

# **Insuffisance aortique**

**PR BENATTA**

**Service de cardiologie EHU O**

# Plan du cours

- Définition
- Etiologies
- Physiopathologie
- Diagnostic
- Evolution
- Traitement

# Objectif

- **Objectif** : diagnostiquer une insuffisance aortique, argumenter l'attitude thérapeutique

# Définition

- L'insuffisance aortique (IA) est définie par le reflux en diastole dusang, de l'aorte vers le ventricule gauche par défaut d'étanchéité de la valve aortique.

# ETIOLOGIES

## A – insuffisance aortique chronique

- Maladie annulo-ectasique :Peut associer une dystrophie de :  
La valve aortique (fine, prolabante) et parfois des autres valves
- L'anneau aortique : dilatation
- L'aorte ascendante : dilatation, anévrisme, dissection ( peut s'intégrer dans le cadre du syndrome de Marfan)
- Rhumatisme Articulaire aigu

Cause de plus en plus rare, associations fréquentes avec :

- Rétrécissement aortique (RA) : maladie aortique
- D'autres valvulopathies
- La lésion anatomique est une fusion des commissures et une rétraction des valves .

# ETIOLOGIES

- Endocardites

Les mutilations de l'endocardite infectieuse donnent plutôt une IA aigue .L'IA est la valvulopathie la plus à risque de greffe oslerienne.

- Congénitale Le plus souvent sur une bicuspide aortique
- Rarement dans le cadre d'un syndrome poly malformatif ( syndrome de Pezzi-laubry : IA + CIV
- Aortites

Maladies inflammatoires : SPA, syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, rhumatisme psoriasique, maladie de Crohn, maladie de Behcet et takayashu

- Syphilis : rarissime (associé à une coronarite ostiale)
- Hypertension artérielle

# ETIOLOGIES

## B. INSUFFISANCE AORTIQUE AIGUE

- Endocardite infectieuse

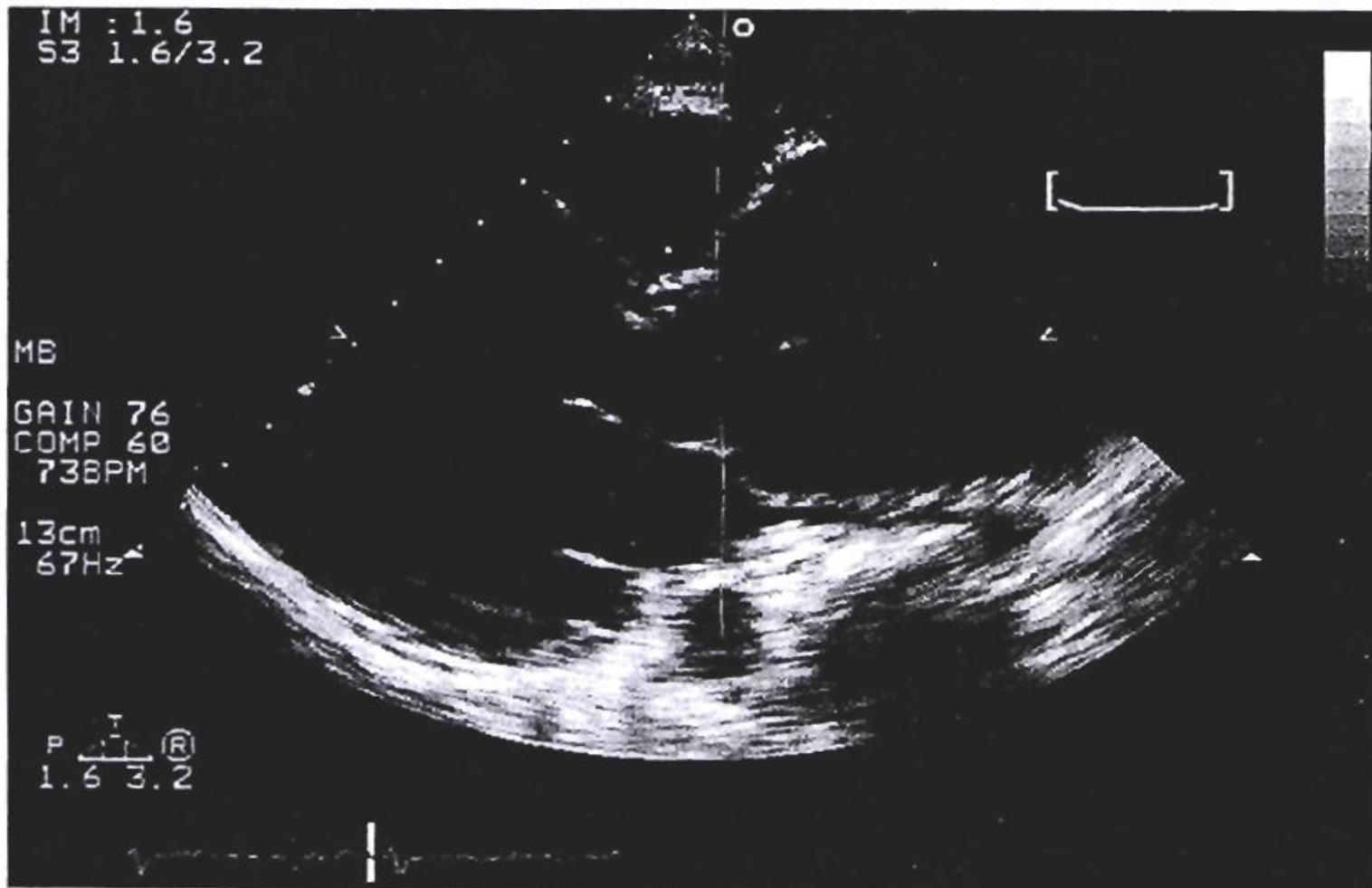
Sur valves natives : par végétations, mutilations, perforations

Sur prothèse valvulaire : rupture de cusp de bio prothèse, désinsertion de l'anneau...

- Dissection aortique

Ne concerne que les dissections touchant l'aorte ascendante ( type I et II ou A ) Toute IA dans un contexte de douleur thoracique doit faire évoquer le diagnostic.

- Traumatisme A thorax fermé, avec désinsertion ou rupture d'une cusp
- Iatrogène : perforation de la valve lors d'un cathétérisme artériel (exceptionnel)



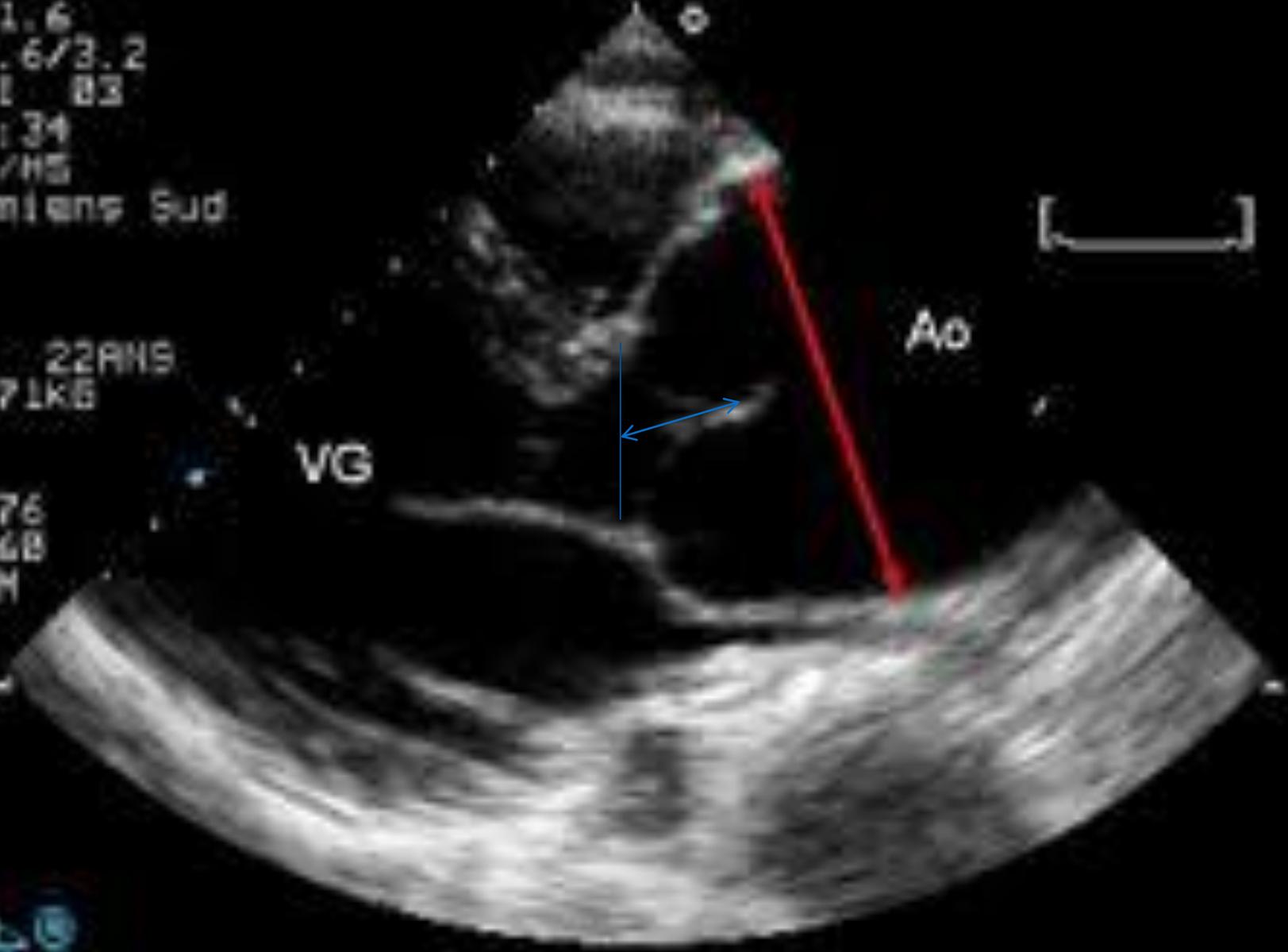
**Figure 15-4 Insuffisance aortique sur maladie annulo-ectasiente.**  
Dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante en bulbe d'oignon.

PH 1.6  
S3 1.6/3.2  
BS MAL 83  
14:51:34  
S/1/C/MS  
CHU Amiens Sud

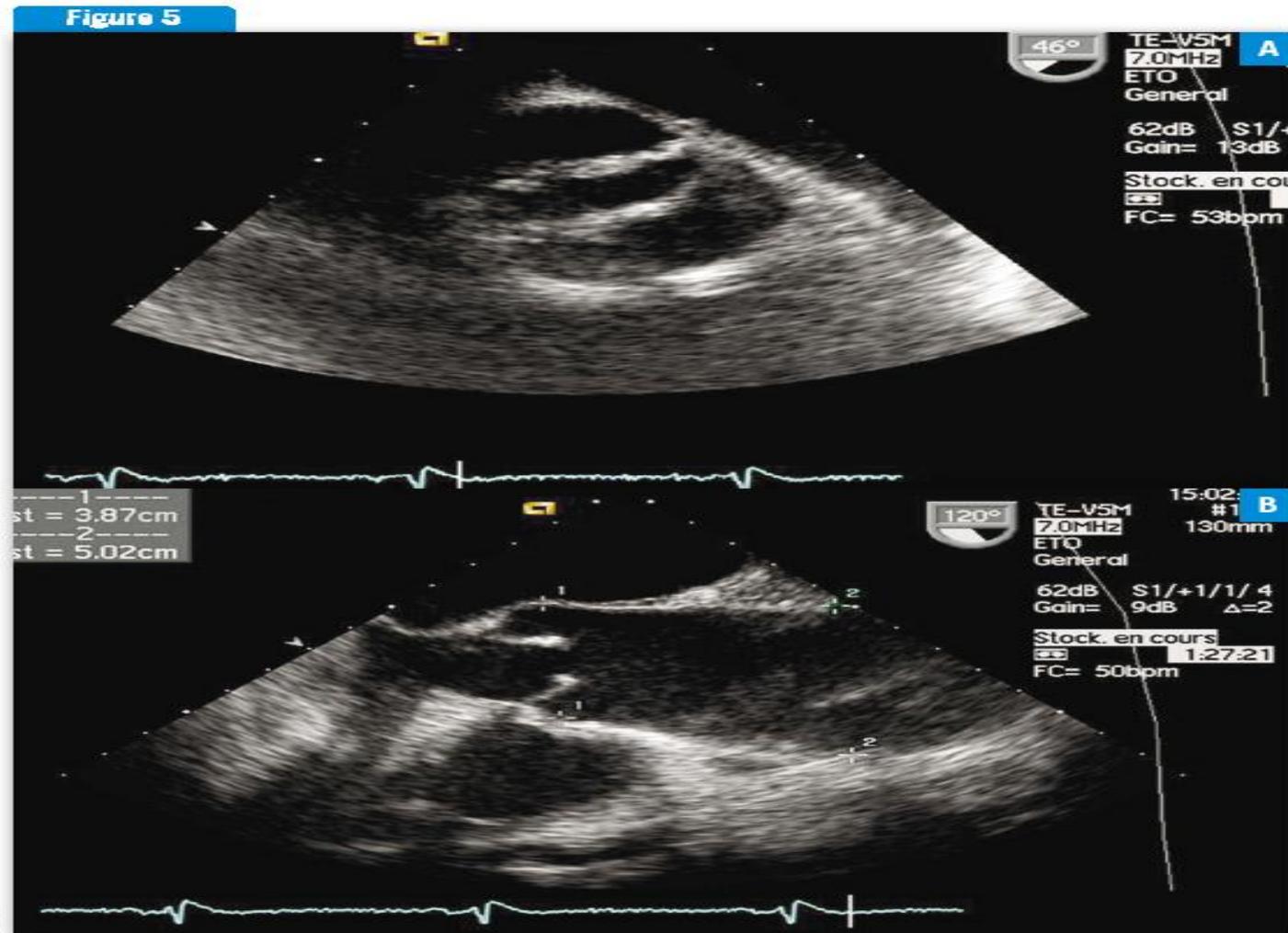
22MS  
LH93 71KB  
MB  
GAIN 76  
COMP 48  
738PM

13cm  
67Hz

P  
1.6 3.2



# • III - LA BICUSPIDIE CONGÉNÉTALE :



Bicuspidie aortique associée à une dilatation de l'aorte ascendante de 50 mm.

5.0MHz-H  
01 DEC 92  
15:11:38  
PROC 2/8/0  
REVEL PITIE  
PR VIARS

PAT T: 37.8°C  
TEE H: 38.1°C  
TEE V: 37.9°C

10:11:38

50449  
XMT1A  
885PM  
12CH  
JAHZ



5.00 - 4.0  
4.7  
4.6  
4.4

18 ca

QUADRICUSPIDIE AORTIQUE

CHU CARBIS INFANTILE  
30/07/19  
13140106  
CR  
MIMCME  
Frame 56

VD

OD

OG



# PHYSIOPATHOLOGIE :

L'incontinence de la valve aortique peut être secondaire à :

- La dilatation de l'anneau due à une dilatation (anévrisme) de l'aorte ascendante
- La restriction des mouvements d'une des trois cusps dont le bord libre ne rejoint pas celui des autres (remaniement par rhumatisme articulaire, aortites).
- Le prolapsus d'une cusps qui prolabe dans la chambre de chasse du ventricule gauche en diastole (excès de mouvement)
- La destruction du corps d'une cusp (endocardite).

# PHYSIOPATHOLOGIE

- La différence de pression en diastole entre l'aorte et le VG explique le reflux du sang .
- L'importance de l'IA varie avec la surface de la déhiscence, la différence des pressions diastoliques entre l'aorte et le ventricule gauche, et la durée de la diastole.
- Pour maintenir un débit systémique normal , le VG doit donc augmenter son volume d'éjection systolique ( dont une partie va être régurgitée ) .
- Ce mécanisme adaptatif est rendu possible grâce à une hypertrophie-dilatation du ventricule gauche.

# PHYSIOPATHOLOGIE

## CONSEQUENCES

### 1. En amont :

- Le retentissement cardiaque dépend de la rapidité d'installation et de l'importance de l'IA.
- L'IA chronique induit une surcharge volumétrique (élévation du volume télédiastolique) :
- Le VG reçoit en diastole le volume diastolique normal arrivant de l'oreillette gauche auquel s'ajoute le volume régurgité qui provient de l'aorte .
- Cette surcharge volumétrique abouti à une dilatation progressive du VG qui :  
Permet d'augmenter le volume d'éjection systolique (comprenant la fraction vraiment éjectée dans l'aorte et celle refluant par l'IA) et donc de maintenir le débit cardiaque.
- Produit initialement un effet inotrope positif : selon la loi de Starling, plus les myocytes sont étirés plus leur force de contraction est grande (sauf étirement excessif). ce qui est malheureusement irréversible et abouti à un remodelage extrême du VG avec dilatation majeure et chute de l'inotropisme ( limite de l'effet Starling ).

# PHYSIOPATHOLOGIE

- Parallèlement se développe une hypertrophie qui vise à normaliser la contrainte pariétale établie par la loi de la place : le rayon augmentant , l'épaisseur augmente pour que la tension reste constante.
- Tension pariétale = Pression intra cavitaire × Rayon de la cavité
- Épaisseur de la cavité

# PHYSIOPATHOLOGIE

- Est elle aussi délétère au long cours car elle augmente la consommation en oxygène du myocarde et entraîne des troubles de la micro perfusion et une élévation des pressions intracardiaques.
- La dilatation et l'hypertrophie sont des mécanismes adaptatifs :
  - Initialement bénéfique mais limités
  - Finalement délétères et irréversibles car aboutissant à une insuffisance cardiaque gauche par dysfonction systolique.
  - Trop lents à se mettre en œuvre en cas d'IA aigue ou seule la tachycardie engendrée par l'insuffisance cardiaque limite l'IA en diminuant la durée de la régurgitation.

# PHYSIOPATHOLOGIE

- **2. En aval**
- L'augmentation du volume d'éjection engendre une PA systolique élevée
- La fuite aortique entraîne la diminution de la PA diastolique
- Le tout se traduisant par une hyperpulsatilité artérielle
- Elargissement de la pression artérielle différentielle
- Angor fonctionnel secondaire à l'augmentation des besoins myocardiques en oxygène et à la chute de la PAD (les coronaires étant perfusées surtout en diastole).

# 4 . DIAGNOSTIC

## Signes fonctionnels :

- Peu spécifiques et tardifs, l'IA est découverte généralement de manière fortuite à l'auscultation.
- Ils sont ceux de l'insuffisance cardiaque :
- Asthénie, fatigabilité.
- Dyspnée d'effort puis de repos pouvant aller jusqu'à l'OAP
- L'angor à l'effort ou au repos ( fonctionnel +/- organique )
- A noter que l'IA reste longtemps asymptomatiques.

# DIAGNOSTIC

## Examen physique :

- A la palpation : choc de pointe dévié en bas et à gauche , étalé et violent , en dôme de Bard.
- A l'auscultation : le souffle d'IA est :
  - **Holodiastolique avec un maximum en proto-diastole , allant décroissant durant la diastole , se prolongeant d'autant moins que la fuite est importante , pour se terminer avant B<sub>1</sub>.**
  - **siégeant au niveau du foyer aortique, classiquement au foyer d'Erb , le long du bord gauche du sternum.**
  - **irradiant le long du bord gauche du sternum , vers la pointe ou la xiphoïde.**
  - **de timbre doux , humé , et aspiratif .**
  - **son intensité augmente en position penché en avant et en expiration forcée.**

Souvent il existe un souffle systolique associé, traduisant le passage d'un volume d'éjection augmenté à travers un orifice aortique de taille normal

# DIAGNOSTIC

- Les signes d'une IA importante sont :
  - Le remplacement du souffle systolique par un pistol – shot ::claquement du jet systolique sur la paroi de l'aorte rigidifiée, perçu en région sous-clavière droite
  - Roulement diastolique de Flint au foyer mitral ; gêne à l'ouverture de la mitrale par le flux de régurgitation aortique.
  - Galop proto-diastolique ou B3 par élévation des pressions télédiastoliques du VG .
- Les signes périphériques : traduisent toujours une IA importante :
  - Un élargissement de la pression artérielle différentielle
  - Une hyperpulsatilité artérielle (pouls bondissant ;
  - signe de Musset au niveau du cou ,
  - double souffle fémorale de Duroziez)

# DIAGNOSTIC

- Dans l'IA aigue, le souffle est peu intense , parfois seulement protodiastolique , les signes périphériques sont peu marqués , et les signes d'insuffisance cardiaque sont précoces

# DIAGNOSTIC

## C .ECG :

- Signes d'hypertrophie ventriculaire gauche avec positivité des indices d HVG , de type diastolique , puis systolique à un stade avancé

Plus rarement ou tardivement :

- Hypertrophie auriculaire gauche
- Troubles conductifs tardifs : BAV, bloc de branche gauche.
- Troubles du rythme atrial tardifs : fibrillation, flutter, extrasystoles
- Troubles du rythme ventriculaire : ESV, salves de TV au stade de l'IC sévère

# DIAGNOSTIC

## D . Radiographie thoracique :

- -Dilatation de l'aorte ascendante (arc supérieur droit ) en rapport avec l'impact du flux d'éjection sur la crosse aortique ou liée à une maladie annulo-ectasiente
- -Arc moyen gauche hyper-concave
- -Cardiomégalie avec élargissement de l'arc inférieur gauche et pointe plongeant sous le diaphragme (dilatation du ventricule gauche )

# DIAGNOSTIC

## E. ECHODOPPLER CARDIAQUE

- Comme toute valvulopathie, l'IA n'est pas directement visible en échographie mais uniquement en Doppler. La combinaison des deux techniques fait de l'échographie transthoracique( ETT ) l'examen clé pour étudier les points suivants

.Confirmer l'IA :

- Présence d'un flux diastolique en doppler couleur, venant de la valve aortique et se dirigeant vers l'apex du VG.
- Fluttering de la grande valve mitrale : vibrations de la grande valve mitrale engendrées par le jet de la fuite aortique, avec fermeture mitrale prématurée.

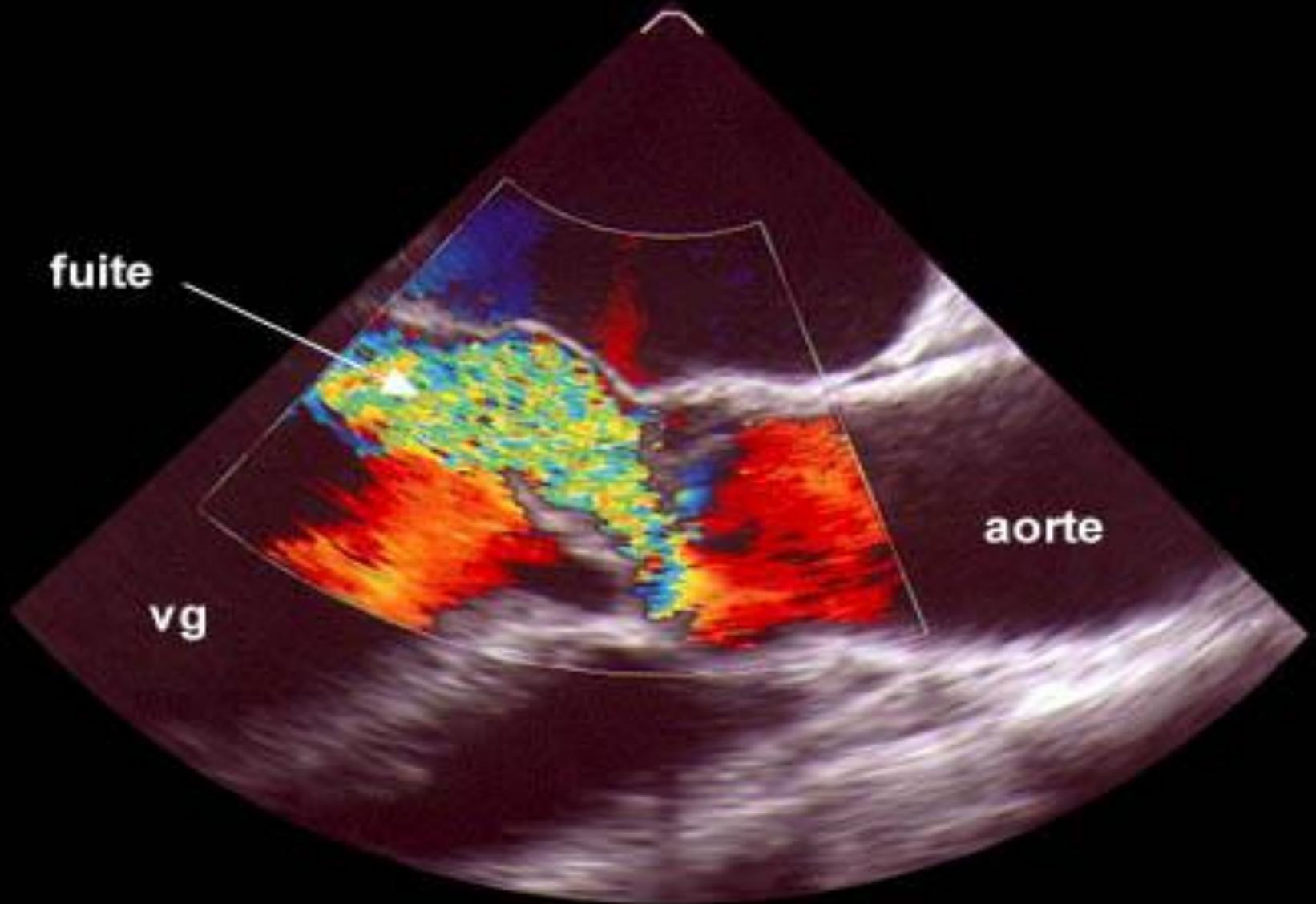
# DIAGNOSTIC

Préciser le mécanisme de l'IA

- Dilatation annulaire
- Prolapsus, mutilation ou rétraction d'une cusp (jet excentré)

Rechercher une étiologie :

- Dilatation de l'aorte ascendante (maladie annulo-ectasiente)
- Rétraction valvulaire, fusion des commissures (RAA)
- Dissection aortique
- Bicuspidie aortique
- Rechercher des signes d'endocardite infectieuse , végétations , perforations



# Fluttering diastolique de la GVM



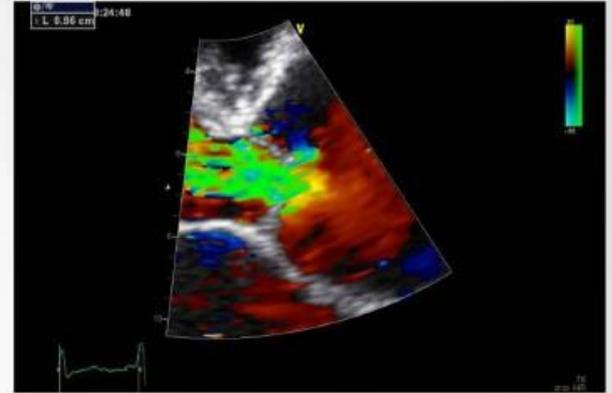
# DIAGNOSTIC

Quantifier l'IA :

- Evaluation quantitative de l'importance de la fuite : méthode la PISA , permettant d'obtenir la surface de l'orifice régurgitant , et le volume régurgité VR à chaque diastole.
- Evaluation semi quantitative par la largeur du jet à l'origine, la vitesse télédiastolique dans l'isthme aortique et la PHT (temps d demi décroissance )
- A partir de ces critères ;
- l'IA est - minime VR < 30ml grade 1 ,modérée VR 30-45ml grade 2 , 45-60ml grade 3 ,sévère VR >60ml grade 4

## Quantification IA : Vena contracta

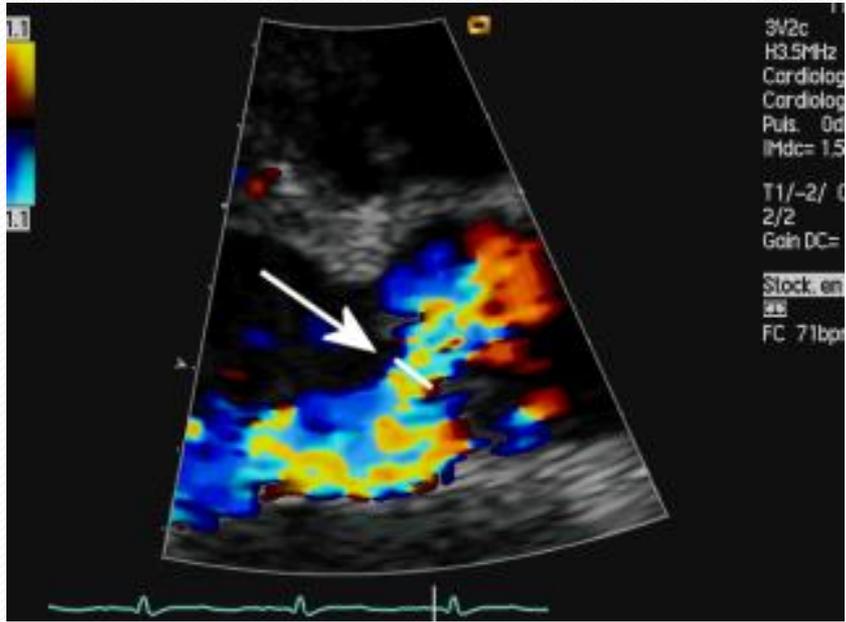
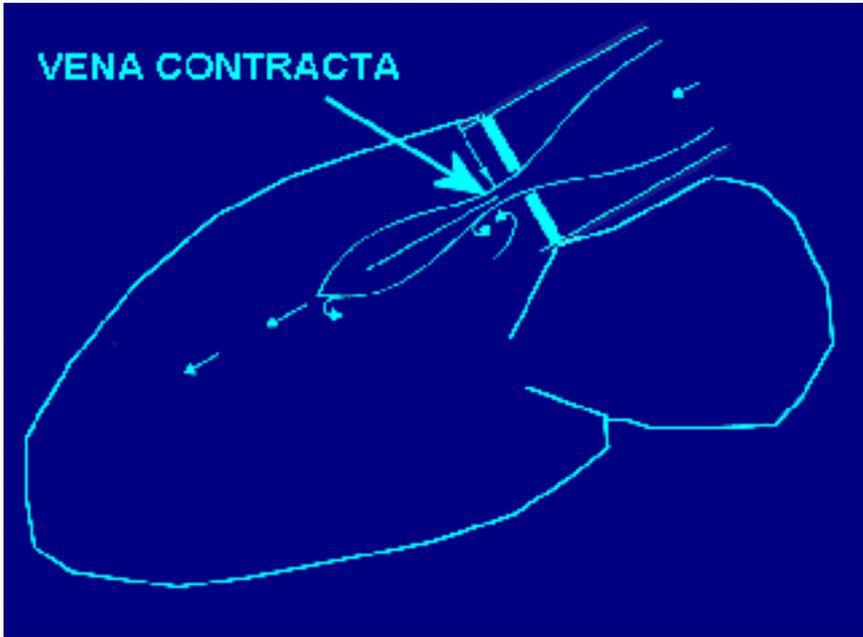
1. Incidence parasternale gauche grand axe
2. Zoom sur chambre de chasse VG
3. Mode doppler couleur
4. Voir les 3 parties du jet = Convergence, VC et extension
5. Mesurer la zone la plus étroite



**Vena contracta > 6 mm = IA importante**

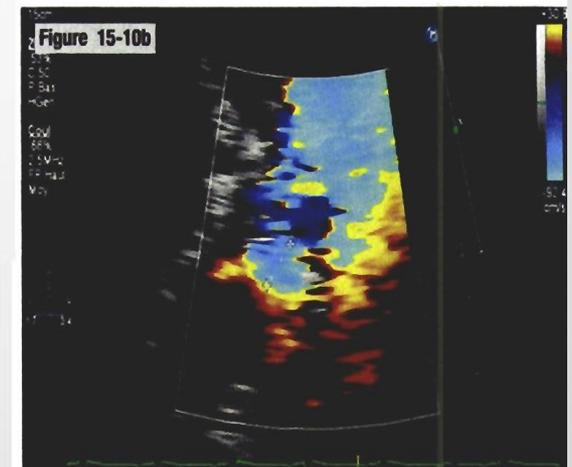
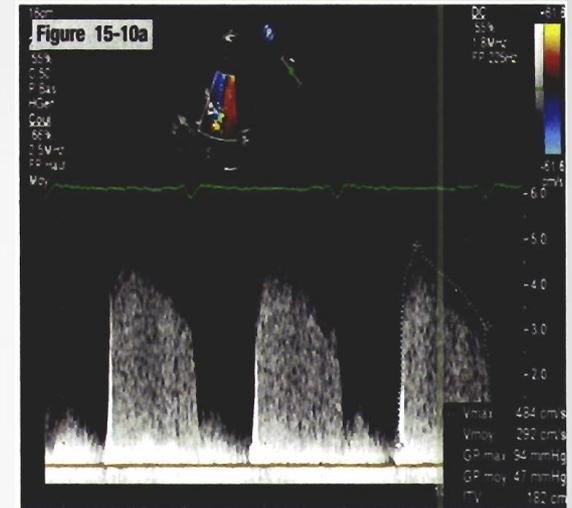
### Limites

Echogénicité, calcifications valvulaires importantes  
Jet non circulaire en parasternale gauche petit axe



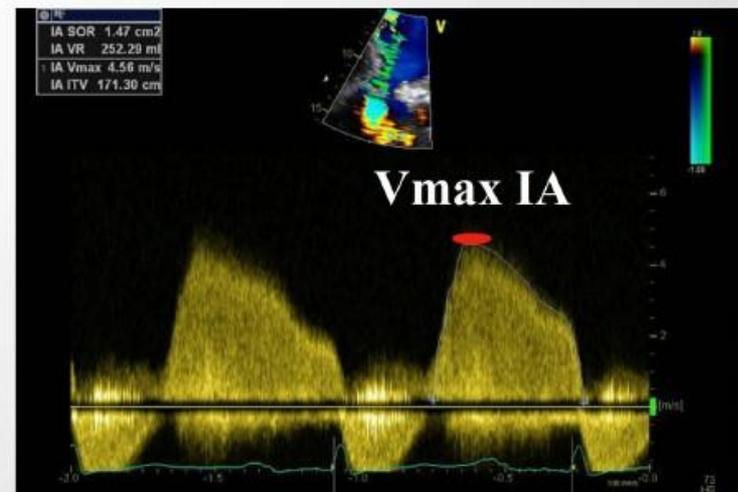
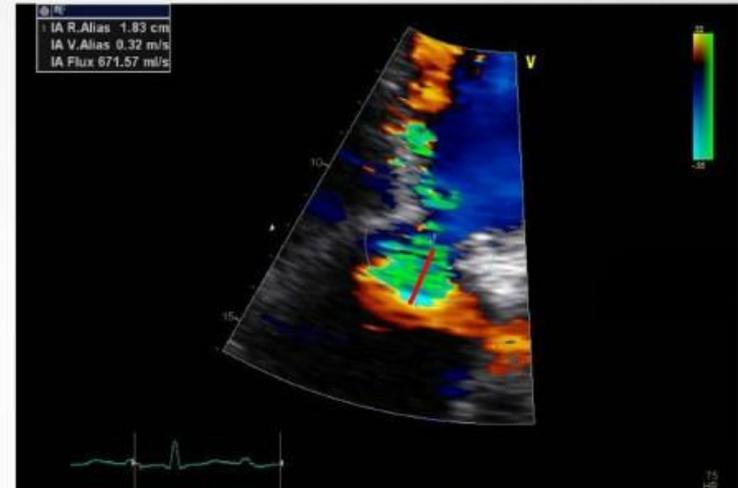
## Quantification IA : Zone de convergence Calcul de la surface de l'orifice régurgitant

1. Incidence apicale 5 ou 3 cavités ou parasternale gauche grand axe
2. Zoom sur chambre de chasse VG
3. Mode doppler couleur
4. Ligne de base de la limite de Nyquist vers le haut  
Vitesse d'aliasing entre 30 et 40 cm/s  
( $< 10\%$  Vmax IA)



# Quantification IA : Zone de convergence Calcul de la surface de l'orifice régurgitant

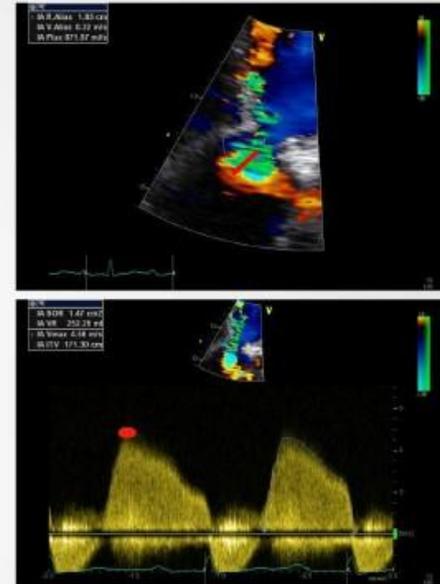
1. Mesure du rayon  $r$  de la zone de convergence (distance entre le plan des sigmoïdes aortiques et le 1er aliasing sur l'image couleur c-a-d passage couleur orangée à couleur bleue)
2. Mode doppler continu
3. Mesure de la vitesse maximale protodiastolique IA
4. Mesure de l'ITV de l'IA



## Quantification IA : Zone de convergence Calcul de la surface de l'orifice régurgitant

$$SOR = \frac{2\pi r^2 \times Va}{V_{max} IA}$$

Où r : rayon de PISA  
Va : vitesse aliasing  
Vmax IA : vitesse max de l'IA  
en doppler continu



**$SOR > 0.30 \text{ cm}^2 = \text{IA importante}$**

### Limites

Choix de la vitesse d'aliasing (< 10% Vmax, entre 30 et 40 cm/s)

Variations de rayon de la PISA au cours du cycle cardiaque

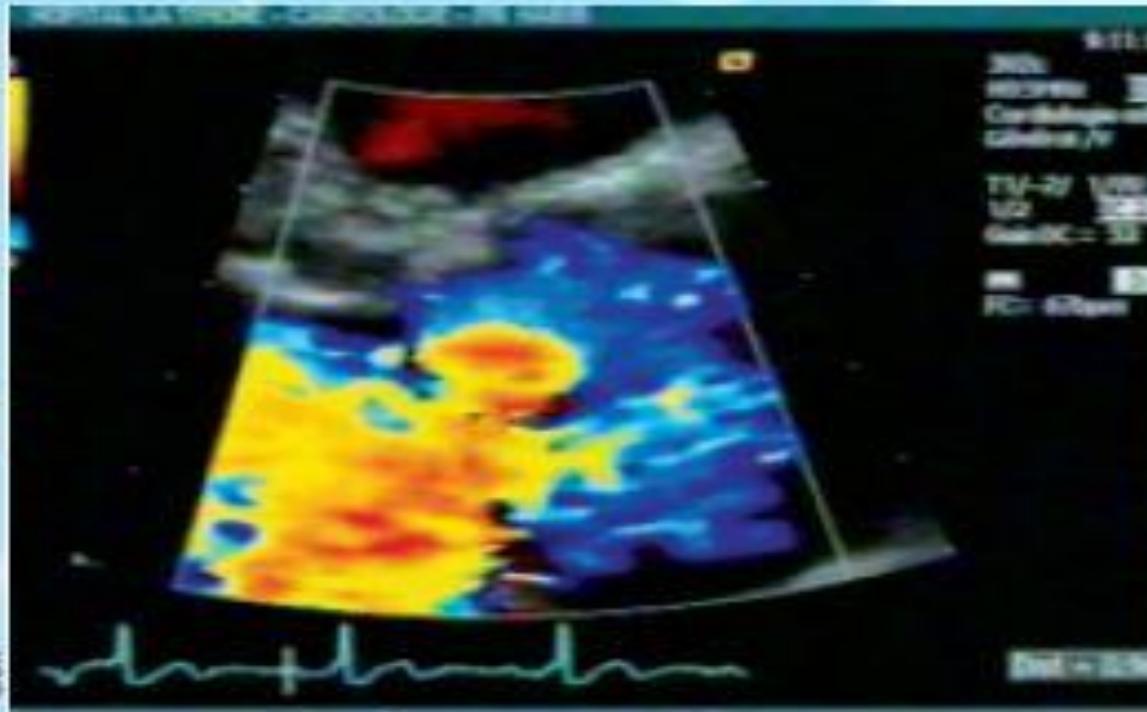
Modification de la géométrie des sigmoïdes aortiques (hypothèse de l'hémisphère erronée)

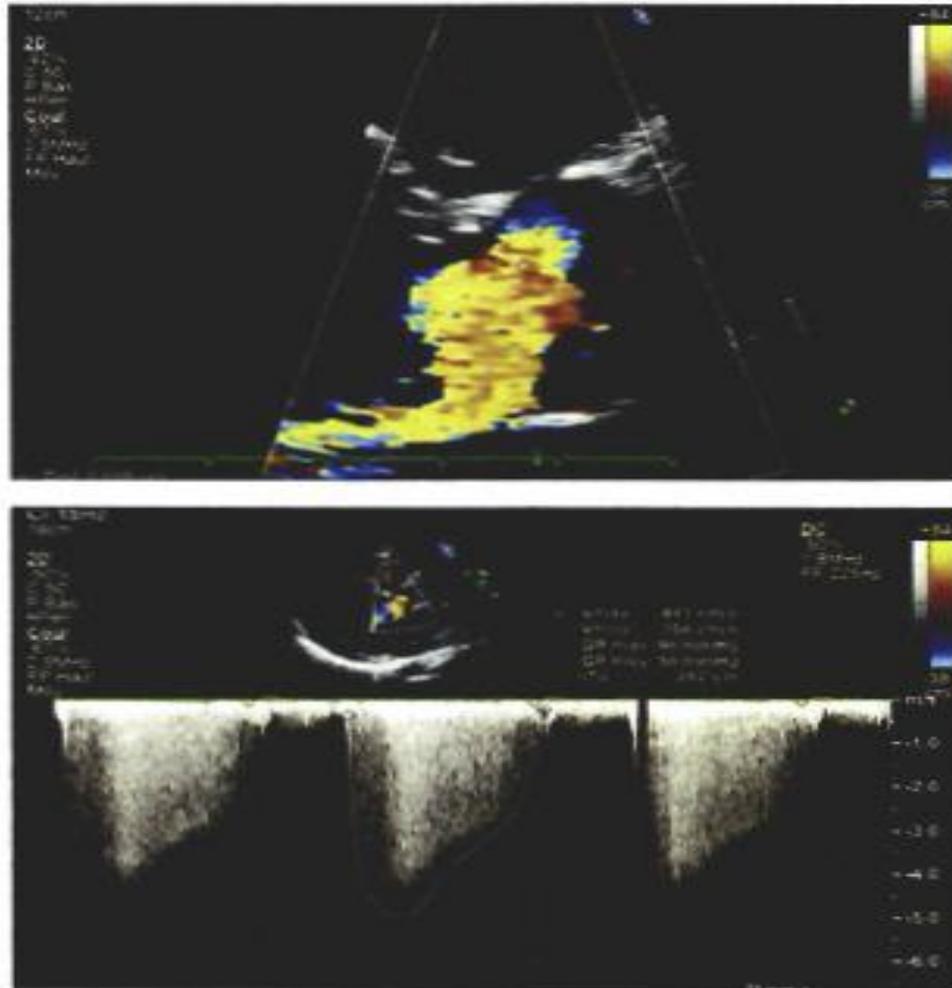
## Figures 1

Le déplacement de la ligne de base, qui doit « suivre le sens de la régurgitation » se fait vers le bas en coupe parasternale, et vers le haut en coupe apicale

### Figure 1A

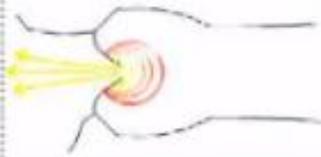
Haut : zone de convergence obtenue en coupe parasternale longitudinale grand axe (mode zoom) chez un patient présentant un prolapsus de la sigmoïde antérieure (bicuspidie)





**Figure 15-11** Dans les insuffisances aortiques excentrées, le rayon de la PISA peut se mesurer par voie parasternale gauche en baissant la ligne de base pour obtenir une vitesse d'*aliasing* vers 30 cm/s. Le flux Doppler continu peut également être obtenu par cette voie, permettant de calculer la surface de l'orifice régurgitant.

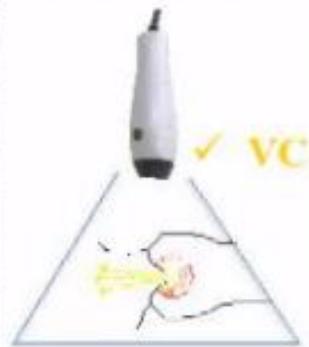
❖ Type I  
❖ Type III



❖ Type II



Left Parasternal View

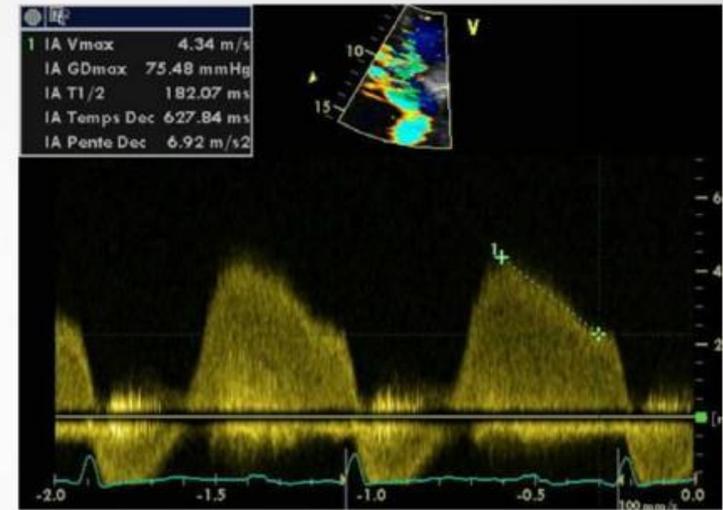


Apical window



# Quantification IA : Temps de demi-pression (PHT)

1. Incidence apicale 3 ou 5C ou parasternale G ou D (jets excentrés)
2. Mode Doppler continu
3. Mesure de la pente de décélération de l'IA



**PHT < 300 ms**

**= IA importante**

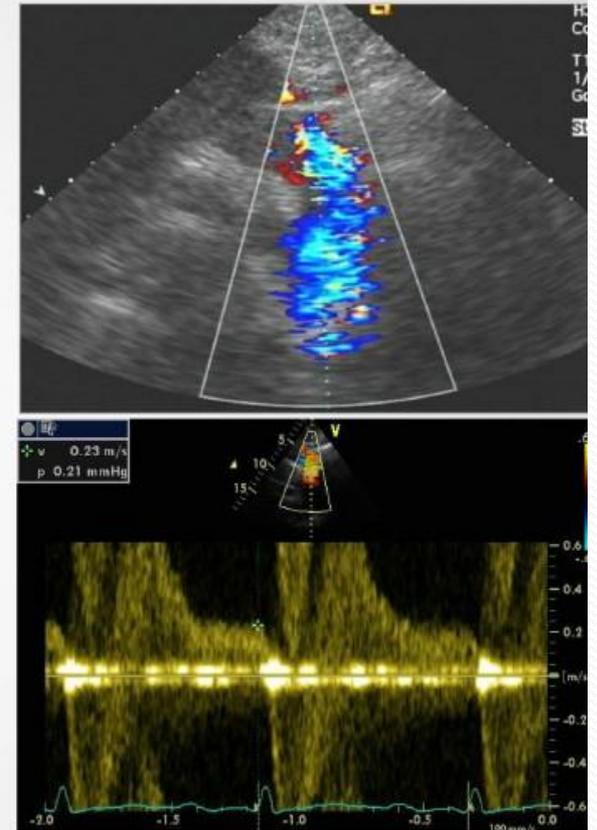
**pente de décélération > 3 m/s**

## Limites

Elévation de la PTDVG liée à autre cardiopathie (CMI, CMH, CMD, RA)  
Jets divergents ou excentrés

# Quantification IA : Etude de la crosse de l'aorte

1. Patient en décubitus dorsal  
Tête en hyperextension
2. Incidence supra-sternale
3. Doppler pulsé dans aorte descendante  
en aval de la sous-clavière gauche
4. Réglage des filtres au minimum
5. Mesure de la vitesse télédiastolique  
au pic de l'onde R



**Effet télédiastolique  $> 20$  cm/s = IA importante**

## Limites

Risque de surestimation si FC  $> 90$ /mn ou sous estimation si FC  $< 50$ /mn  
FA, coarctation aortique, dissection aortique, [REDACTED]

# DIAGNOSTIC

Apprécier son retentissement :

- Dilatation du VG .
- Dysfonction systolique : diminution de la fraction d'éjection (FE )
- Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)
- Dilatation des cavités droites + insuffisance tricuspide

Dépister d'autres lésions valvulaires :

- Rétrécissement aortique (maladie aortique rhumatismale )
- Valvulopathie mitrale (due à une maladie rhumatismale ou à une dystrophie )
- Rechercher des signes associés tel que la dilatation de l'aorte ascendante

# DIAGNOSTIC

## F- ECHOGRAPHIE TRANS-OESOPHAGIENNE :

- Indiquée si - patient peu échogène à l'ETT
- Dilatation de l'aorte thoracique ( possible anévrisme ou dissection aortique )
- Suspicion d'endocardite.

# DIAGNOSTIC

## G-AUTRES EXPLORATIONS :

- Epreuve d'effort ; permet une évaluation objective des symptômes et un dépistage des faux asymptomatiques
- TDM ou IRM thoracique ; pour une analyse plus précise de l'aorte ascendante.
- Coronarographie ; indiquée dans le bilan préopératoire en cas de :
  - \_homme âgé de plus de 40ans, ou femme ménopausée .
  - \_suspicion de cardiopathie ischémique, ou si existence d'un angor.
  - \_dysfonction ventriculaire gauche.
  - \_patient présentant au moins un FDR cardiovasculaire

# 5-EVOLUTION /PRONOSTIC :

Evolution très lente dans les IA chroniques :

- L'IA restant longtemps asymptomatique.
- La dysfonction systolique du VG compliquant l'IA apparaît après plusieurs années.
- L'IA devient symptomatique lors d'une complication ( passage en FA . poussée tensionnelle, épisode infectieux.... ) ou au stade de la dysfonction systolique évoluée .
- Malheureusement, aucun traitement ne permet de normaliser la fonction VG , il faut donc intervenir chirurgicalement dès le stade de la dysfonction VG asymptomatique
- Le meilleur facteur pronostique de l'IA est le diamètre télé systolique du VG
- Le problème est donc d'obtenir un suivi régulier permettant de porter l'indication de remplacement valvulaire au stade de la dilatation et de la dysfonction VG asymptomatique.
- les 2 meilleurs facteurs pronostiques de l'IA sont l'âge et la taille du VG ( Diamètre télé systolique du VG ) .

# 5-EVOLUTION /PRONOSTIC :

## Complications :

- Insuffisance cardiaque gauche puis globale
- Endocardite infectieuse (cardiopathie à haut risque)
- Troubles du rythme atrial tardifs
- Accidents thromboemboliques (AVC surtout) lors des passages en arythmie
- Rarement, troubles conductifs (BAV) ou arythmies ventriculaires (risque de mort subite ) reflétant la présence d'une dysfonction VG très sévère.
- Dissection ou rupture aortique lors de dilatation de l'aorte ascendante

# 6- TRAITEMENT :

## Traitement médical :

- Il s'agit d'un traitement symptomatique uniquement :
- Régime hypo sodé, et diurétiques si signes congestifs
- IEC pour ralentir la progression de la dilatation du VG
- Inhibiteur calciques dihydropyridiniques
- Béta-bloquants : mal tolérés dans les IA importantes , car ils entraînent une bradycardie qui allongent les diastoles et donc prolongent la régurgitation , mais d'indication systématique si maladie de MARFAN ( en dehors des IA importantes)
- Prévention systématique de l'endocardite infectieuse.
- Suivi ORL et stomato.
- Dépistage familial de la maladie de marfan .

# 6- TRAITEMENT :

## Traitement chirurgical :

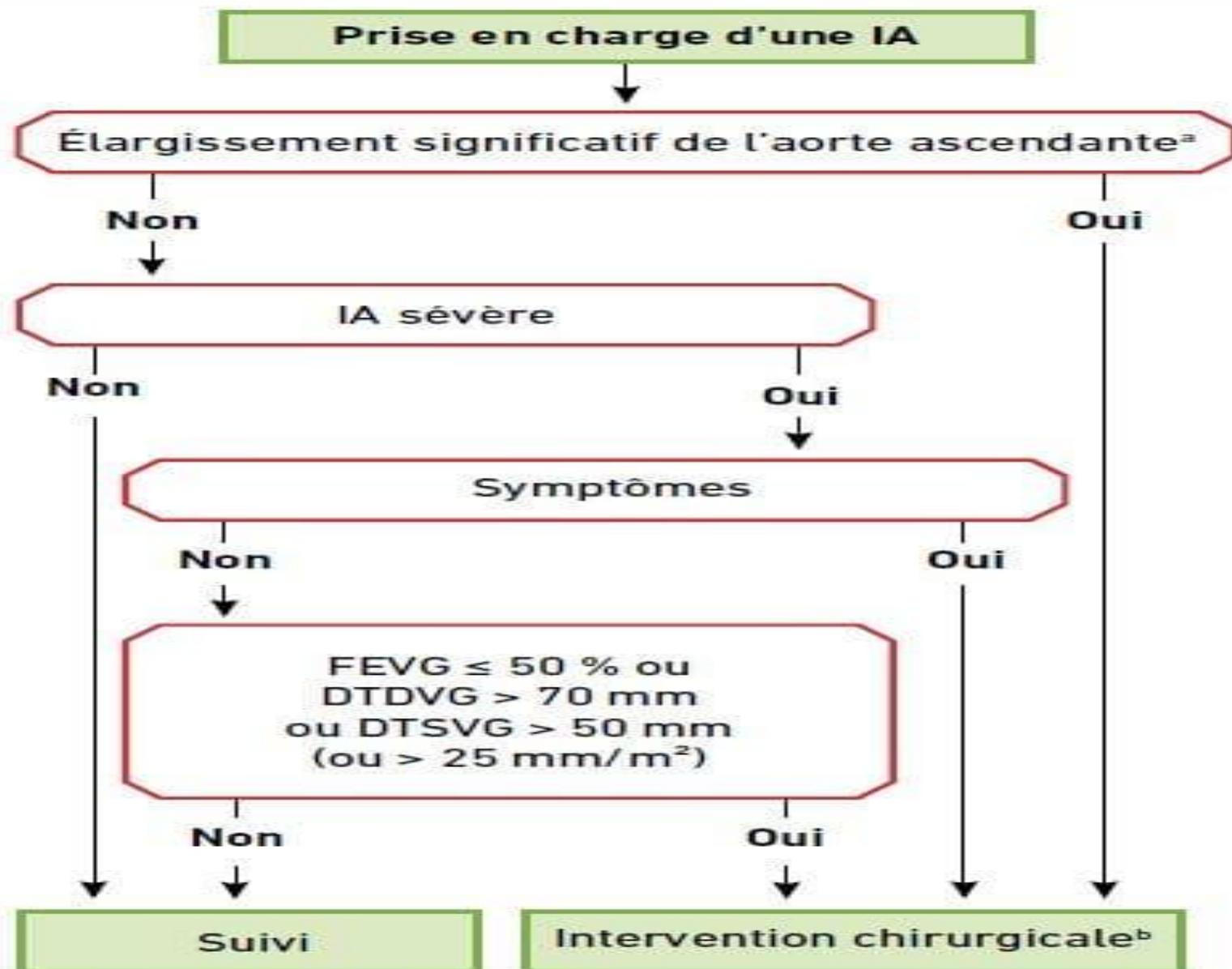
### Techniques :

- **Remplacement valvulaire aortique par prothèse :**
- Mécanique : choix logique chez le sujet de moins de 70-75 ans du fait de la dégénérescence des prothèses biologiques inéluctable à 10-15ans et chez les patients relevant d'un traitement par AVK (FA)
- Biologique : hétéro, homo ou autogreffe l'autogreffe (intervention de Ross), concerne surtout le sujet jeune, de même que l'homogreffe ( valve humaine cryopréservée ), ces deux techniques donnant de meilleurs résultats à moyen et long terme que les hétérogreffes classiques ( péricarde bovin ou porcine )
- **Un remplacement de l'aorte initiale**( plus ou moins réimplantation de coronaires ) peut être nécessaire en cas de dilatation importante de l'aorte initiale ( intervention de Bentall )

# 6- TRAITEMENT :

## - Indications

- Toute IA symptomatique doit être opérée sauf contre-indication due à l'âge ou à l'état général
- En cas d'insuffisance aortique asymptomatique, l'indication chirurgicale est portée si :
  - Diamètre télédiastolique > 70mm
  - Diamètre télésystolique > 50mm
  - Fraction de raccourcissement < 30%
  - Anévrisme de l'aorte ascendante avec diamètre > 55mm
  - Dissection aortique type I, II ou A
  - Autres lésions valvulaires, coronaires ou aortiques (anévrisme) chirurgicales
- ( les indications détaillées sont rapportées dans le tableau ci-joint)



<sup>a</sup> Voir la section sur les recommandations.

<sup>b</sup> Une intervention chirurgicale doit aussi être envisagée si des modifications significatives du VG ou de la taille de l'aorte sont survenues pendant le suivi (voir la section sur les recommandations).

Fig. 1 : Prise en charge d'une insuffisance aortique.

## Recommandations sur les indications chirurgicales dans l'insuffisance aortique sévère et dans les maladies de la racine aortique (quelle que soit la sévérité de l'insuffisance aortique)

### IA sévère

- Une intervention chirurgicale est indiquée chez les patients symptomatiques (I, B).
- Une intervention chirurgicale est indiquée chez les patients asymptomatiques si la FEVG de repos est  $\leq 50\%$  (I, B).
- Une intervention chirurgicale est indiquée chez les patients qui doivent avoir une intervention chirurgicale de pontage coronaire ou de l'aorte ascendante ou d'une autre valve (I, C).
- Une discussion par l'équipe valves est recommandée chez certains patients<sup>a</sup> chez lesquels une réparation valvulaire aortique peut être une alternative faisable au RVA (I, C).
- Une intervention chirurgicale doit être envisagée chez les patients asymptomatiques qui ont une FEVG  $> 50\%$  et une dilatation VG sévère : diamètre télédiastolique (DTD) VG  $> 70$  mm ou diamètre télédiastolique (DTS) VG  $> 50$  mm (ou  $> 25$  mm/m<sup>2</sup> chez les patients petits) (IIa, B).

### Anévrisme de la racine de l'aorte ou de l'aorte ascendante tubulaire<sup>b</sup> (quelle que soit la sévérité de l'IA)

- Une réparation valvulaire aortique, utilisant la réimplantation ou le remodelage par la technique d'annuloplastie aortique, est recommandée chez les patients jeunes qui ont une dilatation de la racine aortique et une valve aortique tricuspide, lorsque cela est fait par un chirurgien expérimenté (I, C).
- Une intervention chirurgicale est indiquée chez les patients qui ont un syndrome de Marfan et une maladie de la racine aortique avec un diamètre maximal de l'aorte ascendante  $\geq 50$  mm (I, C).
- Une intervention chirurgicale doit être envisagée chez les patients qui ont une maladie de la racine aortique et un diamètre maximal de l'aorte ascendante (IIa, C):
  - $\geq 45$  mm en présence d'un syndrome de Marfan et de facteurs de risque additionnels<sup>c</sup> ou chez les patients qui ont une mutation *TGFBR1* ou *TGFBR2* (incluant le syndrome de Loeys-Dietz)<sup>d</sup>;
  - $\geq 50$  mm en présence d'une valve bicuspidée avec facteurs de risque additionnels<sup>c</sup> ou coarctation;
  - $\geq 55$  mm chez tous les autres patients.
- Lorsque l'intervention chirurgicale est principalement indiquée pour la valve aortique, le remplacement de la racine aortique ou de l'aorte ascendante tubulaire doit être envisagé lorsque le diamètre est  $\geq 45$  mm, particulièrement en présence d'une valve bicuspidée<sup>e</sup> (IIa, C).

<sup>a</sup> Patients qui ont une valve bicuspidée ou tricuspide non calcifiée pliable et un mécanisme de l'IA de type I (élargissement de la racine aortique avec mouvement normal des sigmoïdes) ou II (prolapsus des sigmoïdes).

<sup>b</sup> Pour la prise de décision, les dimensions de l'aorte doivent être confirmées par un scanner calé sur l'ECG.

<sup>c</sup> Histoire familiale de dissection aortique (ou antécédent personnel de dissection vasculaire spontanée), IA sévère ou IM sévère, désir de grossesse, hypertension artérielle systémique, augmentation de la taille de l'aorte  $> 3$  mm par an (lors de mesures répétées avec la même technique d'imagerie, calée sur l'ECG, au même niveau de l'aorte, avec des comparaisons des examens et confirmée par une autre technique).

<sup>d</sup> Une limite plus basse de 40 mm peut être envisagée chez les femmes qui ont une surface corporelle petite, chez les patients qui ont une mutation *TGFBR2* et chez les patients qui ont des caractéristiques extra-aortiques sévères.

<sup>e</sup> En prenant en considération l'âge, la surface corporelle, la cause de la valvulopathie, la présence d'une valve aortique bicuspidée et, en peropératoire, la forme et l'épaisseur de l'aorte ascendante.

# REFERENCES

- 1° Bruno Besse David ATTIAS épreuves cassante ECN 2015
- 2° Jerome Lacotte internat médecine 2006



MERCI