

Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte

I. Définition :

- Obstacle à l'éjection du sang du VG vers l'aorte pendant la systole.

II. Epidémiologie :

- C'est la plus fréquente des valvulopathies de l'adulte dans les pays industrialisés.
- Sa prévalence augmente avec l'âge.
- Prédominance masculine.

III. Etiologies :

- 3 principales étiologies :

A. RAO dégénératif (Maladie de Monckeberg):

- C'est la cause la plus fréquente.
- Elle augmente avec l'âge.
- Les facteurs favorisants sont :
 - **L'âge :** Les lésions valvulaires aortiques dégénératives dépistées en échographie (épaississement, calcifications), pouvant être considérées comme le stade initial des sténoses, sont très fréquentes chez le sujet âgé.
 - **L'athérosclérose :** Les arguments en faveur de la responsabilité de l'athérosclérose dans la pathogénie du RAO sont :
 - Les facteurs de risque classiques de l'athérosclérose (HTA, tabac, sexe masculin, LDL cholestérol) sont significativement associés à des lésions valvulaires aortiques dégénératives.
 - Une surmorbidity et une surmortalité cardiovasculaires (IDM, angor, AVC) est observée chez les sujets présentant des lésions valvulaires aortiques dégénératives.
 - Des corrélations significatives ont été trouvées entre athérosclérose de l'aorte thoracique proximale et lésions valvulaires aortiques dégénératives, évaluées par ETO.
 - Les lésions histologiques valvulaires aortiques au stade initial sont proches de celles de l'athérosclérose.
 - **Autres facteurs :**
 - Rôle de petites anomalies congénitales des valves.
 - Rôle de Chlamydia pneumoniae.

B. Bicuspidie congénitale :

- La bicuspidie aortique est 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.
- Rôle favorisant des facteurs de risque de l'athérosclérose.

C. Rhumatisme articulaire aigu :

- Etiologie de plus en plus rare dans les pays industrialisés, encore fréquente dans les pays en voie de développement.
- Cette étiologie est plus fréquente chez le sujet jeune, dans les polyvalvulopathies, et les maladies aortiques.
- La sténose aortique rhumatismale est d'évolution très progressive et se développe environ 10 à 15 ans plus tard qu'une sténose mitrale si l'agression rhumatismale a eu lieu au même âge.

D. Causes rares :

- **Formes congénitales**, en dehors de la bicuspidie, arrivant à l'âge adulte.
- **La maladie de Paget**.
- **L'insuffisance rénale chronique** : Elle favorise les dépôts calcaires sur la valve aortique.
- **La xanthomatose tendineuse hypercholestérolémique familiale** : Sténoses valvulaires et surtout supra-valvulaires par dépôts athéromateux massifs sur l'aorte initiale.
- **Les mucopolysaccharidoses, la maladie de Gaucher, la radiothérapie, les traitements prolongés par méthysergide, l'ochronose**. Elles sont exceptionnelles.

2. Bicuspidie congénitale :

- Plusieurs aspects sont possibles :
 - Habituellement, une cuspide postérieure et une cuspide antérieure plus large séparées par une fente incurvée en « croissant ». La cuspide antérieure est traversée par le raphé médian. La SA est causée par l'épaississement et la calcification du raphé et de la valve postérieure.
 - Rarement, Dans de rares cas, deux hémivalves droite et gauche, ou une valve gauche et une valve droite-postérieure.

3. Rhumatisme articulaire aigu :

- Sigmoides épaissies, rétractées.
- Commissures fusionnées, calcifiées.
- Une IAO est souvent associée.
- Une autre atteinte valvulaire, surtout mitrale, est souvent associée.

B. Lésions extravalvulaires :

- Dilatation de l'aorte ascendante.
- Hypertrophie concentrique du VG.
- A un stade tardif, dilatation du VG, OG, et VD.
- Les artères coronaires peuvent être le siège de :
 - Sténose athéromateuses significatives.
 - Embolies calcaires.
- La valve mitrale peut être le siège de calcifications au niveau de l'anneau.
- Quand elles sont massives, elles peuvent créer de véritables sténoses mitrales par rigidité de la valve antérieure et peuvent aussi infiltrer le septum interventriculaire et causer des blocs auriculo-ventriculaires.

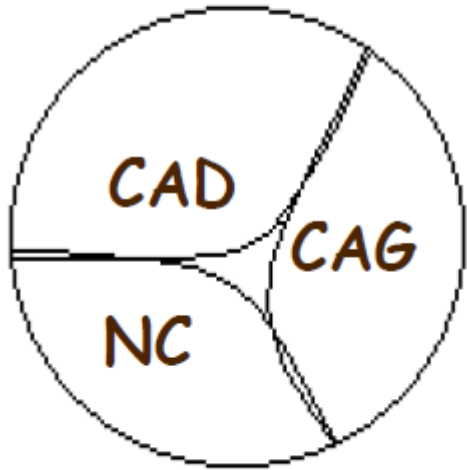
V. Physiopath :

- La réduction de la surface aortique entraîne un obstacle à l'éjection du VG.
- Une surface aortique inférieure à $0,75 \text{ cm}^2$ à $0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de surface corporelle définit un RAO serré.

A. Conséquences en aval :

- La pression aortique moyenne garde longtemps des valeurs normales, mais la vitesse d'ascension de la pression systolique est diminuée et la pression différentielle est réduite.
- Le débit cardiaque au repos est conservé grâce à l'augmentation de la durée d'éjection et de la vitesse d'écoulement à travers l'orifice par l'élévation de la pression systolique ventriculaire gauche.
- 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 hypoperfusion cérébrale (syncope) et myocardique (angor, voire asystolie ou troubles du rythme).

ETT



SIGMOIDES AORTIQUES TRICUSPIDES FORMEES DE TROIS CUSPS :

- CORONAIRE ANTERIEUR DOITE (CAD).
- CORONAIRE ANTERIEUR GAUCHE(CAG).
- NON CORONAIRE POSTERIEUR(NC).

Physiopathologie

**Obstacle valvulaire
à l'éjection du VG**



**Surcharge barométrique du VG
(loi de Laplace)**



**Répercussions sur
le flux transvalvulaire**



Retentissement VG

B. Conséquences sur le VG :

1. Contrainte pariétale :

- Le VG s'adapte à la surcharge de pression par des mécanismes de compensation, en particulier par une hypertrophie ventriculaire gauche.
- Selon la loi de Laplace : $CP = \text{pression} \times \text{rayon} / \text{épaisseur de la paroi}$.
- Donc l'HVG peut compenser l'augmentation de pression et normaliser la contrainte pariétale.

2. Fonction systolique :

- L'altération de la fonction systolique est inconstante.
- Elle se traduit par une diminution de la FE et de la vitesse moyenne de raccourcissement des fibres.
- Elle peut résulter de :
 - Épaississement pariétal insuffisant pour contrebalancer l'hypertension systolique ventriculaire gauche (afterload mismatch).
 - Véritable altération de la contractilité.
- Cette dysfonction systolique est le plus souvent réversible après traitement chirurgical.
- À un stade plus tardif, le ventricule gauche devient défaillant, ce qui entraîne une diminution du débit cardiaque, du gradient transvalvulaire, une augmentation des pressions auriculaires gauches et de la petite circulation.

- La dernière étape est l'insuffisance ventriculaire droite avec élévation de la pression de remplissage du ventricule droit, de la pression auriculaire droite et des pressions veineuses systémiques.

3. Fonction diastolique :

- L'altération de la fonction diastolique est précoce.
- Elle est due à l'HVG ou à une augmentation de la rigidité myocardique secondaire à la fibrose ou à l'ischémie.
- Les troubles de la relaxation surviennent précocement, puis s'installent les troubles de la compliance.
- La pression télédiastolique du ventricule gauche est souvent élevée en raison de l'altération de la compliance ou de la défaillance du VG.
- Sur la courbe de pression de l'oreillette gauche, l'onde a est exagérée par réduction de la compliance du ventricule gauche et augmentation de la contraction auriculaire.
- La systole auriculaire a un rôle important. Sa suppression (fibrillation auriculaire) ou la perte de la séquence de sa contraction par rapport au ventricule (dissociation auriculo-ventriculaire) peut causer une décompensation brutale.

C. Conséquences sur la circulation coronaire :

- L'angor est un symptôme fréquent, même en l'absence de sténose coronaire.
- L'ischémie myocardique résulte de :
 - L'augmentation des besoins en oxygène secondaire à l'augmentation de la masse myocardique, de la contrainte pariétale et de la durée d'éjection.

- Gène de la perfusion myocardique par l'HVG.
- Des altérations histochimiques de type ischémique ont été mises en évidence dans les couches sous-endocardiques.
- L'ischémie joue un rôle dans l'altération de la fonction contractile et la constitution de la fibrose myocardique.

VI. Clinique :

A. Signes fonctionnels :

- Surviennent après une longue période asymptomatique.

1. Angor :

- Douleur angineuse typique, rétrosternale, survenant à l'effort, parfois spontanée.
- Elles peuvent être dues à une insuffisance coronaire fonctionnelle, ou organique (sténose athéromateuse significative, embolie calcaire).

2. Syncope :

- Surviennent à l'effort. Rarement spontanées.
- Parfois précédées de douleurs thoraciques. Cette succession angor-syncope est évocatrice.
- Elle peut être remplacée par des équivalents : lipothymies ou des troubles visuels.
- Cette syncope peut résulter de :
 - Le plus souvent une anoxie cérébrale, par chute de la pression systémique causée par la vasodilatation artérielle, non compensée par l'élévation du débit cardiaque.
 - Rarement des troubles du rythme (FV) ou de la conduction (BAV).

3. Dyspnée d'effort :

- Précède habituellement de plusieurs années les manifestations patentes d'insuffisance ventriculaire gauche (OAP).

B. Examen physique :

1. Palpation :

- Choc de pointe déplacé en bas et à gauche.
- Frémissement systolique au manubrium sternal.

2. Auscultation :

- **Souffle systolique éjectionnel** à maximum mésosystolique, débutant après le B1 et se terminant avant le B2.
 - Siège : foyer aortique, parfois le long du bord gauche du sternum.
 - Irradiation en « écharpe » vers les vaisseaux du cou et la pointe.
 - Intense, de timbre rude et râpeux.
 - Sa durée est d'autant plus grande et son maximum d'autant plus tardif que la sténose est plus serrée.

▪ **Signes associés :**

- Click protosystolique témoignant que les sigmoïdes ne sont pas rigides.
- Diminution du B1.
- Diminution ou abolition du B2 au foyer aortique témoignant que les sigmoïdes sont très remaniées.
- B3 ou B4 au stade d'insuffisance cardiaque.

VII. Examens complémentaires :

A. Phonomécanogramme :

- N'est plus utilisé depuis l'avènement de l'échocardiographie-doppler.
- Souffle systolique éjectionnel losangique.
- Son maximum est d'autant plus tardif que la sténose est plus serrée.
- Le carotidogramme à une amplitude diminuée et une ascension ralentie.

B. ECG :

- Le plus souvent anormal.
- HVG systolique : Augmentation de l'indice de Sokolow avec des troubles de la repolarisation dans les précordiales gauches.
- Des troubles de la repolarisation primaires (sous-décalage du ST et inversion de T dans les dérivations précordiales gauches) témoignant d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou d'une insuffisance coronarienne fonctionnelle ou organique.
- Des signes d'IDM.
- HAG.
- Troubles du rythme : ESV malignes et TV, surtout dépistés par l'Holter, ont une valeur pronostique péjorative.

- Troubles de la conduction : Bloc de branche, BAV 1,2, et 3^{ème} degrés.

C. Radiographie thoracique :

- Le volume cardiaque est le souvent normal, l'augmentation du RCT est tardive.
- Calcifications aortiques, visibles surtout à l'amplificateur de brillance.
- Dilatation de l'aorte ascendante : Arc supérieur droit saillant

D. ECG d'effort :

- Longtemps considéré comme une contre-indication aux tests d'effort et cette contre-indication reste formelle chez les patients symptomatiques. En revanche, le test peut être utile et sans risque de complications sévères chez des patients se disant asymptomatiques.
- Le test d'effort oriente vers la chirurgie quand surviennent en cours d'épreuve un symptôme (dyspnée, angor, syncope ou équivalent), une chute de la pression artérielle systolique supérieure à 10 mmHg, une arythmie ventriculaire sévère.

E. Echocardiographie-doppler :

- Examen clés du diagnostic.

1. Mode TM :

- Sigmoides épaissies, de mobilité réduite.
- L'amplitude d'ouverture sigmoïdienne, inférieure à 8 mm, entre 8 et 12 mm, supérieure à 12 mm, la sténose a pu être classée comme sévère, moyenne, ou discrète. C'est un critère peu fiable.
- Hypertrophie du VG.

2. Mode 2D :

- Sigmoides épaissies, de mobilité réduite, s'ouvrant en dôme, parfois calcifiés et immobiles.
- Permet la distinction entre tricuspide et bicuspide, difficile en cas de calcifications massives.
- L'ouverture intersigmoïdienne maximale mesurée à l'extrémité des sigmoides est un critère peu fiable, mais supérieure ou égale à 12 mm il est un argument contre le diagnostic de sténose serrée.
- La mesure de la surface aortique anatomique par planimétrie à partir de l'incidence parasternale gauche transverse transaortique n'est que rarement possible, chez les patients très échogènes, avec peu de calcifications.
 - HVG qui peut prédominer sur le septum interventriculaire, avec augmentation de la masse VG.
 - A un stade tardif, dilatation du VG et altération de la fonction systolique (FE, FR).

3. Doppler :

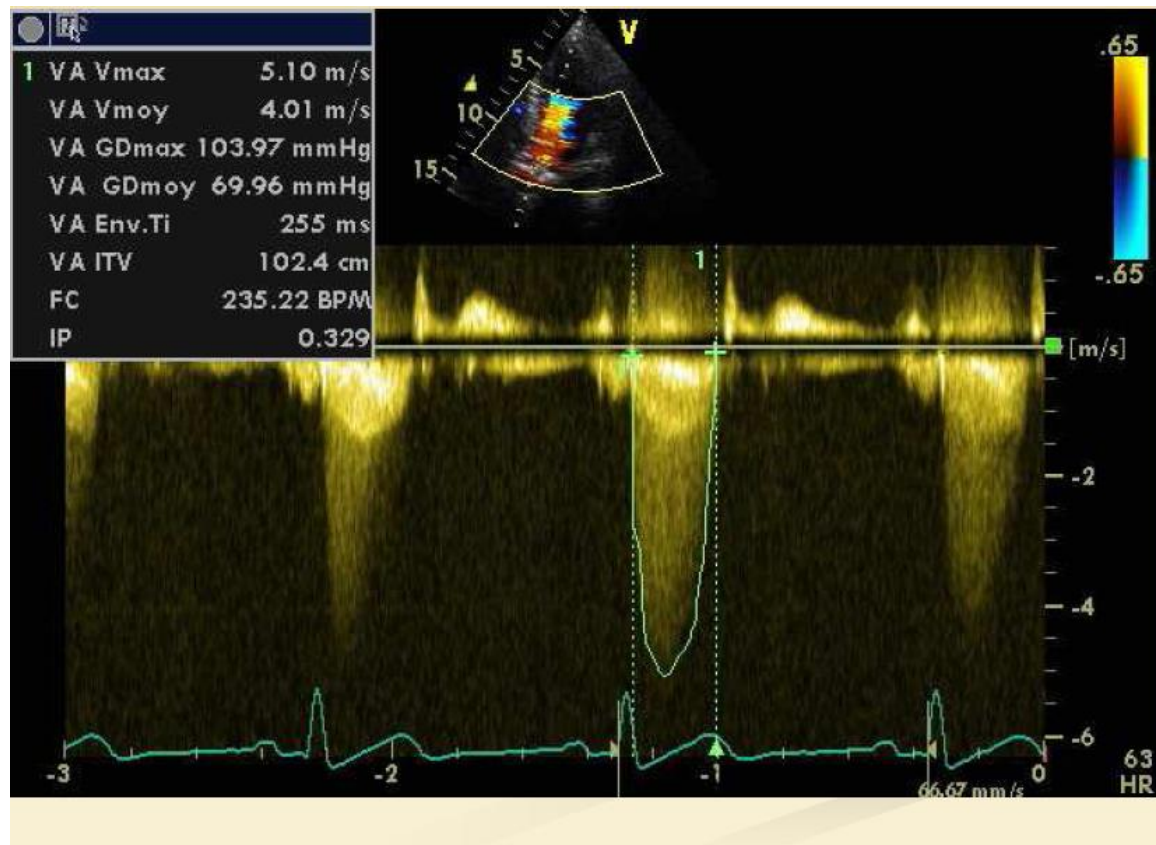
a) Fonction diastolique du VG :

- L'altération de la fonction diastolique est précoce.
- Elle est due à l'HVG ou à une augmentation de la rigidité myocardique secondaire à la fibrose ou à l'ischémie.
- Les troubles de la relaxation sont précoces : Allongement du TRI, inversion du rapport E/A et allongement du TDE.
- Puis augmentation des pression de remplissage avec un flux mitral pseudonormal ou restrictif : (TRI court ; rapport E/A > 2, TDE court <150 ms).

b) Quantification du RAo :

- Le Doppler continu est indispensable, en raison des hautes vitesses atteintes.
 - Toutes les incidences doivent être explorées afin d'aligner au mieux le tir doppler sur le jet de la sténose et ainsi de recueillir les plus hautes vitesses.
 - **Mesure des gradients :**
 - Par l'équation de Bernoulli $G=4V^2$.
 - Le gradient maximum est calculé à partir de la vitesse maximum.
-

- Le gradient moyen est calculé automatiquement par les logiciels des appareils d'échographie à partir de la planimétrie de la courbe de vitesses aortiques après transformation quadratique point par point.
- Le gradient moyen doppler est remarquablement corrélé avec le gradient moyen hémodynamique. C'est le gradient moyen doppler qui doit être retenu comme paramètre pratique dans l'évaluation non invasive des RA.
- Cependant, la mesure isolée du gradient n'est pas suffisante, car il est dépendant du débit cardiaque.
- Ainsi en cas de bas débit (IVG), le gradient sous-estime la sévérité de la sténose, et en cas d'hyperdébit (hyperthyroïdie, anémie, fistule artérioveineuse, IAO), il surestime la sténose.
- Ainsi, tout gradient doit être interprété en fonction du débit cardiaque estimé, par la mesure du débit dans la chambre de chasse sous-aortique.
- **Mesure de la surface fonctionnelle valvulaire aortique :**
 - A partir de l'équation de continuité.
 - $S_{ao} = ITV_{cc} \times S_{cc} / ITV_{ao}$
 - ITVAo correspond à l'intégrale temps-vitesse
 - $S_{cc} = \pi D^2/4$. (Diamètre D mesuré en systole en sur la coupe parasternale grand axe),
 - On peut utiliser V max à la place de l'ITV.
 - Surface aortique :
 - $> 1.5 \text{ cm}^2 \rightarrow$ RAo peu serré
 - $1 \text{ cm}^2 < SAo < 1,5 \text{ cm}^2 \rightarrow$ RAo moyennement serré
 - $< 1 \text{ cm}^2$ ou $0.6 \text{ cm}^2 / \text{m}^2$ de surface corporelle \rightarrow RAo serré
 - Cette surface fonctionnelle échodoppler est remarquablement corrélée avec la surface hémodynamique.
 - Elle est très largement dépendante de la manière dont on mesure la vitesse



- Elle est très largement dépendante de la manière dont on mesure la vitesse sous-aortique et le diamètre de la chambre de chasse ventriculaire gauche.
- La mesure du diamètre de la chambre de chasse ventriculaire gauche est parfois difficile, voire impossible en cas d'échogénicité insuffisante ou de bourrelet sous-aortique trop important.
- En présence d'une obstruction dynamique sous-aortique, on ne peut plus appliquer l'équation de continuité à l'orifice aortique.
- **Indice de perméabilité :**
 - C'est le rapport ITV sous-aortique/ITV aortique ou Vmax sous-aortique/Vmax aortique.
 - Il est indépendant du débit cardiaque et dispense de la mesure du diamètre de la chambre de chasse ventriculaire gauche, évitant ainsi les erreurs liées à cette mesure.
 - Un IP < 0,25 a une bonne sensibilité dans le diagnostic d'un RA serré.
- **Autres paramètres moins utilisés :**
 - Résistance valvulaire aortique :
 - C'est le rapport du gradient moyen / flux transvalvulaire.
 - $R \text{ (dynes-s-cm}^{-5}\text{)} = 1,333 \times 4V_{\text{max}}^2/\text{Sec} \times V_{\text{max}} \text{ cc.}$

- Bonne corrélation avec résistances hémodynamiques.
- $R > 300 \text{ dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$ est en faveur d'une sténose aortique serrée.
- Cependant, n'apporte pas d'avantages par rapport à la surface valvulaire par équation de continuité car ce paramètre serait aussi flux dépendant.
- Rapport FR ou FE du VG/vitesse aortique :
 - FR ou FE VG/4V².
 - Rapport $< 0,8$ est en faveur d'une sténose serrée.
 - Perd sa valeur en cas d'IM.
- Aortic valve area (AVA) ratio:
 - C'est le rapport des surfaces aortiques mesurées à mi-décélération et à mi-accélération.
 - Utilisé dans les sténoses aortiques modérées pour prédire la progression de la sténose.
 - Sa validité attend encore confirmation.
- Le pourcentage of stroke work loss (PSWL): C'est le pourcentage de travail perdu pour éjecter le volume sanguin.

4. ETO :

- On utilise une sonde multi plan.
- Permet la distinction entre tricuspide et bicuspidie.
- Mesure de la surface aortique anatomique par planimétrie. Bonne corrélation avec surface hémodynamique.
- Mesure de la surface par équation de continuité, rarement effectuée.
- Indications : patients peu échogènes en ETT, patients ventilés en réanimation,

obstacle sous-aortique qui invalide le calcul de la surface par équation de continuité et, enfin, en cas de bas débit avec petit gradient.

VIII. TDM /IRM :

- ces méthodes prometteuses sont coûteuses et ne sont demandées que dans des situations où l'échodoppler s'avère d'interprétation difficile.
- L'angioscanner coronaire multibarrettes va probablement remplacer dans l'avenir la coronarographie préopératoire chez les malades qui n'ont aucun antécédents coronarien.

IX. Cathétérisme/angiographie :

A. Cathétérisme :

- Les indications du cathétérisme en dehors de la coronarographie ont considérablement diminué ((discordances entre données cliniques et échocardiographiques).
- Détermination des gradients :
 - Gradient de pression systolique entre le VG et l'aorte.
 - On mesure aussi le pic de pression du ventricule gauche et le pic de pression aortique (gradient pic à pic).

- Le gradient moyen par planimétrie de la surface comprise entre les deux courbes.
- **Détermination de la surface fonctionnelle valvulaire aortique** selon la formule de Gorlin.
 - C'est la méthode de référence.
 - Surface aortique = flux aortique systolique / K x gradient systolique moyen VG-aorte (mmHg).
 - K est une constante empirique = 44,3.
 - Flux systolique = DC / TE systolique.
- **Résistance valvulaire aortique :**
 - C'est le quotient du gradient moyen par le flux transvalvulaire.
 - Il paraît moins dépendant du débit cardiaque que la formule de Gorlin.

B. Angiographie VG et coronarographie :

- Permet d'apprécier les volumes et fonctions ventriculaires gauches.
- La coronarographie a pour but la vérification de l'état coronarien avant chirurgie et garde de larges indications :
 - Douleurs thoraciques ou de signes objectifs d'ischémie.
 - Antécédents coronariens
 - Présence de facteurs de risque d'athérosclérose.
 - Altération de la fonction systolique du ventricule gauche.
 - L'âge > 35 ans chez l'homme et après la ménopause chez la femme.
- L'absence de détection de plaques d'athérosclérose de l'aorte thoracique à l'ETO semble un paramètre prédictif puissant de l'absence de sténoses coronariennes significatives et pourrait faire éviter la coronarographie chez ces patients.

X. Formes cliniques :

A. Maladie aortique :

- La coexistence d'une sténose orificielle significative et d'une régurgitation d'un certain volume > 2/4.
- Etiologie souvent rhumatismale.
- Signes périphériques d'insuffisance aortique et retentissement sur le VG.

B. Formes associée à d'autres valvulopathies...

C. Formes du sujet âgé :

- Fréquence des autres localisations de l'athérosclérose et des pathologies extracardiaques.
- Bilan préopératoire doit dépister ces pathologies avant toute chirurgie.

D. Sténoses aortiques et angiodysplasie :

- L'association SA et hémorragies digestives récidivantes idiopathiques ainsi que des guérisons du saignement digestif après remplacement valvulaire sont rapportées.
- Les rapports de causalité entre les 2 affections sont mal connus.

- En cas de chirurgie, une valve biologique est préférable.

E. Sténoses aortiques Et hypertrophie septale asymétrique :

- Elle relève rarement d'une cardiomyopathie primitive et est souvent secondaire au RAC. La distinction entre ces deux formes reste parfois difficile.

F. Rétrécissement aortique avec dysfonction ventriculaire gauche :

▪ **Définition :**

- Surface aortique < 1 cm²
- Dysfonction VG sévère
- Gradient transaortique < 30 mmHg

▪ **Physiopathologie :**

- Cause de la dysfonction VG ?
 - Désadaptation à la charge (Afterload mismatch) liée au RAO.
 - Cardiomyopathie d'origine ischémique, ou idiopathique.
- Cause de la diminution de la surface aortique ?
 - RAO serré.
 - Sténose aortique relative: due à l'effondrement du débit cardiaque, le ventricule gauche ne « poussant » pas suffisamment sur la valve pour l'ouvrir.

▪ **Échographie sous Dobutamine :**

- Si la surface aortique augmente et le gradient reste stable (SAo > 1,2 cm², Gradient < 30 mmHg) → Sténose aortique relative.
- Sinon c'est un RAO serré.
- La réserve contractile sous Dobutamine.
 - Définie par une augmentation de plus de 20% du VES sous dobutamine.
 - Est un élément capital pour L'évaluation du risque opératoire et le Pronostic à long terme.

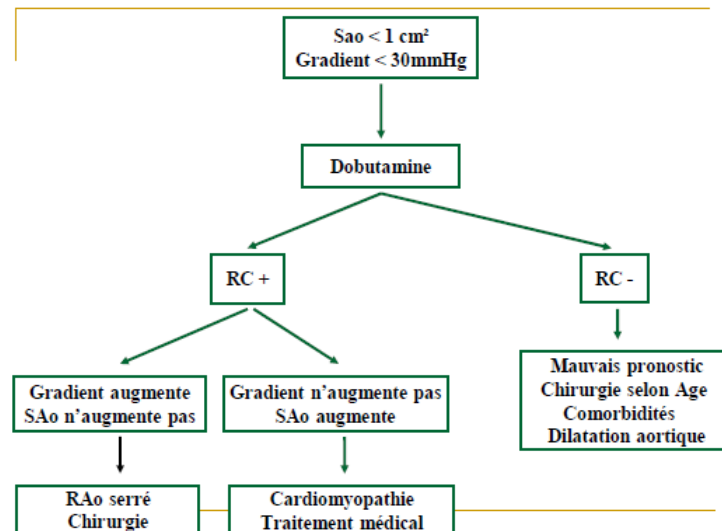
▪ **Classification de DeFillipi:**

| | Réserve contractile | Gradient | Surface |
|-----------|---------------------|----------|---------|
| Groupe IA | ↑ | ↑ | → |
| Groupe IB | ↑ | → | ↑ |
| Groupe II | → | → | |

Pronostic :

Le groupe 1 a un meilleur pronostic que le groupe 2.

Le traitement chirurgical n'est bénéfique que dans le groupe 1.



XI. Evolution/complications :

A. Evolution :

1. Progression de la sténose :

- Globalement, la surface diminue de 0,1 à 0,2 cm² et le gradient augmente de 7 à 16 mmHg par an.
- Cette évolutivité est très variable d'un patient à l'autre, et l'on distingue, suivant la rapidité d'accroissement du degré de la sténose, les progressseurs rapides et les progressseurs lents.
- Facteurs de progression rapide : L'âge, l'importance des calcifications, l'étiologie dégénérative, la coexistence des lésions coronaires, et l'hypercholestérolémie.

2. Période asymptomatique :

- Période prolongée de latence au cours de laquelle la mortalité et la morbidité sont très faibles. La mort subite est exceptionnelle.
- Cependant certains facteurs ont une valeur pronostique péjorative :
 - Vitesse maximale supérieure à 4,0 m/s.
 - L'association calcifications valvulaires, rapide augmentation de la vitesse du jet (³ 0,3 m/s/an).
 - La détérioration de la fonction ventriculaire gauche avec FE < % 50.
 - Réponse hémodynamique inappropriée (absence de montée tensionnelle) ainsi que l'apparition d'une arythmie lors de l'épreuve d'effort.

3. Période symptomatique :

- L'apparition des symptômes constitue un tournant évolutif radical avec une espérance de vie moyenne de l'ordre de 2 ans après l'apparition des premiers signes d'insuffisance cardiaque gauche, et de 3 ans après celle de l'angor ou des syncopes.

B. Complications :

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

XII. Traitement :

A. Moyens :

1. Traitement médical :

- Prophylaxie du RAA
- Eviter les efforts physiques intenses
- Traitement des facteurs de risque de l'athérosclérose.
- Traitement des complications notamment l'insuffisance cardiaque : Les inotropes sont contre-indiqués, les diurétiques et les vasodilatateurs doivent être utilisés avec prudence pour ne pas trop abaisser les pressions de remplissage.
- Les statines : Des études ont montrés que les statines ralentissait la progression de la sténose.

2. Remplacement valvulaire aortique :

- C'est le seul traitement d'efficacité durable du RAo.
- Il se fait sous CEC.

a) Technique :

- **Les prothèses mécaniques :**
 - Avantages : Elles sont durables et sont utilisés chez la plupart des patients.
 - Inconvénients : Elles nécessitent un traitement anticoagulant à vie. Une anticoagulation modérée (INR entre 2 et 3) est suffisante avec les prothèses de dernière génération en l'absence de facteurs de risque thromboembolique. Si ceux-ci sont présents (fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque, dilatation de l'oreillette gauche, antécédents thromboemboliques), une anticoagulation plus forte est souhaitable (INR entre 3-4,5 Si la prothèse est associée à une maladie artérielle, athéromateuse, l'adjonction aux antivitamines K de petites doses d'aspirine (de 80 à 100 mg/jour) est recommandée par de nombreux auteurs.

- **Les prothèses biologiques :**
 - Avantages : elles ne nécessitent un traitement anticoagulant que pendant les 3 premiers mois. Elles sont indiquées en cas de contre-indications au traitement anticoagulant, chez les sujets âgés de plus de 70 ans, chez les femmes jeunes pour permettre une grossesse sans anticoagulants.
 - Inconvénients : C'est la dégénérescence qui survient en moyenne au bout de 10 ans.
- Les bioprothèses sans armature ont des avantages sur le plan hémodynamique mais ne semblent pas permettre d'espérer une plus grande longévité.
- Il en va de même pour les homogreffes dont l'implantation se fait actuellement plutôt en culot aortique qu'en greffe sous-coronaire.
- L'intervention de Ross trouve tout son intérêt chez le sujet très jeune (croissance possible de l'anneau).

b) Résultats :

- **Résultats immédiats :**
 - La mortalité du RVA isolé est de 5 %.
 - Les principaux facteurs prédictifs du risque opératoire sont :
 - La date de la chirurgie,
 - L'âge,
 - Le stade de la valvulopathie : Insuffisance cardiaque préopératoire, altération de la FE préopératoire.
 - La coexistence d'une maladie coronarienne
 - Reintervention sur le cœur.
 - Pathologies extracardiaques associées, notamment insuffisance rénale et diabète.
- **Résultats tardifs :**
 - Ils sont excellents, malgré l'âge souvent élevé des patients.
 - Régression de l'HVG, amélioration de la fonction systolique et diastolique du VG.
 - Bons résultats fonctionnels.
 - Le taux de survie est proche d'une population témoin de même âge.
 - Les facteurs prédictifs de la létalité tardive et de la dysfonction myocardique tardive sont :
 - Age.
 - Classe NYHA et insuffisance cardiaque préopératoire.
 - La FE.

3. Autres techniques :

▪ Valvuloplastie aortique percutanée :

- La valvuloplastie aortique (percutanée ou chirurgicale) a une place importante dans le traitement des obstacles valvulaires et sous-valvulaires chez les adolescents et les adultes jeunes, mais très limitée chez les patients adultes.
- Chez l'adulte elle ne vit que des contre-indications de la chirurgie.

B. Indications :

1. Patients asymptomatiques

▪ Indications admises

- RA serré et réponse anormale à l'épreuve d'effort (signes fonctionnels ou augmentation de moins de 20 mmHg de la TA systolique)
- RA serré et FE du VG < 50 %
- RA serré et chirurgie extracardiaque programmée à risque intermédiaire ou élevé
- RA serré et autre chirurgie cardiaque indiquée : pontage coronaire, remplacement de l'aorte ascendante ou toute autre chirurgie cardiaque
- RA serré et désir de grossesse si gradient moyen VG-AO > 50 mmHg

▪ Indications discutées

- RA très serré (SAo < 0,3 cm²/m², gradient moyen VG-AO > 100 mmHg et/ou HVG sévère)
- RA serré avec calcifications valvulaires importantes et progression rapide de la sténose (augmentation de la Vmax aortique > 0,3 m/s/an)
- RA serré et arythmie ventriculaire complexe
- RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm²/m²) et chirurgie de pontage coronaire nécessaire

2. Patients symptomatiques

▪ Indication formelle

- RA serré

▪ Indication admise

- RA moyennement serré en l'absence d'autre cause plausible des signes fonctionnels ou si dysfonction du VG (FE < 50 %) non expliquée par une autre étiologie (ischémique)

▪ Indications discutées :

- RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm²/m²) et chirurgie de pontage
- RA serré si risque opératoire élevé (âge > 80 ans et comorbidité)

3. Cas particuliers :

- **Rétrécissement aortique avec dysfonction VG : Cf. supra.**
- **Rétrécissement aortique et grossesse :**

- Traitement chirurgical de tout rétrécissement serré avant la grossesse en utilisant le plus souvent une bioprothèse.
- Si femme enceinte + symptômes apparaissent : ITG nécessaire.

- **Rétrécissement aortique modéré et autre chirurgie cardiaque :** Cf. supra

XIII. Suivi :

- Concerne les patients asymptomatiques ne relevant pas de la chirurgie.
- En cas de calcification valvulaire importante et d'un pic de vitesse transvalvulaire supérieur à 4 m/s, les patients doivent être réévalués, tant sur le plan clinique qu'échographique, dans un délai de 6 mois environ pour détecter les progresseurs rapides.
- Dans les autres cas, et pour autant que les patients restent asymptomatiques, une réévaluation clinique semestrielle et échographique annuelle paraît suffisante.