

249 - INSUFFISANCES AORTIQUES

JM Fauvel 2009

fauvel.jm@chu-toulouse.fr

Objectifs :

- Diagnostiquer une insuffisance aortique
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

(plan)

DEFINITION

GENERALITES

1- LE SYNDROME INSUFFISANCE AORTIQUE CHRONIQUE

PHYSIOPATHOLOGIE en amont en aval

Δ

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

SF/ex systématique

SP S périphériques: I : danse artères Pa: pous TA différentielle élargie

S cardiaques : Pa : choc pte, frémissement

Ausc: s diast base ± s syst accompagnement± roulement de Flint± galop

S Rx: dilatation VG, Ao ascendante, sonnette, Scan IRM

S ECG : normal, ou HVG diastolique puis systolique, ± tr cond

S ECHO DÖPPLER :

ECHO: l'étiologie

retentissement VG : **DTSVG ≥ 50 mm +++ DTD ≥ 70 mm**

fraction éj VG ≤ 0,50 +++

DÖPPLER: pulsé et continu

jet régurgitant : largeur ≥ **65% chambre de chasse VG**

surface de section ≥ **0.6 cm²**

aorte isthmique : inversion holodiastolique du flux)

continu : T1/2 décroissance (< 200ms)

S HEMODYNAMIQUES

pressions : augment PTDVG, dimin PDiastr Ao

angiographie sus ∑: grade 1-4

VG : **fraction éj VG ≤ 0,50) +++**

autres valves

coronaires

EVOLUTION - COMPLICATIONS

Δ ≠

TTMT - moyens : médicaux et prévention de la greffe bacréenne
- chirurgie

- indications

2 – ETIOLOGIES

2 – 1 I Ao DYSTROPHIQUES :

DYSTROPHIE VALVULAIRE

MALADIE ANNULO-ECTASIANTE

anaph clinique écho scan - angio digit - IRM

complications: dissection

2 – 2 - I Ao DES ENDOCARDITES anaph clinique écho döppler et ETO végétations

2 - 3 - I Ao DU RHUMATISME ARTICULAIRE AUGU

2 – 4 - I Ao CONGENITALE BICUSPIDIE

2 – 5 - I Ao DE LA DISSECTION AORTIQUE anaph clinique et ex complémentaires

2 – 6 - I Ao du RAC

2 – 7 - I Ao des ATHEROMATEUX

2 – 8 - I Ao TRAUMATIQUE

2 - 9 - I Ao IATROGENES

2 - 10- I Ao PROTHETIQUE

2 – 11 - I Ao DES AORTITES: SYPHILIS SPA AORTITES A CELLULES GEANTES

M de TAKAYASHU

.....

DEFINITION

Reflux anormal du sang de l'aorte dans le VG pendant la diastole par défaut de fermeture des valves sigmoïdes, par anomalies des valves, ou de la racine de l'aorte, ou des 2 à la fois.

GENERALITES

Valvulopathie peu fréquente, bien moins fréquente que le rétrécissement orificiel aortique.

Le plus souvent chronique, elle peut être aiguë (endocardite, traumatisme).

Derrière des étiologies multiples, deux grands mécanismes pour cette régurgitation :

- pathologie du seul appareil valvulaire : bicuspidie, atteinte rhumatismale, endocardite,
- pathologie de la racine aortique : maladie annuloectasiante, Syndrome de Marfan, dissection aortique...

Dans les pays occidentaux, les trois principales étiologies sont, par ordre de fréquence :

- l'I Ao dystrophique
- l' I Ao post endocarditique
- l' I Ao rhumatismale, celle-ci restant prédominante dans les pays en voie de développement.

L' I Ao chronique a une évolution sournoise, restant asymptomatique pendant de longues années, alors que le VG se distend progressivement. Les SF n'apparaîtront que tardivement, alors que la distension du VG sera devenue irréversible malgré le remplacement valvulaire aortique. Il faudra donc prendre la décision opératoire plus tôt, sur des critères échocardiographiques.

Nous étudierons le Syndrome d'I Ao chronique, puis les particularités apportées par chaque étiologie.

1 – LE SYNDROME D'INSUFFISANCE AORTIQUE CHRONIQUE

1 . 2 - PHYSIO PATHOLOGIE :

--- en amont : pendant la diastole

- colonne sanguine frappe le septum et la grande valve mitrale
- augmentation du volume télédiastolique : ---> surcharge de volume ----> HVG et ++ dilatation ---> IVG

--- en aval :

- " " du volume d'éjection systolique ----> augmentation de TA systolique, diminution de TA diastolique
----> élargissement TA différentielle
- + mauvais remplissage diastolique des coronaires, par pression de perfusion insuffisante, alors que la contrepression myocardique et intraventriculaire est anormalement haute, avec des besoins augmentés

1 . 3 - DIAGNOSTIC :

1 . 3 . 1 - Circonstances de découverte

- parfois le contexte étiologique, ex surveillance après une crise de RAA
- à distance :
 - . soit SF
 - palpitations
 - dyspnée d'effort
 - lipothymies vertiges
 - angor fonctionnel, plus souvent nocturne qu' à l'effort
 - . soit examen systématique, assez rarement car souffle difficile à percevoir

1 . 3 . 2 - SP

. signes périphériques :

Inspection : danse des artères ++ carotides (signe de Musset : mouvements de la tête rythmés par les battements cardiaques)

Palpation : pouls très ample, bondissant et dépressible (éréthisme vasculaire)

signe de la manchette : apprécié par empaument du poignet en faisant lever le bras

Elargissement de la TA différentielle : p ex : 17/6 ; TA syst augmentée, TA diast diminuée(*sévère:PAD< 50*)

. signes cardiaques :

palpation :

- déviation du choc de la pointe
- choc en dôme
- frémissement de base diastolique ± systolique

auscultation : fait le diagnostic : **souffle diastolique de base**

siège : base : foyer aortique principal, partie interne 2ème EICD

mais aussi foyer aortique accessoire

et encore : bord G du sternum et même la pointe

irradiation : ----> xyphoïde , le long du bord D et G du sternum

-----> pointe

temps : diastolique, soudé au 2ème bruit, va decrescendo dans la diastole car gradient va en diminuant, et dure d' autant plus longtemps que la fuite est importante
intensité : modérée ; pour mieux le percevoir, il faut ausculter en position debout, penché en avant, bras levés, en expiration forcée
timbre : doux, humé, aspiratif

L'auscultation peut encore entendre :

- un SS de base dit d'accompagnement : par augmentation du débit (le plus souvent c'est celui-ci qui est perçu, mieux que le souffle diastolique)
- un click protosystolique d'ouverture des sigmoïdes, endapexien
- un pistol shot mesosystolique sus apexien si Ao majeure
- à la pointe : un roulement télédiastolique de FLINT (vibrations de la grande valve mitrale)
- un bruit de galop

1 . 3 . 3 - S Rx :

- dilatation du VG (arc inférieur allongé, pointe plongeant sous le diaphragme)
appréciée par mesure du rapport cardio thoracique (R.C.T. $\geq 0,55$ --> Xie)
en OAG : VG empiète sur le rachis
- dilatation de l'Ao à sa partie ascendante
- scopie ou amplificateur de brillance: mouvement de sonnette : balancement ventriculo-aortique, rétraction vigoureuse du VG, et hyperpulsatilité de l'aorte à la systole ; ampli de brillance: recherche des calcifications

Le scanner, l'IRM peuvent aider à préciser l'orifice aortique mais sont surtout utilisés pour évaluer l'aorte ascendante

1 . 3 . 4 - S ECG

- soit encore normal
- soit surcharge diastolique VG (onde Q profonde, grande onde R, et onde T ample , positive et symétrique, en D1 VL V5 V6; indice de SOKOLOW > 35 mm)
- soit déjà surcharge systolique VG
- ± BIBG ou BBG complet, ± BAV 1er degré

1 . 3 . 5 - S ECHODOPPLER

- S ECHO : les images, la morphologie, les dimensions
.Renseigne sur l'étiologie: appareil valvulaire lésé ou aorte ascendante distendue
.Retentissement sur le VG
 - augmentation de volume (*diamètre télésystolique VG ≥ 50 mm ou 25mm/m2 ---> Xie*) +++
(*diamètre télédiastolique VG ≥ 70 mm --> Xie*)
 - augmentation de la cinétique, au début par adaptation à la surcharge de volume puis diminution avec l'évolution vers la distension VG
(**Fr. éj. VG : Xie si $\leq 0,50$ +++**)
- S DOPPLER : les flux, la régurgitation
 - . pulsé
 - le jet régurgitant
diamètre à l'origine (TM couleur) ($\geq 65\%$ chambre de chasse VG : Xie)
section (si 0,6 cm2 : Xie)
extension spatiale:
sous sigmoïdes
jusqu'à partie moyenne de la valve ant de la mitrale
jusqu'aux piliers
jusqu'à apex
 - aorte isthmique : effet döppler inversé (**jusqu'en télédiastole : Xie**)
 - . continu : T 1/2 décroissance : + il est court, + elle est importante (si ≤ 200 ms --- > Xie)

- LES AUTRES VALVULES , la Pression AP par la mesure de l'insuffisance tricuspïdienne

1 . 3 . 6 - S HEMODYNAMIQUES (cathétérisme, angiocardographie)

- n'est plus indispensable au diagnostic, ni au diagnostic de sévérité, car l'échographie aide beaucoup
- réalisé en pré-opératoire :
 - . pour confirmer si doute écho
 - . évalue les autres lésions associées
 - . et sert ++ à vérifier les coronaires si > 45 ans pour un homme et >50 ans pour une femme, sans facteur de risque particulier

Pressions :

PTDVG augmentée

Pr diast. Aortique abaissée

Angiographie :

sus sigmoïdienne : grade 1 à 4 ($Xie\ si \geq 3$)

VG : augmentation de volume

Fr. éj. VG ($Xie\ si \leq 0,50$) +++ L'angiographie isotopique du VG permet d'apprécier aussi la Fr d'éjection

+ D card --- calcul fr régurgitation

Autres valves

Coronaires

L' aorte ascendante : dimensions

1 . 4 - EVOLUTION – COMPLICATIONS

En fonction de l'importance de la fuite :

- longtemps bien tolérée, avec une adaptation liée à la dilatation du VG

- puis des signes de virage apparaissent :

- angor : précède le décès de 3 à 5 ans

. s. d'IVG : dyspnée d'effort puis oedème pulmonaire, ---> décès dans 3 ans environ

. s. d'I card. globale ---> mort dans un délai de 6 mois à 1 an

- complications : à tout moment

. greffe bactérienne +++++ énorme menace !

. mort subite par troubles du rythme

1 . 5 - $\Delta \neq$:

peu nombreux car peu d'autres souffles diastoliques

- insuffisance pulmonaire

- fistule coronaire congénitale ---> OD, VD, AP

- S continus : canal artériel

sinus de valsalva rompu dans le VD ou l'OD

fistule aorto-pulmonaire

1 . 6 -TRAITEMENT :

1 . 6 . 1 - MOYENS :

. traitement médical : abstention des gros efforts

vasodilatateurs, IEC +++ ou nifédipine, si VG distendu et mauvaise fonction

tonocardiaques,

régime peu salé ± diurétiques

. prévention de la greffe bactérienne +++++

. traitement chirurgical : remplacement valvulaire sous CEC ; prothèse, à disque ++ ; hétérogreffe (bioprothèse) si âgé

1 . 6 . 2 - INDICATIONS :

- tant que pas troublée :

. prévention de la greffe bactérienne

. IEC, pour améliorer la tolérance VG

. surveillance régulière : ECG,

Rx = RCT,

Echo = DTS ++,

angiographie isotopique : fr d'éjection

et opérer

dès que troublée, même très peu

ou si le VG se dilate trop , avec diminution de sa fonction systolique, alors que reste asymptomatique, car les résultats sont d'autant meilleurs qu'on n'a pas attendu :

- une trop grande distension du VG.

-ou une altération trop marquée de la fonction systolique

d' où la valeur des paramètres vus + haut

(- D ts VG > 50 mm, , - fr d' éj $\leq 0,50$)

2 – ETIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE

2 – 1 IAO DEGENERATIVES - DYSTROPHIQUES 1ère grande cause actuellement

. Lésions dystrophiques des valves

dégénérescence myxoïde des sigmoïdes : flasques

- tableau d' une I Ao, mais à l' écho : valves non étanches mais souples

. Maladie annulo-ectasiant +++ , et Syndrome de Marfan

dystrophie du tissu élastique,

- soit dans le cadre d'un syndrome de Marfan (fibrilline)

- soit + souvent isolée (anomalie génétique légèrement différente)

dilatation de l'anneau aortique avec défaut d'accolement et capotage

et anévrisme de l'aorte ascendante par médianécrose kystique

Clinique : IAO d'apparition pouvant paraître brusque (en fait aggravation brusque ...)

ou de découverte fortuite

± \sum de Marfan

Echo : anneau dilaté (> 29 mm et peut > 40 mm)

aorte initiale élargie (> 37 mm), en bulbe d' oignon ou plus

Scan +/- IRM : distension aorte initiale

Complic: celles de l' I Ao + la **dissection** de l' aorte initiale

Traitement : chirurgie

soit à cause de l' I Ao

soit à cause de l' aorte ascendante

, même si I Ao ne la justifie pas,

si ≥ 45 mm diam dans le cadre du S de Marfan

si ≥ 55 mm hors S de Marfan

ou si diam \geq double aorte desc

ou si augmente > 10% en un an

technique : Bentall (tube dacron valvulé et réimplantation des coronaires) ;

variante Cabrol où les coronaires sont réimplantées sur un tube horizontal unique

(voir question «Anévrismes de l'aorte ascendante »

2 – 2 - I.Ao. DES ENDOCARDITES (voir item « Endocardites »)

2e grande cause (20 %) . L' I Ao. Se présente de manière aiguë, le plus souvent , mais peut se chroniciser si guérison bactériologique

- c'est la lésion la plus fréquente des endocardites bactériennes

- le plus souvent : greffe sur une lésion antérieure, ++ bicuspidie

. Ana Path :

----> ulcérations et perforations d'une ou plusieurs sigmoïdes --- déchirures, capotage de sigmoïde

+ lésions de voisinage : abcès périannulaire gagnant vers le septum ---> bloc A-V par lésion du F de His ou la mitrale,

. clinique : le plus souvent tableau de régurgitation massive, d'installation brutale

SF - oedème pulmonaire mal contrôlé

- angor de décubitus

SP - auscultation : galop

. ECG - possible bloc A-V, traduisant un abcès septal *conduit à Xie immédiate*

. Echo:

.peut montrer des végétations : permet Δ +

. " " montrer des signes de sévérité : *fermeture prématurée de la valve mitrale, conduit à Xie immédiate*

.écho transoesophagien +++ pour dépister les *abcès périannulaires* presque constants *et conduisant à Xie*

Traitement : chirurgie si signes de gravité hémodynamique, même si pas stérilisée par le traitement antibiotique

2 – 3 I. Ao. DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

20% des IAO opérées ; parmi les valvulopathies rhumatismales, reste au 2ème rang derrière la mitrale.

ANATOMOPATHOLOGIE :

pure : valves épaissies, rétractées ---> + tard calcifiées

± soudure des commissures : ---> Maladie Aortique

Le plus souvent précédée par, et associée à, une atteinte mitrale qui devra être évaluée

Evolution lente .

2 - 4 - I.Ao. CONGÉNITALE : BICUSPIDIE

Elle s'accompagne volontiers d'une dystrophie de l'aorte ascendante, évolutive, et qui continue à évoluer même après remplacement de la valve aortique.

L'indication du remplacement de l'aorte ascendante est portée si ≥ 50 mm.

2 - 5 I.Ao. de la DISSECTION AORTIQUE (5 - 10 % des I Ao opérées)

(voir item « Anévrismes de l' aorte thoracique – Dissection «)

. Ana Path :

- paroi aortique malade
- rupture de la média puis de l'intima : par la brèche : clivage se poursuit ---> création d'un double cylindre avec un faux chenal

Type A, I et II, intéressent l'aorte ascendante et l'attache d'une ou plusieurs sigmoïdes n'étant plus fixe, il y a capotage d'une cuspside.

. Clinique :

- en règle hypertendu
- violente douleur qui fait penser à un infarctus
- mais
 - la douleur irradie vers le haut, puis l'arrière, puis le bas
 - état de choc
 - le S diastolique
 - un frottement péricardique associé
 - un ou plusieurs pouls périphériques disparus
 - majoration de l'image du bouton aortique sur le cliché (> 50 mm)
 - ECG non modifié

- ECHO, TRANSESOPHAGIEN ++

- l' I Ao , par prolapsus valvulaire
- le faux chenal, ++ par écho trans oesophagien

- [] grave : 70 % meurent dans la première semaine

- Traitement chirurgical si Ao ascendante lésée

2 - 6 - I.Ao. TRAUMATIQUE (voir item « Anévrismes de l' aorte thoracique – Dissection «)

Traumatisme thoracique violent : accident de circulation à grande vitesse --> volant : soit rupture d'une sigmoïde, soit plus souvent rupture sous adventicielle de l' aorte ascendante

2 - 7 I.Ao. du RAO Calcifié (voir item « Rétrécissement aortique «)

Le processus de sténose et de calcifications se développe souvent sur une bicuspidie

Le jeu valvulaire est modifié ---> I Ao, mais en règle modérée et ++ RAO qui s'aggrave progressivement et fait le pronostic

2 - 8 - I.Ao. des ATHEROMATEUX

. Ana Path : athérome sur la paroi aortique avec dilatation de l'aorte ascendante et valves épaissies, rigides, fermant mal

. clin .homme ++

sujet âgé, hypertendu

S diastolique peu intense, et clangor B2

S périphériques sont inconstants la TA diast est normale ou même augmentée

la TA syst est augmentée et ces patients sont pris pour des hypertendus

(I Ao = 1er Δ de l' HTA)

2 - 9 - I Ao DES ANOREXIGENES

Divers médicaments agonistes des récepteurs 5-HT_{2b} à la sérotonine (anorexigènes, befluorex, antiparkinsoniens - pergolide, cabergoline-, ECSTAZY) peuvent entraîner l'apparition de lésions valvulaires avec épaississement des sigmoïdes et rétraction

2 - 10 - I Ao PROTHETIQUE

(voir item « Surveillance des porteurs de prothèse valvulaire et vasculaire »)

Prothèse mécanique :

- fuite intraprothétique : dysfonction par thrombose , ou végétation
- fuite paraprothétique : désinsertion partielle, mécanique ou infectieuse

- bioprothèse : - fuite intraprothétique : dégénérescence
- fuite paraprothétique : idem mécanique

2 - 11 - I. Ao DES AORTITES

SYPHILIS:

- . Aortite syphilitique, est devenue rare
 - rétraction du bord libre des valves
 - plaques gélatiniformes qui écartent une ou plusieurs commissures
 - souvent associée à une sténose de l'ostium coronarien (coronarite ostiale)
- . Apparaît 10 à 20 ans après un chancre méconnu ou insuffisamment traité
- . clin : angor fréquent SD + éclat B2
- . Rx : S d'aortite : aorte ascendante élargie et bordée d'un fin liseré calcaire
- . R sérologiques

SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

associée fréquemment à des troubles conductifs justifiant un entraînement électrosystolique

SYNDROME DE FIESSINGER LEROY REITER

POLYATHRITE RHUMATISMALE

AORTITE A CELLULES GEANTES

MALADIE DE TAKAYASHU

.....

ETIOLOGIE DES IAO CHRONIQUES ET AIGUES

CHRONIQUES

AIGUES

- | | |
|----------------------------|---|
| - DYSTROPHIQUES | -MALADIE ANNULOECTASIANTE par capotage valvulaire |
| - RAA | |
| - ENDOCARDITE, chronicisée | - ENDOCARDITE |
| - BICUSPIDIE | - DISSECTION |
| - RAoCalcifié | - TRAUMATIQUE |
| - ATHEROMATEUX | |
| - PROTHETIQUE | - PROTHETIQUE |
| - AORTITE | |

Ici, le ventricule n'a pas le temps de s'adapter, et la pression télédiastolique augmente très rapidement, avec possibilité d'entraîner une fermeture prématurée de la mitrale alors que la diastole n'est pas terminée

.....

INSUFFISANCE AORTIQUE : POINTS A RETENIR

- le souffle n'est pas bruyant et il est donc souvent non perçu
- si il est perçu : origine organique obligatoire
- valeur des signes périphériques
- évolution sournoise, les signes fonctionnels sont trop tardifs et la situation est déjà très évoluée ; le VG s'est distendu bien avant, donc se baser sur dimensions du VG à l'écho et la fraction d'éjection pour prendre les décisions opératoires, chez des patients qui sont asymptomatiques et renâclent à prendre la décision
- donc surveillance régulière par écho dès que l'IAo est diagnostiquée et assez volumineuse
- la maladie annulo-ectasiane peut avoir un début clinique brutal par capotage d'une valve
- la maladie annulo-ectasiane comporte aussi un risque de dissection et il arrivera d'avoir à porter l'indication opératoire sur le diamètre de l'aorte ascendante alors que l'insuffisance aortique n'a pas un réentassement le justifiant
- la greffe bactérienne est fréquente → prophylaxie +++
- dans l'IAo endocarditique, la fermeture prématurée de la valve mitrale doit faire opérer rapidement

Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie 2007

Vahanian A et al: Guidelines on the management of valvular heart disease. Eur Heart J 2007; 28:230-68)

A) Indications opératoires

	Class
<i>Severe AR</i>	
Symptomatic patients (dyspnoea, NYHA class II, III, IV or angina)	IB
Asymptomatic patients with resting LVEF \leq 50%	IB
Patients undergoing CABG or surgery of ascending aorta, or on another valve	IC
Asymptomatic patients with resting LVEF $>$ 50% with severe LV dilatation	
End-diastolic dimension $>$ 70 mm or	IIaC
ESD $>$ 50 mm (or $>$ 25 mm/m ² BSA) ^a	IIaC
<i>Whatever the severity of AR</i>	
Patients who have aortic root disease with maximal aortic diameter ^b	
\geq 45 mm for patients with Marfan's syndrome	IC
\geq 50 mm for patients with bicuspid valves	IIaC
\geq 55 mm for other patients	IIaC

Severity is defined from clinical and echocardiographic assessment (see text).

In asymptomatic patients, repeated and high-quality measures are necessary before surgery.

AR = aortic regurgitation, BSA = body surface area, CABG = coronary artery bypass grafting, ESD = end-systolic dimension, EF = ejection fraction, LV = left ventricular.

^aPatient's stature should be considered. Indexing is helpful. Changes in sequential measurements should be taken into account.

^bDecision should take into account the shape and thickness of ascending aorta as well as the shape of the other parts of aorta.

For patients who have an indication for surgery on the aortic valve, lower thresholds can be used for combining surgery on the ascending aorta.

B) Conduite à tenir devant une Insuffisance Aortique.

