

# RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE



***SERVICE DE CARDIOLOGIE  
EHUO  
PR BENATTA***

# Plan du cours



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

# Objectif



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

# Définition :



- Il s'agit d'un obstacle à l'éjection du sang du VG vers l'aorte en systole, suite à une réduction de plus de 25% de la surface de l'orifice aortique.

# Epidémiologie :

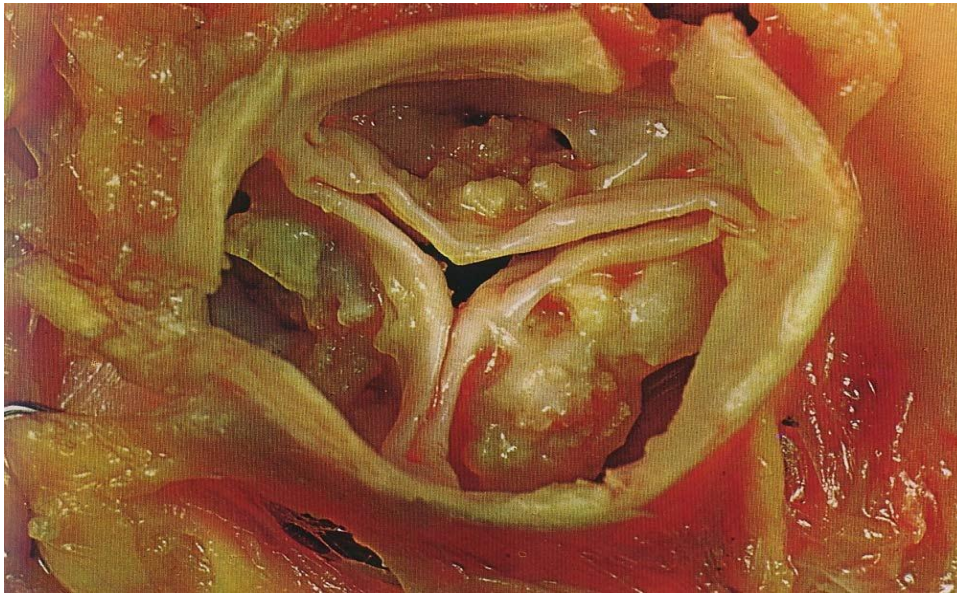


- c'est la plus fréquente des valvulopathies de l'adulte dans les pays industrialisés.
- sa prévalence augmente avec l'âge, avec une prédominance masculine.

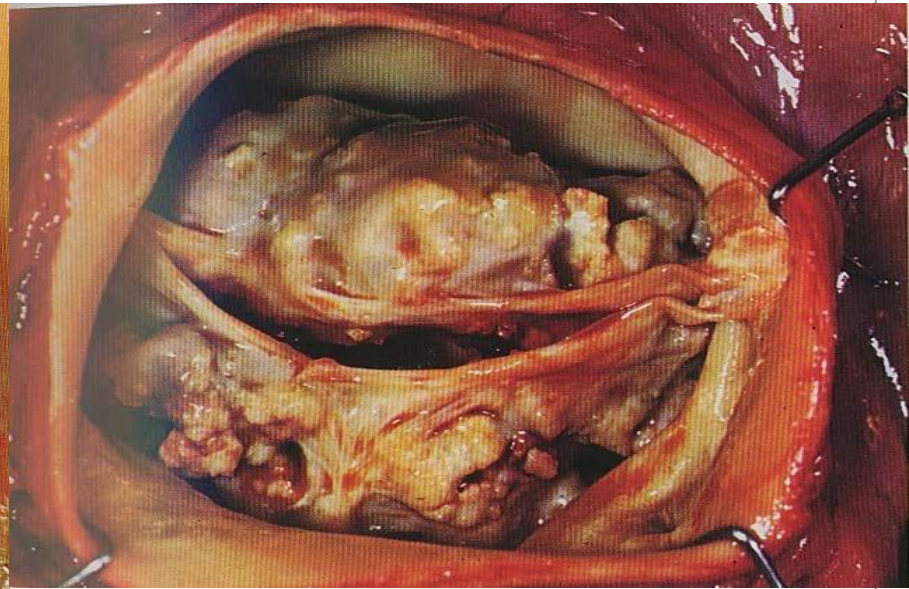
# Etiologies :



- Rétrécissement aortique dégénératif ou maladie de Monckeberg : très fréquente chez les sujets âgés. Sur le plan anatomique ; il s'agit de calcifications de la valve et de l'anneau aortique pouvant s'étendre jusqu'au septum, avec une dilatation fréquente de l'aorte initiale.
- Rhumatisme articulaire aigu : il s'agit de l'étiologie la plus fréquente chez le sujet jeune, souvent associée à d'autres valvulopathies .Sur le plan anatomique il s'agit d'une fusion des commissures, et d'une rétraction des valves.
- Bicuspidie aortique : il s'agit d'une malformation congénitale fréquente qui touche 1% de la population générale, elle conduit à une usure plus rapide des valves par le flux sanguin turbulent qu'elle génère.
- Autre causes plus rares :
  - Formes congénitales en dehors de la bicuspidie
  - Maladie de Paget
  - Xanthomatose tendineuse
  - hypercholestérolémique familiale.
  - Radiothérapie, maladie de gaucher ....



**maladie de Monckeberg**



**Bicuspidie**



**Rhumatisme articulaire aigu**

# Physiopathologie :



- Le rétrécissement aortique représente un obstacle , le plus souvent progressif( sauf dans les Rao congénitaux ) , à l'éjection du VG, ce qui crée un gradient entre le ventricule gauche et l'aorte.
- Un Rao serré est défini par une surface aortique inférieure à  $1\text{cm}^2$  (  $0.60\text{cm}^2/\text{m}^2$  ) .
- Conséquences en aval : Le débit cardiaque normal au repos, augmente insuffisamment à l'effort en raison d'une mauvaise compensation de la vasodilatation par le débit cardiaque . La pression systémique s'abaisse entraînant une hypo perfusion cérébrale ( syncope) et myocardique ( angor , voire asystolie ou troubles du rythme)

# Physiopathologie :

## Conséquences sur le VG :

- Pour maintenir un débit correct dans l'aorte ; et pour maintenir une tension pariétale normale (selon la loi de LAPLACE) , le ventricule gauche doit s'hypertrophier de façon concentrique , avec une augmentation de sa masse. Le VG n'est pas dilaté dans le Rao sauf dans les formes évoluées.
- Fonction systolique : Le ventricule gauche est hyperkinétique, par conséquent la fonction systolique n'est pas altérée, à un stade avancé le VG se dilate, et la fonction systolique s'altère.
- Fonction diastolique : elle s'altère précocement du fait de l'HVG qui diminue la compliance et la relaxation ventriculaire, et du fait de l'augmentation de la rigidité myocardique secondaire à la fibrose et à l'ischémie.
- Cette altération gêne le remplissage diastolique du VG , ce qui augmente les pressions en amont (PCP) expliquant ainsi la dyspnée surtout à l'effort.

# Physiopathologie :

## Conséquences sur la circulation coronaire :

- L'angor est un symptôme fréquent même en l'absence de sténose coronaire, il résulte de :
  - L'augmentation de la consommation d'O<sub>2</sub> du VG du fait de l'hypertrophie VG.
  - L'écrasement des vaisseaux intra pariétaux du fait de l'hypertrophie VG.
  - La diminution de la réserve coronaire .
- Syncope : Survenant typiquement à l'effort , en rapport avec :
  - le bas débit
  - les troubles du rythme ventriculaire
  - les troubles conduction
  - traitements vasodilatateurs
- Troubles du rythme et de la conduction : Dus à l'hypertrophie VG, et à l'extension des lésions calcaires au septum et à proximité de l'anneau aortique.

# DIAGNOSTIC :



- Signes fonctionnels : surviennent d'abord à l'effort puis au repos dans les formes les plus évoluées.
  - Angor : douleur typique thoracique retro sternale, survenant à l'effort et parfois au repos.
  - Syncope d'effort ou simples lipothymies.
  - Dyspnée d'effort ; tardive dans l'évolution, précède de plusieurs années l'apparition de signes patents d'insuffisance cardiaque gauche (OAP) .

# DIAGNOSTIC :



## Examen physique :

- Palpation : choc de pointe dévié à en bas et à gauche. Frémissement systolique au manubrium sternal
- Auscultation :

Le souffle est :

- **Mésosystolique** ; c'est-à-dire qu'il commence après un intervalle libre après le B1 , va crescendo puis decrescendo et se termine avant le B2 . Le souffle est d'autant plus tardif dans la systole que le rétrécissement est serré.
- De timbre **rude** et **rapeux** .
- **Maximum au foyer aortique** ou au bord gauche du sternum .
- **Irradiant en écharpe vers les vaisseaux du cou et la pointe.**
- Les signes associés :
- Click protosystolique témoignant que les sigmoïdes ne sont pas rigides.
- Diminution du B1
- Diminution ou abolition du B2 au foyer aortique témoignant de sigmoïdes aortiques très remaniées.
- Présence d'un 4eme bruit ou B4 ou galop présystolique.

# DIAGNOSTIC :



Autres signes à rechercher :

- Des signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche à un stade évolué.
- Des signes en faveur d'une autre valvulopathie.
- Des signes d'atteinte vasculaire périphérique.

# DIAGNOSTIC :



- ECG :
- Hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique : déviation axiale gauche , augmentation des indices d'HVG ( Sokolow, Cornell ) , négativation des ondes T en précordiales gauches .
- Rechercher des troubles conductifs
- Troubles du rythme ventriculaire.

# DIAGNOSTIC :



## Radiographie thoracique

- Le volume cardiaque est le plus souvent normal
- Dilatation de l'aorte initiale avec un arc super droit saillant
- Calcifications aortiques

# DIAGNOSTIC :

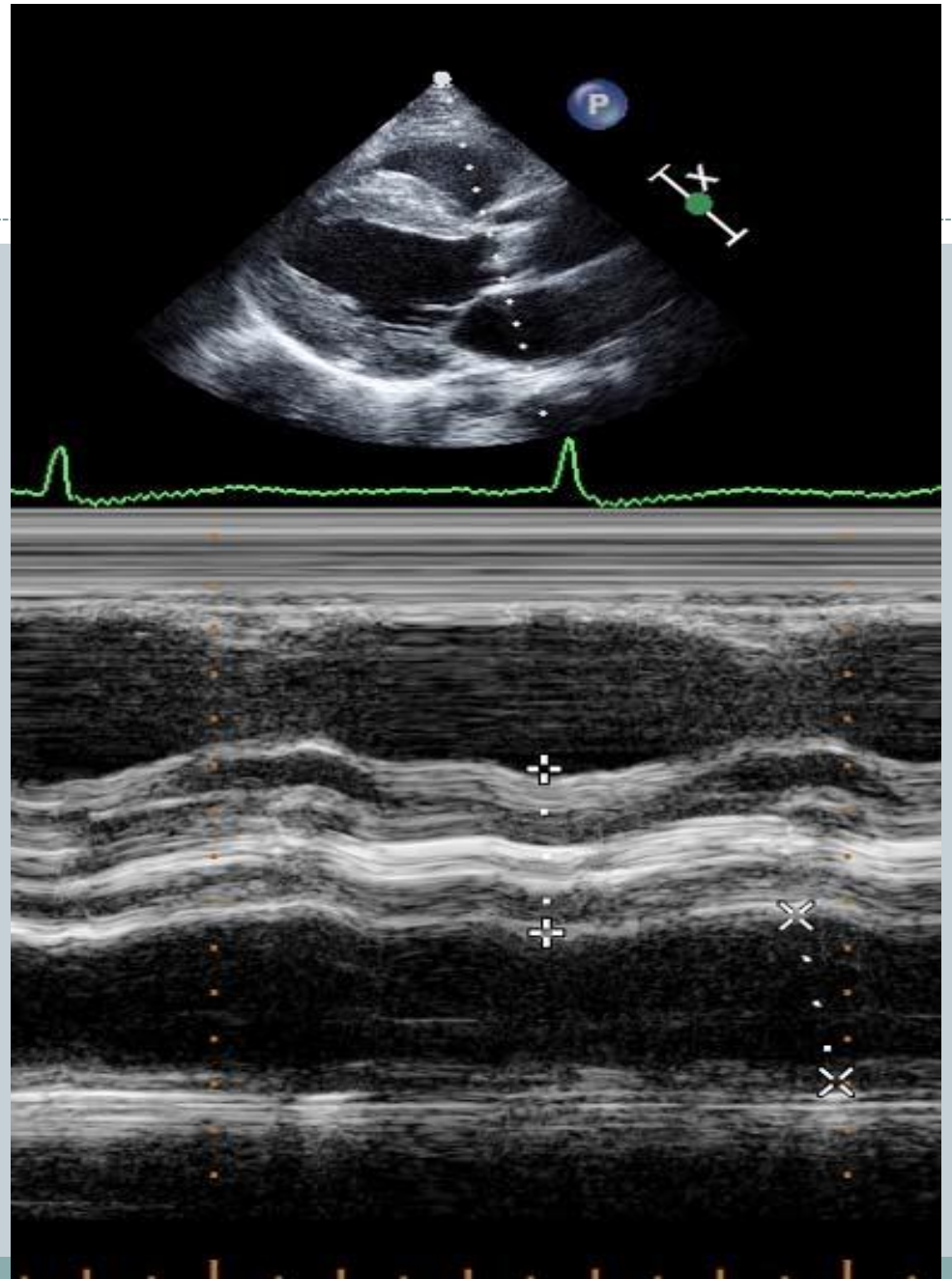


## Echocardiographie –Doppler

- Il s'agit de l'examen clé du diagnostic
- Il permet ; le diagnostic, la quantification de la sévérité, le mécanisme, l'étiologie, les lésions associées, et le retentissement sur les cavités cardiaques .
- a\_ diagnostic positif :
- Sigmoides aortiques épaissies, remaniées, de mobilité réduite, s'ouvrant en dôme , parfois calcifiées.

## - T.M.

- Epaissement des sigmoïdes
- Diminution de l'espace inter sigmoïdien (boutonnière)



# DIAGNOSTIC :



b\_diagnostic étiologiques ; il faut rechercher :

- Une bicuspidie,
- Une atteinte rhumatismale représentée par une fusion commissurale , une fuite aortique associée , ou une autre valvulopathie associée .
- Une membrane sous ou supra valvulaire.
- Une atteinte dégénérative qui est la plus fréquente.

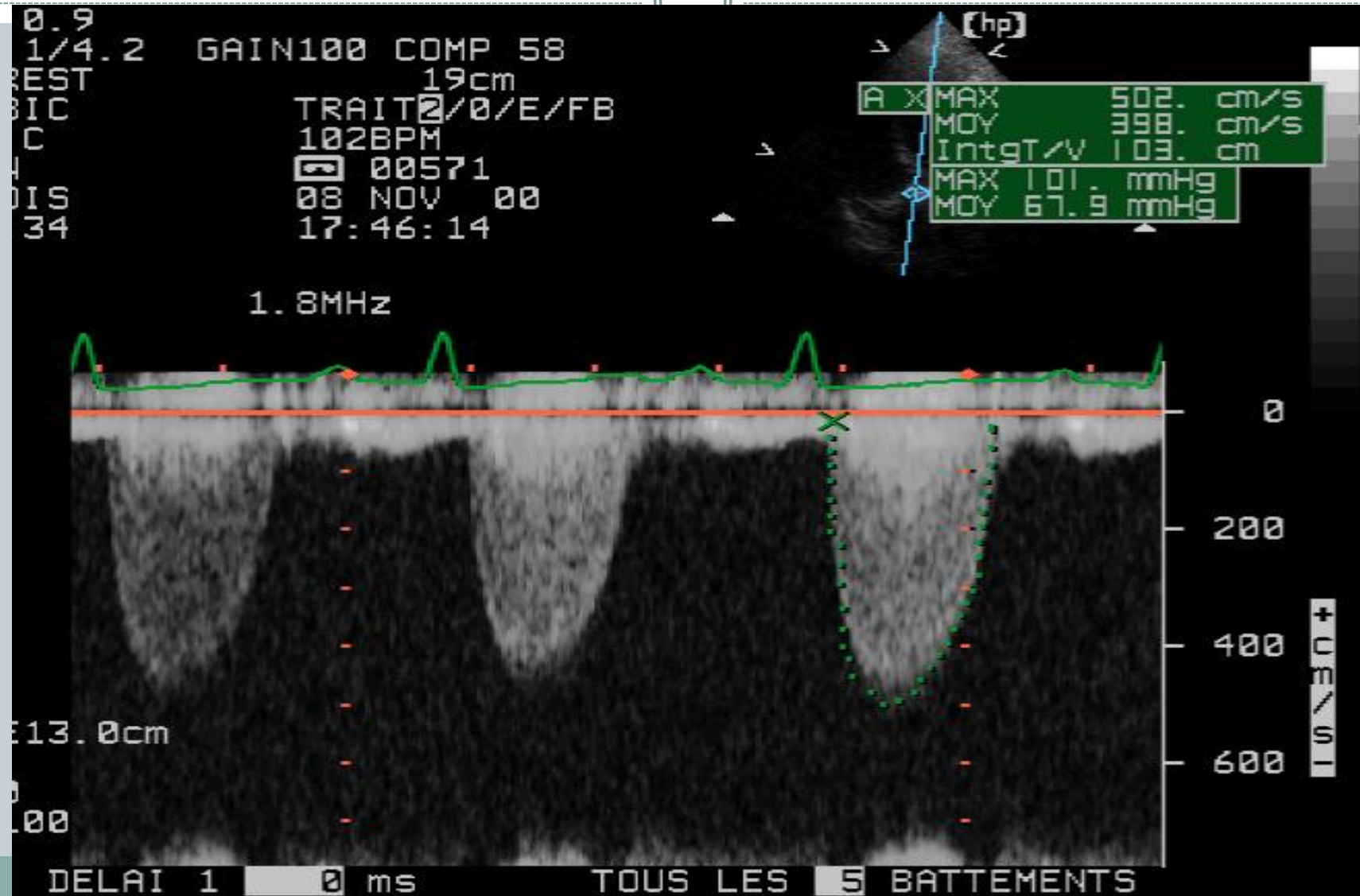
# DIAGNOSTIC :



## c\_ Quantification de la sténose :

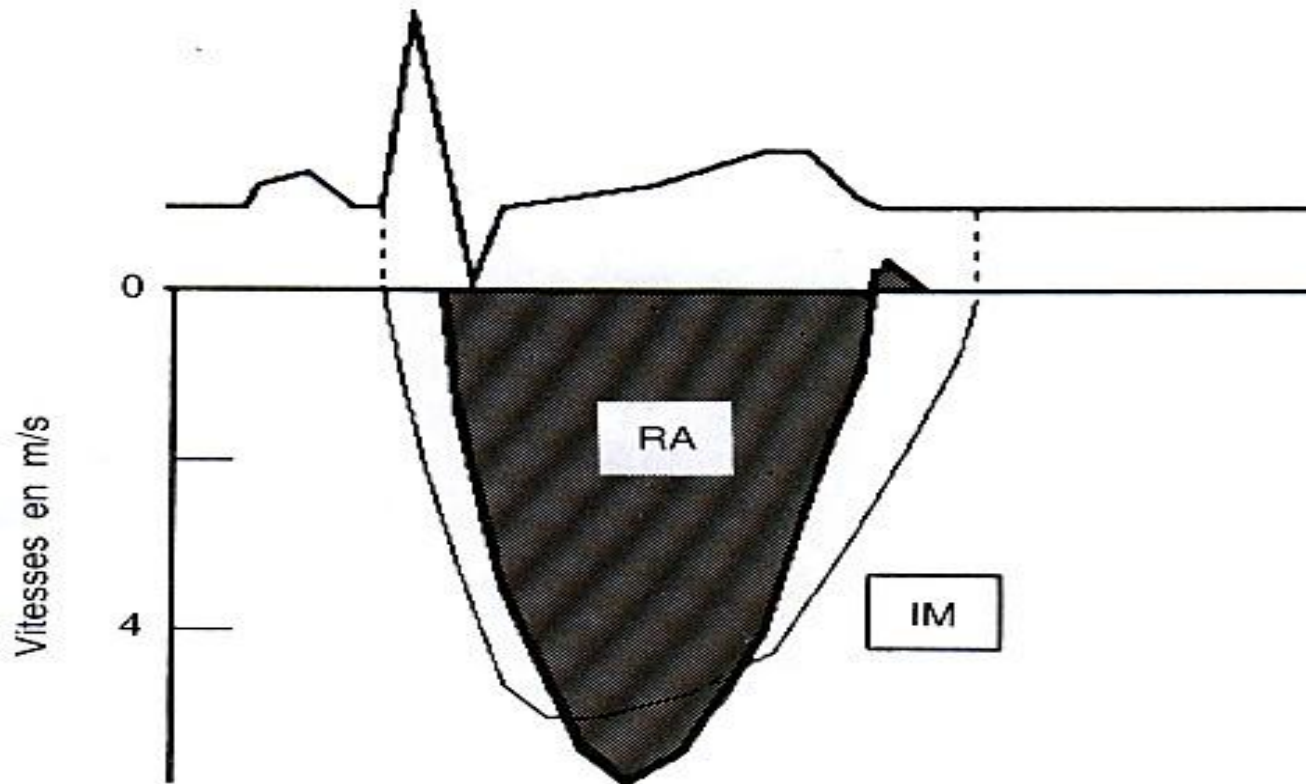
- Une Rao serré est défini par une surface aortique  $< 1\text{cm}^2$  ou  $0.6\text{cm}^2/\text{m}^2$ , cette surface est calculée à partir de l'équation de continuité en utilisant les flux doppler enregistrés au niveau valvulaire et sous valvulaire.
- Une vitesse max transvalvulaire  $> 4\text{m/sec}$
- Un gradient trans-valvulaire  $> 40\text{mmHg}$  ( traduisant un Rao serré, en cas de fonction VG normale )

# Flux de RAC voie apicale



# Différences entre un flux de RAC et d'autres flux

- Flux d'IM durée du flux plus longue, continuité avec le flux mitral, débute dans le QRS.
- Flux d'IT (vitesse en général plus basse que le Rao)



# DIAGNOSTIC :



d\_Retentissement :

- La FEVG est longtemps conservée, la fonction diastolique s'altère précocement.
- Hypertrophie ventriculaire gauche concentrique.
- Recherche une HTAP.
- e\_ signes associés :
  - Dilatation de l'aorte initiale.
  - Autres valvulopathies.

# DIAGNOSTIC :



## Echographie trans-oesophagienne :

- Permet de faire la distinction entre bicuspidie et tricuspide.
- Indiquée chez le patient peu échogène en ETT.

# DIAGNOSTIC :



## Coronarographie :

- Indiquée systématiquement dans le cadre du bilan préopératoire en cas de :
- Existence d'angor ou suspicion de cardiopathie ischémique sous jacente (notamment en cas d'ATCD coronariens)
- Homme  $\geq 40$  ans, et chez la femme ménopausée.
- Dysfonction ventriculaire gauche.
- Patient présentant au moins un FDR cardiovasculaire.

# DIAGNOSTIC :



## Cathétérisme cardiaque :

- Supplanté par l'échocardiographie, d'indication limitée, permet de mesurer les gradients, la surface valvulaire fonctionnelle et les résistances valvulaire aortiques.

## Scanner cardiaque :

- Afin d'évaluer le score calcique, qui permettra de déceler un Rao serré en cas de bas débit bas gradient .

# DIAGNOSTIC :



## **Autres examens :**

- Holter ECG ; à la recherche de troubles du rythme ou de la conduction
- Echo- dobutamine : indiquée en cas de Rao serré avec dysfonction VG systolique ; afin d'écartier un pseudo-Rao serré, et d'évaluer la réserve contractile myocardique.
- Bilan pré-opératoire

# EVOLUTION :



- Globalement la surface aortique diminue de 0.1 à 0.2 cm<sup>2</sup> et le gradient augmente de 7 à 16mmHg par an.
- Cette évolutivité est variable d'un patient à un autre
- Les facteurs de progression rapide sont ; l'âge, l'importance des calcifications , l'étiologie dégénérative, la coexistence de lésions coronaire l'hypercholestérolémie.
- Le Rao asymptomatique à un risque de mort subit  $\leq 1\%$  par an
- Tout Rao symptomatique a un pronostic sévère .

# COMPLICATIONS :



## COMPLICATIONS :

- Insuffisance cardiaque.
- Mort subite.
- Endocardite infectieuse.
- Embolies systémiques calcaires.

# TRAITEMENT :



## **Traitement médical :**

- Prévention de l'endocardite d'Osler systématique.
- Règles hygiéno-diététiques ; repos, régime pauvre en sel.
- Statines.
- Prise en charge des fdr d'athérosclérose.
- Traitement de l'insuffisance cardiaque : les inotropes sont contre indiqués, diurétiques et vasodilatateurs à utiliser avec précautions dans les épisodes de décompensation.

# TRAITEMENT :



## Traitement chirurgical :

### Techniques :

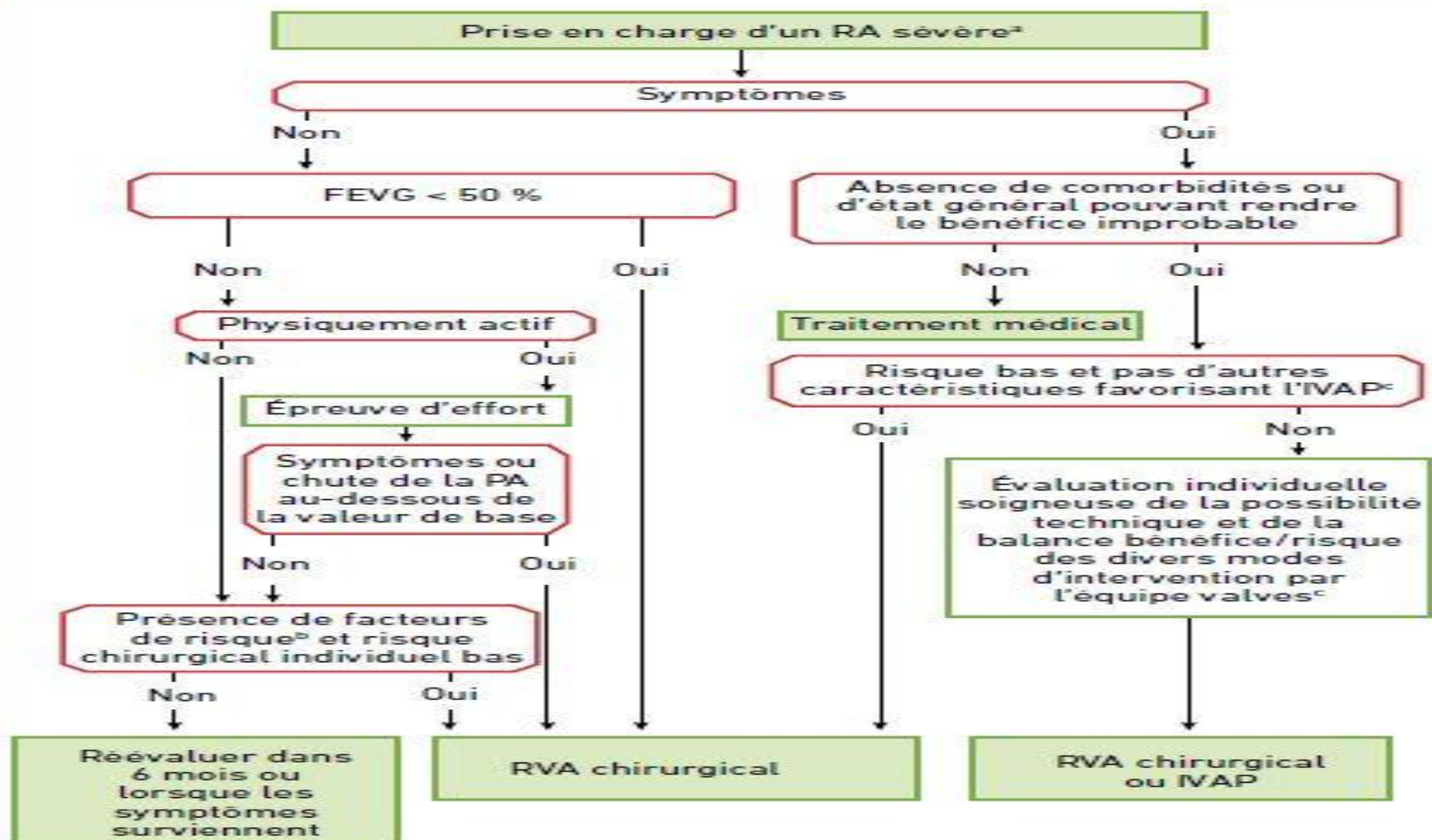
- **le remplacement valvulaire aortique**  
(chirurgical) mécanique ou par bioprothèse est le seul traitement efficace
- **la valvuloplastie aortique percutanée**
- **le remplacement valvulaire aortique par voie percutanée ( IVAP ; intervention valvulaire aortique percutanée )** ; indiqué comme alternative à la chirurgie chez les patients en RAC serré à haut risque chirurgical.

# TRAITEMENT :



## **Indications :**

- Rétrécissement aortique sévère symptomatique
- Rétrécissement aortique sévère asymptomatique si associé à :  
Une FEVG < 50%
- Une épreuve d'effort anormale
- Un Rao très sévère défini par une  $V_{max} > 5.5 \text{ m/sec}$
- Des calcifications valvulaires sévères et un taux de progression de la  $V_{max}$  de  $> 0.3 \text{ m/sec /an}$
- Taux de BNP nettement élevé
- Une hypertension pulmonaire sévère .



<sup>a</sup> Voir la **figure 2** et le **tableau VII** pour la définition du RA sévère.

<sup>b</sup> Une intervention chirurgicale doit être envisagée (IIa, C) si un des éléments suivants est présent : V max > 5,5 m/s ; calcifications valvulaires sévères + progression de la V max ≥ 0,3 m/s par an ; taux de neurohormones nettement augmenté (> 3 fois la valeur normale corrigée pour l'âge et le sexe) sans autre explication ; hypertension pulmonaire sévère (PAP systolique > 60 mmHg).

<sup>c</sup> Voir le **tableau IX** et la section sur les recommandations sur les interventions dans le RA.

**Fig. 3 :** Prise en charge d'un rétrécissement aortique sévère.

# Les références



1° Bruno Besse David ATTIAS épreuves classantes  
ECN 2015

2° Jerome Lacotte internat médecine 2006



MERCI  
POUR  
VOTRE  
ATTENTION