

RETRECISSEMENT AORTIQUE

I – Définition

Le rétrécissement aortique (RAO) se définit par une diminution de la surface aortique utile responsable d'un gêne à l'éjection ventriculaire gauche $< 1,5 \text{ cm}^2 / \text{m}^2$).

II Etiologies

Trois causes principales se partagent l'essentiel des étiologies

- A- RAO dégénératif : ou maladie de MONCKEBERG est la cause la plus fréquente, caractérisée par une symphyse commissurale, épaissement, rétraction et calcification des sigmoïdes, on note une prédominance masculine.
- B- RAO rhumatismal : Plus fréquent en cas de maladie aortique avec régurgitation ou d'atteinte pluri valvulaire, caractérisé par une symphyse commissurale, épaissement et rétraction des valves, les calcifications sont moins fréquentes
- C- RAO congénital : La bicuspidie congénitale évolue vers la fibrose et la calcification secondaire aux contraintes mécaniques anormales imposées aux valves bicuspidées elle peut être associée à une insuffisance aortique (IAO) ou à une cardiopathie congénitale
- D- Autres causes rares
 - Insuffisance rénale chronique : calcifications
 - Certaines hyper lipo protéinémies
 - Endocardite infectieuse (EI) végétation obstruant l'orifice aortique

III- Anatomie- pathologie :

L'orifice aortique est formé d'un anneau et 3 valves sigmoïdes fines, souples séparées par 3 commissures

Au niveau de l'orifice aortique, le rétrécissement aortique dégénératif est caractérisé par des calcifications qui peuvent s'étendre au SIV responsables de troubles de conduction, au niveau des ostias coronaires responsables d'insuffisance coronaire, ou embolies systémiques.

Au niveau de l'aorte (AO) ascendante proximale : dilatation post sténose, lésion du jet

Au niveau du ventricule gauche (VG) : hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

concentrique avec cavités réduites (hypertrophie des fibres myocardiques), l'évolution se fait vers l'hypertrophie dilatation : fibrose des fibres myocardiques

IV- Physiopathologie :

La surface aortique (SAO) normale est d'environ $3 \text{ cm}^2/\text{m}^2$

RAO minime : SAO = 50 % de la SAO normale

RAO modéré 25 % - 50 % de la SAO normale

RAO serré SAO $< 25 \%$ de la SAO normale ou $< 0,75 \text{ cm}^2/\text{m}^2$

- A- Conséquences en amont de l'obstacle :

- Le rétrécissement aortique réalise un obstacle chronique à l'éjection VG qui se constitue et évolue progressivement ce qui crée une surcharge barométrique avec gradient VG AO, pour maintenir un débit cardiaque normal : le VG augmente le temps d'éjection systolique et la vitesse d'éjection, le VG s'hypertrophie ce qui réduit le volume cavitaire et diminue la compliance du VG.
- Secondairement l'HVG ne suffit plus pour maintenir le débit cardiaque normal, le VG se dilate pour conserver le débit cardiaque et ce conformément au principe de STARLING
- A un stade avancé, ces mécanismes de compensation vont être dépassés et l'insuffisance cardiaque (IC) s'installe

B- Conséquence en aval de la sténose :

- Diminution de la pression artérielle (PA)
- Le débit cardiaque augmente très insuffisamment à l'effort ce qui aboutit à l'insuffisance circulatoire cérébrale (syncope d'effort) et à l'insuffisance coronaire fonctionnelle (angor d'effort)

V- Manifestation cliniques :

B- Circonstances de découvertes

Longtemps asymptomatique : découverte fortuite

Les signes fonctionnels sont tardifs :

- Angor d'effort
- Syncopes, d'effort lipothymies, troubles visuels
- Dyspnée d'effort

Plus rarement une complication révèle le RAO telle que

- L'insuffisance cardiaque
- Embolie calcaire
- Endocardite infectieuse (EI)

C- Signes physiques

Palpation inspection

- Choc de pointe dévié vers la gauche, le bas, parfois étalé
- Frémissement systolique : traduction tactile du souffle systolique intense

Auscultation :

- Souffle systolique éjectionnel de base : maximum au foyer aortique, débute après B1 se termine avant B2, à maximum méso systolique, rude, râpeux, avec double irradiation vers les vaisseaux du cou et la pointe, son intensité variable sans relation avec le degré du RAO

- Click proto systolique end apexien traduit la conservation de la mobilité des sigmoïdes aortiques
- Souffle diastolique d'IAO associée
- Bruit de galop pré systolique B4
- Bruit de galop proto diastolique B3 en cas d'insuffisance cardiaque
- B1 diminué par fermeture précoce des valves mitrales
- B2 diminué ou aboli par diminution du jeu valvulaire
- Souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle
- Souffle systolique éjectionnel peut diminuer d'intensité en cas d'insuffisance cardiaque.

Signes périphériques

- les pouls sont faibles
- la pression artérielle systolique (PAS) diminuée
- la différentielle pincée

VI Examens complémentaires

A- Electrocardiogramme (ECG) de surface

- Initialement rythme sinusal
- Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) systolique indice de SOKOLOW > 35 mm, déviation axiale gauche
- Déflexion intrinsécoïde (DIS) retardée
- Onde T négative, asymétrique en dérivation latérale avec discrets sous décalage de ST
- Bloc de branche gauche (BBG) complet ou incomplet
- Bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du 1^{er} degré
- Tardivement : fibrillation auriculaire (FA), troubles du rythme.

B- Radiographie du thorax

Arguments cardiaques

Au stade d'HVG :

- Index cardio thoracique normal (ICT) normal
- Arc inférieur gauche (AIG) convexe

Au stade de dilatation :

- ICT > 0,50
- AIG allongé pointe sous diaphragmatique
- Débord de l'arc supérieur droit (ASD) par dilatation post sténosique de l'aorte ascendante
- En oblique antérieur gauche (OAG) : VG qui empiète sur le rachis, comblant l'espace clair pré vertébral

- Les calcifications aortiques : se projette dans le 1/3 moyen de l'ombre cardiaque avec une mobilité verticale

Arguments pulmonaires

- Signes d'œdème pulmonaire en cas d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG)

C- Echo Doppler cardiaque

Mode temps mouvement (TM)

- Sigmoides aortiques épaissies calcifiées ouverture inter sigmoïdienne (OIS) réduite
- Apprécier l'HVG
- Fonction VG
- Dilatation de l'AO

Mode bidimensionnel (2D)

- Elimine le RAO sous valvulaire, la cardiomyopathie hypertrophique (CMH)
- La bicuspidie reconnue à la coupe transverse

Doppler

- Gradient VG AO
- Surface AO réduite
- Quantifie le RAO
- Mesure de la pression artérielle pulmonaire (PAPS)

Diagnostic de sévérité

- OIS < 8 mm
- Epaisseur de la paroi postérieure en diastole (PP d) > 13 mm
- Gradient VG AO > 80 mm hg
- Gradient VG AO moyenne > 50 mm hg
- SAO < 1 cm² ou < 0,75 cm²/m²

Intérêt pronostique

- Pourcentage de raccourcissement (PR)
- Fraction d'éjection (FE)
- L'écho doppler cardiaque permet la recherche d'une autre pathologie valvulaire ou une greffe aortique

Echocardiographie trans œsophagienne (ETO)

- Permet un diagnostic facile et fiable

D – Cathétérisme cardiaque

Indiqué en cas de doute, de discordance clinique et para clinique ou en cas de lésions associées

Cathétérisme droit mesure les paramètres suivants

- Débit cardiaque
- Pression capillaire pulmonaire (PCP)
- Pression artérielle pulmonaire (PAP)

Cathétérisme gauche mesure :

- Le gradient VG AO > 80 mm hg
- La SAO < 0,75 cm² / m²
- La pression télé diastolique du ventricule gauche (PTDVG) > 12 mm hg
- La fraction d'éjection (FE) grâce à l'angiographie

Coronarographie pratiquée dans les cas suivants :

- Angor
- Facteur de risque cardiovasculaire (FDR)
- Age > 40 ans

VII Critères de gravité

- Symptomatologie d'effort
- Abolition de B2
- Souffle avec intensité maximale tardif
- Présence de B4
- HVG électrique et écho cardiographique
- SAO < 0,75 cm²/m²
- Gradient VG AO moyenne > 50 mm hg
- PTDVG > 12 mm hg

VIII Evolution et complication

Le RAO peut rester longtemps asymptomatique certaines complications peuvent émailler l'évolution

- Mort subite : 20 à 30 %
- Endocardite infectieuse (EI)
- Embolie calcaire
- Infarctus du myocarde (IDM)
- Troubles de conduction : bloc auriculo ventriculaire (BAV) (extension calcaire)
- Troubles du rythme
- Insuffisance cardiaque (IC)

- La survie est d'environ 5 ans après l'apparition de la dyspnée d'effort
- 3 ans après l'apparition de la syncope
- 2 ans après l'apparition de l'I cardiaque gauche
- 6 mois après l'apparition de l'I cardiaque droite

X TRAITEMENT

A – Médical

- RAO modéré
- Eviter les efforts physiques importants
- Prophylaxie de l'EI et du RAA si RAO rhumatismal
- RAO compliqué d'I cardiaque
- Repos au lit
- Restriction sodée
- Diurétique et vasodilatateurs
- Anticoagulants en cas d'ICG
- Digitaliques à proscrire

B – Chirurgical

Techniques

- Remplacement valvulaire aortique (RVAO) sous circulation extracorporelle (CEC) et protection myocardique
- RVAO mécanique ou biologique
- Dilatation percutanée si patient inopérable dans un but de sauvetage
- Implantation de prothèse aortique par voie percutanée (TAVI : Transcathéter Aortic Valve Implantation), consiste en l'implantation d'une prothèse aortique grâce au cathétérisme
- Gestes associées : pontage Aorto- coronaire, implantation d'un pace maker, correction d'une autre valvulopathie

Indication

RAO serré symptomatique

- RAO serré symptomatique, s'il existe une contre indication à la chirurgie et si l'espérance de vie est réduite : traitement médical
- RAO serré symptomatique, s'il existe une contre indication à la chirurgie et si l'espérance de vie n'est pas réduite : TAVI
- RAO serré symptomatique, et absence de contre indication à la chirurgie, mais risque opératoire élevé : chirurgie ou TAVI
- RAO serré symptomatique, et absence de contre indication à la chirurgie, et risque opératoire faible : chirurgie.

RAO serré asymptomatique

- Si fraction d'éjection inférieure à 50 % : chirurgie
- Si fraction d'éjection supérieure à 50 % et physiquement actif avec une symptomatologie à l'épreuve d'effort : chirurgie

- Si fraction d'éjection supérieure à 50 % et physiquement inactif mais présence de facteur de risque et risque de chirurgie bas chirurgie.
- Sinon une réévaluation dans 6 mois.

XI- Conclusion

Le rétrécissement aortique est une pathologie du sujet âgé, sa découverte est souvent fortuite, le pronostic est grave au stade de complications, seul le remplacement aortique permet d'améliorer le pronostic s'il n'existe pas de contre indications.