



Rétrécissement aortique

I-Définition :

Réduction permanente de la surface de l'orifice aortique créant un obstacle systolique à l'éjection ventriculaire : Gradient systolique VG-Ao

L'obstruction devient critique lors d'une réduction de surface valvulaire à 1 cm² ou (0,6 cm²/m²)
// SAo Nle de 3-4cm²

Il représente 25 % des valvulopathies de l'adulte, touchant surtout les hommes de plus de 70 ans.

II-ÉTIOLOGIE :

- le RAA: fréquente en Algérie, l'incidence diminue, touche l'adulte jeune
- le RAO *dégénératif ou maladie de Monckeberg* : la plus fréquente, augmente avec l'âge, 60%des cas après 70 ans
- la *Bicuspidie* congénitale : c'est la deuxième cause en fréquence globale, souvent retrouvée entre 30 et 70 ans.

AUTRES CAUSES: maladie de Paget, insuffisance rénale chronique dialysée, polyarthrite rhumatoïde, RAO Congénital: Sous Valvulaire – Valvulaire - Supra valvulaire

III-PHYSIOPATHOLOGIE

A/ *Surface aortique* : La surface aortique normale est d'environ 3 cm². On appelle sténose aortique une réduction d'au moins 50 % de cette surface.

1. Une sténose modérée : correspond à une surface comprise entre 25 et 50 % de la normale.
2. Une sténose serrée : correspond à une surface aortique inférieure à 1 cm² (0,6 cm²/m² de surface corporelle)

B/ *Rétrécissement aortique* :

Il représente un obstacle systolique à l'éjection du ventricule gauche vers l'aorte ; il s'agit d'une surcharge barométrique entraînant *l'hypertrophie concentrique des parois du ventricule gauche*.

C/ *Conséquences d'aval* :

1. Les conditions circulatoires : sont maintenues remarquablement jusqu'à un stade avancé ; le passage dans l'aorte d'un débit cardiaque suffisant et le maintien d'une pression aortique moyenne normale, impliquent :
 - a) un temps d'éjection augmenté par augmentation de la durée d'éjection de chaque systole.
 - b) une vitesse d'éjection accrue grâce à l'augmentation de la pression systolique ventriculaire gauche.
 - c) un gradient systolique de pression s'établit entre le ventricule gauche et l'aorte, d'autant plus important que la sténose est serrée.
2. En cas de RA serré, le débit cardiaque reste normal au repos pendant très longtemps, mais **augmente insuffisamment à l'effort**, expliquant la symptomatologie d'effort (angor, syncope).

D/ *Conséquences d'amont* : L'hypertrophie concentrique du ventricule gauche provoque une diminution de la compliance avec atteinte de la fonction diastolique, troubles du remplissage et augmentation des pressions diastoliques du VG == » dyspnée

À un stade plus tardif, la fonction systolique est atteinte avec chute du débit cardiaque, dilatation du VG et élévation des pressions OG et capillaires pulmonaires (œdème pulmonaire).

La participation de la systole auriculaire au remplissage ventriculaire gauche augmente beaucoup, c'est pourquoi le passage en fibrillation auriculaire peut brutalement s'accompagner d'une insuffisance cardiaque.

E/ *Circulation coronaire*

1. Plusieurs facteurs peuvent entraîner un angor d'effort
 - a) un débit coronaire insuffisant à l'effort.

- b) des besoins en oxygène accrus : hypertrophie ventriculaire gauche, augmentation de la pression systolique et du travail ventriculaires gauches.
 - c) une athérosclérose coronaire associée.
 - d) une diminution de la perfusion des couches sous-endocardiques.
2. La survenue d'embolies calcaires est possible (infarctus myocardique)

IV-DIAGNOSTIC POSITIF D'UN RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE DE L'ADULTE :

A/ Circonstances de découverte

1. Longtemps bien toléré, le RA est souvent découvert fortuitement à l'occasion d'un examen systématique.
2. Ailleurs, la symptomatologie évocatrice est liée à l'effort et témoigne d'une sténose serrée.
 - a) Dyspnée d'effort, à chiffrer selon la classification NYHA.
 - b) Angor d'effort très fréquent.
 - c) Syncopes d'effort ; équivalents mineurs (lipothymie, brouillard visuel)
3. La découverte lors d'une complication (insuffisance cardiaque, embolie calcaire) est plus rare.

B/ Examen physique : Il est capital pour le diagnostic.

1. Palpation : Elle retrouve parfois un frémissement systolique au foyer aortique (deuxième espace intercostal droit).

2. Auscultation cardiaque

- a) Elle retrouve un signe fondamental et essentiel au diagnostic : souffle systolique éjectionnel :
 - Maximum au foyer aortique.
 - Irradiant dans les vaisseaux du cou et parfois à la pointe.
 - Débutant après le premier bruit, à maximum mésosytolique, se terminant avant le deuxième bruit, renforcé après les diastoles longues.
 - De timbre rude et râpeux.
 - Souvent intense ; ailleurs, discret, voire absent en cas d'insuffisance cardiaque avec bas débit. Son intensité n'est pas corrélée à la sévérité du RA.
 - Mieux entendu en position assise, penché en avant et en fin d'expiration.
- b) Elle recherche également
 - Une diminution ou une abolition du deuxième bruit aortique traduisant un appareil valvulaire très remanié, une sténose serrée et surtout calcifiée.
 - Un click protosystolique témoignant de la conservation du jeu valvulaire.
 - Un bruit de galop gauche (B4).

3. Signes périphériques :

Le pouls est classiquement petit, retardé.

La pression artérielle est en règle générale pincée par abaissement de la systolique ; néanmoins, il existe des sténoses serrées avec HTA.

4. Signes de sévérité clinique

- Durée longue du Souffle Systolique
- Maximum tardif
- B4
- ↘ B2
- DB2 à la base: fermeture VA plus tardive
- TAS abaissée
- Signes d'insuffisance cardiaque

C/ Examens complémentaires

1. Électrocardiogramme

- a) Très rarement normal en cas de RA serré.
- b) Le plus souvent signes de surcharge ventriculaire gauche de type systolique :
 - Indice de Sokolow supérieur à 35 mm (SV1 + RV5).
 - Déviation à gauche de l'axe de QRS.

– Troubles secondaires de la repolarisation : ondes T négatives, asymétriques dans les dérivations gauches (D1, VL, V5 V6).

c) Il peut objectiver des troubles conductifs : bloc de branche gauche incomplet ou complet, bloc auriculo-ventriculaire.

d) Une fibrillation auriculaire est plus rare, sauf en cas d'atteinte mitrale associée ; elle a un mauvais pronostic.

2. La radiologie du thorax

a) Sur les clichés de face

– La silhouette cardiaque est peu modifiée, avec aspect globuleux de l'arc inférieur gauche ; ainsi, le rapport cardio-thoracique est souvent normal ou discrètement augmenté (hypertrophie concentrique).

– Une dilatation poststénotique de l'aorte initiale est fréquente.

b) L'état du parenchyme pulmonaire est toujours précisé ; les signes de poumon cardiaque sont tardifs.

3. Échocardiogramme et Doppler cardiaque (modes bidimensionnel, couleur, pulsé et continu)

C'est l'examen fondamental permettant le diagnostic positif, le bilan de sévérité, la recherche de lésions associées et la surveillance de l'évolution de la maladie.

a) Echo TM :

-Sigmoïdes épaissies anormalement échogène

-Ouverture des sigmoïdes réduite

-Retentissement

-Dilatation Ao Ascendante

-VG hypertrophié.

b) Echo BD : Permet parfois de mesurer la surface aortique par planimétrie

c) Doppler continu : enregistre et permet de calculer le gradient de pression systolique VG et Ao
Quand le **Gdt moyen > 40 mmHg le Rao est serré.**

d) précise la fraction d'éjection du VG FEVG, Atteintes associées : Iao , Im ,...

4. Autres examens non invasifs

a) Echographie de stress, à la dobutamine : Cet examen est particulièrement utile en cas de dysfonction ventriculaire, qui entraîne un faible gradient transvalvulaire pouvant fausser le calcul de la surface.

En cas de RA serré, la dobutamine n'entraîne qu'une faible augmentation de la surface aortique (< 0,2 cm²) avec une augmentation du gradient moyen transvalvulaire (> 50 mmHg).

b) Epreuve d'effort

– Elle est contre-indiquée en cas de symptômes.

Elle est, par contre, utile pour démarquer les symptômes et stratifier le pronostic chez les patients asymptomatiques.

5. Cathétérisme et coronarographie

Examen Invasif pas toujours nécessaire

Permet la mesure du Grd VG-Ao

Permet le calcul de la surface Ao en Cm²

Permet d'apprécier la fonction VG et IM - IAo

Voir les Coronaires si Chirurgie Prévue

Indication Préopératoire d'un RAo Serré à Opérer (la coronarographie) : si

ATCD de Maladie Coronaire

Suspicion de Maladie Coronaire

Dysfonction VG

Malade Sup à 40 ans

Femme ménopausée

>1 Facteur de risque Cardvx

Indication pour le Diagnostic

Si Echo Trans Thoracique non concluante (anéchogène)

Si Discordance
Si Atteinte complexe associée

V- FORMES CLINIQUES

A. RAO à gradient élevé,

B. RAO à bas gradient, bas débit, FEVG basse, intérêt de l'écho dobutamine qui permet de différencier entre :

1- RAO vraiment sévère

2- Pseudo RAO sévère

C. RAO à débit normale, faible gradient, FEVG préservée: probablement RAO modérée

D. RAO à bas débit, faible gradient, FEVG préservée: RAO paradoxal

E. RAO serré asymptomatique : intérêt des dosages des BNP et des Pro BNP, aussi de l'épreuve d'effort : pour rechercher : les symptômes et /ou la diminution de la PA

VI- COMPLICATIONS

A. Insuffisance cardiaque

B. Angor

C. Troubles du rythme et de la conduction

Supraventriculaires ACFA

Hyperexcitabilité ventriculaire

BAV

D. Embolies calcaires: Coronaire, Systémique et Cérébrales

E. Endocardite infectieuse

F. Mort Subite

VII- EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Le rétrécissement aortique reste longtemps asymptomatique. L'apparition de symptômes marque un tournant évolutif de la maladie :

- Survie moyenne après l'apparition des premiers signes :
 - o Dyspnée d'effort : 5 ans
 - o Angor d'effort : 4 ans
 - o Syncope d'effort : 2 ans
 - o Insuffisance cardiaque gauche : 1 an
 - o Insuffisance cardiaque globale : 6 mois
- D'autres complications peuvent émailler l'évolution :
 - o Embolie calcaire dans la grande circulation
 - o Mort subite (25% des cas)
 - o Bloc auriculo-ventriculaire du 2ème et 3ème degrés

VIII- TRAITEMENT :

1- moyennes

. **Le traitement médical :** traitement anti-ischémique ou d'insuffisance cardiaque.

. Bilan préopératoire

Dicté par le contexte. En général : Echo-Doppler des TSA, EFR et biologie (fonction rénale, électrolytes, coagulation, etc.)

. TT Chirurgical

RVAo sauf dans quelques cas de RA congénital (resection de diaphragme)

1. Prothèse mécanique

Le plus souvent. Ensuite AVK au long cours (INR entre 2 et 3). Patients âgés de moins de 70 ans

2. Bioprothèse Porcine ou péricarde, Chez les sujets de plus de 70 ans pour éviter les AVK.

Risque de dégradation après une dizaine d'années.

. **Remplacement valvulaire aortique per cutané TAVI** : par voie percutané sans chirurgie (cardiologie interventionnelle)

2- Indication opératoire pour la chirurgie

- Patient symptomatique
- Patient asymptomatique avec :
 - Rao serré + FEVG moins de 50% sans autre causes
 - Rao serré + EE montrant des symptômes
 - Rao serré + EE montrant une diminution de la PA
 - Rao très sévère Vitesse supérieur à 5,5 m/s
 - Calcifications sévères et taux de la progression de la vitesse $\geq 0,3$ m/s /an
 - BNP élevé > 3 * la normale sans autres explications
 - HTP grave > 60 mm hg confirmé par mesure invasive sans autre explications
 - Chirurgie VA au moment d'une autre chirurgie PAC/aorte/autre valve: Rao sévère /modéré

Prothèse mécanique nécessitant :

- ✓ Traitement anti coagulant par AVK a vie
- ✓ Prévention de l'endocardite infectieuse
- ✓ Surveillance régulière TP –INR
- ✓ Risque de thrombose de prothèse

3- Indication pour le TAVI

- Patient symptomatique
- Rao serré
- Patient à risque chirurgicale accru Euroscor II > 4 % ou Euroscor I > 10 %
- Espérance de vie > 1 an
- Présence de l'équipe Heat team et chirurgie cardiaque sur le site
- Comorbidité sévère
- Abord vasculaire favorable
- Age plus de 75 ans
- ATCD de chirurgie de pontage.

Référence :

EMC de cardiologie
Recommandation ESC 2017