

DEPARTEMENT DE MEDECINE

UFAS 1

RETRECISSEMENT AORTIQUE

DR BENABID

Plan

I- Définition

II-Physiopathologie

III-Etiologies

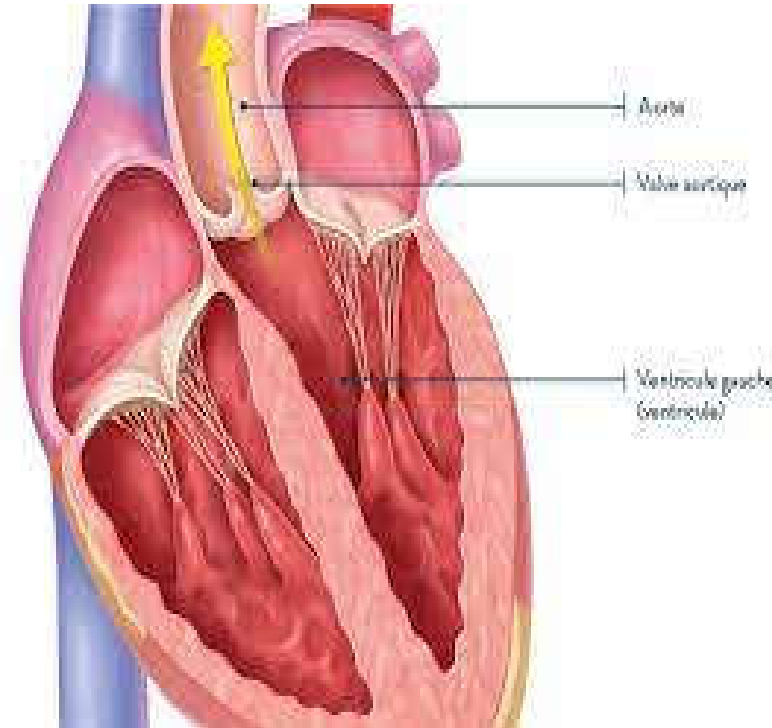
IV-Diagnostic

V-Complications

VI-Traitement

I-Définition:

- Une obstruction à l'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte durant la systole.
- Se localise le plus souvent au niveau valvulaire.
- D'autres formes plus rares:
 - Supra ou sous valvulaires
« congénitale +++ »
 - Obstruction dynamique
« CMH obstructive »



II-Physiopathologie:

1-Gradient de pression VG-Aorte:

- En situation normal gradient très faible 2à5mmhg.
- En cas de sténose:

Obstacle éjectionnel



hyperpression intra VG



Augmentation du gradient VG-aorte

II-Physiopathologie:

1-Gradient de pression VG-Aorte:

- Le gradient VG-aorte dépend essentiellement de:
 - La surface valvulaire « degré de sténose ».
 - fonction systolique du VG « FEVG ».
- Rétrécissement est considéré serré si:
 - Surface aortique $< 1 \text{ cm}^2$ ou $0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$.
 - Gradient VG-aorte $\geq 40 \text{ mmHg}$.

II-Physiopathologie:

2-Retentissement sur le ventricule gauche:

- Surcharge systolique pure: Post charge
- Augmentation progressive = Adaptation du VG.
- Réplication cellulaire =HVG concentrique.
- Maintient des performance systolique du VG.

Tension pariétale = Post charge x D /2 Epaisseur

- Pas dilatation du VG

II-Physiopathologie:

3-Retentissement sur la fonction diastolique:

- HVG entraine:
 - Une baisse de la compliance « élasticité »
 - Ralentissement de la relaxation



Augmentation des pression télé diastolique VG et
Intra OG



Augmentation des pression des veines et capillaires
pulmonaire



Congestion pulmonaire « dyspnée »

II-Physiopathologie:

4-Retentissement sur la fonction systolique:

- Longtemps conservée grâce à l'HVG.
- Remplacement fibrotique progressif.
- Dilatation et altération de la FEVG après des années.
- Récupération après levée de l'obstacle possible.
« dépend de la précocité du traitement »

III-Etiologies:

1- les rétrécissement aortiques acquis:

A-Dégénératif: « Maladie de Monckeberg »

-La plus fréquente.

-Age >65 ans

-Mécanisme: dépôts calciques « Valves rigides »

III-Etiologies:

1- les rétrécissement aortiques acquis:

A-Rhumatisme articulaire aigu:

- Rare.
- Pays sous développés.
- Age jeune.
- Atteinte polyvalvulaire avec fuites et sténoses.
- Mécanisme: Fusion commissurale, et rétraction

III-Etiologies:

2- les rétrécissement aortiques congénitale:

A-Bicuspidie aortique:

- Sujet jeune 30-60 ans.
- Très fréquente 1-2% de la population.
- Responsable de fuite et/ou sténoses.
- souvent associée à un anévrisme de l'aorte ascendante.

IV-Diagnostic:

1-Signes fonctionnels:

- Longtemps asymptomatique.
- Progressifs d'abords d'effort puis de repos.
- Symptômes= Mauvais pronostic

Décès :-2 ans après insuffisance cardiaque.

-3 ans après une syncope.

-5 ans après l'angor.

IV-Diagnostic:

1-Signes fonctionnels:

- La dyspnée:

- Dyspnée d'effort : le signe fréquent .
- Traduit une forme évoluée
- A l'extreme la dyspnée de repos est de très mauvais pronostic.

IV-Diagnostic:

1-Signes fonctionnels:

- L'angor d'effort : 2/3 des cas secondaire à :
 - Augmentation des besoins en oxygène HVG.
 - Compression coronaire HVG.
 - diminution de la réserve coronaire
(perte de la vasodilatation artériolaire)
 - Association fréquente des lésions coronaires dans les formes dégénératives.

IV-Diagnostic:

1-Signes fonctionnels:

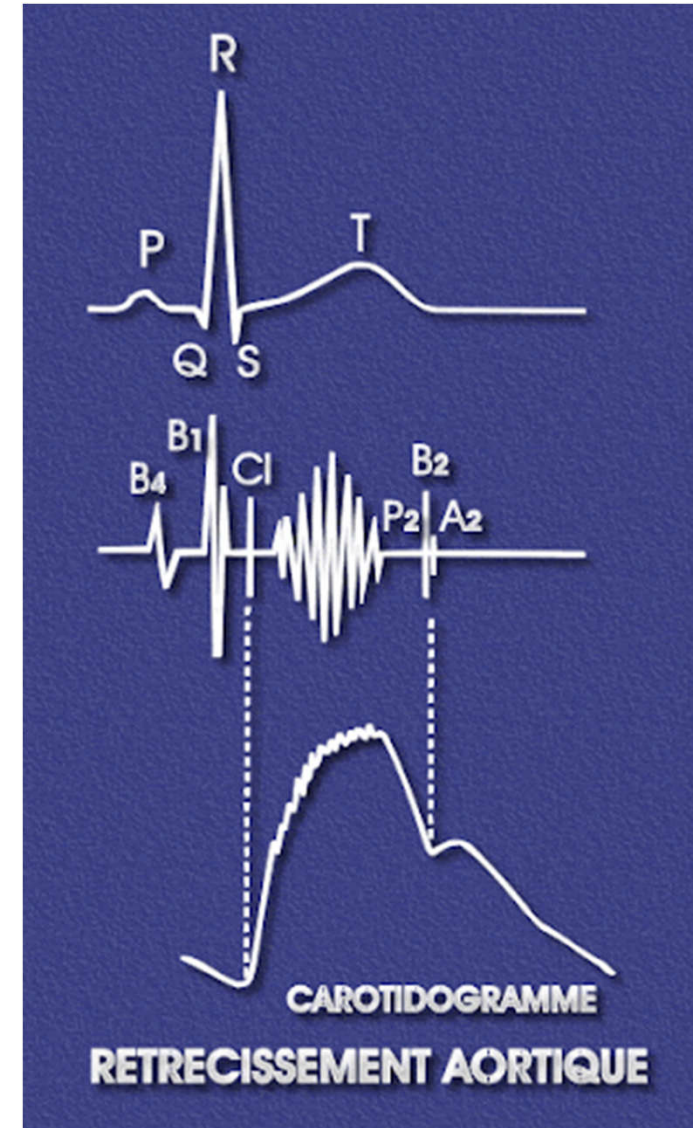
- Les syncopes d'effort:

- Inadaptation du débit cardiaque à l'effort.
- Troubles du rythmes ventriculaires
- Troubles conductifs « BAV »

IV-Diagnostic:

2-Examen clinique:

- Auscultation:Typique
 - Souffle **mesosystolique éjectionnel**
 - intervalle libre avec B1 et se termine avant B2.
 - Losangique «crescendo puis decrescendo »
 - Rude rapeux**
 - Maximum au foyer aortique
 - Irradiant au vaisseaux du cou.
 - l'abolition de B2 traduit un RA **serré** calcifié.



IV-Diagnostic:

2-Examen clinique:

- Reste de l'examen clinique:
 - Signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche.
 - Examen vasculaire périphérique .
 - Evaluation de l'état général et des comorbidités

IV-Diagnostic:

3-Examens para-cliniques:

- Radiographie du thorax:
 - Souvent normale
 - Calcification lors des rétrécissements calcifiés.
 - Cardiomégalie et surcharge pulmonaire dans les formes très évoluées.

IV-Diagnostic:

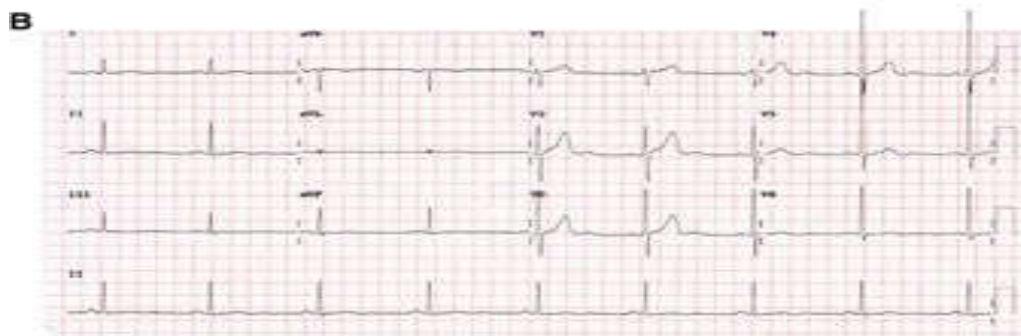
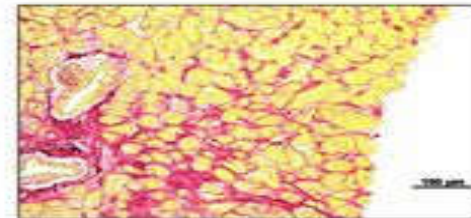
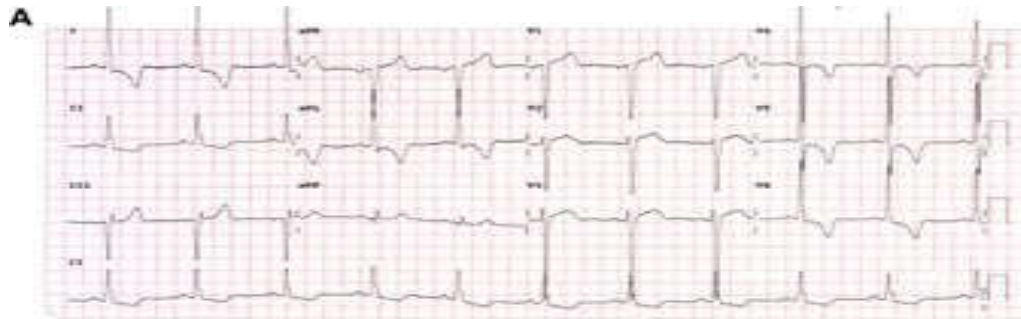
3-Examens para-cliniques:

- Electrocardiogramme : peut retrouver
 - HVG type systolique: sokolow $> 35\text{mm} + T$ - en V5 V6
 - HAG avec durée de $P > 0.12$ Sec
 - Troubles conductifs :BBG et BAV.
 - Troubles du rythme: FA (Formes évoluées).

IV-Diagnostic:

3-Examens para-cliniques:

- Electrocardiogramme :



IV-Diagnostic:

3-Examens para-cliniques:

- Echocardiographie: examen de référence permet

-Confirmer le diagnostic et préciser de l'étiologie:

Valves remaniées calcifiées, mobilité réduites.

-Quantification de la sévérité:

Calcul du gradient VG-Ao doppler (serré si $>40\text{mmhg}$)

Calcul de la surface aortique (serrée si $\leq 1\text{cm}^2$)

-Retentissement ventriculaire et hémodynamique:

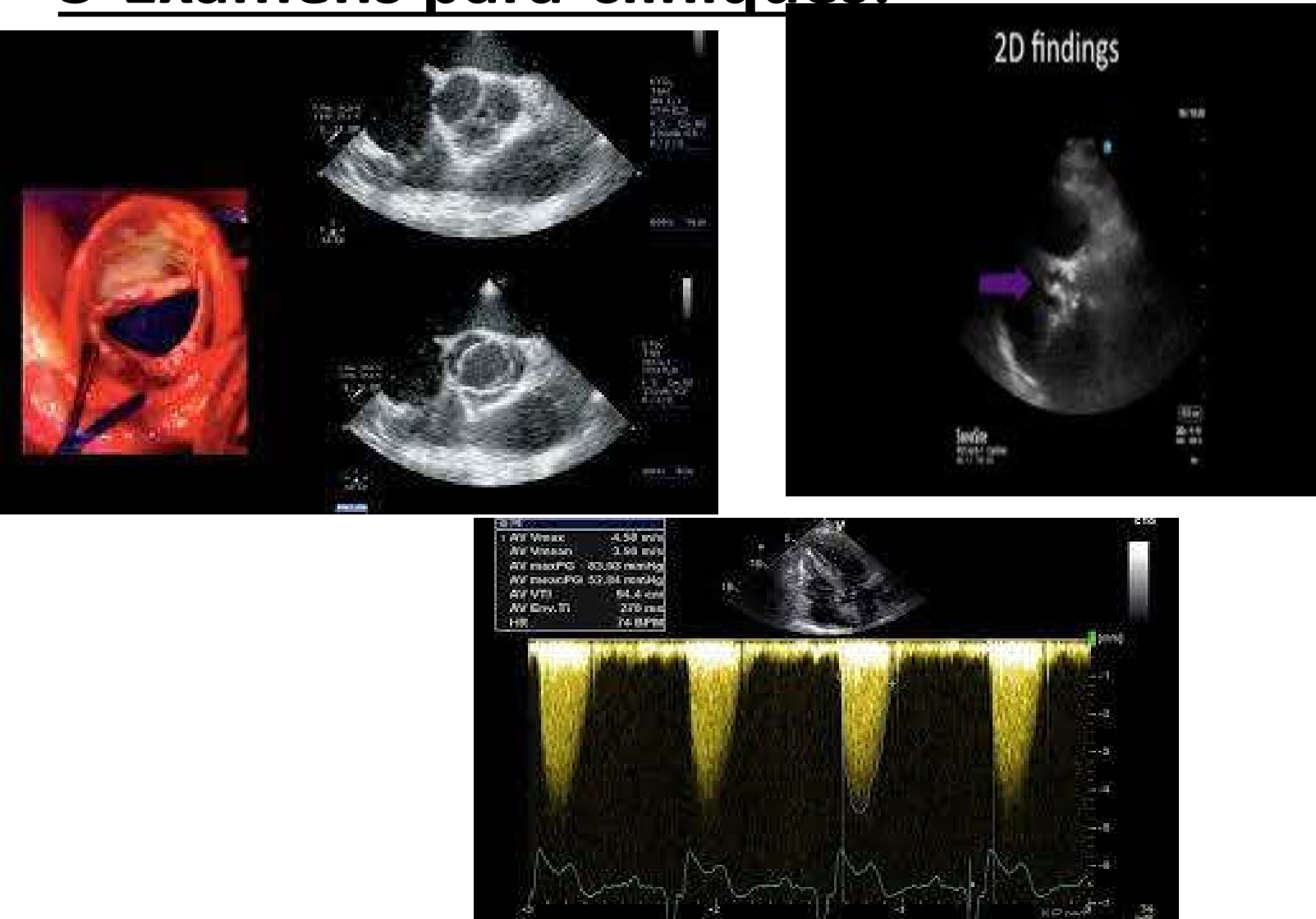
Fonction systolique FEVG et diastolique du VG

Degré d'HVG et estimation de la PAPS.

-Recherche d'autres valvulopathies

IV-Diagnostic:

3-Examens para-cliniques:



IV-Diagnostic:

3-Examens para-cliniques:

- Autres examens:

- Cathétérisme cardiaque n'est plus réalisé.

- Calcul du score calcique à la TDM .

- IRM cardiaque (Fibrose) intérêt pronostic.

- Bilan préopératoire:

Coronarographie

Doppler artériel des TSA

Recherche des foyer infectieux stomato et ORL.

Rx du thorax et EFR.

Bilan biologique préopératoire complet.

V-Complications:

- Mort subite
- Insuffisance cardiaque
- Troubles conductionnels
- Endocardite infectieuse
- Embols calcifiés.

VI-Traitement:

1-traitement médical:

- Symptomatique
- Diurétiques+IEC/ARA2+bétabloquants en cas d'insuffisance cardiaque
- Traitement des troubles du rythmes (FA)

VI-Traitement:

2-Indications de remplacement valvulaire:

Par voie percutanée ou chirurgicale

- Patient symptomatiques

- Patients asymptomatiques avec:

 - .FEVG < 55%

 - .Epreuve d'effort: Apparition de symptômes ou chute de la PA

 - .Présence de facteur de risque de progression de la sténose.

VI-Traitement:

2-Thérapeutique interventionnelle percutanée:

- TAVI: « transcatheter aortic valve implantation »:
-Remplacement de la valve native par une bioprothèse par voie fémorale le plus souvent.

-Indications:

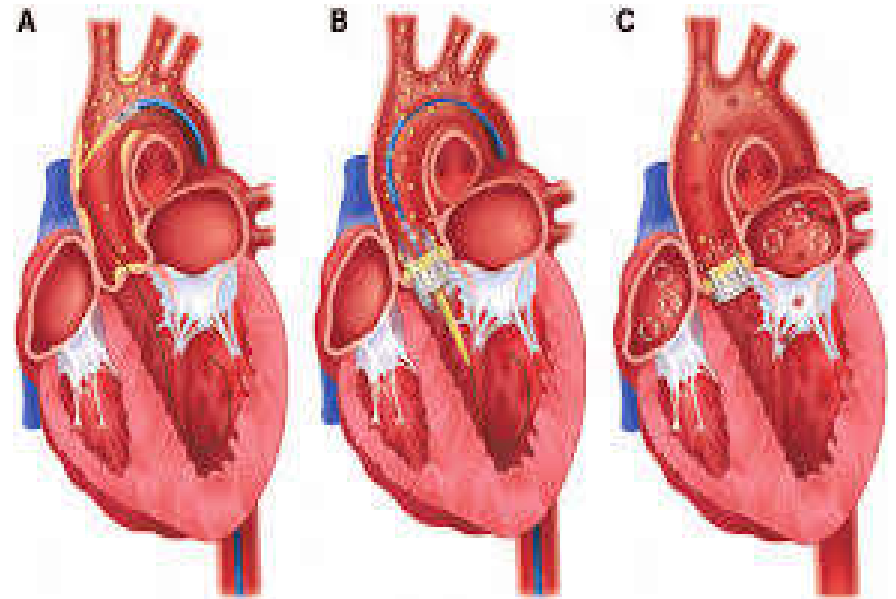
Patients âgés > 75ans

Haut risque chirurgical

VI-Traitement:

2-Thérapeutique interventionnelle percutanée:

- TAVI: « transcatheter aortic valve implantation »:
 - Remplacement de la valve native par une bioprothèse par voie fémorale le plus souvent.
 - Indications: préférentielles
 - Patients âgés > 75ans
 - Haut risque chirurgical



VI-Traitement:

3-Chirurgie cardiaque:

- **Remplacement valvulaire chirurgical:**

-Remplacement de la valve native par une bioprothèse ou par une valve mécanique à cœur ouvert.

-Indications:

Patients jeunes < 75ans

faible risque chirurgical

Anatomie défavorable pour le TAVI

VI-Traitement:

3-Chirurgie cardiaque:

- Remplacement valvulaire chirurgical:

