

Université Ferhat Abbas

4^{eme} année de médecine

Module de cardiologie

Pr Boussouf khaira

Rétrécissement aortique

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

- Connaître la définition et les étiologies principales du rétrécissement aortique (RA).
- Identifier la triade symptomatique à l'effort (douleur, dyspnée, syncope) qui marque un premier tournant évolutif
 - Savoir le rôle essentiel de l'échocardiographie dans la confirmation du
- Savoir utiliser l'échographie de stress pour apprécier la réserve contractile des formes avec dysfonction systolique du ventricule gauche.
- connaître l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Plan

I-définition

II- étiologies

1. rétrécissement aortique congénital
2. rétrécissement aortique acquis

III-physiopathologie et conséquences hémodynamiques

1. gradient de pression ventriculo-aortique
2. hypertrophie pariétale
3. dysfonction diastolique

IV- aspects cliniques

1. signes fonctionnels
2. examen et auscultation

V- complications

VI- explorations non invasives

1. radiographie thoracique
2. électrocardiogramme
3. échocardiographie-doppler (+++)

VII- confirmer le diagnostic

1. mesure du gradient de pression
2. mesure de la surface valvulaire

3. signes de retentissement indirect
4. éliminer une autre atteinte valvulaire

VIII- cathétérisme

IX- coronoscanner

X -traitement

1. possibilités thérapeutiques
2. indications

I-DEFINITION

Le rétrécissement aortique (Rétrécissement Aortique) est défini comme une obstruction à l'éjection du ventricule gauche localisée le plus souvent au niveau de la valve aortique.

II- ETIOLOGIES

1. RETRECISSEMENT AORTIQUE CONGENITAL

Plusieurs types de malformation congénitale de la valve aortique peuvent s'observer :

- Bicuspidie : étiologie la plus fréquente entre 30 et 65 ans, En général, bien tolérée pendant l'enfance et l'adolescence. C'est une malformation « évolutive » qui finit par entraîner un rétrécissement aortique à l'âge adulte ;
- Rétrécissement supra-aortique ;
- Rétrécissement sous-aortique (diaphragme) ;

2. RETRECISSEMENT AORTIQUE ACQUIS

- Post-rhumatismal : cette étiologie a diminué mais existe encore dans notre pays.
- Dégénératif (sénile) ou maladie de Monckberg :

Forme la plus fréquente de rétrécissement aortique chez le patient âgé

(> 65-70 ans) caractérise par un dépôt de calcifications à la base des valvules qui deviennent rigides.

- Causes plus rares :

Maladie de Paget ;

Insuffisance rénale terminale ;

Polyarthrite rhumatoïde ;

Les étiologies du rétrécissement aortique peuvent être résumées ainsi :

- Post-rhumatismal chez le sujet jeune et d'âge moyen
- Bicuspidie aortique
- Dégénératif dans la majorité des cas après cette limite d'âge.



Coupe transaortique: Rétrécissement aortique serré

III-PHYSIOPATHOLOGIE ET CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES

La diminution de la surface de l'orifice aortique réalise une résistance à l'éjection ventriculaire entraînant plusieurs conséquences : gradient de pression ventriculo-aortique, hypertrophie pariétale et dysfonction diastolique.

1. GRADIENT DE PRESSION VENTRICULO-AORTIQUE

En l'absence de RA, gradient de pression extrêmement faible entre ventricule gauche et aorte pendant l'éjection (2 à 5 mmHg), les courbes de pression ventriculaire et aortique sont pratiquement superposables.

En présence d'un obstacle à l'éjection ventriculaire, apparition d'une hyperpression intraventriculaire gauche avec gradient de pression ventriculo-aortique (Pression Ventriculo-Aortique > Pression Aortique).

Le gradient de pression Ventricule Gauche - aorte est d'autant plus élevé que le rétrécissement aortique est serré. Lorsque le gradient de pression VG - aorte dépasse 50 mmHg, le RA est considéré comme serré.

2. HYPERTROPHIE PARIETALE

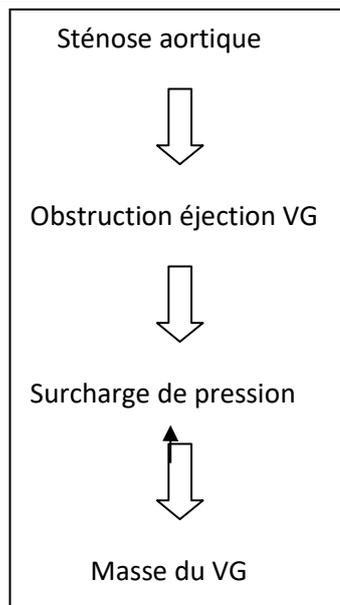
L'augmentation de pression intraventriculaire gauche entraîne dans un premier temps une augmentation des contraintes pariétales ou post-charge et par conséquent de l'épaisseur pariétale. L'hypertrophie pariétale peut entraîner également une ischémie myocardique (angor d'effort typique), même en dehors de toute lésion coronaire, par perte de la réponse vasodilatatrice des artérioles intramyocardiques en cas d'augmentation des besoins du myocarde en oxygène (c'est-à-dire diminution de la réserve coronaire).

3. DYSFONCTION DIASTOLIQUE

L'hypertrophie pariétale entraîne une altération de la compliance ventriculaire (élasticité) et un ralentissement de la relaxation.

Ces deux anomalies de la fonction diastolique entraînent une élévation des pressions du ventricule gauche pendant la phase de remplissage. Cette augmentation de pression diastolique se transmet en amont au niveau des veines et capillaires pulmonaires avec pour conséquence un tableau d'insuffisance cardiaque (congestion pulmonaire).

La contraction de l'oreillette prend alors un rôle important dans le remplissage ventriculaire et donc dans le maintien du débit cardiaque. C'est pourquoi la perte de la systole par fibrillation auriculaire est en général mal tolérée chez les patients atteints de RA.



Mécanismes physiopathologiques au cours du RA

IV- ASPECTS CLINIQUES

1. SIGNES FONCTIONNELLS

L'apparition des symptômes est précédée d'une longue période asymptomatique qui peut durer plusieurs années.

L'angor, la syncope d'effort et la dyspnée d'effort sont les trois maîtres symptômes du rétrécissement aortique.

Quand les symptômes apparaissent, le pronostic vital est mis en jeu :

- Décès dans les 2 ans après apparition de signes d'insuffisance cardiaque +++
- Décès dans les 3 ans après syncope ;
- Décès dans les 5 ans après angor.

Les symptômes sont : • Dyspnée : c'est le symptôme le plus fréquent ;

- Angor : dans deux tiers des cas ;
- syncope : les syncopes sont souvent orthostatiques. Elles surviennent également souvent à l'effort, secondaires à une inadaptation du débit à l'effort ;
- Hémorragie digestive : le mécanisme est mal élucidé.

2. EXAMEN ET AUSCULTATION

- Anomalies de la pulsatilité artérielle : le pouls est en général faible avec une ascension lente. La pression aortique systolique et la pression différentielle sont en général diminuées. • Frémissement aléatoire : perçu avec le plat de la main, au foyer aortique, le patient étant en fin d'expiration penche en avant. En général, traduit la présence d'un rétrécissement aortique thermodynamiquement significatif.
- Dans les cas évolués : élargissement du choc de pointe qui est dévié en bas et à gauche signant la dilatation du ventricule gauche.
- Souffle mes systolique, éjectionnel, intense, rude, râpeux, au 2ème EICD
- Abolition de B2 dans les RA serrés. • Dans le rétrécissement aortique évolué avec bas débit, le souffle peut devenir moins intense, voire quasiment inaudible.

V- COMPLICATIONS

.Fibrillation auriculaire, en général mal tolérée (car perte de la systole atriale)

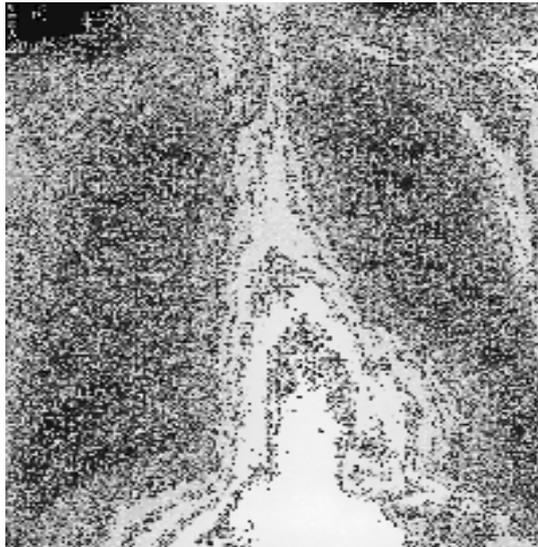
- Troubles de la conduction. • Mort subite (+++) : 20 % des décès ; surtout chez les patients symptomatiques ; 10-15 % des morts subites chez les patients asymptomatiques.

- Endocardite (rare).
- Hyperexcitabilité ventriculaire (rare).
- Embolies calcaires systémiques (rares) pouvant intéresser le cerveau, le rein, les coronaires et l'artère centrale de la rétine (responsable de pertes transitoires de la vision).

VI- EXPLORATIONS NON INVASIVES

1. RADIOGRAPHIE THORACIQUE

- Peut être strictement normale.
- Dilatation du VG en cas de RA évolué avec cardiomégalie.
- Surcharge pulmonaire si RA évolué avec insuffisance cardiaque gauche.



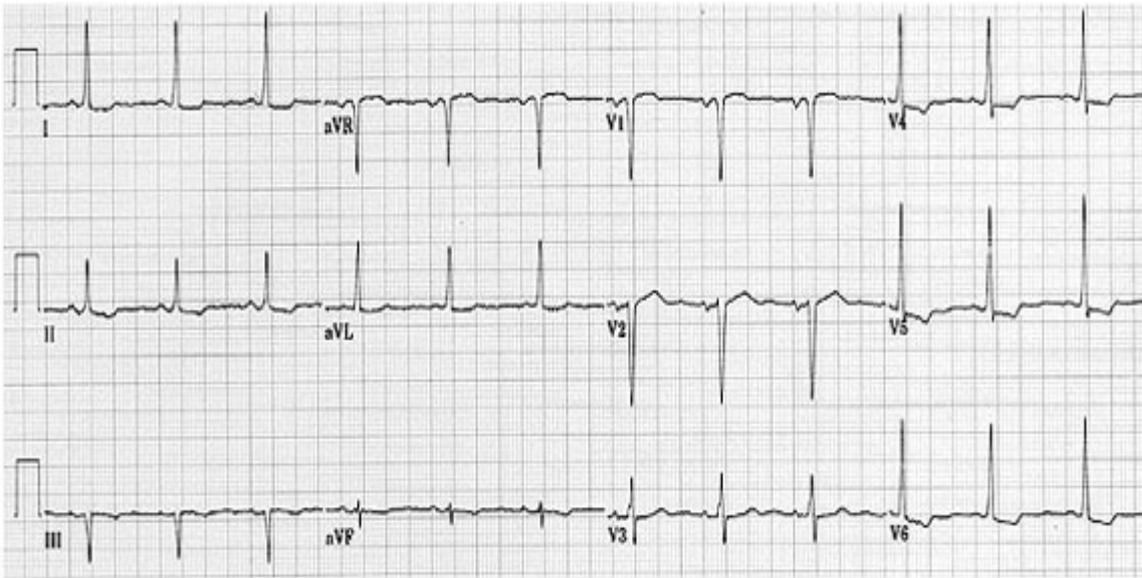
Aspect globuleux du VG et dilatation post-sténotique de l'AO

2. ELECTROCARDIOGRAMME

Il peut être normal en cas de rétrécissement aortique peu évolué. Le plus souvent l'Electrocardiogramme est anormal dans les rétrécissements aortiques serrés avec :

- hypertrophie ventriculaire gauche (Hypertrophie Ventriculaire Gauche)
- hypertrophie auriculaire gauche ;
- Troubles de conduction (Bloc de Branche Gauche, Bloc AuriculoVentriculaire)
- Troubles du rythme, en particulier fibrillation atriale plutôt en cas de RA évolué.

Moins fréquemment que dans les valvulopathies mitrales .



Surcharge de type systolique du V6

3. ECHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER (+++)

C'est l'examen clé de l'exploration du RA comme de l'exploration de toute valvulopathie.

Quatre intérêts :

- confirmer le diagnostic de RA ;
- quantifier le degré de sévérité ;
- apprécier le retentissement ventriculaire et hémodynamique ;
- éliminer une autre atteinte valvulaire associée (mitrale).

VII- CONFIRMER LE DIAGNOSTIC

- En mode Temps Mouvement et en échographie 2D : la valve aortique est remaniée, Calcifiée avec une ouverture des sigmoïdes diminuée.
- En doppler continu, les vitesses du sang à travers la valve aortique sont augmentées (> 2 m/sec).

1 .MESURE DU GRADIENT DE PRESSION

Mesurer le gradient de pression VG - aorte a partir de l'enregistrement en doppler continu des vitesses du sang transvalvulaire ; le gradient de pression est calcule en

Dans cette expression, le gradient de pression est en mmHg et la vitesse en m/seconde. Un gradient moyen calcule en doppler supérieur à 40-50 mmHg correspond en général à un rétrécissement aortique serré. A l'inverse, un rétrécissement aortique serré peut s'accompagner d'un gradient de pression faible en cas de bas débit. Par conséquent, la seule mesure du gradient de pression peut ne pas suffire pour évaluer la sévérité d'un RA.

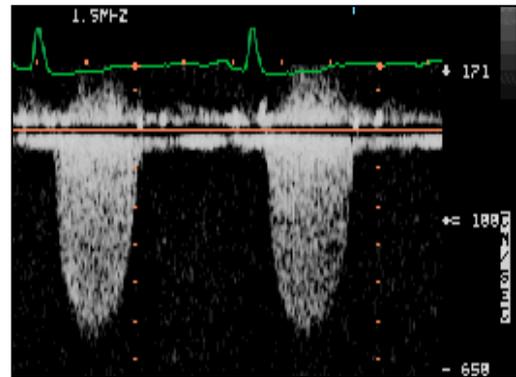
2. MESURE DE LA SURFACE VALVULAIRE

La surface artificielle d'une valve aortique normale est de 2 à 3 cm². En cas de rétrécissement aortique, cette surface diminue. On parle de rétrécissement aortique

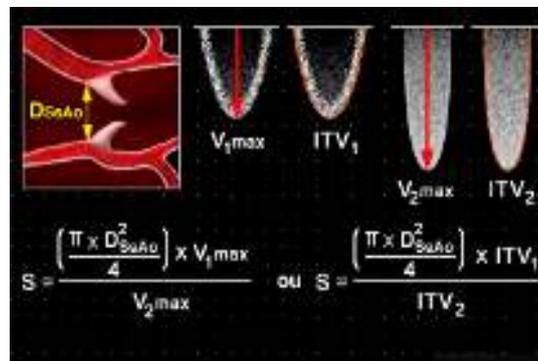
Serré pour une surface < 1 cm² ou < 0,60 cm²/m² de surface corporelle et critique si la surface est < ou = 0,75 cm² ou < ou = 0,4 cm²/m² de surface corporelle.



RA serré avec retentissement sur le VG (HVG)



RA serré avec vitesse du flux aortiques à 5 m/s



Calcul de surface aortique par l'équation de continuité

3. SIGNES DE RETENTISSEMENT INDIRECT

L'échocardiographie peut évaluer les conséquences du RA au niveau :

- Du ventricule gauche :
 - *degré d'hypertrophie du VG, dilatation du VG,
 - * altération de la fonction VG (calcul de la Fraction d'éjection)
- *du débit cardiaque : pendant longtemps le débit cardiaque au repos reste conserve Dans le RA. Mais dans le RA serré, évolue avec atteinte de la fonction ventriculaire, Le débit peut s'abaisser ;
- Des pressions droites : en général, c'est la pression artérielle pulmonaire

4. ELIMINER UNE AUTRE ATTEINTE VALVULAIRE

Examen de la valve mitrale principalement.

VIII- CATHETERISME

La plupart des renseignements apportés par le cathétérisme autrefois peuvent être obtenus aujourd'hui par échocardiographie-doppler !

Le cathétérisme n'est donc pas systématique. Les seules indications qui restent du cathétérisme sont :

- éliminer une atteinte coronaire par la coronarographie :

Si âge > 45 ans chez l'homme et > 55 ans chez la femme sans facteur de risque

En cas de facteurs de risque coronarien (personnels ou familiaux) ou si le Patient se plaint d'angor d'effort ou de signes d'insuffisance cardiaque, quel que soit l'âge. En effet, l'angor peut s'observer dans le RA en l'absence de toute atteinte coronaire, mais la distinction entre angor fonctionnel et angor lié à une coronaropathie est impossible à faire cliniquement ;

- En cas de discordance entre la clinique et les données de l'échocardiographie Doppler. Ces cas correspondent souvent à ceux des patients peu échogènes.

IX- CORONOSCANNER

Scanner multibarettes qui permet de réaliser un coroscanner de dépistage.

Si le coronoscanner ne documente pas de lésion coronaire, une coronarographie est réalisée.

X .Diagnostic différentiel

-La cardiomyopathie obstructive : antécédent familiaux, échocardiographie pose le diagnostic d'une hypertrophie septale asymétrique.

-le souffle systolique banal en écharpe

XI -TRAITEMENT

1. POSSIBILITES THERAPEUTIQUES

1.1 Remplacement valvulaire chirurgical

- Prothèse mécanique : impose un traitement anticoagulant à vie ; longue durée de vie ; indiquée si sujet jeune.

- Prothèse biologique : évite le traitement anticoagulant ; indiquée si patient âgé (> 65-70 ans) ; risque de dégénérescence dans les 10-15 ans.les bio prothèses de dernière génération ont une durée de vie supérieure à 20 ans.

1.2 Valvuloplastie percutanée

Dilatation du RA par un ballon situé à l'extrémité d'un cathéter introduit de manière Rétrograde dans l'aorte à partir d'un point de ponction fémorale.

La principale nouveauté est bien évidemment l'introduction des recommandations concernant l'implantation des prothèses aortiques par cathéter. Cette technique est désormais le traitement de référence du rétrécissement aortique serré, symptomatique et les patients présentant une contre-indication chirurgicale et elle est une alternative à la chirurgie chez les patients à haut risque opératoire mais opérables.

1.3 Implantation percutanée d'une valve aortique

Implantation par voie percutanée (voie fémorale ou apicale) d'une valve aortique chez les patients atteints de RA jugés inopérables.

Pour l'instant, cette technique récente reste en cours d'évaluation.

2. INDICATIONS

2.1 RA symptomatiques

Tout rétrécissement aortique serré symptomatique doit être opéré compte tenu du risque vital existant et ce, pratiquement sans limite d'âge, sous réserve d'un état général conservé et de l'absence d'une autre pathologie mettant en jeu le pronostic vital à court terme.

2.2. RA asymptomatiques

Débat non tranché, certains auteurs prônent la surveillance.

Si le RA est très serré (surface < 0,75 cm²) et associé à un retentissement ventriculaire gauche (HVG nette), il est probablement préférable d'intervenir afin d'assurer au patient une meilleure récupération à long terme de la fonction ventriculaire gauche après l'intervention. En cas de RA serré asymptomatique d'après l'interrogatoire, on peut proposer un test d'effort pour juger de la tolérance. Si la pression artérielle ne s'élève pas à l'effort ou diminue à l'effort ou si le patient exprime des symptômes ou si le test d'effort entraîne un sous-décalage significatif du segment ST, l'indication opératoire est retenue.

2.3 Cas des RA avec dysfonction systolique ventriculaire gauche

La décision de remplacement valvulaire peut être facilitée par la réalisation d'une échocardiographie-doppler de stress sous dobutamine.

Bibliographie

1. Dominique Lacroix , Collège National des Enseignants de Cardiologie et de la Société Française de Cardiologie Cardiologie . Masson 2011
2. Crawford, Dimarco and Palus 2004 Elsevier LTD-Cardiology 2E
3. F. Petit , rétrécissement aortique impact internat 2000.
4. Les nouvelles recommandations européennes sur la prise en charge des valvulopathies 2012.