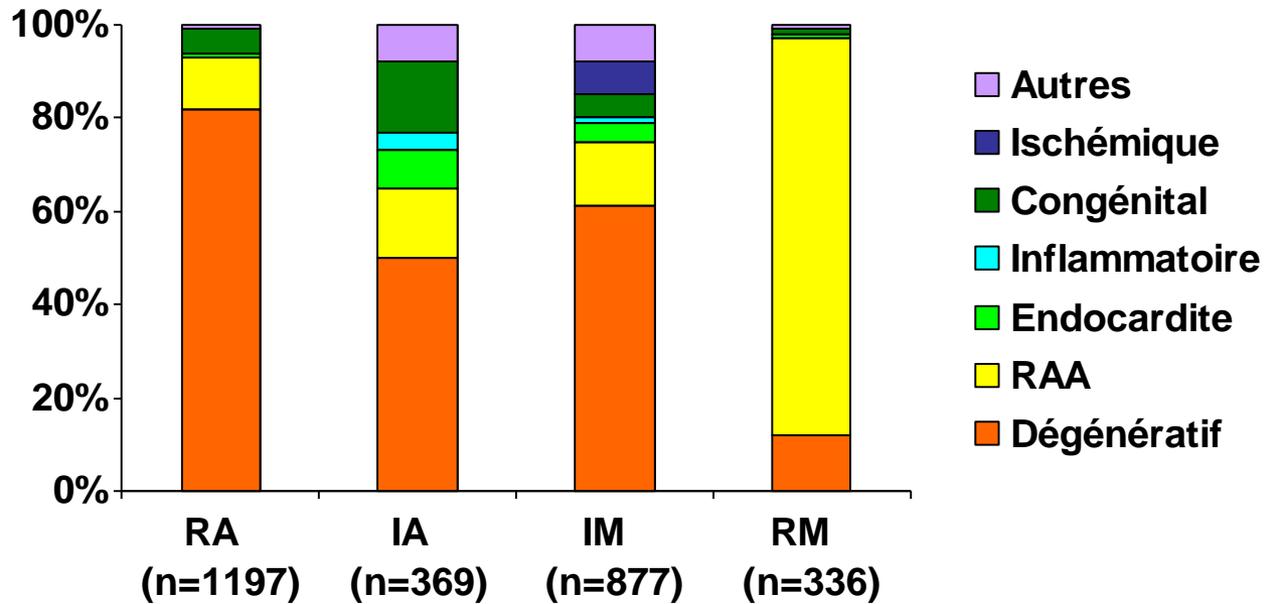
Anomalie de la valvule ou de l' aorte ou des 2 à la fois.

Epidémiologie

- **La syphilis a disparue**
- **Le RAA a beaucoup diminué (sujet jeune)**
- **Les EI ont toujours été peu fréquentes**
- **Les causes dystrophiques sont au premier plan**

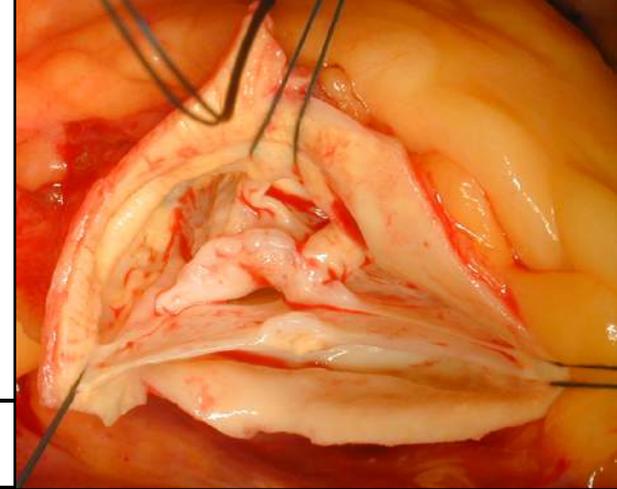
Epidémiologie

Etiologies des mono-valvulopathies natives opérées « Euro Heart Survey »



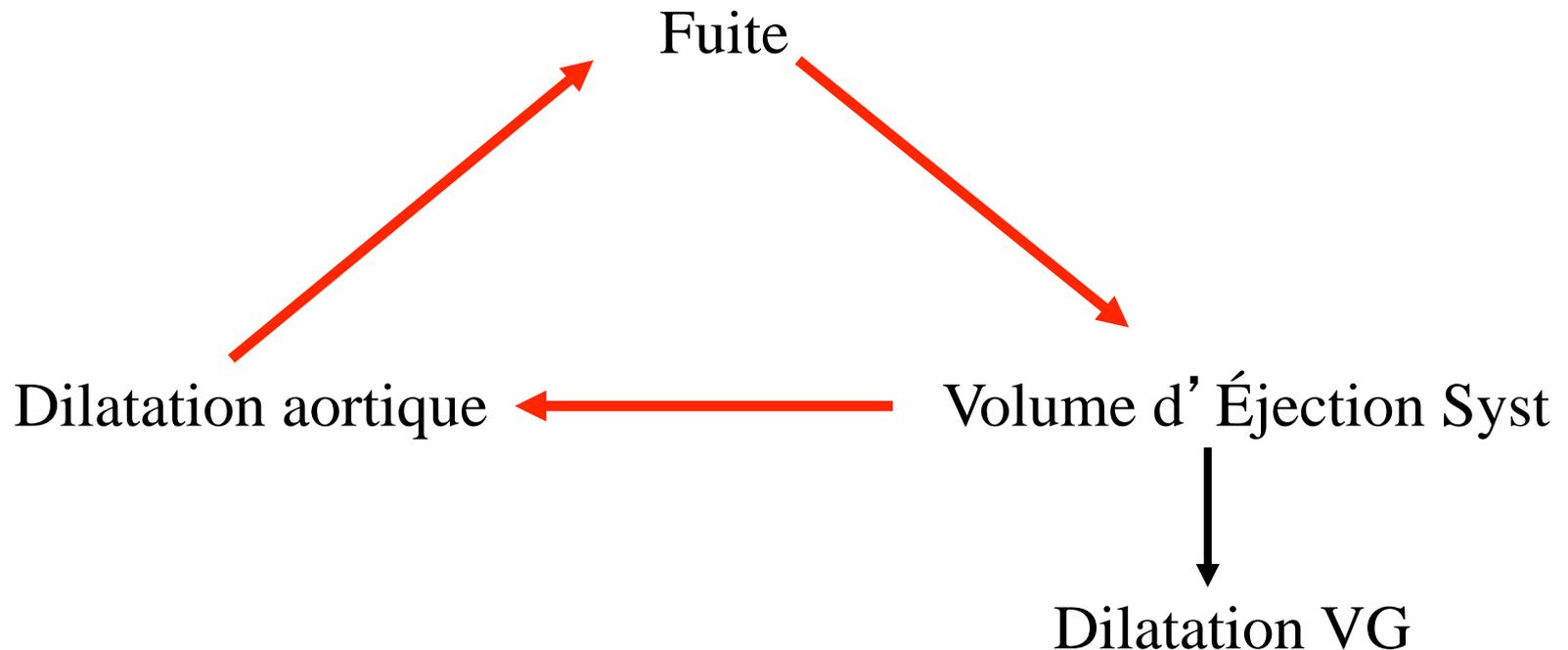
- 38 % > 70 ans
- 29 % Réopération valvulaire

Etiologie



IA chronique	
RAA	Maladie de système
Endocardite	Aortite inflammatoire
Maladie annulo-ectasiant	Anorexigène, Radiothérapie
Bicuspidie	
Maladie aortique dégénérative	
HTA	
Sur prothèse valvulaire	
IA aiguë	
Endocardite aiguë	Dissection aortique
Rupture de sinus de Valsalva	Sur prothèse valvulaire
Traumatique	

Mécanisme et Anatomopathologie

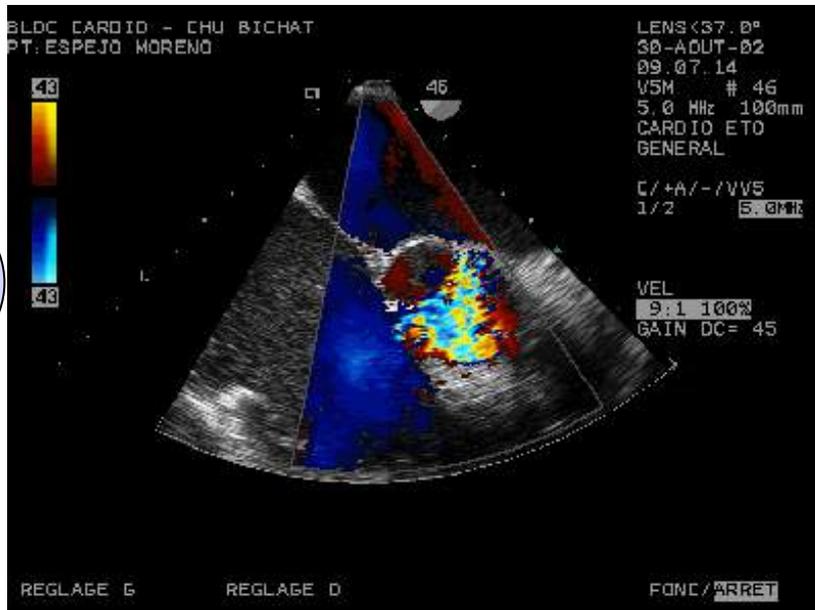


RAA, EI, Marfan, Dégénérative valv., Dissection, Bicusp., Congénit, Aortites.....

Physiopathologie

facteurs qui conditionnent
le volume régurgité

Orifice régurgitant



Durée de la diastole

Résistances vasculaires
périphériques

Physiopathologie

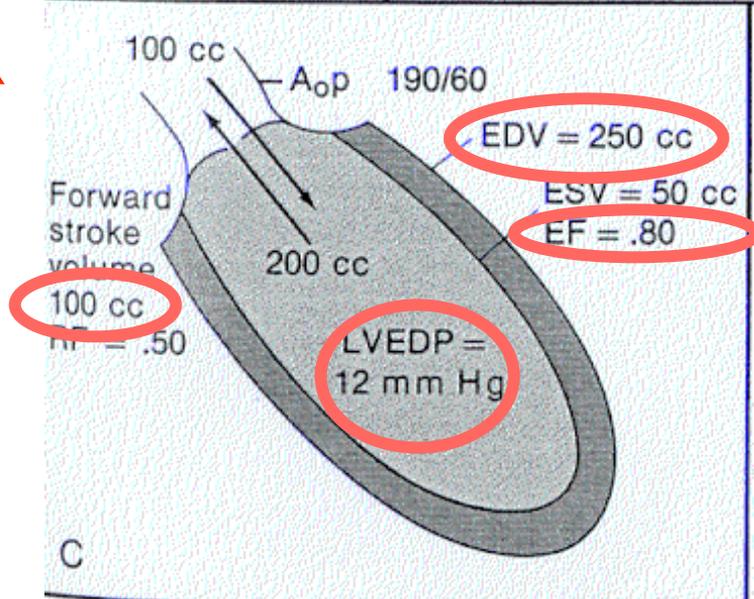
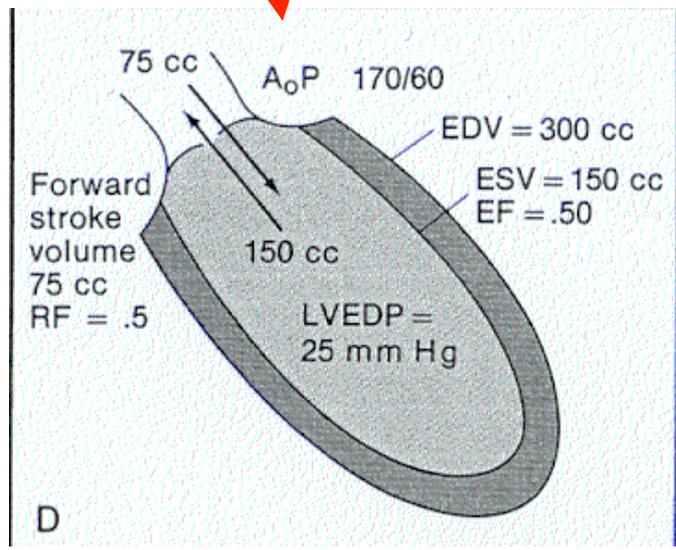
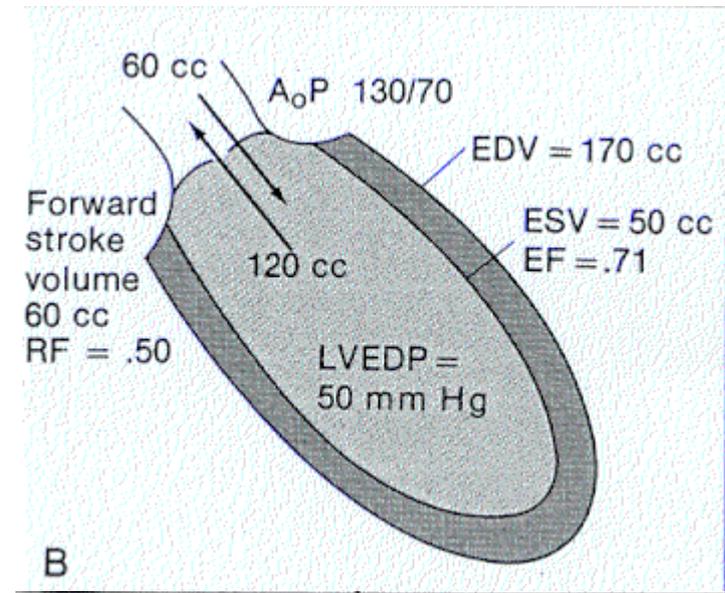
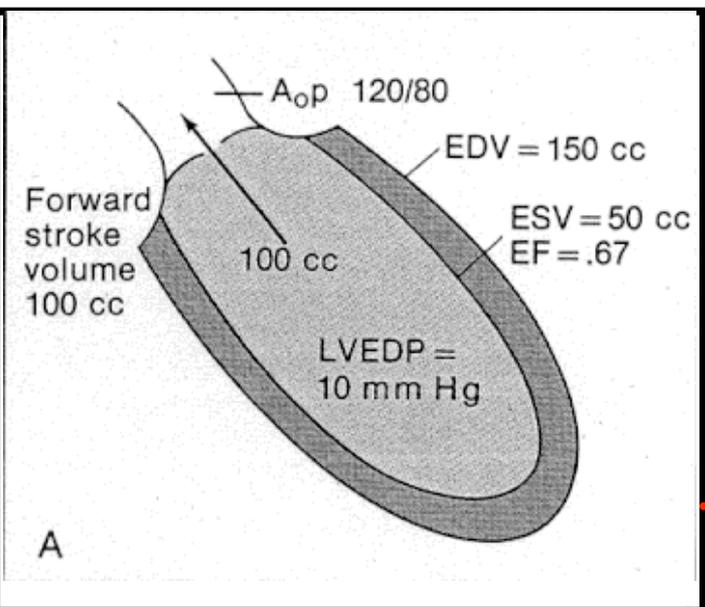
- Régurgitation Aorto-ventriculaire

- 1) Surface fonctionnelle de régurgitation
- 2) Gradient diastolique
 - » vaso-moteurs (post-charge)
 - » Compliance et remplissage (précharge)
 - IA aigüe, FA...
- 3) Durée de diastole
 - » FC

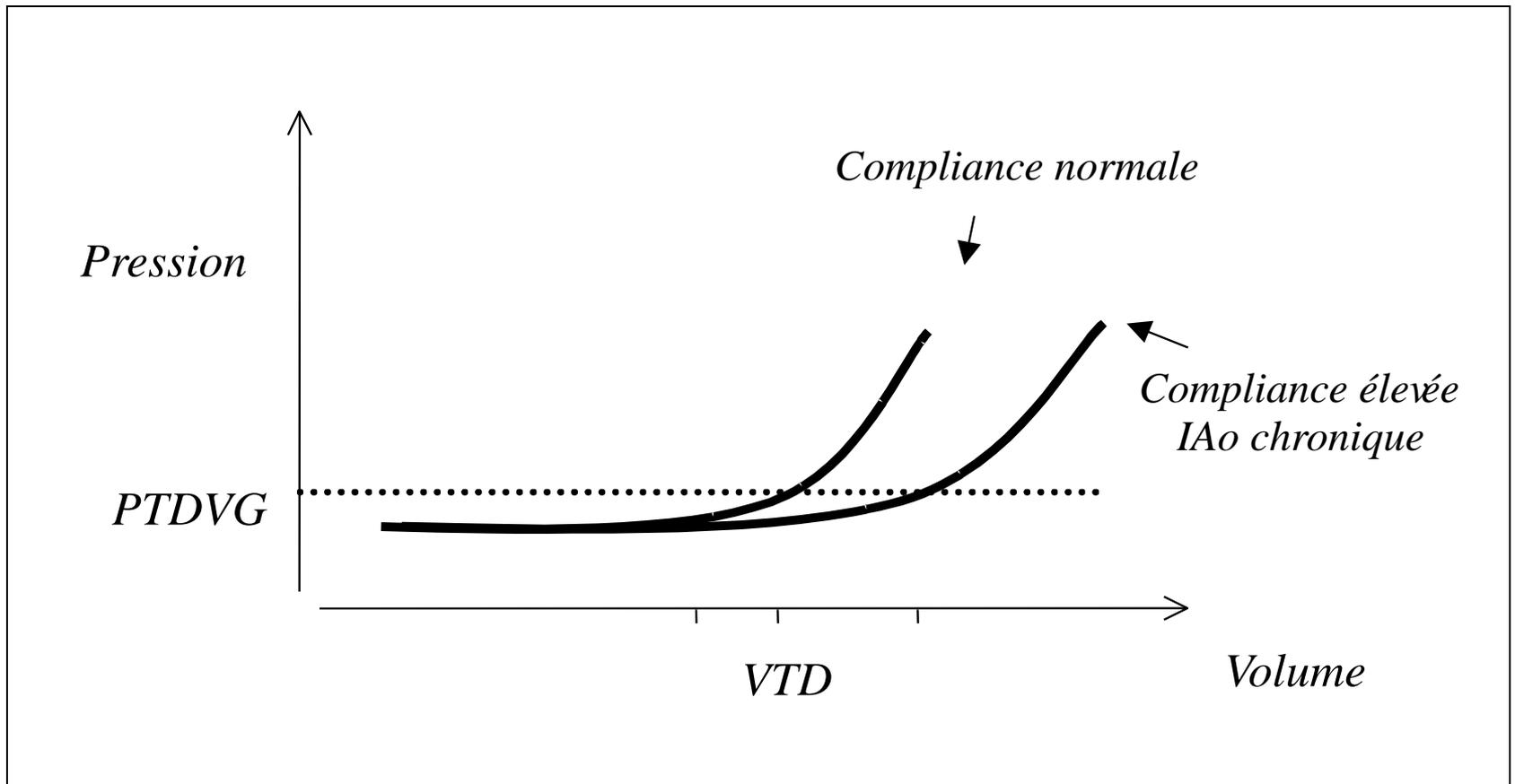
- Mécanismes adaptatifs

- Dilatation VG → Volume éjecté conservé
- Starling
- Adaptation vasculaire (couplage vent. / Art.)
- Formes chroniques +++

Physiopathologie



Physiopathologie



Physiopathologie

Objectifs hémodynamiques

Précharge	Normale
Postcharge	<i>Maintenir basse</i>
Inotropisme	Maintenir élevé
Rythme	Moins important
Fréquence cardiaque	<i>Maintenir élevé</i>

Histoire Naturelle

- **Une IA chronique volumineuse peut rester asymptomatique sans dégradation VG pendant plus de 10 ans.**
- **Plus de $\frac{1}{4}$ des asymptomatiques dégradent leur VG de façon silencieuse**

- **Risque faible si DTS < 40 mm et DTD < 70 mm**
- **Si DTSi > 25mm/m² → DCD = 7,8% / an vesus 1,6**

Histoire Naturelle

* **Survie moyenne**

- *Si Angor* → 3 à 5 ans
- *Si IVG* → 2 à 3 ans
- *Si ICG* → < 1 an

* **Survie non opéré à 5 ans :**

- *NYHA III / IV* → 28 %

* **Survie post-opératoire à 10 ans :**

- *NYHA I / II* → 78 %
- *NYHA III / IV* → 45 %

Histoire Naturelle

- Le risque de dissection est $>$ chez la femme à diamètre Aortique égal.
- Risque dès 40 mm dans le Marfan en particulier si grosse

Histoire Naturelle

AGE (années)	Diamètre aortique (cm)
< 18	$1.02 + (0.98 \times SC)$
18-40	$0.97 + (1.12 \times SC)$
> 40	$1.92 + (0.74 \times SC)$

SC= surface corporelle (m²)

Equations utilisées pour calculer le diamètre aortique théorique au niveau des sinus de Valsalva en fonction de l'âge et de la surface corporelle. D'après Roman et al.⁸⁴

Histoire Naturelle

	N	Suivi moyen (années)	Risque évolutif		Mortalité (nbre de patients)
			symptômes, décès ou dysfonction VG	Dysfonction VG asymptomatique	
Bonow et al. 1991	104	8.0	3.8 %/an	0.5 %/an (n = 4)	2
Scognamiglio et al. 1986	30	4.7	2.1 %/an	2.1 %/an (n = 3)	0
Siemienczuk et al. 1989*	50	3.7	4.0 %/an	0.5 %/an (n = 1)	0
Tornos et al. 1995	101	4.6	3.0 %/an	1.3 %/an (n = 6)	0
Ishii et al. 1996	27	14.2	3.6 %/an	---- ---	0
Scognamiglio et al. 1994	74	6.0	5.7 %/an	3.4 %/an (n = 15)	0
Borer et al. 1998*	104	7.3	6.2 %/an	0.9 %/an (n = 7)	4
<i>Moyenne</i>	<i>490</i>	<i>6.4</i>	<i>4.3 %/an</i>	<i>1.3 %/an (n = 36)</i>	<i>0.19%/an</i>

Insuffisance aortique chronique asymptomatique. Risque évolutif en terme de taux actuariel dans 7 séries de la littérature.

A noter que quelques patients en classe II de la NYHA ont été inclus dans les séries de Siemienczuk et al et de Borer et al (*).

D'après Bonow et al.¹

Signes Cliniques

- Signes fonctionnels
 - Plusieurs décennies asymptomatiques
 - Indéfiniment si faibles ou modérées
- Triade :
 - Dyspnée
 - Angor (+ rare mais grave)
 - Syncopes (rares, palpitations ou lipothymies)
 - OAP + angor d' emblé dans les formes aiguës

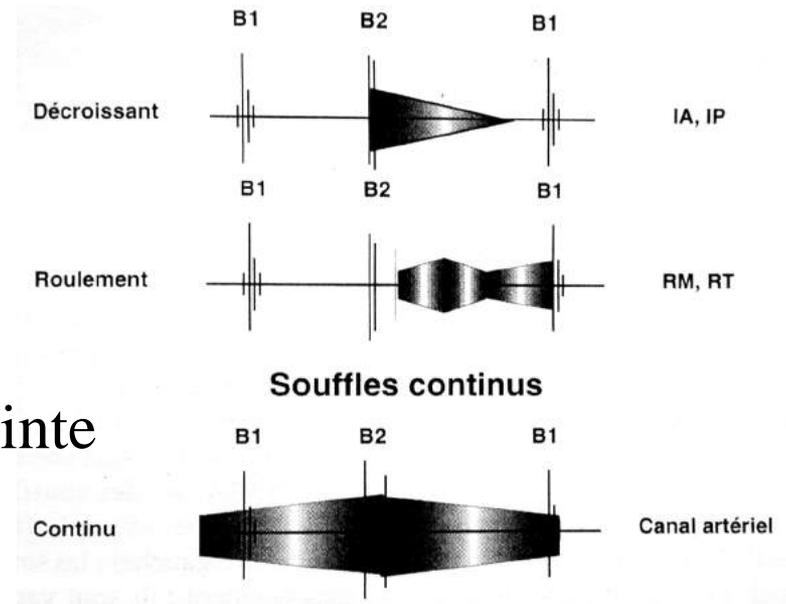
Signes Cliniques

- Examen
 - Choc en Dôme
 - Signes périphériques
 - TA diastolique effondrée + élargissement de la Dif.
 - Pouls de Corrigan
 - Signe de Musset
 - Pouls capillaire
 - Souffle crural à la compression de Duroziez
 - IA Aigüe
 - Différentielle peu élargie
 - Souffle bref
 - Pas de choc en dôme

Signes Cliniques

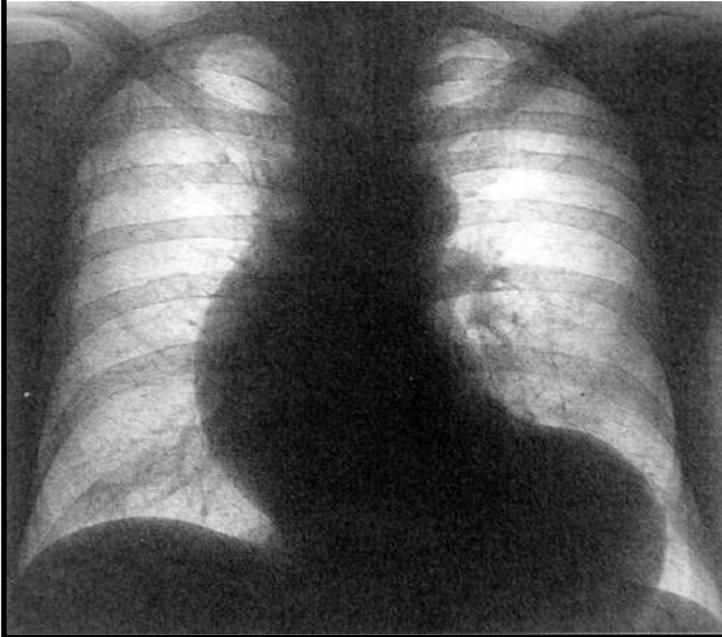
– Souffle diastolique + modification de B2

- Debout en expiration
- Intensité corrélé à la durée
- Systolique d'accompagnement
- Abolition de B1
 - Fermeture prématurée de GVM
- Roulement d'Austin-Flint à la pointe
 - fluttering de la GVM



Examen Complémentaires

Radio *IA chronique*

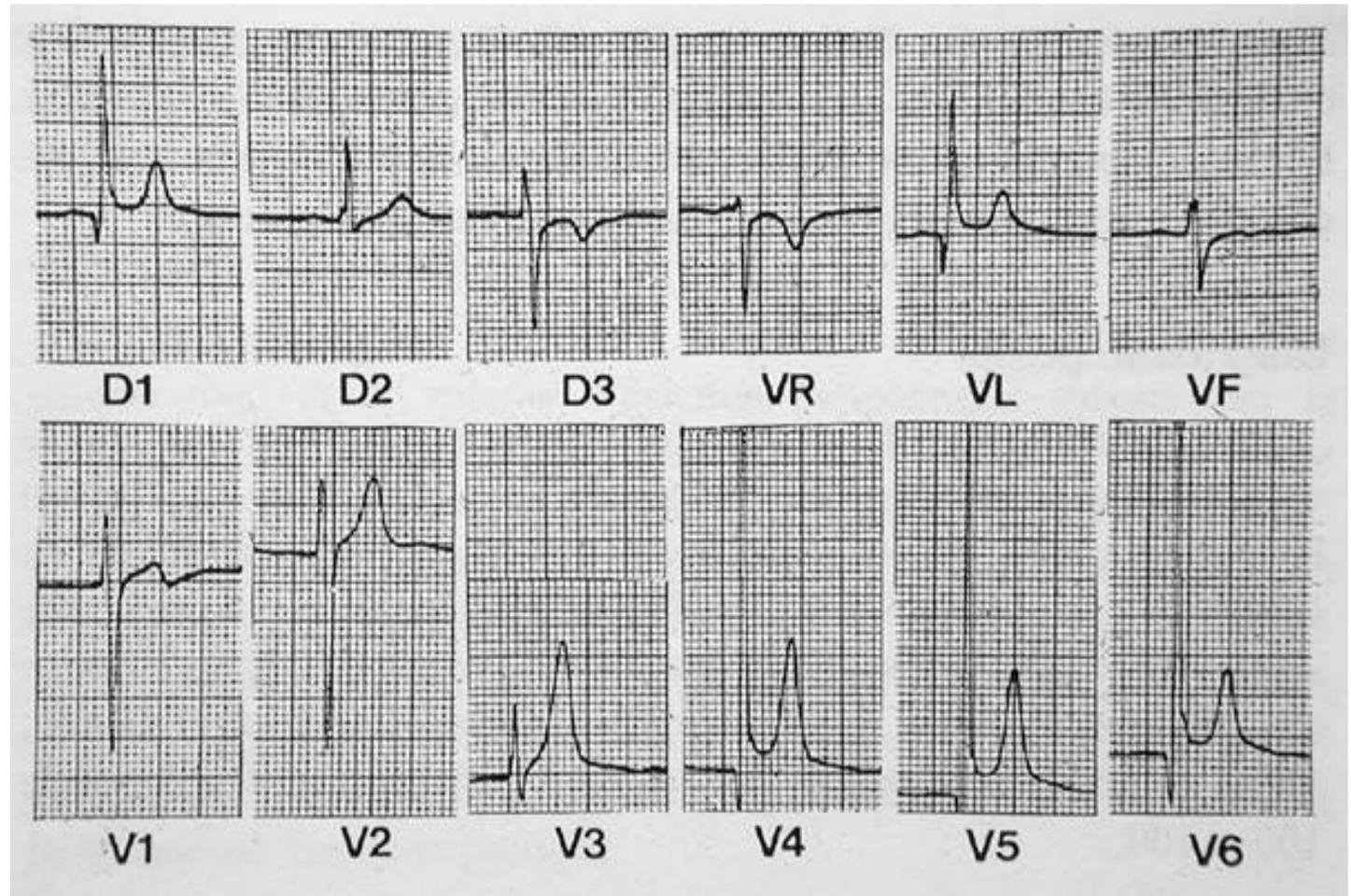


- HVG
- Dilat. Ao Asc.
- IVG → Dilat OG, Sub-OAP

IRM



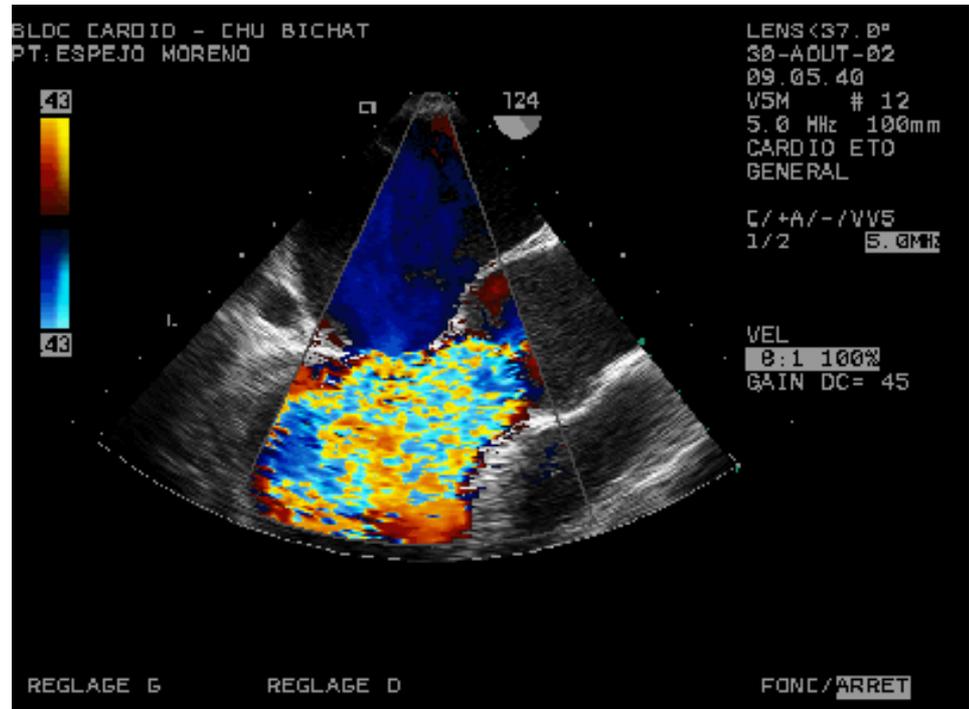
ECG



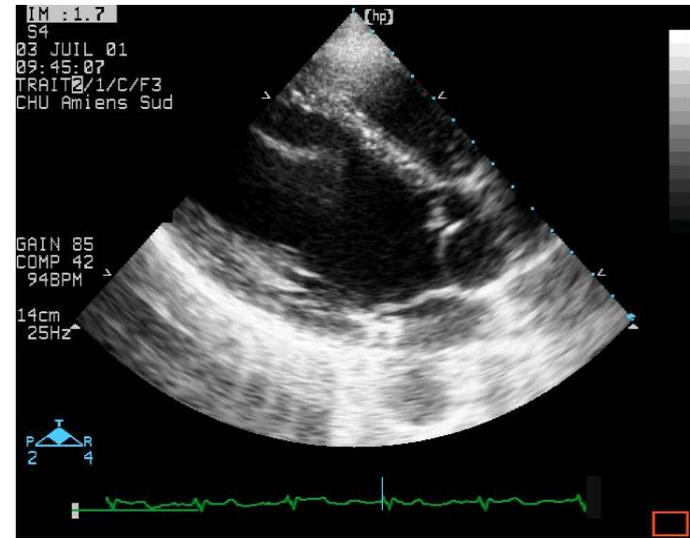
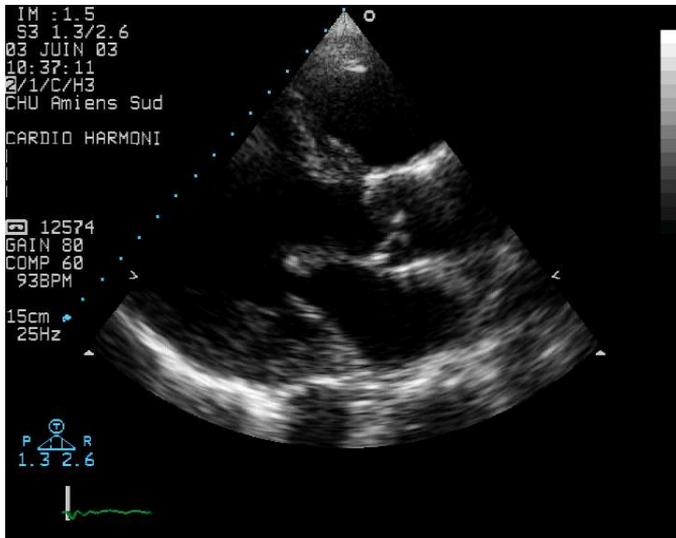
- Sinusal
- HVG diastolique (Q en D1 et AVL + V4 V5 V6)
- Si évolué → Systolique (trouble ST)
- Hemibloc AG

Echographie

- **Quantification Doppler**
- **Etiologie « ETO »**
- **Retentissement VG**
(*dilatation/Hypertrophie*)
 - Dimensions
 - FE
 - IM diastolique
 - Rapport E/A > 3
 - PAP syst. élevée

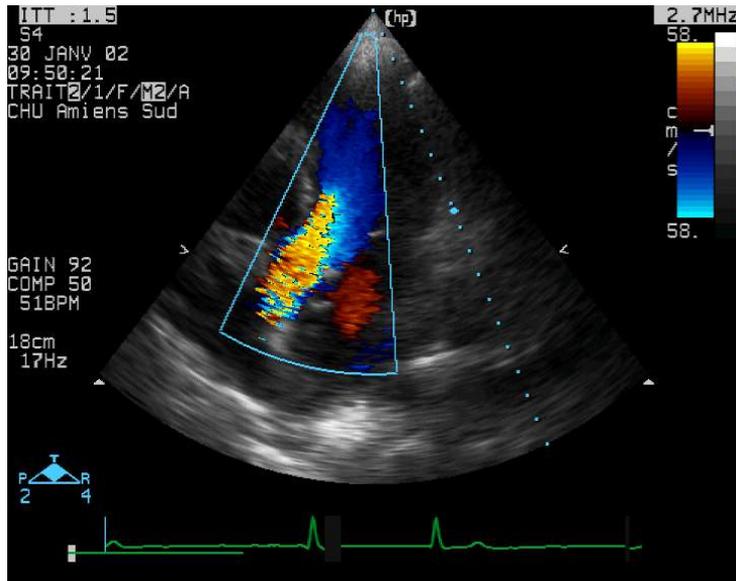


Quantitation of AR Echocardiography



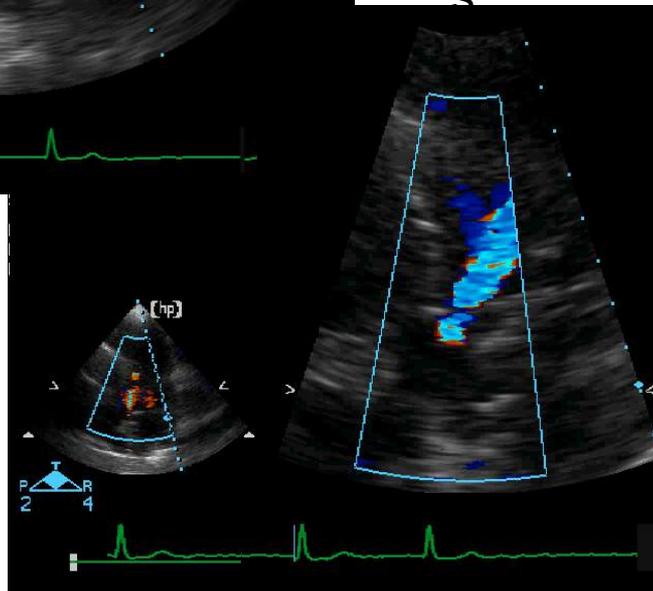
Wide coaptation defect / Flail leaflet

PISA and Aortic regurgitation

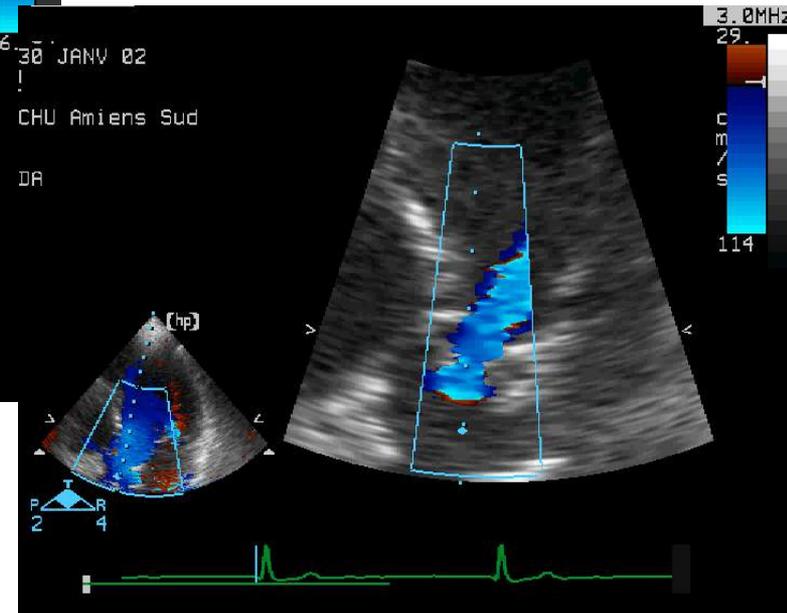


$V_a = 37 \text{ cm/s}$

- Zoom
- Narrowest color sector
- Aliasing velocity: 20-40cm/s

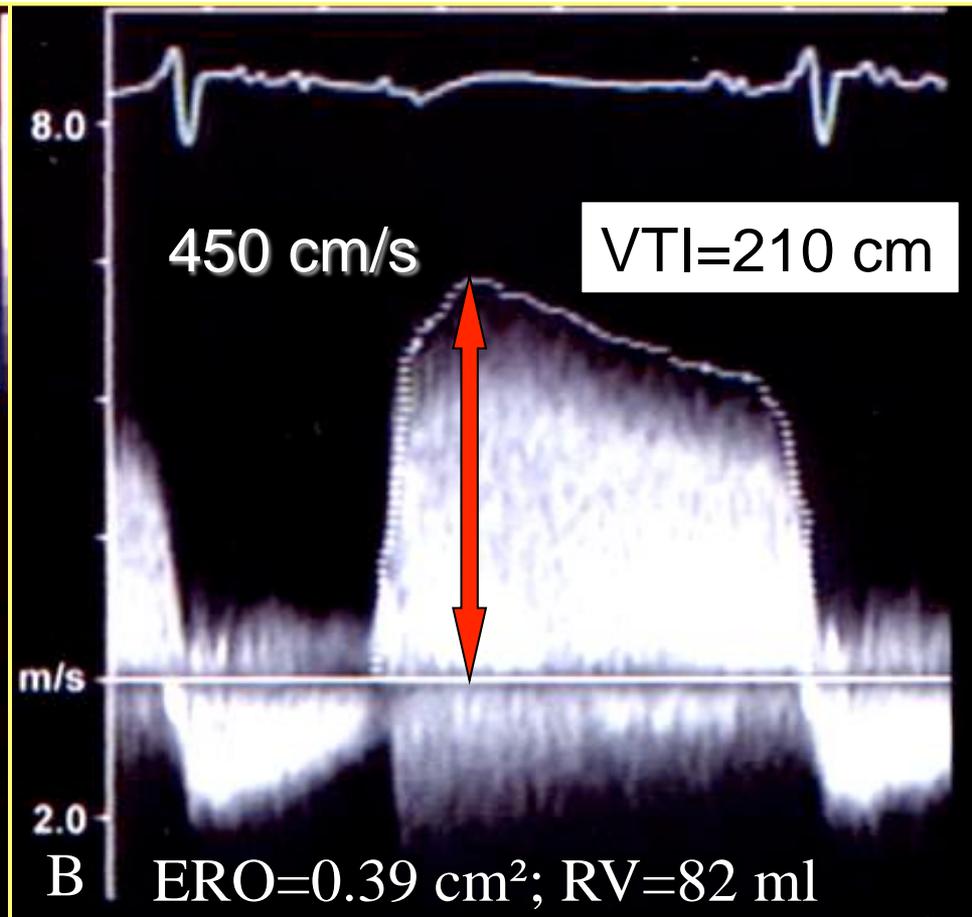
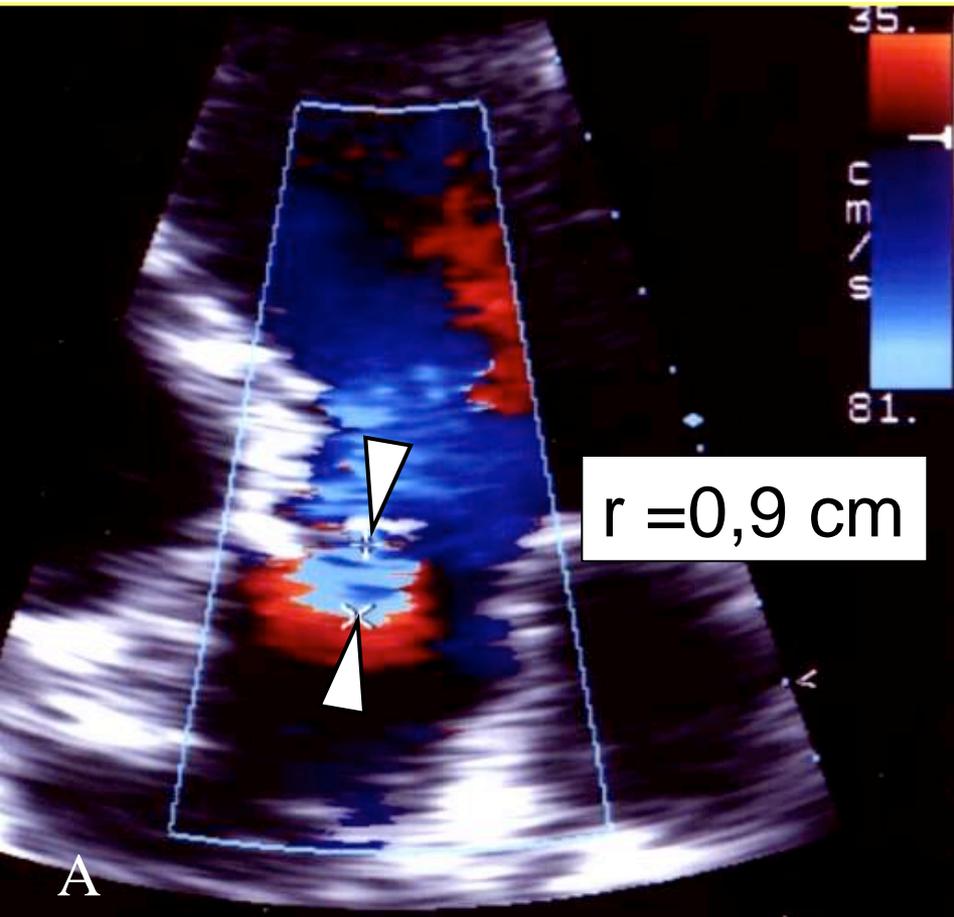


$V_a = 29 \text{ cm/s}$



Baseline of aliasing velocity
shifted upward

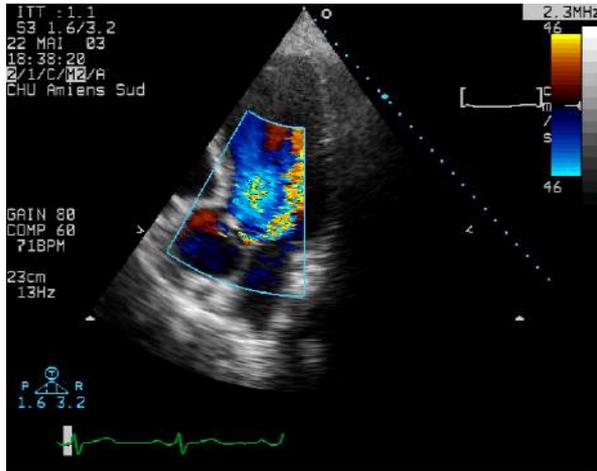
Aortic Regurgitation and PISA



$$\text{ERO} = \text{Flow} / \text{R velocity} = 178/450 = 0.39 \text{ cm}^2$$

$$\text{Reg. Vol.} = \text{ERO} \times \text{VTI} = 0.39 \text{ cm}^2 \times 210 \text{ cm} = 82 \text{ ml}$$

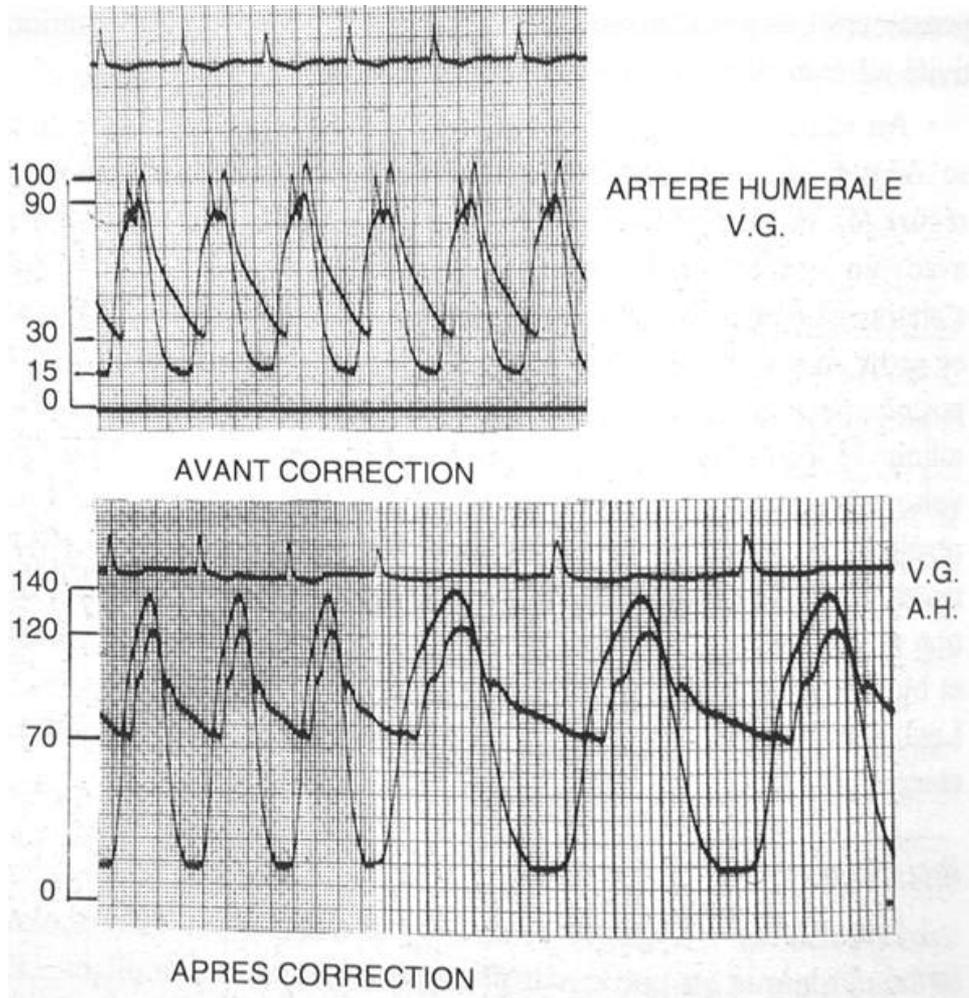
AR with Excentric Jet



Scintigraphie

- Volume d'éjection D et G
- Fraction régurgité
- Bon examen non invasif de surveillance

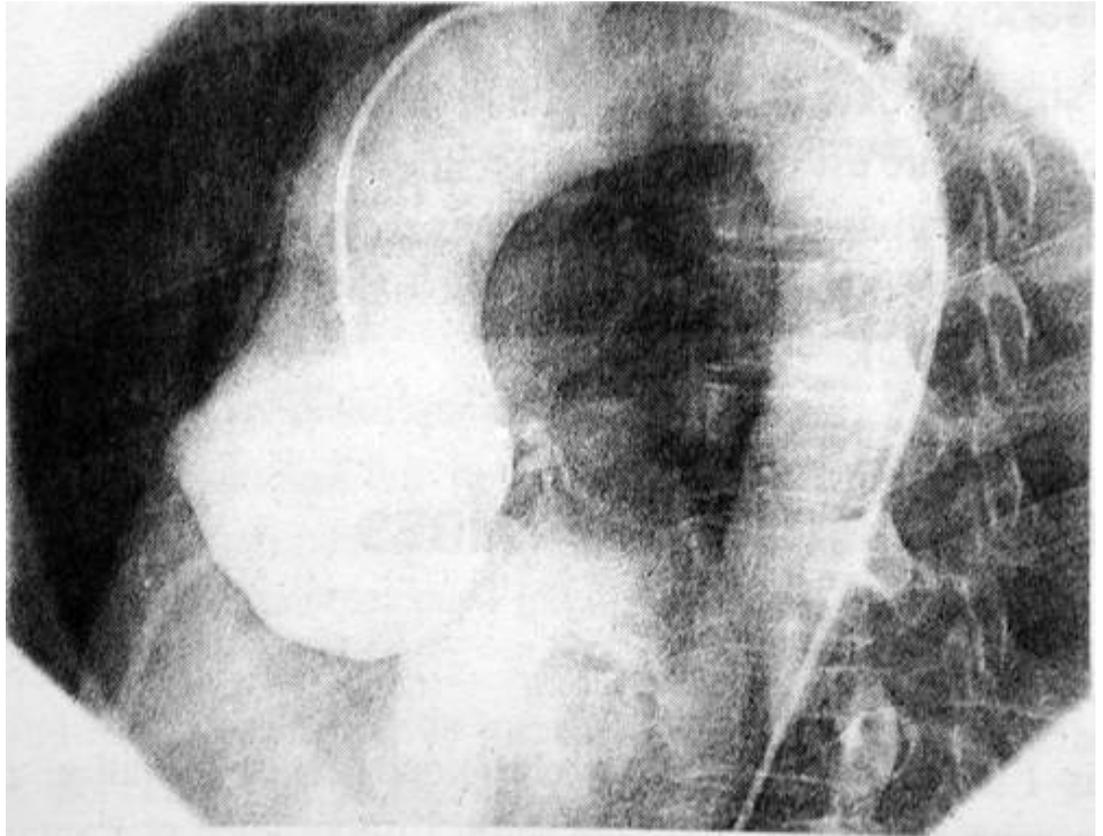
Cathétérisme D + G



- Manométrie
- Méthode de Sellers
 - Grade de 1 à 4
- Méthode quantitatives :

Cathétérisme

- *Droit*
- *Gauche*



Vol. Ejec. Syst. – Vol. (Fick) = Vol réurgité → 600 ml (IA+IM)

Légère - 20 % - modérée - 40 % - moyenne - 60 % - Sévère
I II III IV

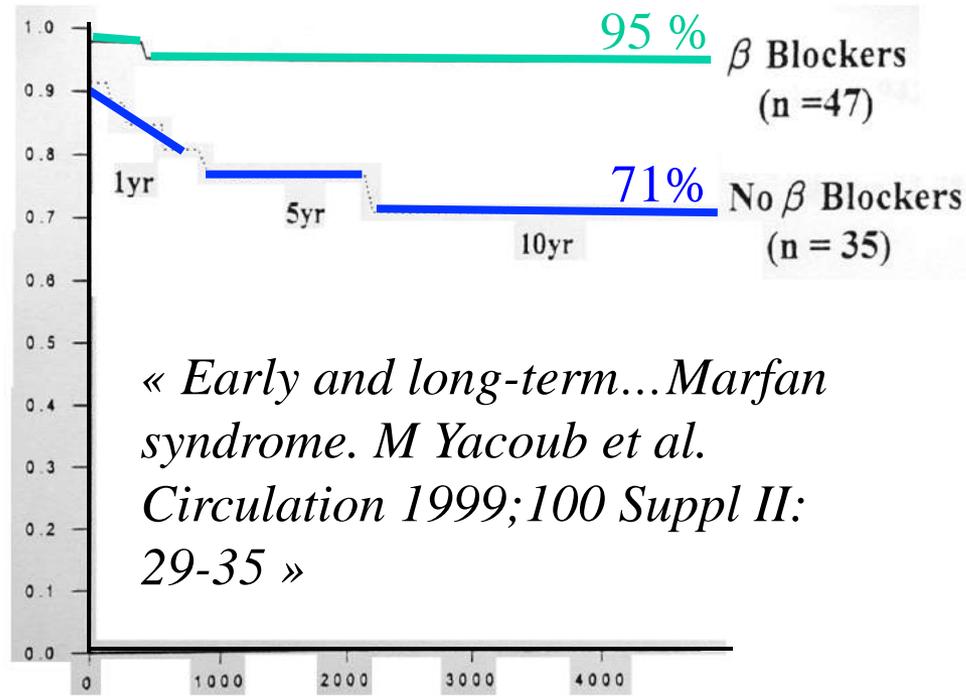
Bilan Génétique

Ectasie annulo-aortique → Bilan de Marfan

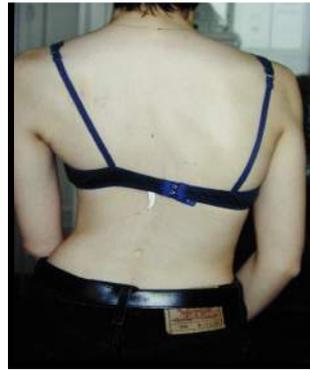
Fibrilline sur le Chrom. 15



No at risk
 1 yr = 65
 5 yr = 34
 10 yr = 17



« Early and long-term...Marfan syndrome. M Yacoub et al. Circulation 1999;100 Suppl II: 29-35 »



Evolution Clinique

- IA Aigüe
- IA Chronique
 - Aggravée par dissection ou EI
 - *Même sévère elle peut être longtemps tolérée* > 10 ans
 - S'aggrave très vite dès les premiers symptômes
 - » 4 % à 10 ans

DTS → moins de 7 mm /an
Symptômes dans 80 % des cas si DTs > 50 mm
Pas de risque si DTs < 40 mm

Evolution Clinique

- Fonction de l' étiologie

- Dystrophique

- » Risque de rupture ou dissection
 - » Aorte ascendante → 1 à 5 mm/an

- Les Béta Bloquants*

- *Diminuent la progression*
 - *Diminuent le risque de complication*
 - *Augmentent la survie*

- Endocardite Infectieuse