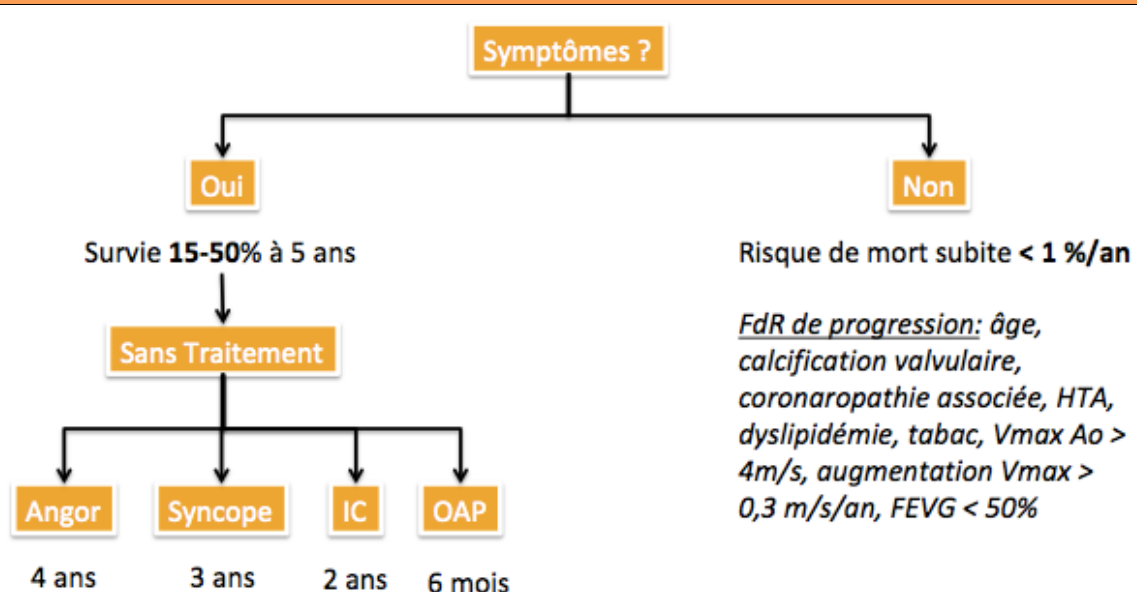


Item 231A – Rétrécissement Aortique

Physiopathologie			
Gradient VG-aorte	▪ S_{Ao} normale = 3-4 cm². Si < 1 cm² (0,6 cm²/m²) = RAO serré => Obstacle à éjection du VG => gradient systolique ▪ Si gradient > 50 mmHg => RAO serré ▪ Aboutit à hypertrophie (HVG) concentrique		
Fonction dyastolique	▪ Car diminution de compliance et relaxation ventriculaire causée par HVG => Augmentation de la Pression en amont et IC		
Fonction systolique	▪ Normale ou augmentée ▪ Après plusieurs années => IC avec dilatation VG et dysfonction systolique		
Symptômes	▪ Angor d'effort => ischémie myocardique par augmentation consommation O2, écrasement vaisseaux intracoronaires, diminution réserve coronaire 50% des cas : coexistence de lésions coronaires ▪ Syncopes		
Causes			
▪ Valvulopathie la + fréquente			
	Rétrécissement aortique acquis		Rétrécissement congénital
Pathologie	Dégénératif / Maladie de Mönckeberg / RA calcifié	RAA	Bicuspidie
Fréquence	+++ En Occident	Rare en Occident	+++
Population	Agé (> 65-70 ans)	Jeune	30-65 ans
Caractéristiques	Calcification progressive des valvules, pouvant s'étendre au septum (Attention BAV)	Fusion des commissures et restriction des cusps	Présence de 2 sigmoïdes au lieu de 3
Association à	Dilatation aorte	IAo et atteinte mitrale	Calcification valvulaire et dilatation de l'aorte tubaire
▪ Causes + rares : - RAO acquis : IRénale terminale, polyarthrite rhumatoïde, maladie de Paget - RAO congénital : unicuspidie, tricuspidie (3 valves de tailles inégales), obstacle sus-/sous valvulaire			
Complications			
FA, trb conduction, mort subite ++, IC (Endocardites, hyperexcitabilité ventriculaire, embolies systémiques calcaires, hémorragies digestives sur angiodyplasies)			
Diagnostic			
Signes fonctionnels	▪ Peuvent être longtemps asymptomatiques ▪ D'abord signes liés à l'effort puis au repos ▪ Dyspnée d'effort ++ ▪ Signes d'IC gauche ▪ Angor d'effort (2/3) avec 50% lésions coronaires associées ▪ Syncope d'effort / lipothymies (25 %)		
Signes physiques	▪ <u>Auscultation cardiaque</u> +++ - B1 diminué - Souffle mésosystolique, dur, râpeux, musical, maximum au foeyr aortique, irradiation aux carotides, renforcé par diastoles lingues - B2 diminué - Présence d'un B4 - Signes auscultatoires e faveur d'un RAC : → Diminution ou abolition B2 au foyer aortique → Dédoublement B2 à la base		

	- Examen clinique : - Frémissement systolique - Pouls de faible amplitude - Diminution PAS - Signes d'insuffisance ventriculaire
Examens complémentaires	
ECG	- Normal +/- HVG, HAG, trb conduction (BAV), trb rythme
Radio thoracique	- Normale au début - Calcification valve et bouton aortique, augmentation index cardio-thoracique, dilatation de aorte initiale/aorte ascendante, apparition signes de surcharge pulmonaire
Echo-doppler (ETT++)	+++ : Diagnostic positif - Suspicion : ouverture limitée +/- calcifications - Confirmation : GM > 40 mmHg (sauf si dysfonction VG), $S_{Ao} < 1 \text{ cm}^2$ Diagnostic étiologique (Mönckeberg, bicuspidie, atteinte rhumatismale, membrane sous ou sus-valvulaire) - Retentissement : diminution FEVG, HVG, HTAP - Recherche : autre valvulopathie et dilatation aorte initiale
Autres examens complémentaires	ETO (rarement) : si discordance ETT/clinique. Planimétrie, recherche autres valvulopathies Cathétérisme gauche (rarement) : discordance ETT (FEVG conservée, débit conservé). Recueil de Pression Echo dobutamine : pour sténose aortique avec FEVG < 40 %. - Rôle diagnostique : - Si RA serré => Augmentation Qc avec S stable - Si RA pseudo-sévère => Qc augmente et S augmente - Rôle pronostique : réserve contractile ? Epreuve d'effort : CI si RAC serré symptomatique. Démasque symptômes et diminution PA à l'effort
Bilan pré-opératoire	<u>Systématiquement</u> : Euroscore et STS, biologie, sérologie pré-transfusionnel, groupe rhésus RAI, consultation ORL et stomato, TSA, coronarographie (homme, > 40 ans, femmes ménopausées, FdR CV, angor ou diminution FEVG) <u>Selon terrain</u> : recherche comorbidités, GDS, EFR (BPCO), maladie respiratoire, fonction rénale, cirrhose

Pronostic



Traitement										
Médical	▪ <u>Attente de chirurgie</u> : diurétiques de l'anse (<i>Attention : pas de BB, dérivés nitrés</i>) + règles hygiéno-diététiques, correction FdR CV, prévention endocardite d'Osler, Tt d'1 FA ▪ Si chirurgie refusée : Tt palliatif : IEC, ARA2, anti-aldostérone, diurétiques de l'anse digitalique (<i>Attention pas de BB</i>)									
Chirurgical	Seul Tt efficace									
	Remplacement valvulaire chirurgical	▪ Référence +++ ▪ +/- Réalisation de pontges								
		<table><tr><th>Prothèse mécanique</th><th>Prothèse biologique</th></tr><tr><td>Jeune, observance +++</td><td>Agé</td></tr><tr><td>AVK à vie</td><td>Pas d'AVK</td></tr><tr><td>Durée à vie</td><td>Durée : 10-15 ans</td></tr></table>	Prothèse mécanique	Prothèse biologique	Jeune, observance +++	Agé	AVK à vie	Pas d'AVK	Durée à vie	Durée : 10-15 ans
		Prothèse mécanique	Prothèse biologique							
		Jeune, observance +++	Agé							
AVK à vie	Pas d'AVK									
Durée à vie	Durée : 10-15 ans									
Remplacement valvulaire aortique percutané ou TAVI	▪ RA serré symptomatique à haut risque opératoire ou ayant CI à chirurgie avec espérance de vie non limitée ▪ Décision multidisciplinaire									
Valvuloplastie aortique au ballon	▪ Quasi abandonnée ▪ <u>Indication</u> : urgence hémodynamique (en attendant chirurgie ou TAVI) ou âgé en mauvais état général à haut risque chirurgical avec chirurgie extra-cardiaque prévue urgente									
Indications	▪ Sténose aortique serrée symptomatique ▪ RA asymptomatique avec FEVG ≤ 50% / Vmax > 5,5 m/s / test effort anormal ▪ Si autre chirurgie programmée									