

Le rétrécissement aortique

Présenté par : Dr AZIZA

I-Introduction-Définition : Le rétrécissement aortique(RA) se définit par la diminution de la surface aortique avec création d'un obstacle à l'éjection du ventricule gauche(VG) et l'apparition d'un gradient systolique VG-Aorte.

Il existe 2 types:

Le RAO congénital, qui est la forme de l'enfant et du sujet jeune.

Le RAO acquis qui est fréquent chez les sujets âgés.

II-Intérêt de la question :

C'est la plus fréquente des valvulopathies, c'est une maladie du sujet âgé pour le RAO acquis.

L'étiologie de la forme acquise est dominée par la maladie dégénérative calcifiante.

L'écho Doppler est l'examen clé du diagnostic.

L'intervention doit être proposée dès l'apparition des premiers signes fonctionnels.

III-Epidémiologie :

C'est la plus fréquente des valvulopathies. Elle représente 25 à 30% d'entre elles.

Sa prévalence est estimée à 2% montant à 4% au-delà de 85.

Atteint surtout les patients âgés de plus de 70 ans (90 % après 80 ans)

Il existe une nette prépondérance masculine

IV-Etiologies et Anatomopathologie :

Le rétrécissement aortique valvulaire peut être congénital ou acquis (le plus fréquent).

1-RAO congénital: Touche surtout le sujet jeune, et se manifeste vers la cinquantaine. Il peut être Uni ou tricuspide:4%, bicuspidie:26%. Le mécanisme du RAO est l'usure des cusps aortiques sous l'effet des turbulances anormales. Fréquemment un anévrisme de l'aorte ascendante est associé. Le RAO Congénital peut être valvulaire, sous-valvulaire ou sus-valvulaire.

2-RAO acquis:

A-RAO dégénératif ou maladie de Mönckeberg :

Le plus fréquent. C'est l'apanage du sujet âgé, caractérisé par des calcifications massives. L'hypertension, l'hypercholestérolémie, et surtout, l'insuffisance rénale dialysée constituent des facteurs favorisants principaux de ce RA dégénératif.

B-Rhumatismal:

La sténose est rarement pure, l'atteinte mitrale est souvent associée, caractérisé par une fusion commissurale, rétraction et fibrose.

C-Causes rares:

- la maladie de Paget
- la polyarthrite rhumatoïde
- l'ochronose

V-Physiopathologie :

La surface normale de l'orifice aortique chez l'adulte est de 2.5 à 3.5cm².

La réduction de la surface de l'orifice aortique entraîne une gêne à l'éjection ventriculaire gauche avec des conséquences en aval sur la circulation systémique et en amont sur le ventricule gauche qui s'adapte à ses nouvelles conditions de fonctionnement grâce à des mécanismes de compensation qui une fois dépassées aboutissent à l'insuffisance cardiaque. Une surface valvulaire aortique inférieure ou égale à 0.75 à 1cm², soit 0,5 à 0.6cm² par m² de surface corporelle, c'est-à-dire un quart de la surface d'un orifice normal, représente une obstruction critique.

1 - Conséquences d'amont :

Il apparaît un gradient de pression holosystolique entre le ventricule gauche à pression élevée et l'aorte ascendante à pression normale ou basse.

Les conséquences anatomiques sont l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche avec masse myocardique augmentée (Loi de Laplace). Le ventricule garde des dimensions internes normales, s'il n'y a pas de fuite significative associée.

Conséquences sur les flux : le flux aortique est propulsé à très haute vitesse, en particulier au niveau du jet central laminaire qui peut atteindre 4 à 6 m/sec dans les sténoses aortiques serrées chirurgicales voisines de 0.75 cm².

2 - Conséquences d'aval :

Le débit cardiaque au repos est conservé, en particulier pendant toute la phase compensée où l'augmentation de tension pariétale est compensée par une diminution du rayon et une augmentation de l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche.

A long terme, en cas de détérioration de la fonction systolique ou en cas d'hypertrophie majeure, le débit cardiaque s'élève insuffisamment à l'effort, la pression artérielle systémique n'augmente pas à l'effort, d'où une diminution du flux encéphalique et coronarien, qui peut être responsable de syncope, d'ischémie myocardique aiguë pouvant entraîner asystolie ou troubles du rythme, voire mort subite.

Les signes fonctionnels sont la conséquence directe de l'obstruction : syncope et angor d'effort.

A la phase décompensée, le débit cardiaque au repos est diminué, et apparaissent alors la dyspnée d'effort puis la dyspnée de repos.

VI-Diagnostic clinique :

1-Circonstances de découverte:

- Examen systématique.

-Devant une symptomatologie d'effort : dyspnée, angor, syncope ou lipothymie, qui témoigne du caractère serré du RAO.

-Devant une insuffisance cardiaque ou une autre complication.

2 - Signes fonctionnels :

Le RAO peut rester longtemps asymptomatique.

Les signes fonctionnels sont des symptômes d'effort.

A - L'angor d'effort :

-traduit l'ischémie myocardique d'effort,

-il est souvent révélateur, observé dans plus de la moitié des cas de RAO serré.

-il peut être dû exclusivement à la sténose aortique, mais parfois également à un athérome coronarien associé.

B - Les syncopes ou lipothymies d'effort :

-sont plus rares.

-elles traduisent l'ischémie cérébrale d'effort.

-elles représentent un symptôme fonctionnel inquiétant, qui fait craindre l'éventualité d'une mort subite.

C - La dyspnée d'effort :

elle est fréquente, de degré variable, à un stade évolué, l'insuffisance ventriculaire gauche, voire l'insuffisance cardiaque globale sont possibles.

3 - Signes physiques :

A-Souffle systolique, éjectionnel, distant de B1 et de B2, maximal à la base, classiquement au foyer aortique(le deuxième espace intercostal droit) .

il a des irradiations vers les vaisseaux du cou.

Il est d'intensité variable. Il peut être intense et frémissant. Il peut aussi être nettement plus discret, notamment lorsqu'il existe une insuffisance cardiaque; dans les formes très serrées, le souffle peut disparaître totalement.

B - Le deuxième bruit est souvent diminué ou aboli en cas de RA serré calcifié de l'adulte. Il peut persister, même en cas de sténose serrée, dans les formes moins calcifiées du sujet jeune.

B- Un souffle diastolique latéro-sternal gauche d'insuffisance aortique discret est fréquemment associé.

C - Le reste de l'examen clinique permet de rechercher :

-PA différentielle pincée par abaissement de la systolique.

- Le pouls aux 4 membres est petit, difficile à percevoir

-des signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

-une pathologie associée, notamment vasculaire (palpation et auscultation des axes artériels).

VI-Diagnostic paracliniques :

1-Le téléthorax: révèle simplement une dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante et parfois des calcifications valvulaires(surtout en scopie).

2-L'ECG: révèle des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche systolique : RV5 > 30 mm, RV6 > 25 mm, associée à des ondes T négatives et asymétriques.

3-L'Echo Doppler : c'est l'examen clé, il permet:

Le diagnostic de la sténose aortique, son type, de sa sévérité, son retentissement et l'évaluation des autres valves.

- a- Confirmer le diagnostic clinique: épaissement ou calcification des valves dont l'ouverture est diminuée.
- b-Apprécier le degré: gradient et surface (équation de continuité ou planimétrie en ETO).
- c- Donner des renseignements étiologiques.
- d-Apprécier le retentissement sur le VG (hypertrophie, fonction systolique et diastolique).
- f-Rechercher une valvulopathie associée et/ou une pathologie de l'aorte ascendante.

4-Explorations invasives :

- 1-Le cathétérisme cardiaque : est actuellement rarement pratiqué : en cas de doute sur le degré du RAO après l'ETT, ou discordance entre l'Echo et la clinique
- 2-Mesure du gradient, du débit cardiaque et de la surface aortique.
- 3-Coronarographie en cas d'angor, d'âge > 50 ans et ou facteurs de risque.

VII-Diagnostic de sévérité :

- 1-Symptomatologie fonctionnelle d'effort, abolition du B2, Insuffisance cardiaque.
- 2- Calcifications importantes.
- 3-Hypertrophie VG en l'absence d'HTA.
- 4-Gradient VG-AO > 50 mm Hg.
- 5-Surface Ao echo ou hémodynamique < 0.5 cm² / m² sc

VIII-Formes cliniques

1- En insuffisance cardiaque :

La sténose aortique y revêt un aspect extrêmement trompeur :

Le souffle devient minime en imposant pour un banal souffle de sténose aortique. Il peut même être totalement absent, c'est dire que toute insuffisance cardiaque du sujet âgé mérite un écho Doppler systématique pour ne pas méconnaître le diagnostic de rétrécissement aortique chirurgical.

2- Sténose aortique du nourrisson :

Le rétrécissement aortique est le plus souvent valvulaire. C'est une cardiopathie assez rare, 5 à 8%, grave, et qui nécessite un recours thérapeutique en urgence. Le tableau clinique est celui d'une défaillance cardiaque sévère survenant dans les premiers mois de la vie.

IX-Diagnostic différentiel :

C'est le diagnostic du souffle systolique :

1-L'insuffisance mitrale :

Cette éventualité est rare, peut simuler l'auscultation du RAO, habituellement la clinique permet de distinguer ces deux anomalies.

2- La cardiomyopathie obstructive :

L'association d'un RAO et d'une cardiomyopathie obstructive est possible, ou tout au moins d'un RAO associé à un gradient intra ventriculaire gauche.

3. Les RAO non valvulaires (sous valvulaires ou supra valvulaires) et la sténose pulmonaire : sont généralement des maladies de l'enfant et de l'adulte jeune. Le souffle est comparable à celui du RA valvulaire à quelques nuances sémiologiques près.

X-Evolution :

La sténose aortique est une affection évolutive, par le jeu des calcifications, pour cela il faut une surveillance régulière des patients.

Le pronostic spontané est bon, tant que le patient est asymptomatique. Il est mauvais dès que l'expression fonctionnelle devient franche.

L'espérance de vie moyenne est de 5 ans lorsque surviennent les syncopes, 4 ans lorsque surviennent les angors d'effort, 2 ans lorsque surviennent les premières manifestations d'IVG, et de 6 mois lorsqu'il y a manifestation de l'insuffisance cardiaque.

La mort subite (1/3 des décès), soit par insuffisance coronarienne fonctionnelle, BAV, OAP, IDM, ou endocardite infectieuse.

XI-Complications rares :

1. Endocardite
2. Hyperexcitabilité ventriculaire
3. Troubles de la conduction
4. Embolies calcaires systémiques : classiques mais rares. Peuvent intéresser le cerveau, le rein, les coronaires et l'artère centrale de la rétine (responsable de pertes transitoires de la vision)
5. Hémorragies digestives classiques ; le mécanisme est mal élucidé : idiopathique ou par angiodysplasie

XII-TRAITEMENT :

1 - Moyens thérapeutiques :

A- Le traitement médical : n'est qu'adjuvant :

- Pas de traitement si le RA est asymptomatique.
- TRT de l'IC par des mesures hygiéno-diététiques et les diurétiques, B bloquants.
- les nitrés, les digitaliques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont délétères.
- L'activité physique doit être limitée. Les efforts importants sont formellement contre-indiqués en cas de RA symptomatique.
- La prophylaxie de l'endocardite infectieuse est obligatoire.

B- Traitement chirurgical :

Le remplacement valvulaire aortique (RVA), est la seule thérapeutique efficace.

- Par prothèse mécanique :

- Impose un traitement anticoagulant à vie.
- Longue durée de vie.
- Indiquée si sujet jeune.

- Par Prothèse biologique :

- Évite le traitement anticoagulant ;
- Indiquée si patient âgé (> 65-70 ans) ;
- Risque de dégénérescence dans les 10-15 ans.

C-Traitement interventionnel :

La valvuloplastie aortique percutanée par ballonnet, ou le TAVI (Implantation percutanée d'une valve aortique) qui est une technique récente qui reste en cours d'évaluation. Ces 2 techniques permettent de passer un cap chez les patients âgés en état critique

2- Indications :

A-RA serré symptomatique :

doit être opéré (indication formelle), et ceci de manière urgente lorsque le RA est compliqué d'insuffisance cardiaque.

B- RA serré asymptomatique :

L'intérêt de l'épreuve d'effort est maintenant bien validé (l'épreuve d'effort est, par contre, contre-indiquée en cas de RAO serré symptomatique). Le but en est de vérifier le caractère réellement asymptomatique du patient. La mise en évidence d'une faible capacité d'effort ou d'une réponse hémodynamique inappropriée (absence d'élévation tensionnelle à l'effort), ou l'apparition de troubles du rythme sont des facteurs pronostiques péjoratifs et incitent à retenir une indication opératoire.

C- Patient asymptomatique :

Il faut le surveiller étroitement, tous les 6 mois avec un écho Doppler et une épreuve d'effort.

Une indication opératoire pourra être retenue (indications discutées)même chez un patient asymptomatique dans certains cas :

- RAO serré et réponse anormale à l'épreuve d'effort,
- Dysfonction ventriculaire gauche (FE <50%),
- Nécessité d'une chirurgie cardiaque sur les coronaires, l'aorte ascendante ou autre.
- RAO serré et chirurgie extracardiaque programmée à risque intermédiaire ou élevé,
- chez les femmes jeunes, RAO serré et désir de grossesse si gradient moyen VG-Aorte > 50 mm Hg.
- en cas d'HVG importante, de RAO très serré (surface valvulaire < 0.30cm²/m²) ou de troubles du rythme ventriculaire sévères ne relevant pas d'une autre cause que le RAO).

3-Résultats :

La mortalité opératoire est de 5% au stade compensé.

Elle est de 10 à 15% en cas d'insuffisance cardiaque ou de lésion coronaire imposant un pontage associé.

Les résultats fonctionnels sont bons même chez les patients de 70 et 80 ans ;

98% des survivants ont un excellent résultat fonctionnel et se retrouvent au stade I ou II de la NYHA. 73% sont asymptomatiques et mène une vie normale.

XIII-Conclusion :

Le RAO reste une affection de plus en plus fréquente touchant avec prédilection les tranches les plus âgées de la population .Vu la qualité des résultat du traitement chirurgical qui rejoint celle de la population normale en dehors de facteurs de comorbidité associés, cette thérapeutique reste le traitement de choix de cette pathologie.