

ITEM 231 : VALVULOPATHIES

RÉTRECISSEMENT AORTIQUE

RA = obstruction à l'éjection du VG : valvulopathie la plus fréquente, de progression lente, longtemps asymptomatique

- Apparition d'un **gradient de pression ventriculo- aortique** (PVG > PAo), normalement minime (2- 5 mmHg)
- **Surcharge systolique pure** par \nearrow de la post- charge \rightarrow 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**

Etiologie	Dégénératif	= RA calcifié = maladie de Monckeberg : cause la plus fréquente, surtout chez le sujet âgé - 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 - 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	
	Congénital	- Bicuspidie : à évoquer chez le patient jeune (30- 65 ans), surtout en cas d'antécédents familiaux, souvent associé à un anévrisme de l'aorte ascendante ou plus rarement à une coarctation aortique - Autre : malformation sus- valvulaire (\pm dans un syndrome polymalformatif) ou sous- valvulaire	
Diagnostic	SF	<ul style="list-style-type: none"> \rightarrow 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) - Syncope d'effort : 25% des RAs - Troubles du rythme ventriculaire (dus à l'HVG) avec risque de mort subite - Troubles de conduction auriculo- ventriculaire (extension des calcifications au septum) - Insuffisance cardiaque : tardive, de mauvais pronostic (décès dans les 2 ans) 	
	SC	Souffle de RA	<ul style="list-style-type: none"> - Méso- systolique, crescendo puis decrescendo, avec maximum plus tardif si RA serré - Timbre dur et râpeux - Maximum au foyer aortique ou au bord gauche du sternum, irradiant aux carotides - Renforcé après les diastoles longues (en cas d'arythmie)
		DD	Souffle d'obstruction d'une CMO, IM, CIV, rétrécissement pulmonaire, athérome aortique
		Autres signes auscultatoires	<ul style="list-style-type: none"> - B2 diminué ou aboli si RA serré, normal si RA peu serré - Diminution de B1 \pm click protosystolique si valves souples (RA rhumatismal ou congénital) - Galop présystolique (B4)
	Palpation	<ul style="list-style-type: none"> - Frémissement palpatoire : perçu avec le plat de la main au foyer aortique, patient en fin d'expiration penché en avant \rightarrow généralement RA hémodynamiquement significatif - Elargissement du choc de pointe (RA évolués) : dévié en bas et à gauche 	
	PC	ECG	<ul style="list-style-type: none"> - HGV de type systolique (non systématique) : rotation axiale gauche, \nearrow 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 ventriculaire
RP			<ul style="list-style-type: none"> - Cœur peu ou non augmenté de volume - Silhouette cardiaque : dilatation de l'aorte initiale, hyperconcavité de l'arc moyen gauche - Calcifications de la valve aortique
ETT		Diagnostic positif	<ul style="list-style-type: none"> - 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	<ul style="list-style-type: none"> - RA calcifié dégénératif - Autre cause : bicuspidie, fusion rhumatismale, membrane sous ou supra- valvulaire
Quantification	<ul style="list-style-type: none"> - Calcul de la surface aortique : normale = 2 à 3,5 cm², RA serré < 1 cm² (ou < 0,6 cm²/m² de surface corporelle) - Vmax aortique : RA serré > 4 m/s - Gradient moyen entre le VG et l'aorte : RA serré > 40 mmHg \rightarrow Les critères de gradient et de Vmax ne peuvent être considérées que si le FEVG et le débit cardiaque sont normaux 		

		Retentissement	<ul style="list-style-type: none"> - HVG concentrique, d'importance mal corrélée au degré de RA - FEVG longtemps conservée → de mauvais pronostic si FEVG altéré - Débit cardiaque - HTAP tardive
		Signes associés	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatation de l'aorte ascendante - Coarctation (associée en cas de bicuspidie) - Autres valvulopathies
		ETO	- Si patient non échogène, mesure de l'anneau aortique avant TAVI ou suspicion d'endocardite
		Scanner thoracique	<ul style="list-style-type: none"> - Mesure du score calcique valvulaire aortique - En cas de discordance entre les symptômes et les paramètres échocardiographiques - Reflète la sévérité de la sténose aortique - Facteur pronostic
		Autres	<ul style="list-style-type: none"> - BNP : intérêt pronostique chez le patient asymptomatique - Holter- ECG en cas de syncope/palpitations (recherche de trouble du rythme ou de conduction) - ECG d'effort : dépistage des RA serré asymptomatique (inadaptabilité de la PA à l'effort) → L'épreuve d'effort est formellement contre- indiquée en cas de RA symptomatique - Echographie d'effort : peut aider à la décision chirurgicale si RA serré asymptomatique - Echographie à la dobutamine : indiqué si RA serré avec dysfonction VG → éliminer un faux RA serré, rechercher une réserve contractile myocardique (risque chirurgical majeur en l'absence) - Scanner cardiaque : mesure de la dilatation aortique et de l'anneau aortique - Cathé- térisme : 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	<ul style="list-style-type: none"> - Coronarographie systématique si : - Angor ou suspicion de cardiopathie ischémique - Homme ≥ 40 ans ou femme ≥ 50 ans ou ménopausée - ≥ 1 FdRCV - Dysfonction VG systolique - Echo- Doppler artériel des troncs supra- aortiques systématique - Cs ORL/stomato : foyer infectieux (panoramique dentaire ± TDM des sinus), BMR nasale - Bilan du terrain : RP, EFR, bilan préopératoire biologique et prétransfusionnel standard - ETO ou scanner cardiaque/coroscanner en cas d'indication de TAVI : mesures anatomiques
Evaluation du risque opératoire	<ul style="list-style-type: none"> - 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 ...) 		
Evolution	Pronostic	<ul style="list-style-type: none"> - RA serré asymptomatique : risque faible de mort subite (≤ 1%/an) - Progression moyenne : ↘ de la surface aortique de 0,1 cm²/an et ↗ du gradient moyen de 10 mmHg/an - Evolution plus rapide dans les RA calcifiés du sujet âgé que dans les RA sur bicuspidie ou RAA - Facteurs de mauvais pronostic : coronaropathie associée, âge évolué, Vmax aortique > 4 m/sec, importance des calcifications, HTA, tabac, dyslipidémie, FEVG < 50% → Tout rétrécissement aortique serré symptomatique non opéré à un pronostic sévère : survie moyenne spontanée = 4 ans si angor, 3 ans si syncope, 2 ans si insuffisance cardiaque, 6 mois si OAP 	
	Complications	<ul style="list-style-type: none"> - Mort subite : surtout dans le RA serré symptmatique - Insuffisance ventriculaire gauche - Baisse de la tolérance d'une FA - Troubles du rythme ou de la conduction (BAV) - Endocardite infectieuse (rare) - Embolie calcaire systémique (rare) : IDM, AVC, infarctus rénal, OACR - Syndrome de Heyde (rare) : hémorragie digestive sur angiomes digestifs 	
TTT	TTT médical	<ul style="list-style-type: none"> - 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 	
	TTT chirurgical	= Remplacement valvulaire aortique sous CEC : mise en place d'une bioprothèse (> 65 ans surtout) ou d'une prothèse mécanique (< 60 ans surtout)	

	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 très haut risque chirurgical (EUROscore > 20%) - Complications : AVC, BAV complet, rupture d'anneau	
Indication de TTT curatif	RA serré symptomatique	= Indication systématique de traitement → Selon l'état général et les comorbidités	
	RA serré asymptomatique	Dysfonction systolique	- FEVG < 50%
		Test d'effort anormal	- Apparition de symptômes - élévation faible voire diminution de la PAS - Arythmie ventriculaire
	Risque chirurgical faible ou intermédiaire + ≥ 1 critère	- Vmax > 5,5 m/s - Valve très calcifiée - ↗ de la Vmax aortique > 0,3 m/s/an - BNP élevés - ↗ du gradient > 20 mmHg à l'échographie d'effort - HVG excessive	

INSUFFISANCE MITRALE

IM = atteinte de la **grande valve mitrale (GVM)** ou de la **petite valve mitrale (PVM)** : 2^{ème} valvulopathie la plus fréquente

- **IM aiguë** : OG de petite taille → ↗ des pressions en amont → ↗ des pressions pulmonaires
- **IM chronique** : ↗ de compliance de l'OG (**dilatation**), **dilatation** et **hyperkinésie du VG** (avec ↗ physio du FEVG) → tolérance
- **IM organiques** dites primaires : Par atteinte directe de la valve.
- **IM fonctionnelles** dites secondaires : dûes à une anomalie géométrique du VG

Etiologie	IM dystrophique	Dégénérescence myxoïde	<ul style="list-style-type: none"> = Maladie de Barlow : femme jeune (30 à 40 ans) - 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	<ul style="list-style-type: none"> = Plus fréquente : sujet âgé > 60 à 70 ans, prédominance masculine - Valves fines, cordages étirés - Atteinte de la PVM - IM sévère par rupture de cordage - FdR : HTA, RA, HVG, calcifications de l'anneau mitral
	Post- RAA	- Maladie mitrale rhumatismale : rétraction et calcification de la valve et des cordages	
	Endocardite	<ul style="list-style-type: none"> - Rupture de cordage ou mutilation des valves (perforation, amputation, déchirure) - Signe caractéristique : présence de végétations 	
	IM fonctionnelle	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatation de l'anneau mitral (rarement isolée) - Dilatation du VG (cardiomyopathie dilatée) ou au cours de toute cardiopathie (ischémique...) 	
	IM ischémique	<ul style="list-style-type: none"> - En phase aiguë : rupture du pilier (postérieur généralement) ou dysfonction transitoire du pilier - 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	<ul style="list-style-type: none"> - Cardiomyopathie hypertrophique avec obstruction : SAM (mouvement systolique antérieur de la valve) - Iatrogène : dérivés d'ergot de seigle, anorexigène (fenfluramine, benfluorex), ecstasy - Congénitale : fente de la valve antérieure mitrale, canal atrioventriculaire - Autres : traumatique (traumatisme fermé du thorax), tumeur cardiaque (myxome de l'OG), dystrophie conjonctivo-élastique (Marfan, Ehlers- Danlos), fibrose endomyocardique (syndrome hyperéosinophilique), lupus, tumeurs carcinoïdes, calcifications dégénératives de l'anneau mitral 		
Diagnostic	SF	IM aiguë	<ul style="list-style-type: none"> = Toujours organique : rupture de cordage (IM dystrophique, endocardite, traumatisme), rupture de pilier (IDM, traumatisme), dysfonction ischémique de pilier (postérieur si IVP, antérieur si IVA ou Cx) ou perforation (endocardite) - OAP : parfois unilatéral par régurgitation directionnelle en cas de rupture de cordage - Souffle holosystolique apexo-axillaire - Syndrome de rupture (rupture de cordage) : claquement dans la poitrine associé à une douleur thoracique brève, précédent l'apparition d'une dyspnée rapidement croissante jusqu'à l'OAP
		IM chronique	<ul style="list-style-type: none"> - Longtemps asymptomatique, même pour des IM sévères - Dyspnée d'effort d'installation lente et progressive, puis dyspnée de repos - Complication : FA (palpitations), insuffisance cardiaque (orthopnée, OAP)
	SC	Palpation	<ul style="list-style-type: none"> - Frémissement systolique à l'apex - Déviatation et abaissement du choc de pointe si dilatation du VG
		Auscultation : Souffle d'IM	<ul style="list-style-type: none"> - Souffle holosystolique, en jet de vapeur, 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, souffle d'IT - Prolapsus mitral : clic méso- ou télé-systolique à l'apex ou à l'endapex
	PC	ECG	<ul style="list-style-type: none"> - Longtemps normal dans les IM modérées - Hypertrophie auriculaire gauche - Hypertrophie ventriculaire gauche diastolique (sans HVG anatomique) - Troubles du rythme auriculaire (tardifs) : FA, flutter
		RP	<ul style="list-style-type: none"> - 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)

	ETT	Diagnostic	- Jet de régurgitation holosystolique de très haute vitesse dans l'OG	
		Classification de Carpentier	- Type I : 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	
	PC	ETT	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 : ballonisation ou prolapsus par rupture de cordage ou de pilier, perforation, maladie mitrale rhumatismale
			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 mm ²) par technique PISA
			Grade	- I = minime : SOR < 20 et VR < 30 - III = importante : SOR = 30- 40, VR = 45- 60 - II = modérée : SOR = 20- 30, VR = 30- 45 - IV = massive : SOR > 40, VR > 60
			Retentissement	- Evaluation de la dilatation du VG et de l' OG - FEVG (surestimé : une partie du volume d'éjection se retrouve dans l'OG) - Retentissement sur les cavités droites et HTAP
		ETO	→ Non systématique, indiqué si : endocardite, mécanisme de l'IM mal compris (rupture partielle de cordage...), patient peu échogène, fibrillation auriculaire	
	Autres	- Evaluation fonctionnelle : épreuve d'effort avec VO₂ max, échographie d'effort, BNP - Cathétérisme (peu utilisé) : ventriculographie (fraction régurgitante), 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 - 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		
	Complication	→ Evolution lente en cas d'IM chronique, très longtemps asymptomatique		
- Insuffisance ventriculaire gauche globale - Troubles du rythme auriculaire (favorisé par la dilatation de l'OG) : FA, flutter - Troubles du rythme ventriculaire (plus rare, au stade de dysfonction ventriculaire) : ESV, TV - Complications emboliques : thrombose de l'OG , souvent asymptomatique, le plus souvent favorisée par la FA - Endocardite infectieuse				
TTT	- 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	- β- bloquant en cas d'IM fonctionnelle et ischémique : ↘ la dilatation du VG et de l'anneau mitrale - Prise en charge de l'insuffisance cardiaque : régime hyposodé, IEC et diurétiques - Réduction ou ralentissement d'une FA - Prévention de l'endocardite : suivi régulier ORL et stomato, bonne hygiène buccodentaire		
	Traitement chirurgical	Plastie mitrale	= A privilégier si chirurgien expérimenté : moindre morbi- mortalité - Indication : - Prolapsus avec ou sans rupture du cordage - Possible dans certain cas d'IM post- rhumatismale ou ischémique ou IM fonctionnelle sur cardiomyopathie dilatée	
		Remplacement valvulaire	= Prothèse mécanique (< 65 ans) ou bioprothèse (> 70 ans) : en 2 ^{ème} intention si plastie possible - Principal FdR pré- opératoire : FEVG	
Stratégie	IM aiguë mal tolérée	- Chirurgie (plastie ou remplacement valvulaire) en urgence		
	IM chronique sévère (grade III ou IV) symptomatique	- Plastie reconstructive si possible - Si plastie non réalisable et FEVG > 30% : remplacement valvulaire - Si plastie non réalisable et FEVG < 30% : CI au remplacement valvulaire → traitement médical, discuter une transplantation cardiaque chez le patient jeune, technique percutanée en étude		

	IM chronique sévère (grade III ou IV) asymptomatique	<ul style="list-style-type: none">- Indication : - Dysfonction VG (normo- ou hypokinétique) : FEVG \leq 60%- Diamètre télésystolique du VG \geq 45 mm (ou \geq 40 mm si prolapsus valvulaire)- FA associée- HTAP au repos : PAPs \geq 50 mmHg- Encourager la chirurgie si anatomie favorable (haute probabilité de réparation) et faible risque opératoire : si HTAP à l'effort, dilatation de l'OG \geq 60 mL/m², dilatation du VG (DTSVG \geq 40 mm)- Sinon : surveillance avec ETT tous les 6 mois, chirurgie si aggravation
--	------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

INSUFFISANCE AORTIQUE

IA = régurgitation diastolique dans le VG d'une fraction du volume sanguin éjecté dans l'aorte

- **Surcharge mécanique mixte** (de volume et de pression) → **dilatation** (surcharge diastolique) et **hypertrophie** adaptée à la dilatation, permettant une tolérance fonctionnelle très bonne en cas d'IA chronique
- Au niveau aortique : ↗ **PAS** (dépendant du volume d'éjection systolique) et ↘ **PAD** en cas d'IA importante
- 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

Etiologie				
IA chronique	IA dystrophique	= Cause la plus fréquente dans les pays développés : patient âgé > 40 à 60 ans - Maladie annulo-ectasiant e : dilatation de l'anneau aortique + anévrisme de l'aorte, idiopathique (âge, HTA) ou liée à une maladie de Marfan ou d'Ehlers-Danlos - Dysplasie valvulaire isolée = syndrome des valves flasques : plus rare		
	IA post-rhumatismale	= Cause la plus fréquente dans les pays en voie de développement : patient jeune (20- 30 ans) - Lésion anatomique : fusion des commissures et rétraction des valves		
	Congénitale	- Bicuspidie aortique (1% de la pop.), souvent associé à une dilatation de l'aorte ascendante ± Syndrome polymalformatif : syndrome de Laubry- Pezzy (IA + CIV) ...		
	Aortite	- Syphilis : fréquemment associée à une coronarite ostiale - Auto- immune : spondylarthrite ankylosante, syndrome de Fiessinger- Leroy- Reiter, rhumatisme psoriasique, Crohn, Behçet, polyarthrite rhumatoïde, lupus, Takayashu		
	Iatrogène	- Restriction valvulaire : anorexigène (fenfluramide, benfluorex), dérivé de l'ergot de seigle		
IA aiguë	Endocardite infectieuse	- Sur valve native : végétation, mutilation, perforation - Sur prothèse : rupture de cusps de bioprothèse, désinsertion de valve mécanique, thrombose de prothèse, dégénérescence de bioprothèse, fuite paraprothétique		
	Dissection aortique	→ L'apparition d'un souffle d'insuffisance aortique devant toute douleur thoracique à une grande valeur diagnostique de dissection aortique		
	Autres	- Rupture d'anévrisme d'un sinus de Valsalva - IA traumatique : traumatisme fermé du thorax, cathétérisme cardiaque		
Diagnostic				
SF	SF	- Longtemps asymptomatique - Dyspnée d'effort, angor d'effort, - Insuffisance cardiaque : rare, de mauvais pronostic		
	SC	Souffle d'IA	- Protodiastolique, decrescendo durant la diastole, se termine avant B1, hodiastolique si sévère - Timbre doux, humé, aspiratif - Maximum au foyer aortique ou le long du bord gauche du sternum - Irradient le long du bord gauche du sternum vers la pointe ou la xiphoïde - ↗ en position penchée en avant et en expiration profonde ± Souffle systolique d'accompagnement fréquent (↗ du volume éjecté)	
		En cas d'IA importante	- Remplacement du souffle systolique par un pistol- shot méso-systolique (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	→ Traduisent une IA volumineuse - Elargissement de la pression artérielle différentielle (ou pression pulsée) - Hyper- pulsatilité artérielle : pouls bondissant, « danse des artères », double souffle fémoral	
PC	ECG	- 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 - A un stade avancé (de mauvais pronostic) : FA, ESV		
	RP	- « Silhouette aortique » (IA massive): dilatation de l'aorte ascendante, arc moyen gauche hyperconcave, cardiomégalie importante (élargissement de l'arc inférieur gauche, pointe sous- diaphragmatique)		
	ETT	Diagnostic	- Reflux diastolique de l'aorte dans le VG - Signes indirects : fluttering de la grande valve mitrale	
Etiologie		= Dilatation de l'aorte ascendante (maladie annulo- ectasiant)e, bicuspidie, signes d'IA rhumatismale, signes d'endocardite, dissection aortique		

Diagnostic	PC	ETT	Quantification	<ul style="list-style-type: none"> - Largeur du jet régurgitant à l'origine - PISA : surface de l'orifice régurgitant (SOR) et volume régurgité par diastole (VR) - Vitesse télédiastolique dans l'isthme aortique
			Grade	<ul style="list-style-type: none"> - I = IA minimale : VR < 30 ml - II = IA modérée : VR = 30- 45 ml - III = IA modérée : VR = 45- 60 ml - IV = IA sévère : VR > 60 ml
			Retentissement	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatation du VG = diamètre télédiastolique et télésystolique du VG : pronostic - Baisse de la FEVG - Mesure des PAP à la recherche d'une HTAP
	ETO	- Indication : atteinte aortique (anévrisme, dissection), suspicion d'endocardite, patient anéchogène		
	Autres	<ul style="list-style-type: none"> - TDM/IRM injecté : exploration d'un anévrisme ou d'une dissection de l'aorte ascendante - Cathétérisme (rarement indiqué) : si discordance clinique et échographie, ou ETT/ETO impossible 		
Bilan pré-opératoire	<ul style="list-style-type: none"> - Coronarographie systématique si : angor ou suspicion de cardiopathie ischémique, homme \geq 40 ans ou femme ménopausée, \geq 1 FdRCV, dysfonction VG systolique - ETO, TDM, IRM en cas de dilatation de l'aorte ascendante - Echo- Doppler artériel des troncs supra- aortiques - Cs ORL/stomato + recherche de BMR nasale - Terrain : RP, EFR, bilan préopératoire biologique et prétransfusionnel standard 			
Pronostic	Evolution	IA aiguë	= Dissection aortique, endocardite : pronostic sombre en l'absence de chirurgie rapide	
		IA chronique	<ul style="list-style-type: none"> - Longtemps asymptomatique : détérioration progressive de la fonction VG - FdR de progression : bicuspidie, maladie annulo- ectasiant avec anévrisme de l'aorte - IA symptomatique : s'aggrave rapidement si non traitée \rightarrow mortalité de 10- 20%/an - Facteurs pronostiques : âge, taille du ventricule gauche (DTSVG- DTDVG) 	
Complication	<ul style="list-style-type: none"> - Dissection ou rupture aortique si dilatation de l'aorte ascendante : \nearrow du risque avec la taille de l'anévrisme de l'aorte ascendante, maladie de Marfan, bicuspidie, syndrome de Turner, atcd familiaux - Insuffisance ventriculaire gauche - Troubles du rythme ventriculaire et auriculaire (rares) - Endocardite infectieuse 			
TTT	TTT médical	<ul style="list-style-type: none"> = En cas d'IA asymptomatique en attente de chirurgie ou d'IA symptomatique avec CI chirurgicale - IEC/ARA2 surtout si dysfonction VG ou HTA - β- bloquant si dilatation de l'aorte (mal toléré si IA importante), systématique si maladie de Marfan - Traitement de l'insuffisance cardiaque : régime hyposodé, diurétique si signes congestifs - Suivi régulier ORL et stomato, bonne hygiène bucco- dentaire - Surveillance régulière clinique et échographique : tous les 6 mois - Dépistage familial en cas de maladie de Marfan ou bicuspidie 		
	TTT chirurgical	<ul style="list-style-type: none"> = Remplacement valvulaire aortique sous CEC par une valve mécanique (< 60 ans) ou une bioprothèse (> 65 ans), ou homogreffe si endocardite du sujet jeune 		
Stratégie	Indication chirurgicale	Si dilatation de l'aorte ascendante	<ul style="list-style-type: none"> - Intervention de Bentall : remplacement total de l'aorte initial et des valves aortiques par un tube prothétique avec réimplantation des coronaires - Intervention de Tirone David : conservation de la valve native \rightarrow en cas de maladie annulo- ectasiant sans atteinte valvulaire 	
		<ul style="list-style-type: none"> - IA aiguë volumineuse : indication opératoire formelle en urgence en cas d'insuffisance cardiaque - IA chronique symptomatique - IA asymptomatique avec : - FEVG \leq 50% <ul style="list-style-type: none"> - Dilatation du VG significative : DTSVG > 50 mm et/ou DTDVG > 70 mm - Si anévrisme de l'aorte ascendante (souvent associé à une IA sévère) : indication chirurgicale si diamètre aortique \geq 55 mm ou 45- 50 mm en cas de syndrome de Marfan, 50 mm en cas de bicuspidie 		