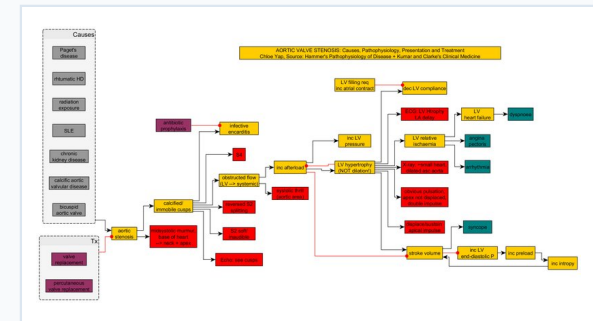
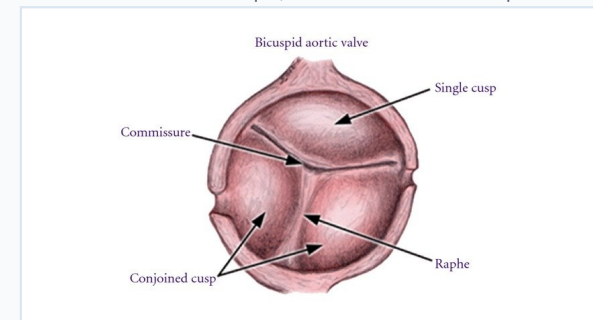


Rétrécissement aortique : étiologies

- Révision 27/10/2020 RÉTRECISSEMENT AORTIQUE : RA = obstruction à l'éjection du VG, le plus souvent valvulaire (parfois supra-aortique, sous-aortique = diaphragme, ou obstruction dynamique des cardiomyopathies obstructives). 1ère valvulopathie, progression lente, longtemps asymptomatique. Anatomie : valve Ao normalement constituée de 3 feuillets : cusp antéro-droite / cusp antéro-gauche / cusp non coronaire Physiopathologie :
- Apparition d'un gradient de pression ventriculo- aortique ($PVG > PAo$), normalement minime (2-5 mmHg)
- Surcharge systolique pure par de la post- charge t adaptation du VG par hypertrophie pariétale concentrique, sans dilatation, avec altération de la contractilité réversible puis irréversible, et possible insuffisance coronarienne (angor d'effort)
- Altération précoce de la diastole (altération de la compliance et ralentissement de la relaxation) et tardive de la systole
- Dégénératif
- RA calcifié = maladie de Monckeberg : cause la plus fréquente, surtout > 65 ans
- Lésion : calcification de la valve et de l'anneau aortique, dilatation fréquente de l'aorte initiale
- Post-rhumatismal : Généralement RA associé à une IA et une atteinte mitrale (RM + IM) : devenue rare en France



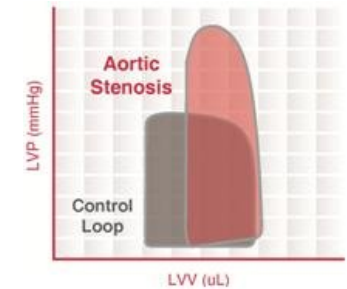
Schema synthétique des etiologies, de la physiopathologie et des consequences du retrecissement aortique (RA) : les principales causes sont la maladie de Paget, le rhumatisme articulaire aigu (RAA), une exposition a une irradiation thoracique, le lupus, l'insuffisance renale chronique, la maladie valvulaire aortique



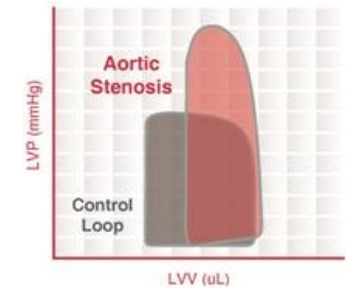
La bicuspidie aortique, malformation congenitale la plus frequente (1 a 2% de la population), expose a une calcification et une degenerescence plus precoces de la valve aortique, responsables d'un RA pouvant survenir des la quarantaine, contrairement a la maladie calcifiante degenerative qui touche typiquement le sujet de
Source : Wikimedia Commons (CC)

Rétrécissement aortique : étiologies (suite)

- Adulte jeune ou d'âge moyen, émigré d'Afrique du Nord ou Europe de l'Est
- Lésion : fusion des commissures, rétraction des valves
- Souvent polyvalvulaire
- Etiologie Congénitale : Bicuspidie : 1ère cause chez le patient jeune (30-65 ans), surtout en cas d'antécédents familiaux . Souvent associé à un anévrisme de l'aorte ascendante, plus rarement à une coarctation aortique .Présente chez 1-2% de la population par fusion ou défaut de séparation embryologique de 2 cusps . En général bien tolérée jusqu'à l'adolescence, évolutive entraînant un RA chez l'adulte . Dépister dans la famille
- Autre : malformationsus- valvulaire (+/- dans un syndrome polymalformatif) ou sous- valvulaire
- SF : t Un RA non serré n'entraîne pas de symptôme : les signes, à l'effort puis au repos, traduisent un RA serré
- Dyspnée d'effort : symptôme le plus fréquent
- Angor d'effort : 75% des RAs, souvent associé à des lésions coronariennes (même terrain)



Rétrécissement aortique calcifié (maladie de Mönckeberg) : valve tricuspide calcifiée, cause la plus fréquente de RA après 65 ans - obstruction progressive de l'orifice aortique

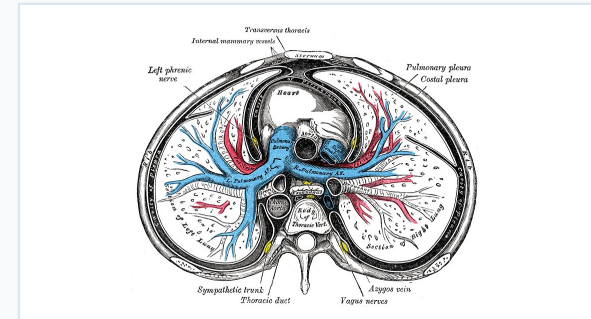


Valve aortique sténosée : sténose sur bicuspidie (2e cause, < 65 ans)
- fusion de commissures avec calcifications, exposant à un RA précoce

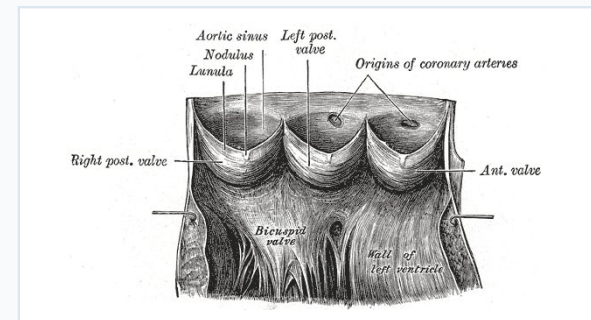
Source : Wikimedia Commons (CC)

Rétrécissement aortique : étiologies (suite)

- Syncope d'effort : 25% des RAs
- Souffle de RA : Souffle mésosystolique, éjectionnel, intense, rude, râpeux, maximum au 2e espace intercostal droit, irradiant dans les vaisseaux du cou, +/- associé à une IA (maladie aortique)
- Le souffle peut devenir quasi inaudible dans les RA évolués avec bas débit
- Abolition de B2 dans les RA serrés calcifiés
- SC : Palpation
- Frémissement palpatoire : perçu avec le plat de la main au foyer aortique, patient en fin d'expiration penché en avant t généralement RA hémodynamiquement significatif
- Elargissement du choc de pointe (RA évolués) : dévié en bas et à gauche = dilatation du VG
- ECG Diagnostic : Peut être normal en cas de RA peu évolué



Coupe transversale du coeur (Gray) : hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) concentrique - adaptation du VG à la surcharge systolique chronique du RA



Valvule aortique vue de dessus (Gray) : architecture tricuspide normale - référence anatomique pour comprendre les anomalies de la valve aortique (calcifications, fusion)

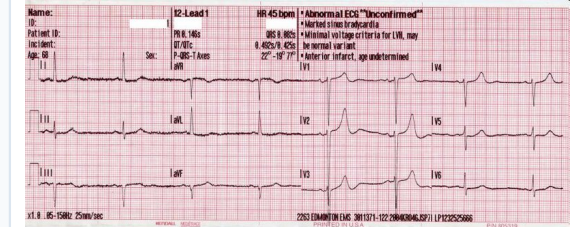
Source : Wikimedia Commons (CC)

Rétrécissement aortique : étiologies (suite)

- HGV de type systolique (non systématique) : rotation axiale gauche, des indices de Lewis et Sokolow et de l'onde R en aVL (> 11 mm), négativation des ondes T en dérivations précordiales gauches
- Hypertrophie auriculaire gauche
- Recherche des troubles de conduction auriculo-ventriculaire et du rythme (surtout FA mais moins que dans les valvulopathies mitrales)
- RP
- Peut être strictement normale
- Dilatation du VG en cas de RA évolué avec cardiomégalie
- Surcharge pulmonaire en cas de RA avec insuffisance cardiaque gauche
- PC Diagnostic : positif



Auscultation cardiaque (stéthoscope) : souffle systolique éjectionnel du RA - mésosystolique, irradiant aux carotides, maximum au foyer aortique

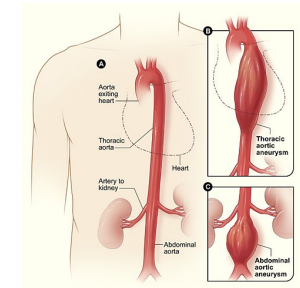


ECG 12 dérivations : hypertrophie ventriculaire gauche (HVG, critères de Sokolov-Lyon) et BBG - retentissements électriques du RA sévère chronique

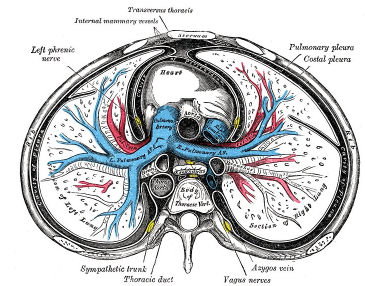
Source : Wikimedia Commons (CC)

Rétrécissement aortique : étiologies (suite)

- Augmentation des vitesses sanguines à travers la valve aortique ($> 2,5$ m/s)
- Calcification et remaniements de la valve aortique, ouverture sigmoïde diminuée
- Diagnostic étiologique
- RA calcifié dégénératif
- Autre cause : bicuspidie, fusion rhumatismale, membrane sous ou supra- valvulaire
- ETT : Mesure de la surface aortique (Doppler) : normale = 2 à 3,5 cm²
- Quantification : sévérité : t RA serré < 1 cm² (ou $< 0,6$ cm²/m² de surface corporelle) t RA critique $\leq 0,75$ cm² (ou $< 0,4$ cm²/m² de surface corporelle)



Anévrisme de l'aorte ascendante (scanner) : dilatation associée au RA sur bicuspidie ou syndrome de Marfan - surveillance par ETT/TDM selon diamètre

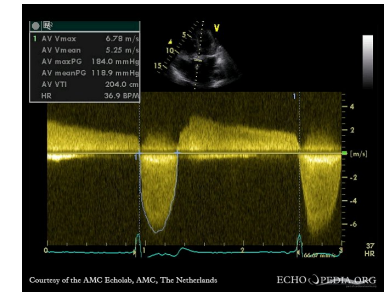


Anatomie cardiaque (Gray) : les valves cardiaques sont exposées à l'endocardite infectieuse - cause reconnue de décompensation aiguë d'un RA, IM ou IA

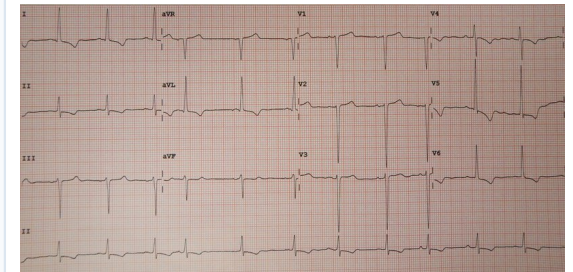
Source : Wikimedia Commons (CC)

RA : diagnostic, ETT, critères de sévérité

- Révision 27/10/2020 Quantification : sévérité : Vmax aortique (Doppler continu) : normale 1 m/s, RA serré > 4 m/s
- Gradient moyen entre le VG et l'aorte (Doppler continu) : RA serré > 40 mmHg t Les critères de gradient et de Vmax ne peuvent être considérés que si le FEVG et le débit cardiaque sont normaux (possible RA serré à gradient faible si bas débit, avec un VES ≤ 35 mL/m² que la FEVG soit préservée ou non)
- ETT Retentissement : VG : hypertrophie/dilatation t HVG concentrique, mal corrélée au degré de RA
- FEVG/débit cardiaque longtemps conservés t de mauvais pronostic si altérés
- HTP tardive
- Signes associés - Dilatation de l'aorte ascendante, coarctation (associés en cas de bicuspidie)
- Autres valvulopathies notamment mitrale et insuffisance tricuspide fonctionnelle
- ETO- Si patient non échogène, mesure de l'anneau aortique avant TAVI ou suspicion d'endocardite



L'echocardiographie Doppler transthoracique (ETT) est l'examen cle du diagnostic et de l'évaluation de la sévérité du rétrécissement aortique : elle mesure le gradient de pression transvalvulaire moyen et la vitesse maximale du flux aortique, et calcule la surface valvulaire aortique par l'équation de continuité. Un RA est considéré



L'ECG d'un RA serré évolue montre fréquemment des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (indices de Sokolow élevés) avec surcharge systolique, témoignant de l'adaptation du ventricule gauche à l'augmentation chronique de la postcharge. Cliniquement, le RA se manifeste par la triade dyspnée d'effort, angor et syncope

Source : Wikimedia Commons (CC)

RA : diagnostic, ETT, critères de sévérité (suite)

- Scanner coronarien = coroscanner : place controversée en remplacement de la coronarographie préopératoire (patients souvent âgés avec des calcifications coronariennes gênant l'interprétation)
- TDM : Scanner cardiaque :
- Bilan préopératoire de TAVI : mesure de la taille de l'anneau aortique (prothèse)
- Mesure de la dilatation aortique si ETT non suffisante
- Mesure du score calcique valvulaire aortique : corrélé à la sévérité de l'obstacle dans le RA dégénératif si discordance entre surface $< 1 \text{ cm}^2$ et gradient $< 40 \text{ mmHg}$ malgré une bonne FEVG. t En faveur de RA serré si > 3000 unités Agatston (homme) ou 1600 unités Agatston (femme)
- PC Diagnostic Autres : BNP : intérêt pronostique chez le patient asymptomatique
- Holter- ECG en cas de syncope/palpitations (recherche de trouble du rythme ou de conduction)
- ECG/ETT d'effort : dépistage des RA serrés asymptomatiques (inadaptabilité de la PA à l'effort) t L'épreuve d'effort est formellement contre- indiquée en cas de RA symptomatique



Salle d'imagerie cardiaque : échocardiographie transthoracique (ETT) - mesure du gradient moyen ($> 40 \text{ mmHg}$), V_{max} ($> 4 \text{ m/s}$) et SAV ($< 1 \text{ cm}^2$) pour quantifier un RA serré

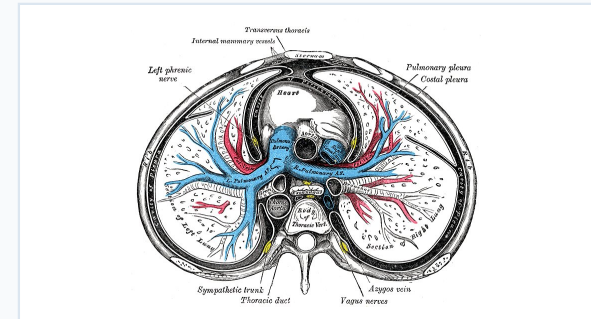


Laboratoire de cathétérisme cardiaque : coronarographie systématique avant chirurgie valvulaire aortique chez l'homme > 40 ans ou la femme ménopausée

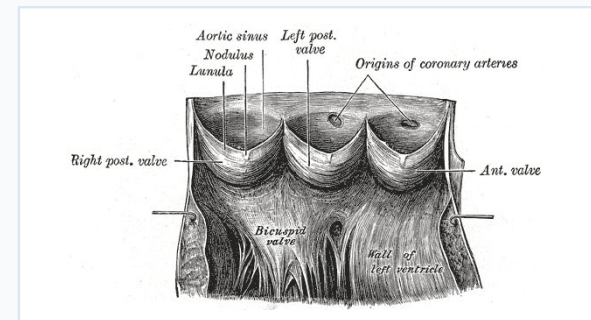
Source : Wikimedia Commons (CC)

RA : diagnostic, ETT, critères de sévérité (suite)

- Echographie à la dobutamine : indiqué si RA serré avec dysfonction VG t éliminer un faux RA serré, rechercher une réserve contractile myocardique (risque chirurgical majeur en l'absence). Si sous dobutamine surface $> 1 \text{ cm}^2$: pseudo-sténose valvulaire à surveiller/traiter comme une IC
- Cathétérisme : indication limitée en cas de discordance entre la clinique et l'échographie. Permet la mesure du gradient de pression VG-aorte, surface valvulaire, fonction VG et débit cardiaque.
- Bilan pré-opératoire : Imagerie coronaire (coroscaner ou coronarographie), coronarographie systématique si : . Angor ou suspicion de cardiopathie ischémique .Homme ≥ 40 ans ou femme $\geq$ ménopause . FDR coronariens personnels ou familiaux . Signes d'insuffisance cardiaque
- TDM ou IRM de l'aorte en cas de dilatation aortique
- Echo- Doppler artériel des troncs supra- aortiques systématique
- Cs ORL/stomato : foyer infectieux (panoramique dentaire, RX +/- TDM des sinus), BMR nasale
- Bilan du terrain : RP, EFR, bilan préop biologique et prétransfusionnel standard
- ETO ou scanner cardiaque/coroscaner en cas d'indication de TAVI : mesures anatomiques



Coupe transversale du coeur (Gray) : HVG concentrique du RA - épaissement pariétal sans dilatation ; FEVG longtemps conservée malgré sténose sévère



Valvule aortique (Gray) : anatomie normale - support pour comprendre les critères ETT de sévérité du RA (planimétrie, surface valvulaire aortique)

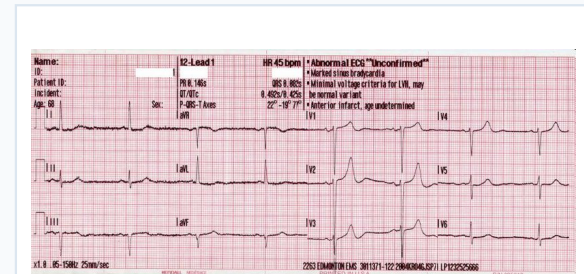
Source : Wikimedia Commons (CC)

RA : diagnostic, ETT, critères de sévérité (suite)

- Avis gériatrique en cas de sujet très âgé
- Evaluation du risque opératoire : Heart Team : Cardiologues, chirurgiens cardiaque, anesthésistes...
- Permet de décider de l'indication (interventionnel Vs traitement médical) et du type d'intervention (chirurgical Vs percutanée)
- Paramètres à considérer : l'âge, comorbidités, type d'intervention à réaliser, le désir du patient, l'espérance de vie, et les scores de risque (EUROSCOREII, STS- SCORE ...)
- Complications Evolution : Mort subite : surtout dans le RA serré symptomatique
- Insuffisance cardiaque : tardive, de mauvais pronostic (décès dans les 2 ans)
- FA, souvent mal tolérée par perte de la systole atriale
- Troubles du rythme ou de la conduction (BAV) : . Hyperexcitabilité/troubles du rythme ventriculaires rares (dus à l'HVG) avec risque de mort subite . Troubles de conduction auriculo-ventriculaire (extension des calcifications au septum)



Stéthoscope : auscultation systématique - souffle systolique du RA disparaît avec le B2 (abolition B2) et s'irradie aux carotides ; intensity corrèle peu à la sévérité



ECG 12 dérivations : HVG, trouble de la repolarisation, BBG - retentissement électrique du RA ; peut montrer des troubles de conduction post-replacement

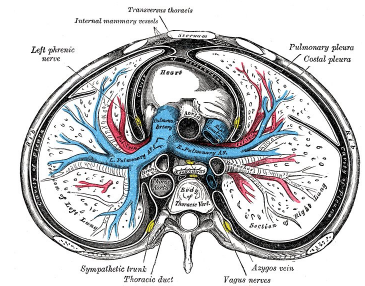
Source : Wikimedia Commons (CC)

RA : diagnostic, ETT, critères de sévérité (suite)

- Endocardite infectieuse (rare)
- Embolies calcaires systémiques (rare): IDM, AVC, infarctus rénal, OACR/cécités transitoires
- Syndrome de Heyde (rare): anémie ferriprive par hémorragie digestive sur angiodysplasies digestives, pouvant être associées à une anomalie acquise du facteur Von Willebrand
- Révision 27/10/2020 TTT médical : Traitement symptomatique et des comorbidités : règles hygiéno-diététiques (repos, régime hyposodé), prise en charge des FdRCV, diurétiques en cas de signes congestif
- Suivi régulier ORL et stomato
- RA symptomatique récusé pour la chirurgie : diurétiques, IEC/ARA2, digitaliques
- Surveillance régulière : clinique, ETT +/- ECG d'effort tous les 6 mois



ETT Doppler du RA : mesure de la Vmax aortique ($> 4 \text{ m/s}$ = RA serré) et du gradient moyen ventriculo-aortique - paramètres clés de quantification du RA

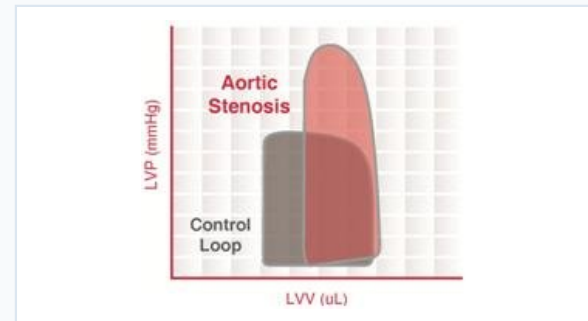


Anatomie du ventricule gauche (Gray) : FEVG et débit cardiaque longtemps conservés dans le RA - leur altération (FEVG $< 50\%$) est un signe de mauvais pronostic

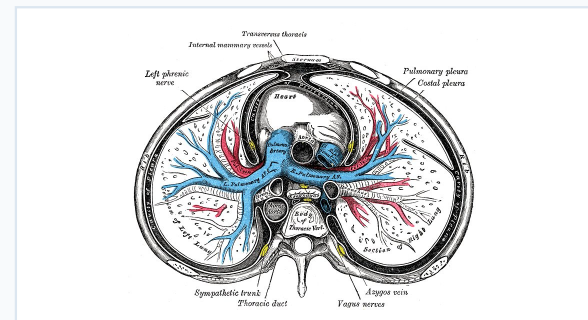
Source : Wikimedia Commons (CC)

RA : diagnostic, ETT, critères de sévérité (suite)

- TTT chirurgical : Remplacement valvulaire aortique sous CEC : mise en place d'une bioprothèse (> 65 ans surtout) ou d'une prothèse mécanique (sujet jeune surtout)
- Prothèse mécanique -> traitement anticoagulant à vie, mais longue durée de vie
- Prothèse biologique -> pas de traitement anticoagulant, mais risque de dégénérescence en 10-15 ans
- TTT TAVI : Implantation d'une valve aortique par voie percutanée (sans exérèse de la valve native)
- Indication : RA calcifié serré symptomatique, espérance de vie > 1 an, chez un patient récusé pour chirurgie (comorbidité) ou à risque chirurgical élevé/intermédiaire (EUROscore > 20%)
- Voie percutanée fémorale ou apicale
- Complications : AVC, BAV complet, rupture d'anneau



Valve aortique sténosée (bicuspid calcifiée) : RA low-flow/low-gradient - gradient paradoxalement bas malgré sténose sévère, à rechercher par dobutamine

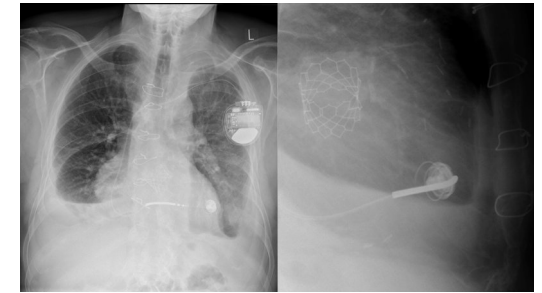


Anatomie cardiaque (Gray) : l'endocardite sur RA est une complication grave - décompensation aiguë, végétations, indication chirurgicale en urgence

Source : Wikimedia Commons (CC)

RA : traitement (chirurgie valvulaire, TAVI)

- Valvuloplastie : percutanée
- Dilatation simple par un ballon à l'extrémité d'un KT rétrograde par voie fémorale
- Sans mise en place de prothèse : taux élevé de resténose précoce, quasi abandonné
- RA serré symptomatique
- Indication systématique de traitement : remplacement valvulaire ou TAVI t Selon l'état général et les comorbidités
- Surveillance sauf si :
- Dysfonction systolique
- FEVG < 50%



Radiographie thoracique de face et de profil après implantation percutanée d'une valve aortique (TAVI, Transcatheter Aortic Valve Implantation) : on identifie la prothèse valvulaire en position aortique, ainsi qu'une sonde de stimulation cardiaque, fréquemment nécessaire en raison du risque de trouble conducteur (BAV) lié à la

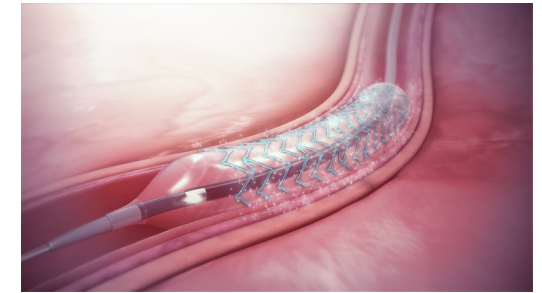


La TAVI consiste à implanter par voie percutanée (le plus souvent fémorale) une bioprothèse montée sur un stent, qui écrase les feuillets natifs calcifiés contre la paroi aortique. Initialement réservée aux patients à haut risque chirurgical ou inopérables, elle est désormais une alternative validée au remplacement valvulaire

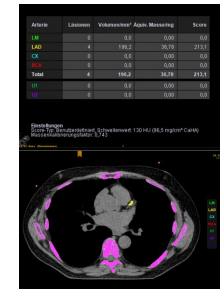
Source : Wikimedia Commons (CC)

RA : traitement (chirurgie valvulaire, TAVI) (suite)

- RA serré asymptomatique : Test d'effort anormal
- Apparition de symptômes
- Elévation faible voire diminution de la PAS
- Arythmie ventriculaire
- RA très serré
- $V_{max} > 5,5 \text{ m/s}$
- Indication de TTT curatif RA d 'aggravation rapide-Aggravation rapide de la sténose lors de la surveillance
Cas des RA avec FEVG < 35% : Difficile car risque opératoire plus élevé mais pronostic plus mauvais à long terme t échographie Doppler de stress sous dobutamine pour évaluer la réserve de contractilité du VG
- Révision 27/10/2020 INSUFFISANCE MITRALE : IM = atteinte de la grande valve mitrale (GVM = feuillet antérieur) ou de la petite valve mitrale (PVM = feuillet postérieur) : 2ème valvulopathie la plus fréquente.



Stent coronaire (représentatif du matériel percutané) : le TAVI (remplacement valvulaire aortique transcathéter) utilise une prothèse déployée par voie fémorale sans sternotomie

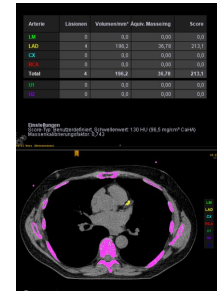


Chirurgie valvulaire à coeur ouvert (CEC) : remplacement valvulaire aortique (RVA) chirurgical - traitement de référence du RA serré symptomatique chez le sujet opérable

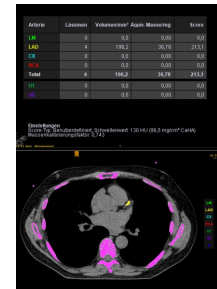
Source : Wikimedia Commons (CC)

RA : traitement (chirurgie valvulaire, TAVI) (suite)

- Valves jointives aux commissures antéro-externe et postéro-interne, insérées sur l'anneau mitral fibreux et tenues au niveau ventriculaire par les cordages qui s'insèrent au niveau des piliers (limitent le mouvement valvulaire postérieur). Atteinte isolée ou conjointe de l'anneau, des feuillets, cordages, piliers et leur déplacement si le ventricule devient plus sphérique/dilaté t Conséquence : défaut d'étanchéité avec reflux de sang du VG vers l'AG en systole
- IM aiguë : OG de petite taille t des pressions en amont t des pressions pulmonaires, HTAP immédiatement importante
- IM chronique : de compliance de l'AG (dilatation), dilatation et hyperkinésie du VG (avec physio du FEVG) t tolérance
- IM organiques dites primaires ou primitives : par atteinte directe de la valve.
- IM fonctionnelles dites secondaires : dues à une anomalie géométrique du VG (ventricule ou anneau dilaté)
- Physiopathologie :
- Volume régurgité dépend de : taille de l'orifice régurgitant, gradient de pression VG/AG, durée de la systole



Prothèse valvulaire mécanique (chirurgie cardiaque) : indiquée chez les sujets < 65 ans - durée illimitée mais nécessite une anticoagulation par AVK à vie

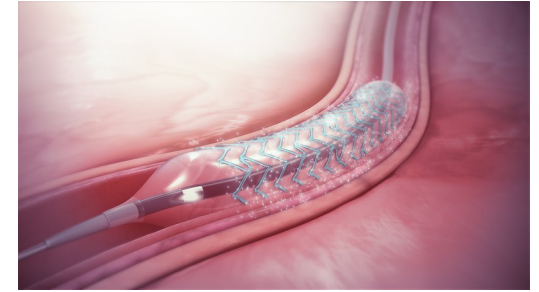


Bioprothèse valvulaire aortique : indiquée chez les sujets > 70 ans ou contre-indication aux AVK - dégradation structurelle après 10-15 ans, pas d'AVK à long terme

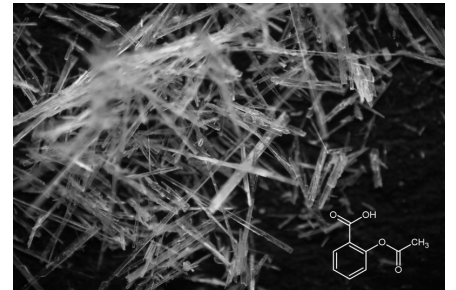
Source : Wikimedia Commons (CC)

RA : traitement (chirurgie valvulaire, TAVI) (suite)

- Conséquences hémodynamiques d'aval : surcharge volumique du VG (dilatation du VG), augmentation de l'épaisseur des parois (hypertrophie concentrique) à risque de dysfonction ventriculaire et fibrose myocardique peu réversible
- Conséquences d'amont : HTAP postcapillaire selon le volume régurgité et la compliance de l'AG/veines pulmonaires
- Elongations ou rupture de cordage
- Associées ou non à un excès de tissu valvulaire avec ballonnisation : bombement d'un feuillet valvulaire trop ample en systole dans l'AG alors que son bord libre reste dans le plan de l'anneau
- Responsables de PVM quand une partie de l'extrémité du feuillet passe en arrière de l'anneau
- Parfois dans le cadre d'une maladie de Marfan ou d'Ehlers-Danlos
- IM dystrophique Dégénérescence (Type II) myxoïde : Maladie de Barlow : femme jeune (30 à 40 ans)



TAVI (représenté par matériel percutané) : indiqué si RA serré symptomatique avec risque chirurgical élevé (EuroSCORE II > 4%) ou contre-indication à la chirurgie



Aspirine / anticoagulation : bithérapie antiplaquettaire 3-6 mois après TAVI, puis monothérapie - AVK à vie après prothèse mécanique (INR cible 2,5-3,5)

Source : Wikimedia Commons (CC)

RA : traitement (chirurgie valvulaire, TAVI) (suite)

- Valves volumineuses, redondantes, épaissies
- IM souvent modérée : prolapsus valvulaire par élongation et excès de tissu, souvent de la PVM
- Rarement IM sévère aiguë par rupture de cordage
- Dégénérescence fibro-élastique : Plus fréquente : sujet âgé > 60 à 70 ans, prédominance masculine
- Valves fines, cordages étirés
- Atteinte de la PVM surtout
- IM sévère par rupture de cordage



Surveillance ETT post-remplacement valvulaire : contrôle systématique à 1 mois, 1 an puis annuellement - recherche de gradient résiduel, fuite paraprothétique



Surveillance clinique post-TAVI : consultation régulière, éducation patient (signes de décompensation, anticoagulation, prophylaxie de l'endocardite)

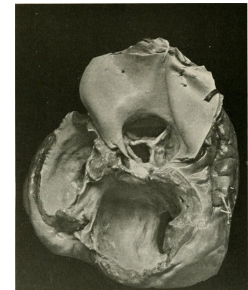
Source : Wikimedia Commons (CC)

Insuffisance mitrale : étiologies

- Post-RAA (type IIIa) et apparentés : RAA : rétraction et calcification de la valve et des cordages, possibles ruptures de cordage. Rare, le plus souvent associé à un rétrécissement mitral (maladie mitrale) et une atteinte de la valve aortique.
- Apparentés : . Médicaments : dérivés d'ergot de seigle, anorexigène (fenfluramine, benfluorex) . Lésions chroniques post-radiothérapie
- Etiologies : Endocardite
- Lésions végétantes (végétations) et mutilantes (perforation, amputation, déchirure)
- IM type II (ruptures de cordages) surtout, ou I (perforation/déchirure, surtout de la valve antérieure)
- Survient dans > 50% des cas sur lésion préexistante : PVM, IM d'autre étiologie
- IM fonctionnelle



L'insuffisance mitrale (IM) peut être organique (atteinte structurelle de l'appareil valvulaire) ou fonctionnelle (dilatation de l'anneau et du ventricule gauche sans lésion valvulaire intrinsèque). Les principales causes organiques sont la dégénérescence myxomateuse (maladie de Barlow, prolapsus valvulaire mitral), le rhumatisme articulaire aigu,

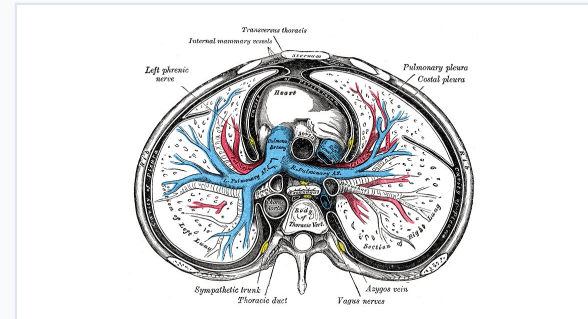


Le rhumatisme articulaire aigu reste une cause majeure d'insuffisance et/ou de rétrécissement mitral dans les pays en voie de développement, par fibrose et rétraction des feuillets valvulaires après un ou plusieurs épisodes survenus dans l'enfance. L'IM fonctionnelle, par dilatation du ventricule gauche (cardiopathie

Source : Wikimedia Commons (CC)

Insuffisance mitrale : étiologies (suite)

- Type I : dilatation de l'anneau mitral (rarement isolée) = insuffisance mitrale idiopathique
- Type IIIb : dilatation du VG (cardiomyopathie dilatée) ou dans toute cardiopathie (ischémique...)
- IM ischémique : En phase aiguë (rare) : rupture du pilier (postérieur généralement : choc) ou dysfonction transitoire
- En phase chronique : IM fonctionnelle par restriction (généralement de la PVM) due à une akinésie de la zone d'insertion du pilier, par dilatation de l'anneau ou par dysfonction de pilier
- Causes rares : CMH avec obstruction : SAM (mouvement systolique antérieur de la valve)
- Congénitale : fente de la valve antérieure mitrale, canal atrioventriculaire
- Autres : traumatique (traumatisme fermé du thorax), tumeur cardiaque (myxome de l'OG), dystrophieconjunctivo-élastique (Marfan, Ehlers-Danlos, PXE), fibrose endomyocardique (syndrome hyperéosinophilique), lupus, tumeurs carcinoïdes, calcifications dégénératives de l'anneaumitral



Anatomie cardiaque (Gray) : endocardite infectieuse mitrale - végétations mutilantes (perforation, déchirure de feuillet) = cause d'IM aiguë sévère, urgence chirurgicale

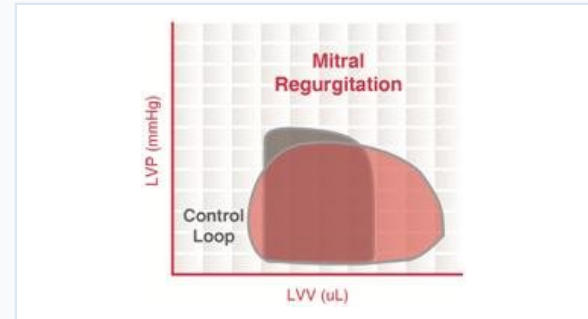


Valve mitrale (Gray) : anatomie normale (2 feuillets, cordages, piliers, anneau) - base pour comprendre les mécanismes d'IM (type I, II, IIIa, IIIb de Carpentier)

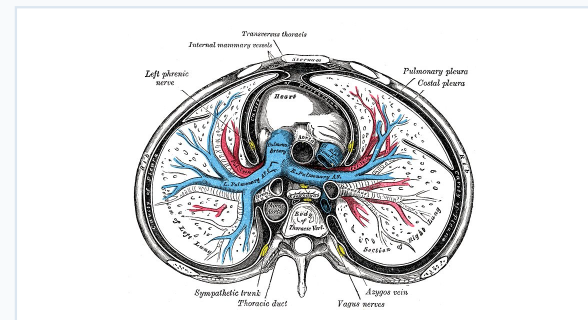
Source : Wikimedia Commons (CC)

Insuffisance mitrale : étiologies (suite)

- t IM aiguës : rupture de cordages (IM dystrophique, endocardite, traumatisme thoracique) avec possible OAP unilatéral, rupture de pilier (infarctus, traumatisme), dysfonction de pilier ischémique (pilier postérieur IVP, antérieur IVA ou circonflexe), perforation par endocardite. En général met en jeu le pronostic vital
- Révision 27/10/2020 SF : Absents en cas d'IM modérée, mais une IM sévère peut aussi être asymptomatique
- Dyspnée d'effort progressive dans l'IM chronique, asthénie d'effort
- Tardivement : dyspnée de repos, palpitations, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne
- OAP
- Palpation
- Frémissement systolique à l'apex



Insuffisance mitrale par prolapsus valvulaire mitral (PVM) : feuillet prolabant en systole au-delà du plan annulaire - cause la plus fréquente d'IM chirurgicale en France

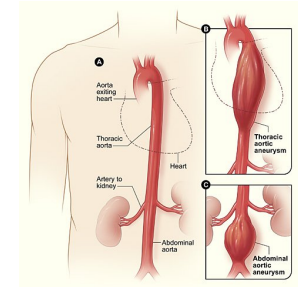


Anatomie cardiaque (Gray) : VG et VD - retentissement de l'IM chronique sur le VG (dilatation, hyperkinésie compensatrice, puis dysfonction systolique)

Source : Wikimedia Commons (CC)

Insuffisance mitrale : étiologies (suite)

- Déviation et abaissement du choc de pointe si dilatation du VG
- SC Auscultation : Souffle d'IM : Souffle holosystolique, en jet de vapeur, doux, parfois rude, maximal à la pointe
- Siège apexo- axillaire (foyer mitral), irradiant dans l'aisselle (ou vers le sternum en cas de prolapsus de la PVM), d'intensité fixe, mal corrélée à l'importance de la fuite
- IM importante : galop protodiastolique (B3), roulement mésodiastolique, éclat de B2 (HTAP), souffle d'IT fonctionnelle
- Prolapsus mitral : clic méso- ou télésystolique à l'apex ou à l'endapex
- ECG : Longtemps normal dans les IM modérées
- Hypertrophie auriculaire gauche, ventriculaire gauchediastolique (sans HVG anatomique)



Dilatation de l'aorte ascendante (scanner) : contexte de Marfan - syndrome caractérisé par une IM fréquente (prolapsus myxoïde, dilatation aortique, ectopie du cristallin)



Anatomie mitrale (Gray) : cordages tendineux et piliers - leur rupture (rupture de cordage type II) est la cause la plus fréquente d'IM aiguë sévère avec OAP

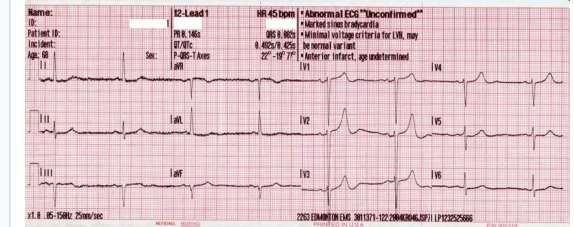
Source : Wikimedia Commons (CC)

Insuffisance mitrale : étiologies (suite)

- Troubles du rythme auriculaire (tardifs) : FA
- Hypertrophie ventriculaire droite dans les IM évoluées avec HTAP sévère
- RP
- Normale dans les IM minimales ou modérées
- Cardiomégalie par dilatation du VG, aspect en double bosse de l'arc moyen gauche (dilatation de l'OG)
- Signes d'HTAP et d'IC si IM chronique évoluée
- Diagnostic



Auscultation cardiaque : souffle holosystolique apical de l'IM - irradiant à l'aisselle, augmenté en décubitus latéral gauche, associé à un B3 si IM sévère



ECG 12 dérivations : fibrillation auriculaire (FA) et/ou HAG - retentissements électriques de l'IM chronique sévère, facteur de décompensation

Source : Wikimedia Commons (CC)

Insuffisance mitrale : étiologies (suite)

- Jet de régurgitation holosystolique de très haute vitesse dans l'OG
- Classification de Carpentier : Selon la position des valves en systole ventriculaire :
 - Type I (rare) : valves dans le plan de l'anneau = perforation, fente, IM fonctionnelle
 - Type II : ≥ 1 valve dépasse le plan de l'anneau = IM dystrophique (prolapsus)
 - Type III : ≥ 1 valve reste sous le plan de l'anneau = IM post- RAA, IM ischémique
- IIIa : restrictif en systole et en diastole, avec limitation de l'ouverture et de la fermeture de la valve (RAA, radiothérapie, IM médicamenteuse)
- IIIb : restrictif seulement en systole, avec limitation uniquement de la fermeture (cardiomyopathies, surtout ischémiques)

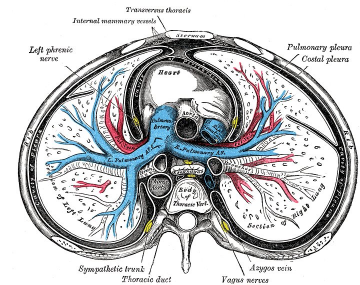
Active	Laesuren	Volumensumme*	Aggr. Messung	Score
L10	2	0,3	0,00	1,00
L400	4	100,2	0,76	213,1
CX	4	0,0	0,00	0,0
L100	2	0,2	0,00	0,0
Total		100,2	38,78	213,1
L11	2	0,3	0,00	0,00
L00	2	0,3	0,00	0,00

Erreichte Boni
 100% (100/100) - **Wiederholungs- / Wiederholungs- / 120/120 (100% richtig) - Gesamt- / 100/100 (100% richtig)**

Erreichte Punkte
 100/100 (100%)

CT Scan
 100/100 (100%)

Chirurgie cardiaque à coeur ouvert (CEC) : IM ischémique post-IDM -
rupture de pilier postéro-inférieur (IDM inférieur) = urgence
chirurgicale absolue

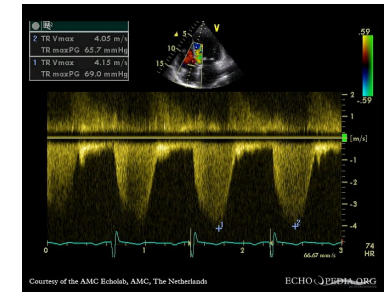


Anatomie cardiaque (Gray) : l'endocardite infectieuse peut atteindre la valve mitrale - végétations, perforations, ruptures de cordages, IM aiguë sévère

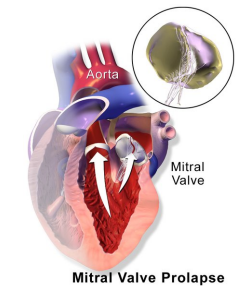
Source : Wikimedia Commons (CC)

IM : diagnostic et classification Carpentier

- Diagnostic Etiologie : Différencie une IM organique et une IM fonctionnelle :
- IM organique : valve épaisse, myxoïde, rupture de cordage, rupture de pilier
- IM fonctionnelle : valve mitrale normale avec défaut de coaptation des 2 feuillets
- Mécanisme : ballonnisation ou prolapsus par rupture de cordage ou de pilier, perforation, maladie mitrale rhumatismale
- ETT PC : Quantification
- Densité et largeur du signal doppler régurgitant
- Calcul du volume régurgité (VR en mL) et de la fraction de régurgitation
- Surface de l'orifice régurgitant (SOR en mm²) par technique PISA



Echographie Doppler couleur/continu permettant de quantifier la sévérité d'une insuffisance mitrale : surface de l'orifice régurgitant effectif (méthode de la PISA), largeur de la vena contracta, volume régurgitant et fraction de régurgitation. La classification de Carpentier décrit le mécanisme de l'IM selon la mobilité des feuillets : type I



La nomenclature de Carpentier découpe chaque feuillet mitral en trois segments (A1-A2-A3 pour le feuillet antérieur, P1-P2-P3 pour le feuillet postérieur). Le prolapsus du segment P2 est la localisation la plus fréquente des IM dégénératives par maladie de Barlow, et conditionne la faisabilité d'une plastie mitrale conservatrice.

Source : Wikimedia Commons (CC)

IM : diagnostic et classification Carpentier (suite)

- Grade : I = minime : SOR < 20 et VR < 30
- II = modérée : SOR = 20- 29, VR = 30- 44
- III = importante : SOR = 30- 39, VR = 45- 59
- IV = massive : SOR > 40, VR $\geq$ 60 t IM sévère si VR > 45 mL et fraction de régurgitation > 50%
- Retentissement : Evaluation de la dilatation du VG (diamètre télésystolique $\geq$ 45 mm)/OG ($\geq$ 60 mL/m²)
- FEVG $\leq$ 60% (surestimé : une partie du volume d'éjection se retrouve dans l'OG)
- Retentissement sur les cavités droites et HTAP (PAPs $\geq$ 50 mmHg à confirmer en KT)



Valve mitrale normale (Gray) : classification de Carpentier - Type I (mouvement normal/perforation), Type II (hypermobilité/prolapsus), Type IIIa (hypomobilité/RAA), Type IIIb (ischémique)



Échocardiographie transthoracique (salle d'imagerie) : quantification de l'IM - surface de l'orifice régurgitant (SOR $\geq$ 40 mm² = IM sévère), volume régurgité $\geq$ 60 mL

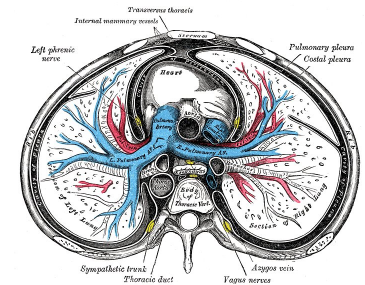
Source : Wikimedia Commons (CC)

IM : diagnostic et classification Carpentier (suite)

- Autres valves
- Notamment tricuspide : prolapsus, dilatation de l'anneau...
- ETOt Non systématique, indiqué si : endocardite, mécanisme de l'IM mal compris (rupture partielle de cordage...), patient peu échogène, fibrillation auriculaire, précise les segments atteints si PVM (pré-chir)
- Autres
- Evaluation fonctionnelle : épreuve d'effort avec VO2 max, échographie d'effort, BNP
- Cathétérisme droit : HTAP
- Bilan pré-opératoire : Coronarographie : si suspicion d'IM fonctionnelle liée à une cardiopathie ischémique (atteinte coronaire droite), existence d'un angor, homme ≥ 40 ans ou femme ménopausée, ≥ 1 FdRCV ou dysfonction VG systolique ; peut être remplacée par un coroscanner



Laboratoire d'échocardiographie : Doppler couleur de l'IM - jet régurgitant, vena contracta, PISA - différenciation IM organique vs fonctionnelle (IM secondaire)

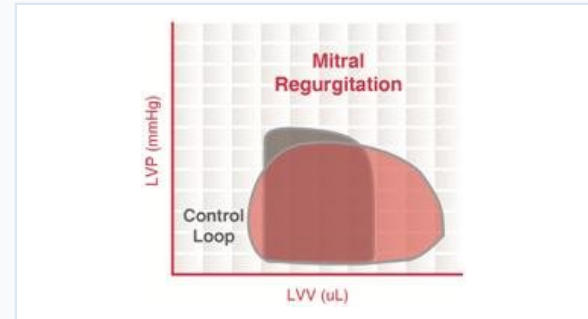


Coupe transversale du VG (Gray) : cardiomyopathie dilatée dans l'IM fonctionnelle - défaut de coaptation des feuillets mitraux sur anneau dilaté (Type IIb)

Source : Wikimedia Commons (CC)

IM : diagnostic et classification Carpentier (suite)

- Echo- doppler des troncs supra- aortiques systématique
- Recherche de foyers infectieux : cs ORL, stomato (panoramique dentaire, Blondeau), BMR nasale
- Terrain : RP, EFR, bilan préopératoire et pré- transfusionnel standard
- Avis gériatrique chez les patients très âgés
- Révision 27/10/2020 Complication : t Evolution lente en cas d'IM chronique, très longtemps asymptomatique
- Insuffisance cardiaque
- Troubles du rythme auriculaire (favorisé par la dilatation de l'OG, possible décompensation cardiaque) : FA, flutter



Prolapsus de la valve mitrale (insuffisance mitrale) : ballonnisation d'un feuillet en systole - Carpentier type II, visualisé au Doppler couleur sur ETT ou ETO

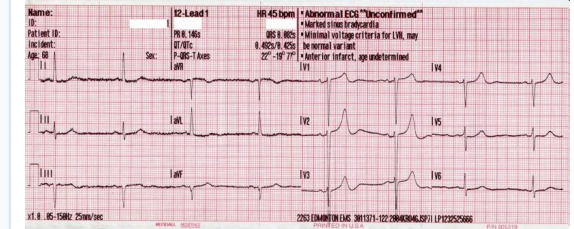


Auscultation (stéthoscope) : souffle systolique de l'IM - caractères acoustiques permettant d'orienter vers l'étiologie et d'évaluer la tolérance hémodynamique

Source : Wikimedia Commons (CC)

IM : diagnostic et classification Carpentier (suite)

- Troubles du rythme ventriculaire (plus rare, au stade de dysfonction ventriculaire ou lié à un PVM) : ESV, TV
- Endocardite infectieuse aggravant souvent la fuite
- Rupture de cordage, en cas d'IM dystrophique par prolapsus (parfois autre : RAA, CMH)
- Si IM ischémique (atteinte d'un pilier) : coronarographie +/- ATL- stent la revascularisation peut diminuer l'IM
- Si IM fonctionnelle : penser à la resynchronisation ventriculaire si asynchronisme (diminue l'IM)
- Traitement médical : beta- bloquant en cas d'IM fonctionnelle et ischémique : la dilatation du VG et de l'anneau mitral
- Prise en charge de l'insuffisance cardiaque : régime hyposodé, IEC et diurétiques



ECG : fibrillation auriculaire (FA) dans l'IM chronique sévère - indication à l'anticoagulation (score CHA₂DS₂-VASc), facteur de décompensation hémodynamique



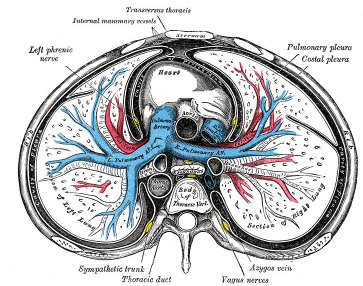
ETT : valve mitrale - critères de sévérité de l'IM ; critères chirurgicaux : FEVG ≤ 60%, DTS-VG ≥ 45 mm, HTP ≥ 50 mmHg, FA récente
Source : Wikimedia Commons (CC)

IM : diagnostic et classification Carpentier (suite)

- Réduction ou ralentissement d'une FA
- β -bloquants si maladie de Marfan pour réduire le risque de dissection aortique
- Prévention de l'endocardite : suivi régulier ORL et stomato, bonne hygiène buccodentaire
- Suivi : ETT / an
- TTT Plastie mitrale Traitement chirurgical : A privilégier si chirurgien expérimenté : moindre morbi-mortalité, respect de l'appareil sous-valvulaire avec moins de dysfonction du VG post-opératoire, moins de risque d'endocardite infectieuse
- Indication : - Prolapsus avec ou sans rupture du cordage
- Possible dans certain cas d'IM post- rhumatismale ou ischémique ou IM fonctionnelle sur cardiomyopathie dilatée



Imagerie cardiaque (ETO/IRM) : évaluation pré-opératoire de l'IM - anatomie valvulaire, mécanisme, faisabilité d'une plastie mitrale vs remplacement

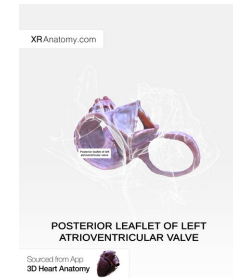


Anatomie du VG (Gray) : surface régurgitante effective (SOR ≥ 40 mm²) = IM massive - dilatation VG progressive avec dysfonction systolique tardive

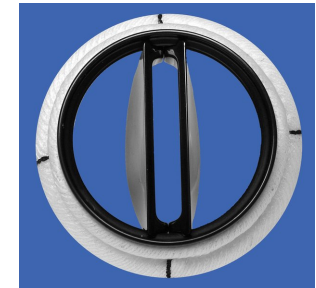
Source : Wikimedia Commons (CC)

IM : traitement (plastie, remplacement)

- Remplacement : valvulaire
- Prothèse mécanique (< 65 ans) ou bioprothèse (> 70 ans): en 2ème intention si plastie possible
- Traitement : percutané
- MitraClip®, prothèses percutanées...
- Si risque opératoire très élevé, après décision staff médico-chirurgical
- IM aiguë mal tolérée-Chirurgie (plastie ou remplacement valvulaire) en urgence : IM I-II
- Surveillance régulière, traitement médical
- IM chronique sévère (grade III ou IV) symptomatique : Plastie reconstructrice si possible



Reconstruction anatomique 3D de la valve mitrale, montrant le feuillet postérieur et son insertion sur l'anneau mitral. La plastie mitrale (reparation conservatrice), privilegiee chaque fois que possible, consiste a resequer le segment prolabant (le plus souvent P2), reinserter des cordages artificiels et implanter un anneau



Le remplacement valvulaire mitral, par prothese mecanique (necessitant une anticoagulation a vie par AVK) ou bioprothese (degenerescence a terme mais sans anticoagulation au long cours), est reserve aux situations ou la plastie n'est pas realisable (destruction valvulaire majeure, echec de plastie). La plastie offre

Source : Wikimedia Commons (CC)

- Si plastie non réalisable et FEVG > 30% : remplacement valvulaire
- Si plastie non réalisable et FEVG < 30% : CI au remplacement valvulaire t traitement médical, discuter une transplantation cardiaque chez le patient jeune, technique percutanée en étude
- IM chronique sévère Stratégie thérapeutique : Chirurgie si retentissement sur le VG avec ≥ 1 critère :
 - DTSVG > 40 mm et rupture de cordage, ou ≥ 45 mm pour autres causes d'IM
 - FEVG $\leq 60\%$
 - PAPs au repos ≥ 50 mmHg
 - FA associée

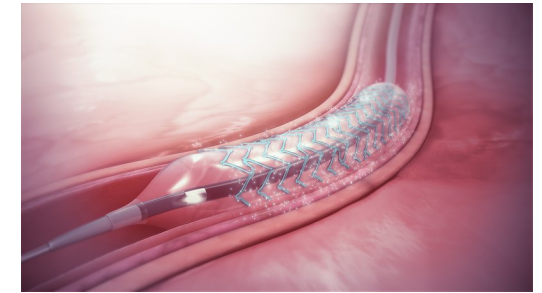
Chirurgie cardiaque (CEC) : plastie mitrale - traitement chirurgical de référence de l'IM organique sévère, supérieure au remplacement en termes de morbi-mortalité

Chirurgie valvulaire (CEC) : remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique (< 65 ans) - en 2e intention si plastie impossible (valve très remaniée)

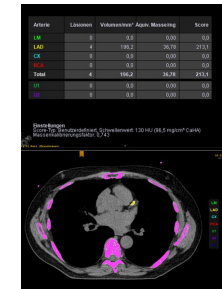
Docentra Cardio ECN - 30

IM : traitement (plastie, remplacement) (suite)

- Dilatation importante de l'AG > 60 mL/m2
- (grade III ou IV) asymptomatique : Sinon, surveillance écho / 6 mois et chirurgie si apparition de :
- Retentissement de l'IM (FE, DTS)
- Symptômes (dyspnée d'effort...)
- Troubles du rythme supraventriculaire
- Révision 27/10/2020 INSUFFISANCE AORTIQUE : IA = régurgitation diastolique dans le VG d'une fraction du volume sanguin éjecté dans l'aorte. Peu fréquent, avec l'âge
- Anatomie : Racine aortique : anneau aortique (insertion des valvules), sinus de Valsalva, jonction sinotubaire, aorte initiale Valve aortique tricuspides (feuillets = cusps = sigmoïdes) : antérodroite, antérogauche, et 1 cusp non coronarien tBicuspidie aortique chez 1-2% de la population par fusion ou défaut de séparation embryologique de 2 cusps



Stent coronaire (représentatif du matériel percutané) : MitraClip® - dispositif percutané de rapprochement des feuillets mitraux (clip bord à bord), si risque chirurgical élevé

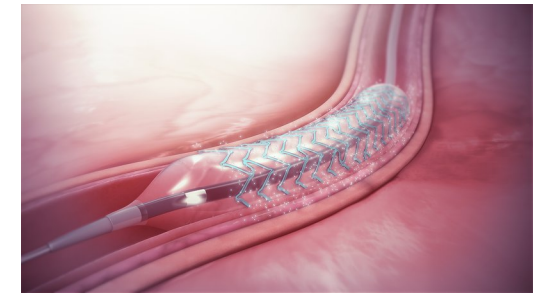


Bioprothèse valvulaire mitrale : indiquée chez les sujets > 70 ans ou si contre-indication aux AVK - remplacement valvulaire mitral en 2e intention

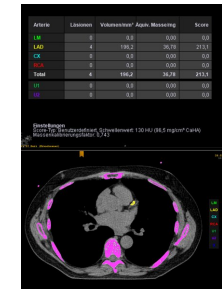
Source : Wikimedia Commons (CC)

IM : traitement (plastie, remplacement) (suite)

- Surcharge mécaniquemixte (de volume et de pression) tdilatation (surcharge diastolique) et hypertrophie adaptée à la dilatation, permettant une tolérance fonctionnelle très bonne en cas d'IA chronique. Progressivement altération de contractilité et compliance ventriculaire (baisse de FEVG, des pressions de remplissage) et une IC d'effort puis repos. Lorsque le VG est très dilaté ou la FEVG abaissée, le remodelage peut être irréversible et ne récupère pas toujours
- Au niveau aortique : PAS (dépendant du volume d'éjection systolique) et PAD en cas d'IA importante tHyperpulsatilité par augmentation de la pression pulsée (pression artérielle différentielle)
- En cas de dépassement des phénomènes adaptatifs ou d'IA aiguë : brutale des pressions de remplissage (diastolique) du VG, retentissant sur la circulation d'amont (pression pulmonaire : OAP) et du débit coronaire
- Type I : Mouvement normal des cusps : Dilatation de l'anneau aortique : rarement isolée (racine de l'aorte aussi dilatée)
- Dilatation de la racine aortique : prédomine au niveau de l'anneau aortique et des sinus aortiques (maladie annuloectasiente) ou au niveau de l'aorte initiale. . Idiopathique . Syndromique, génétique : Marfan, Loeys-Dietz, Ehlers-Danlos . Aortite : Takayasu, Horton, Behçet, spondylarthrite ankylosante, syphilis . Bicuspidie . Dissection aortique tExposent au risque de rupture ou dissection aortique
- Perforation ou destruction partielle : EI, traumatisme, fenestration congénitale/acquise
- Type II : Mouvement IA chronique excessif = prolapsus : Dystrophie (= acquis) ou dysplasie (= congénital) isolée de la valve aortique



Plastie mitrale percutanée (MitraClip®) : traitement de l'IM fonctionnelle sévère chez les patients à risque opératoire très élevé, après décision médico-chirurgicale

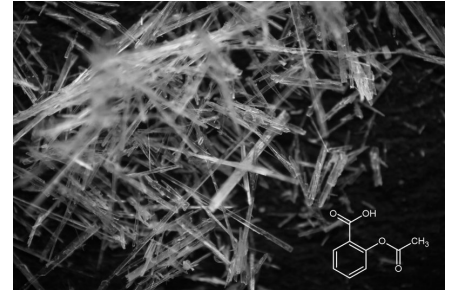


Chirurgie cardiaque urgente (CEC) : IM aiguë mal tolérée (OAP réfractaire, choc) - plastie ou remplacement en urgence, bridage médical par diurétiques et vasodilatateurs

Source : Wikimedia Commons (CC)

IM : traitement (plastie, remplacement) (suite)

- Bicuspidie aortique : la cusp qui prolabe est en général la plus grande
- Endocardite infectieuse
- Déchirure traumatique, dissection aortique
- CIV sous-aortique infundibulaire = syndrome de Laubry-Pezzi
- Etiologie Type III : Mouvement restreint : RAA : rare, surtout migrants (Maghreb, Asie, Afrique). Possible association à une sténose (maladie aortique). Prédomine sur la valve mitrale mais parfois aortique. Épaississement et rétraction des bords libres valvulaires : orifice central
- Médicaments et toxiques (ergot de seigle, anorexigènes type benfluorex) via sérotonine
- Radiothérapie médiastinale (lymphome médiastinal, cancer du sein notamment gauche)



Anticoagulation (aspirine représentant l'anticoagulation) : AVK à vie après prothèse mécanique mitrale (INR cible 2,5-3,5) ; bithérapie antiplaquettaire après MitraClip®



Suivi ETT post-plastie mitrale : contrôle à 1 mois puis annuel - évaluation du résultat chirurgical, dépistage de resténose ou récidence d'IM résiduelle

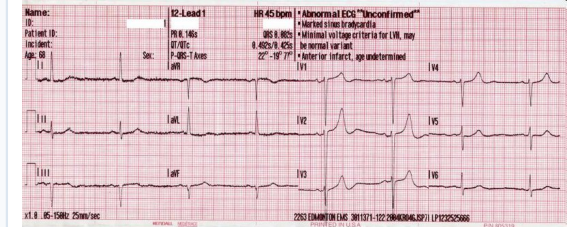
Source : Wikimedia Commons (CC)

IM : traitement (plastie, remplacement) (suite)

- Tumeur endocrine carcinoïde sécrétant de la sérotonine (atteinte des valves gauches rare car sérotonine arrêtée par le filtre pulmonaire)
- EI
- Végétation, mutilation, perforation, abcès de l'anneau aortique
- Dissection : aortique t L'apparition d'un souffle d'insuffisance aortique devant toute douleur thoracique à une grande valeur diagnostique de dissection aortique
- IA aiguë : Autres
- Rupture d'anévrisme d'un sinus de Valsalva
- IA traumatique : traumatisme fermé du thorax, cathétérisme cardiaque



Surveillance clinique post-opératoire : éducation patient (signes de décompensation, prophylaxie antibiotique de l'endocardite après plastie mitrale)

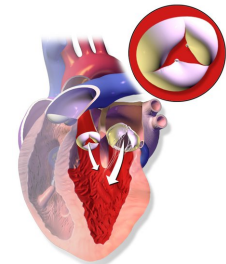


ECG de contrôle post-plastie : surveillance du rythme (FA post-opératoire fréquente), anticoagulation adaptée selon CHA₂DS₂-VASC et bilan de coagulation

Source : Wikimedia Commons (CC)

Insuffisance aortique : étiologies et diagnostic

- IA sur prothèse valvulaire : Surtout paraprothétique : désinsertion partielle septique ou aseptique (calcifications, interventions multiples fragilisant l'anneau aortique)
- Parfois intraprothétique par dysfonction de prothèse : thrombus, endocardite infectieuse, dégénérescence de bioprothèse
- SF
- Longtemps asymptomatique
- Dyspnée d'effort, angor d'effort et parfois de repos si IA massive. Signes au repos rares tardifs
- Diagnostic SC Souffle d'IA : Protodiastolique, decrescendo en diastole, se termine avant B1, holodiastolique si sévère
- Timbre doux, humé, aspiratif
- Maximum au foyer aortique ou le long du bord gauche du sternum



Aortic Regurgitation

L'insuffisance aortique (IA) résulte soit d'une atteinte des valves aortiques elles-mêmes (bicuspidie, endocardite, rhumatisme articulaire aigu, dégénérescence), soit d'une dilatation de l'anneau aortique et de l'aorte ascendante (maladie annulo-ectasique, syndrome de Marfan, dissection aortique, aortite). Le diagnostic

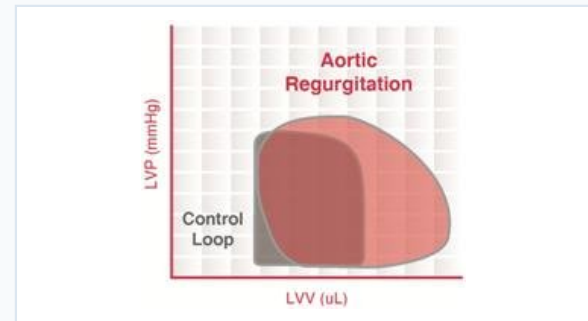


La dissection aortique aiguë est une cause d'insuffisance aortique aiguë, par désinsertion d'une ou plusieurs valves au niveau du flap de dissection : elle constitue une urgence chirurgicale, l'IA aiguë étant généralement très mal tolérée (œdème pulmonaire, choc cardiogénique) par absence d'adaptation du ventricule gauche, par

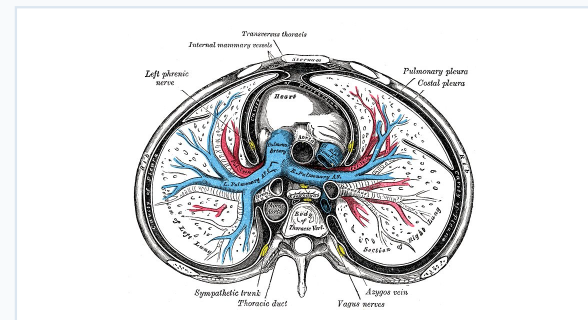
Source : Wikimedia Commons (CC)

Insuffisance aortique : étiologies et diagnostic (suite)

- Irradiant le long du bord gauche du sternum vers la pointe ou la xiphoïde
- assis ou debout, en position penchée en avant et en expiration profonde +/- Souffle systolique aortique d'accompagnement fréquent (du volume éjecté)
- Révision 27/10/2020 : Palpation
- Choc de pointe en « dôme » : étalé, dévié en bas et à gauche, si dilatation du VG
- En cas d'IA importante : Remplacement du souffle systolique par un pistol- shotmésosystolique (claquement) en région sous- clavière droite
- Roulement diastolique de Flint au foyer mitral (RM fonctionnel)
- Galop protodiastolique (B3) de l'insuffisance ventriculaire gauche
- Signe périphérique : t Traduisent une IA volumineuse



Insuffisance aortique au Doppler couleur (échocardiographie) : jet régurgitant diastolique de l'aorte vers le VG - quantification par jet width, PHT et surface régurgitante

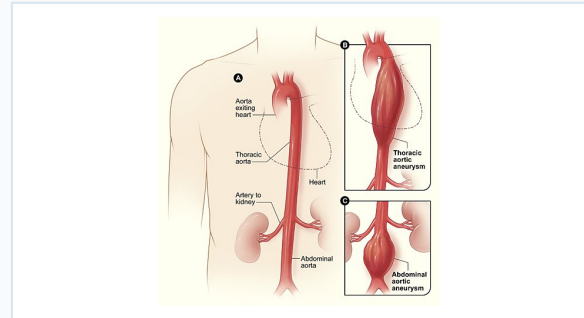


Anatomie cardiaque (Gray) : VG dilaté dans l'IA chronique - surcharge volumique excentrique (hypertrophie excentrique) avec FEVG longtemps conservée

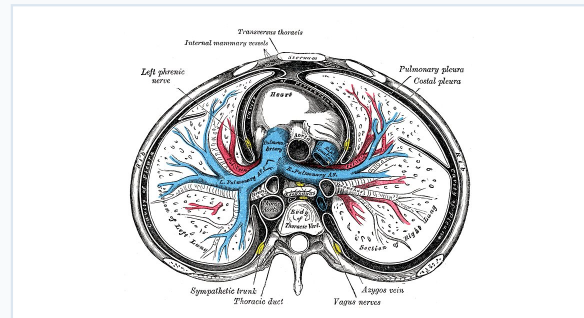
Source : Wikimedia Commons (CC)

Insuffisance aortique : étiologies et diagnostic (suite)

- Elargissement de la pression artérielle différentielle (ou pression pulsée)
- Hyperpulsatilité artérielle : pouls bondissant, « danse des artères », double souffle fémoral
- ECG : Peut être normal, rythme en général sinusal
- HVG diastolique : grandes ondes S en V1 et V2, grandes ondes R en V6 et V6 (Sokolow), grandes ondes T positives, amples en V5- V6, ondes q amples en V5- V6. Parfois HVG systolique
- A un stade avancé (de mauvais pronostic) : FA, ESV
- RP
- Normale pour les IA de petit volume
- « Silhouette aortique » (IA massive): dilatation de l'aorte ascendante, arc moyen gauche hyperconcave, cardiomégalie importante (élargissement de l'arc inférieur gauche, pointe sous- diaphragmatique)



Anévrisme de l'aorte ascendante (scanner) : cause d'IA par dilatation de l'anneau aortique (syndrome de Marfan, maladie d'Ehlers-Danlos)
- IA non rhumatismale



Anatomie cardiaque (Gray) : endocardite aortique - végétations sur les valvules aortiques = cause d'IA aiguë sévère, urgence hémodynamique et chirurgicale

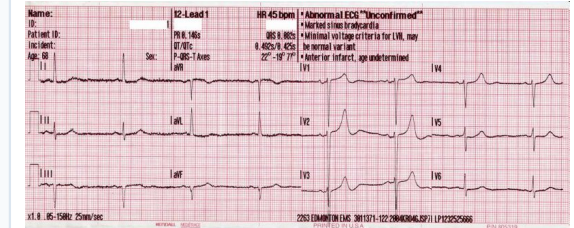
Source : Wikimedia Commons (CC)

Insuffisance aortique : étiologies et diagnostic (suite)

- Diagnostic
- Reflux diastolique de l'Ao au VG, signes indirects (fluttering de grande valve mitrale)
- Etiologie
- Dilatation de l'aorte ascendante (maladie annulo- ectasiente), bicupsidie, signes d'IA rhumatismale, signes d'endocardite, dissection aortique...
- Critères directs
- Largeur du jet régurgitant à l'origine à la zone la plus étroite = vena contracta
- PISA (Proximal Isovelocity Surface Area): s'intéresse non au jet régurgité mais au flux en amont de l'orifice régurgitant = surface de l'orifice régurgitant (SOR) et volume régurgité par diastole (VR)
- Quantification ETT Diagnostic : Critères indirects



Auscultation (stéthoscope) : souffle proto-diastolique doux decrescendo de l'IA - dépisté au foyer aortique et accessoire, avec pous amples (pous de Corrigan, signe de Musset)

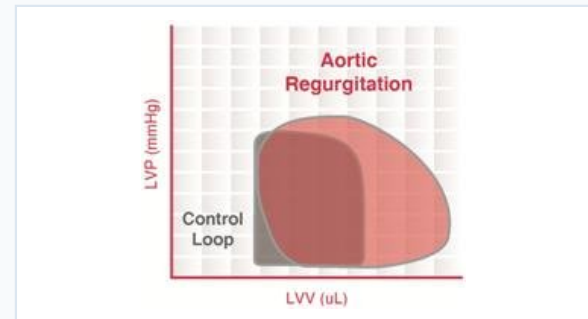


ECG 12 dérivation : HVG excentrique dans l'IA chronique (critères de Sokolov-Lyon, déviation axiale gauche) - survenue de BBG = signe de gravité

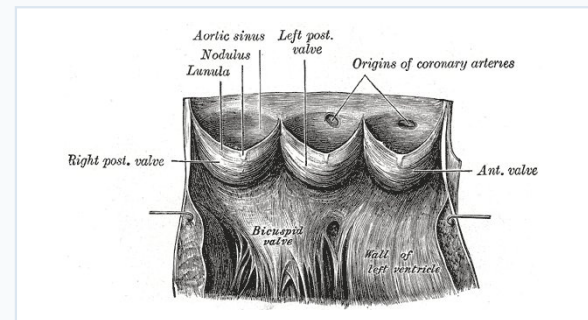
Source : Wikimedia Commons (CC)

Insuffisance aortique : étiologies et diagnostic (suite)

- Débit dans la chambre de chasse : hyperdébit en général $> 4 \text{ L/min/m}^2$ si IA sévère
- Dilatation du VG en diastole : surcharge volumétrique au moins grade 3
- Vitesse télédiastolique dans l'isthme aortique : flux rétrograde $\geq 20 \text{ cm/s}$ en faveur d'IA sévère
- PC Grade : I = IA minime : VR $< 30 \text{ ml}$, SOR $< 10 \text{ mm}^2$
- II = IA minime à modérée : VR = 30-44 ml, SOR 10-19 mm²
- III = IA modérée à moyenne : VR = 45-59 ml, SOR 20-29 mm²
- IV = IA sévère : VR $\geq 60 \text{ ml}$, SOR $> 30 \text{ mm}^2$



Échocardiographie Doppler de l'IA : temps de demi-pression (PHT $< 200 \text{ ms}$ = IA sévère) et width du jet régurgitant ($> 65\%$ = IA massive)
- critères de sévérité

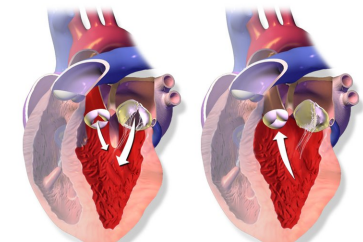


Valvule aortique (Gray) : anatomie normale tricuspide - comparaison avec les anomalies de l'IA (bicuspide, endocardite, dilatation annulaire, dissection)

Source : Wikimedia Commons (CC)

IA : traitement et indications chirurgicales

- Retentissement : Dilatation du VG = diamètre télédiastolique et télésystolique du VG : pronostic
- Augmentation d'épaisseur pariétale : hypertrophie excentrique
- Baisse de la FEVG : visuelle ou par la méthode Simpson biplan
- Pressions de remplissage du VG
- Mesure des PAP à la recherche d'une HTAP
- ETO- Indication : atteinte aortique (anévrisme, dissection), suspicion d'endocardite, patient anéchogène
- Autres : TDM/IRM injecté : exploration d'un anévrisme ou d'une dissection de l'aorte ascendante
- Test d'effort : standard sur vélo ou tapis roulant, épreuve d'effort métabolique (analyse des gaz expirés) ou ETT d'effort. Peut être une aide à la décision thérapeutique : limitation de capacité fonctionnelle ou symptômes à l'effort orientent vers la chirurgie



Aortic Regurgitation Aortic Stenosis

Schema comparatif illustrant le sens du flux sanguin dans l'insuffisance aortique (reflux diastolique du sang de l'aorte vers le ventricule gauche, flèches) et dans le rétroécoulement aortique (flux systolique antérieur obstrué). Dans l'IA, la surcharge volumique chronique entraîne une dilatation progressive du ventricule gauche,

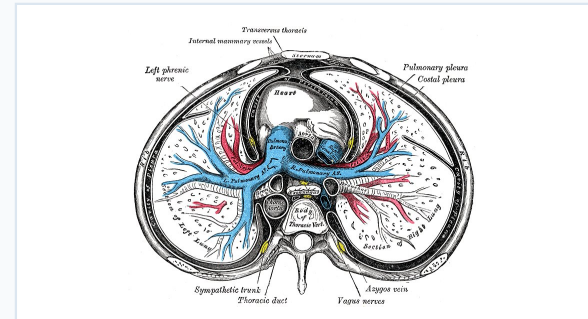


L'indication chirurgicale dans l'IA chronique sévère repose sur l'apparition de symptômes, ou chez le patient asymptomatique sur des critères échographiques de retentissement ventriculaire gauche (diamètre télédiastolique > 70 mm, diamètre télésystolique > 50 mm, ou FEVG ≤ 50%), ou sur une dilatation associée de l'aorte

Source : Wikimedia Commons (CC)

IA : traitement et indications chirurgicales (suite)

- Cathétérisme (rarement indiqué) : si discordance clinique et échographie, ou ETT/ETO impossible
- Bilan pré-opératoire : Coronarographie systématique si : angor ou suspicion de cardiopathie ischémique, homme ≥ 40 ans ou femme ≥ 50 ans ou ménopausée, ≥ 1 FdRCV, dysfonction VG systolique. Possible coroscanner en alternative chez des sujets jeunes pour s'assurer de l'absence de lésion
- ETO, TDM, IRM en cas de dilatation de l'aorte ascendante
- Echo-Doppler artériel des troncs supra- aortiques
- Cs ORL/stomato : foyer infectieux (panoramique dentaire, RX +/- TDM des sinus), BMR nasale
- Terrain : RP, EFR, bilan préopératoire biologique et prétransfusionnel standard
- Avis gériatrique chez les sujets très âgés
- Révision 27/10/2020 Dg diff : Souffle diastolique : IP (contexte en général de cardiopathie congénitale connue ou HTAP)



Anatomie du VG (Gray) : diamètre télédiastolique et téléstolique du VG - critères chirurgicaux de l'IA asymptomatique : DTS > 50 mm ou DTD > 70 mm

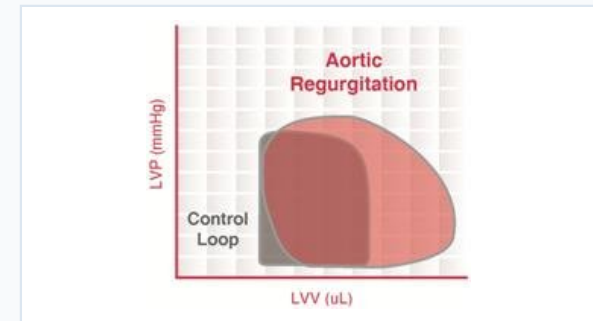


ETT (salle d'imagerie cardiaque) : mesure des diamètres ventriculaires gauches dans l'IA - FEVG et volumes servent à décider de l'indication chirurgicale

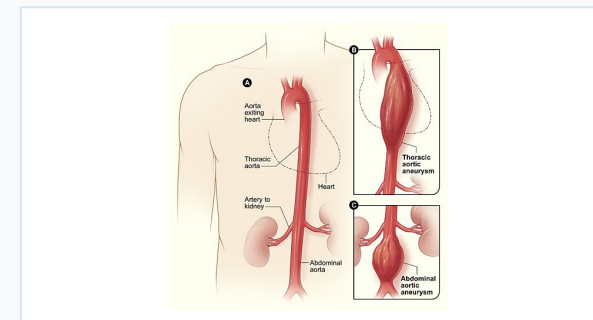
Source : Wikimedia Commons (CC)

IA : traitement et indications chirurgicales (suite)

- Double souffle (rupture de sinus aortique), souffle continu (canal artériel persistant, fistule coronarienne)
- Frottement péricardique
- IA aiguë
- Evolution rapide et mal tolérée, risque de mort subite et d'OAP
- Evolution IA chronique : Longtemps asymptomatique : détérioration progressive de la fonction VG
- FdR de progression : bicuspidie, maladie annulo- ectasiente avec anévrisme de l'aorte
- IA symptomatique : s'aggrave rapidement si non traitée t mortalité de 10- 20%/an
- Facteurs pronostiques : âge, taille du ventricule gauche (DTSVG- DTDVG)



IA sévère au Doppler couleur : régurgitation aortique massive - indication chirurgicale systématique si symptomatique, ou si DTS > 50 mm / FEVG < 50%



Anévrisme de la racine aortique (scanner) : indication chirurgicale combinée valve + aorte (intervention de Bentall ou Tirone David) si diamètre > 55 mm

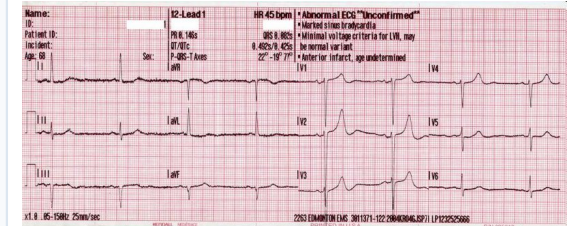
Source : Wikimedia Commons (CC)

IA : traitement et indications chirurgicales (suite)

- Pronostic Complication : Dissection ou rupture aortique si dilatation de l'aorte ascendante : du risque avec la taille de l'anévrisme de l'aorte ascendante, maladie de Marfan, bicuspidie, syndrome de Turner, atcd familiaux
- Insuffisance ventriculaire gauche ou globale
- Mort subite (trouble du rythme, ruptures aortique)
- Endocardite infectieuse
- TTT médical : En cas d'IA asymptomatique en attente de chirurgie ou d'IA symptomatique avec CI chirurgicale
- beta- bloquant si dilatation de l'aorte (mal toléré si IA importante), systématique si maladie de Marfan
- Traitement de l'insuffisance cardiaque sur IA sévère : régime hyposodé, diurétique si signes congestifs... uniquement dans l'attente de la chir. Les IEC ne sont pas un TTT au long cours de l'IA
- Suivi régulier ORL et stomato (soins dentaires 1-2 x/an), bonne hygiène bucco-dentaire



ETO (laboratoire d'imagerie) : évaluation pré-opératoire de l'IA - morphologie valvulaire (bicuspidie ?), racine aortique, faisabilité d'une chirurgie conservatrice (Tirone David)

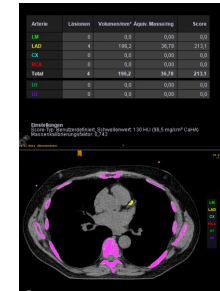


ECG de surveillance : HVG et trouble de conduction dans l'IA - suivi cardiologique bisannuel ou annuel selon la sévérité, avec ETT systématique

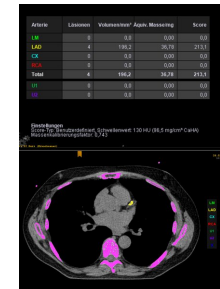
Source : Wikimedia Commons (CC)

IA : traitement et indications chirurgicales (suite)

- Surveillance régulière clinique, ECG, ETT, +/- IRM/TDM, 1-2 x/an si sévère ou /2-3 ans si modéré-moyen
- Dépistage familial en cas de maladie de Marfan ou bicuspidie
- TTT : Remplacement valvulaire aortique sous CEC par valve mécanique (< 60 ans) / bioprothèse (> 65 ans).
- Possible plastie chirurgicale conservatrice par des chirurgiens entraînés si normalité des feuillets avec dilatation de la racine aortique, et dans certains prolapsus
- TTT chirurgical Si dilatation de l'aorte ascendante : Intervention de Bentall : remplacement total de l'aorte initiale et des valves aortiques par un tube prothétique avec réimplantation des coronaires
- Parfois tube sus-coronarien sans réimplantation des coronaires
- Indication chirurgicale Stratégie : IA aiguë volumineuse : indication opératoire formelle en urgence en cas d'insuffisance cardiaque
- IA chroniquesévèresymptomatique



Chirurgie valvulaire aortique (CEC) : remplacement valvulaire aortique (RVA) - traitement de référence de l'IA sévère symptomatique ou avec critères d'opérabilité



Prothèse valvulaire mécanique : remplacement valvulaire aortique pour IA (< 65 ans -> mécanique, > 70 ans -> bioprothèse) ; durée illimitée avec AVK à vie

Source : Wikimedia Commons (CC)

IA : traitement et indications chirurgicales (suite)

- IA chronique sévère asymptomatique avec : . FEVG $\leq$ 50% . Dilatation du VG significative : DTSVG $>$ 50 mm (25 mm/m²) et/ou DTDVG $>$ 70 mm
- IA chronique grade 3-4 asymptomatique si chirurgie cardiaque envisagée : pontages coronariens, dilatation de l'aorte, autre valvulopathie...
- Endocardite infectieuse : si sepsis non maîtrisé, HD instable ou risque embolique majeur
- Si anévrisme de l'aorte ascendante (souvent associé à une IA sévère) : indication si Ø aortique : . $\geq$ 55 mm . $\geq$ 50 mm chez un syndrome de Marfan, chez un bicuspide avec FdR de rupture ou dissection* . $\geq$ 45 mm chez un syndrome de Marfan avec FdR de rupture ou dissection* FdR* = HTA, histoire familiale ou personnelle de dissection, progression rapide $>$ 3 mm/an, IM ou IA sévère, désir de grossesse) t Mortalité péri-opératoire de 1-3% si remplacement valvulaire isolé chez patient asymptomatique, 310% si symptomatique ou chirurgie de l'aorte ascendante/pontage coronarien associé
- TAVI
- Très marginal pour le moment : si très haut risque chirurgical ou CI à la chirurgie, sans endocardite
- Prothèses imparfaitement adaptées : risque de migration après implantation

Aortic	Leaves	Valvulopathy	Aortic Massing	Score
10	1	1.0	0.00	0.0
100	1	10.0	0.00	0.0
1000	1	100.0	0.00	0.0
10000	1	1000.0	0.00	0.0
Total	1	1000.0	0.00	0.0

Chirurgie de Bentall (aorte + valve) : remplacement combiné de la valve aortique et de la racine aortique - indiqué si anévrisme $>$ 55 mm associé à l'IA (Marfan, bicuspide)



Surveillance post-opératoire (stéthoscope) : contrôle clinique et ETT systématique à 1 mois, 6 mois, 1 an puis tous les 2 ans après remplacement valvulaire aortique

Source : Wikimedia Commons (CC)