

Le rétrécissement aortique

Cours de Cardiologie 4^e année cycle clinique.

Dr A.AZZOUZ

27/09/2023

Plan du cours

- Définition.
- Etiologies.
- Anatomopathologie.
- Physiopathologie.
- Diagnostic positif.
- Diagnostic différentiel.
- Evolution spontanée et complications.
- Traitement.

Définition:

Réduction de la surface aortique ($< 1.5 \text{ cm}^2$), en systole, réalisant un obstacle à l'éjection systolique du ventricule gauche.

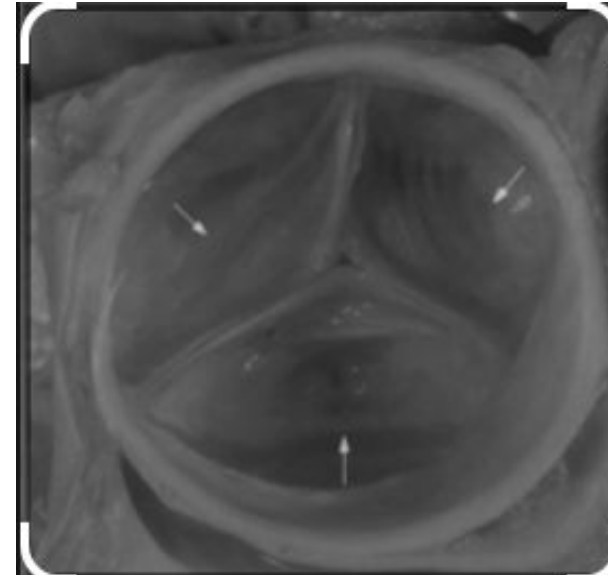
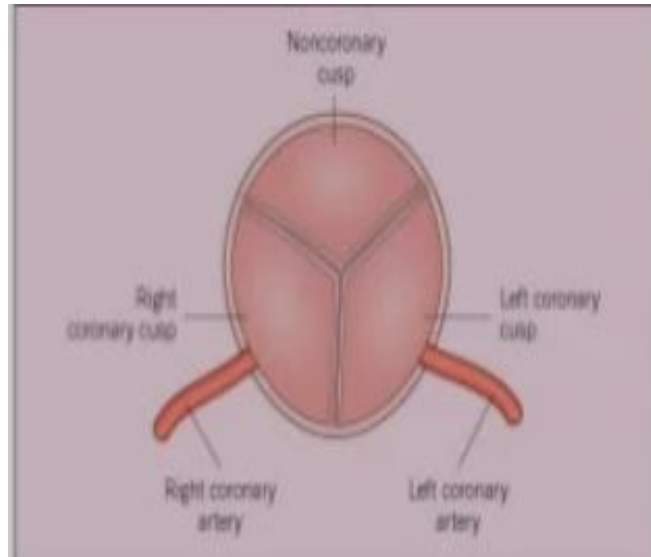
Rétrécissement Aortique

- Le rétrécissement aortique(RA) est le plus souvent valvulaire chez l'adulte.
- La valvulopathie la plus fréquente avec une prévalence entre 2% et 7% après l'âge de 65 ans.
- C'est un problème de santé publique en raison du vieillissement de la population.

Anatomie :

1. L'orifice aortique est formé de :

- L'anneau aortique.
- 3 sigmoïdes fines, souples séparées par 3 commissures.

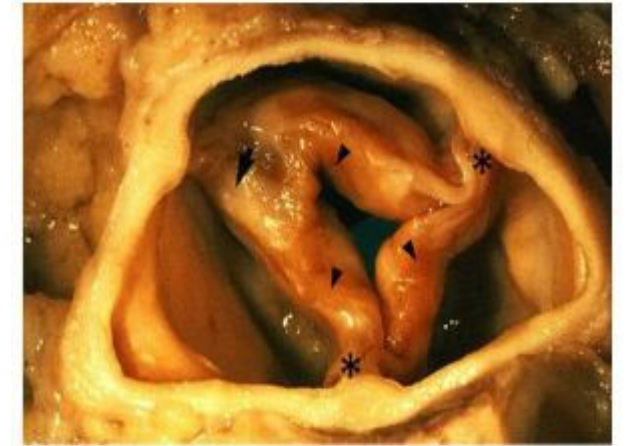


Etiologies :

- **1. Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) :** Cause la plus fréquente dans notre pays. Diagnostiqué plusieurs années après le RAA, généralement chez un adulte jeune.

Le Rao souvent associé à une insuffisance aortique.

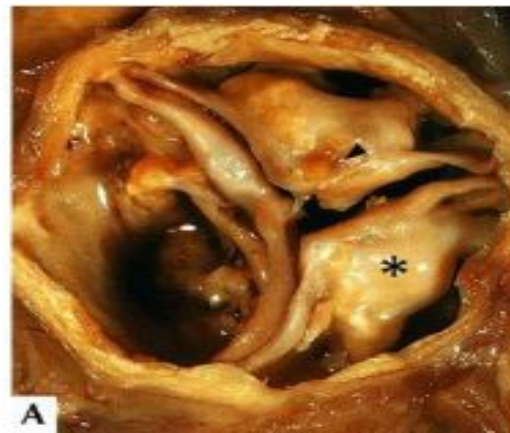
L'association à d'autres valvulopathies, notamment mitrales.



- **2. RAo dégénératif ou maladie de MONCKEBERG :**

Fréquence en nette augmentation, surtout dans les pays développés, à cause du vieillissement de la population.

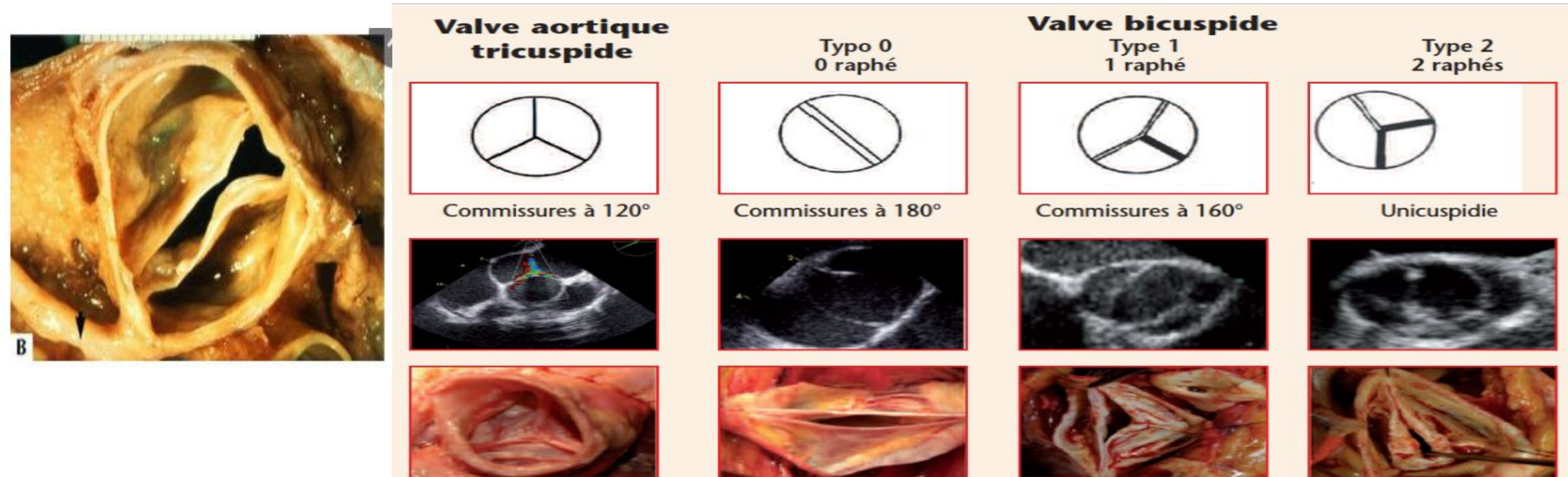
Même dans notre pays.



Etiologies :

- 3. Congénital:

3.1. Bicuspédie aortique congénitale : anomalie congénitale : 2 sigmoïdes au lieu de 3. Seulement 1 à 2% de bicuspédie évoluent vers la fibrose et les calcifications valvulaires responsable de sténose aortique, généralement à l'âge adulte.



Etiologies :

- **3.Congénital:**
- **3.2. La sténose supra-valvulaire:** forme rare, rentre parfois dans le syndrome William Beuren. La sténose siège au-dessus des ostia coronaires. Elle peut aussi être liée à l'athérosclérose en cas d'hypercholestérolémie familiale.
- **3.3. La sténose sous valvulaire :** membrane sous aortique ou sténose fibromusculaire.

Etiologies :

- **4. RAo athéromateux** : S'observe surtout chez le sujet âgé qui présente des facteurs de risque d'athérosclérose. La sténose aortique est généralement modérée.
- **5. Endocardite infectieuse** : L'orifice aortique est obstrué par des végétations.
- **6. Insuffisance rénale chronique.**
- **7. Radique.**

Anatomopathologie :

- . Les lésions anatomiques du RAo :
 - Au niveau de l'orifice aortique : Dans le RAo rhumatismal = symphyse commissurale (sigmoïdes fibreuses, épaissies et rétractées ce qui peut être à l'origine d'une fuite aortique centrale associée), secondairement apparaissent des calcifications, surtout au niveau des symphyses commissurales.



Anatomopathologie :

- Dans la maladie de Monckeberg = commissures libres, calcifications du tissu valvulaire et de l'anneau aortique qui peuvent s'étendre aux structures voisines : Septum interventriculaire → troubles de la conduction. Ostia coronaires → insuffisance coronaire.



- Le calcaire peut devenir friable responsable d'embolies artérielles systémiques.
- Au début, les lésions sont évocatrices de l'étiologie, secondairement, elles tendent toutes à se calcifier et à s'uniformiser, effaçant ainsi les caractéristiques de l'affection causale

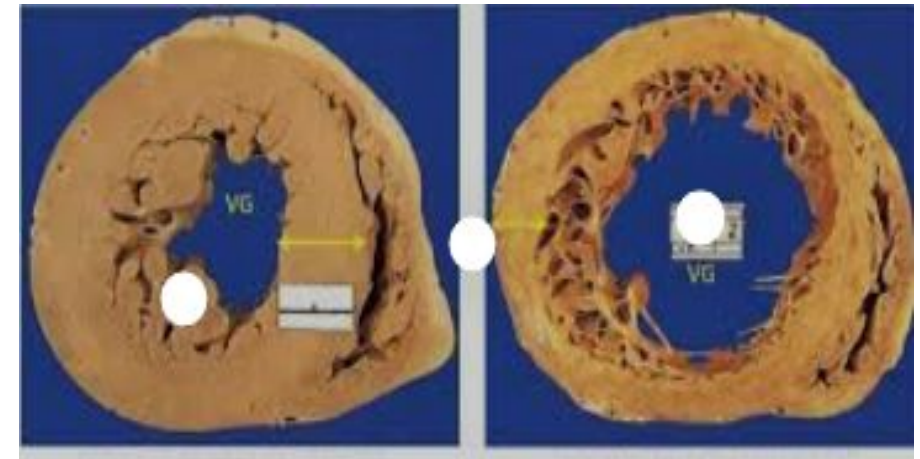
Anatomopathologie :

- Au niveau de l'aorte ascendante proximale :

Dilatation post-sténotique: Lésion de jet à l'endroit où le jet percute la paroi.

- Au niveau du ventricule gauche :

Hypertrophie concentrique des parois par hypertrophie des fibres myocardiques avec une cavité ventriculaire très rétrécie. Secondairement, dans le RAO non opéré, l'évolution se fait vers l'hypertrophie dilatation du VG, avec histologiquement le développement d'une fibrose myocardique.



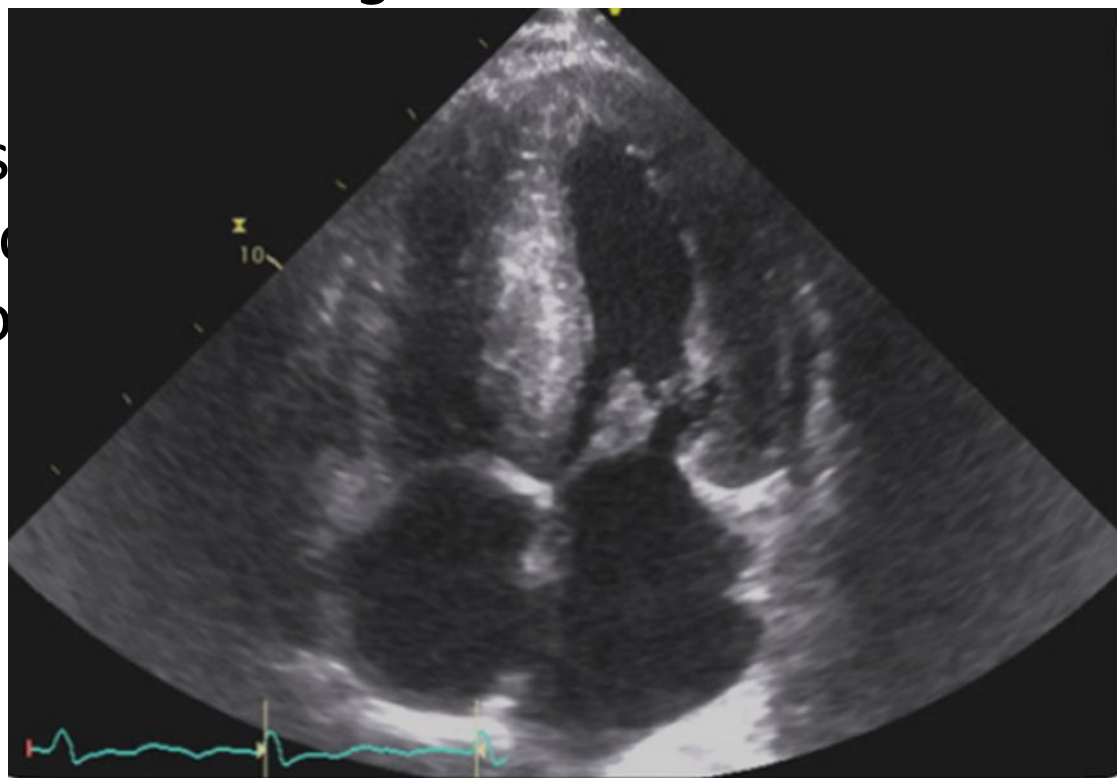
Anatomopathologie :

- *Au niveau de l'aorte ascendante proximale :*

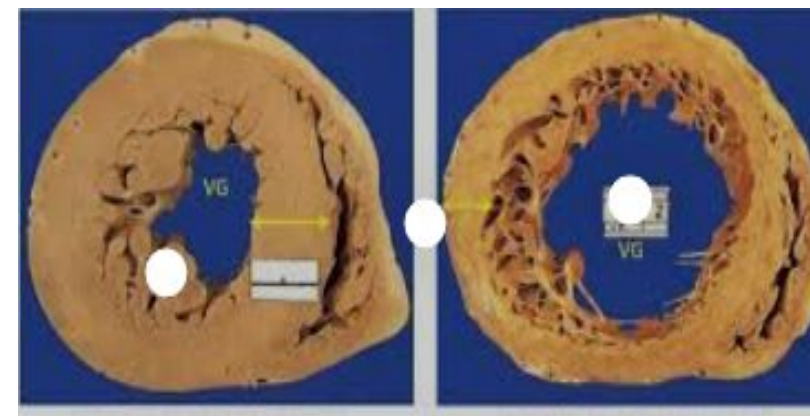
Dilatation post-sténotique: Lésion de jet à l'endroit où le jet percute la paroi.

- *Au niveau du ventricule gauche :*

Hypertrophie
myocardiques
dans le RAO ne
VG, avec histo



phie des fibres
récie. Secondairement,
ertrophie dilatation du
e fibrose myocardique.



Physiopathologie :

- La surface aortique normale est d'environ 3 cm².
- Sténose aortique minime : surface aortique Sao atteint 50% de la surface normale (< 1.5 cm²).
- Sténose modérée: Sao entre 25- 50% de la surface normale.
- Sténose serrée: Sao ≤ 1 cm² soit 0.6 cm²/m² de surface corporelle.

Physiopathologie:

- 1. Conséquences en amont de la sténose :

- L'obstacle à l'éjection systolique du VG → Elévation de la pression systolique du VG. → Gradient de pression systolique VG- aorte.
- Pour maintenir un débit cardiaque normal, le VG augmente le temps d'éjection systolique TES et s'hypertrophie.

Cette hypertrophie réduit le volume cavitaire et diminue la compliance du VG.

- Secondairement, l'HVG ne suffit plus pour maintenir le débit cardiaque normal → Hypertrophie- dilatation pour conserver le débit cardiaque selon la loi de Starling.
- Ultérieurement, en l'absence de traitement-chirurgie, ces mécanismes de compensation (augmentation du TES, HVG, puis hypertrophie- dilatation) seront dépassés avec une diminution du débit cardiaque, d'abord à l'effort puis au repos = stade de dysfonction myocardique avec insuffisance cardiaque.

Pysiopathologie :

- 2. Conséquences en aval de la sténose : - Diminution de la pression aortique - Le débit cardiaque reste normal au repos pendant très longtemps, mais augmente insuffisamment à l'effort responsable : Insuffisance circulatoire cérébrale → syncopes d'effort. Insuffisance coronaire fonctionnelle → angor d'effort.
- 3. Conséquences sur la circulation coronaire : Plusieurs facteurs peuvent entraîner un angor d'effort :
 - Un débit coronaire insuffisant à l'effort.
 - Des besoins accrus en oxygène : HVG, augmentation du travail du VG.
 - Une athérosclérose coronaire associée.
 - Une diminution de la perfusion des couches sous- endocardiques

Diagnostic positif :

A / Clinique :

- Circonstances de découverte :
 - Le RAO est souvent de découverte fortuite à l'occasion d'un examen systématique (longtemps bien toléré).
 - A l'occasion d'une symptomatologie évocatrice à l'effort, témoignant d'une sténose aortique serrée :
 - .Angor d'effort.
 - .Dyspnée d'effort .
 - .Syncopes d'effort parfois précédée d'une crise angineuse
 - .Lipothymie ou brouillard visuel de même signification que la syncope.
 - Lors d'une complication (plus rare) : insuffisance cardiaque, embolie calcaire.
Hémorragies digestives : en rapport avec des angio-dysplasies qui peuvent s'associer à un RA serré. Siègent le plus souvent sur le colon droit.

- Lors d'une complication (plus rare) :

- Insuffisance cardiaque, embolie calcaire.

- Hémorragies digestives : en rapport avec des angio-dysplasies qui peuvent s'associer à un RA serré. Siègent le plus souvent sur le colon droit.

Diagnostic positif :

Examen physique :

• 1/ Palpation :

- Frémissement systolique au foyer aortique, au 2ème espace intercostal droit.
- Choc de pointe dévié en bas et à gauche quand le VG est dilaté.

Diagnostic positif :

Examen physique :

- **2/ Auscultation cardiaque** : signe fondamental = souffle systolique éjectionnel de base :
 - Siège : Maximum au foyer aortique, mieux entendu en position assise, penché en avant, en fin d'expiration.
 - Irradiant aux vaisseaux du cou, parfois à la pointe.
 - Timbre : rude et râpeux.
 - Souvent intense, mais un souffle faible peut correspondre à un RAO serré en stade d'insuffisance cardiaque.
 - Débuté après le 1er bruit, à maximum mésosystolique, se terminant avant B2.
 - Bruit renforcé après les diastoles longues.

Diagnostic positif :

Examen physique :

L'auscultation recherche également :

- Une diminution voire abolition du B2 aortique témoignant d'un appareil valvulaire remanié voire calcifié et d'une sténose aortique serrée.
- Un click protosystolique endapexien témoignant de la conservation du jeu valvulaire.
- Un galop protodiastolique B3 au stade d'insuffisance cardiaque.
- Un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle secondaire à une dilatation de l'anneau mitral par dilatation VG.

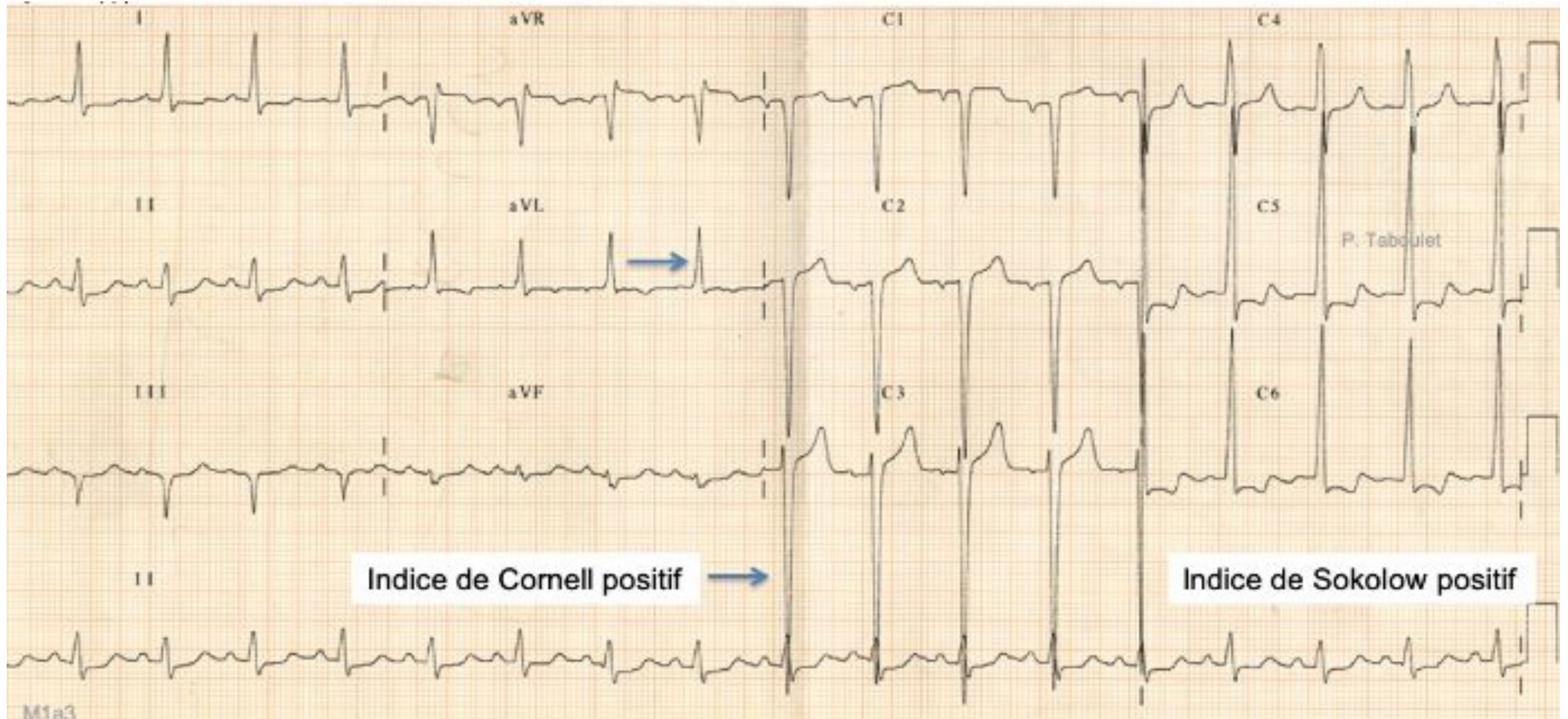
Diagnostic positif :

Examen physique :

• 3/ Signes périphériques :

- Pouls faibles.
- Pression artérielle systolique diminuée avec pincement de la pression artérielle différentielle.
- Il existe des RAO serrés avec HTA.

B/ Electrocardiogramme :



Diagnostic positif :

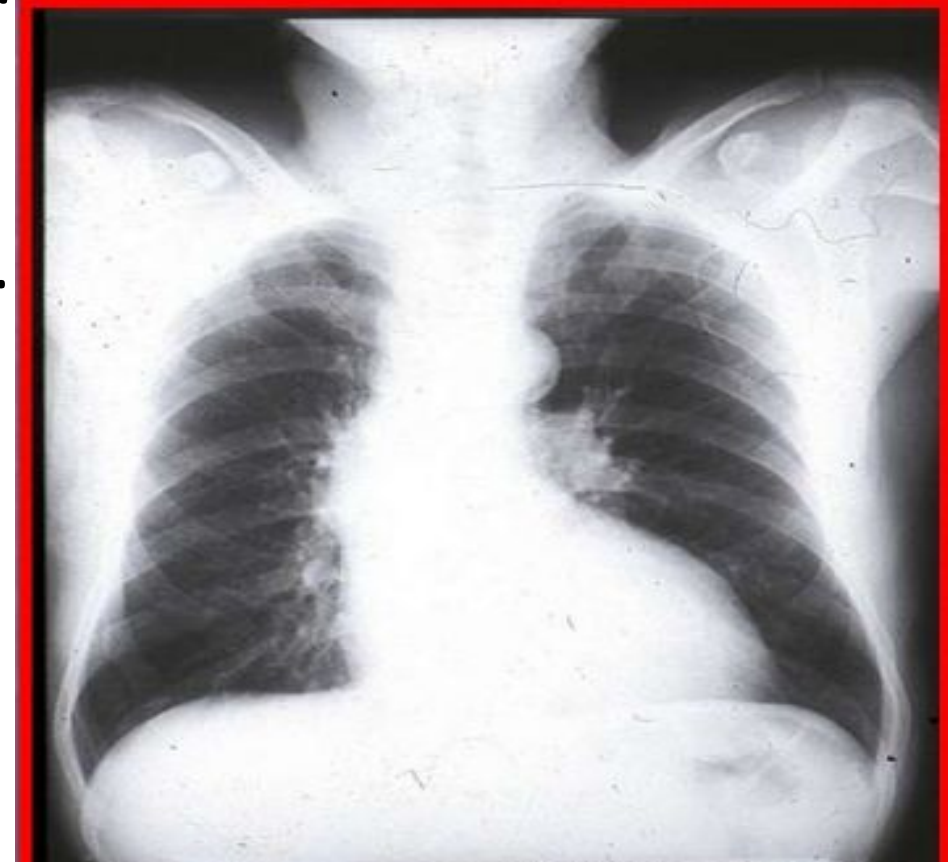
B/ Electrocardiogramme :

- ° Rarement normal.
- ° Hypertrophie ventriculaire systolique HVG de type systolique :
 - Indice de Sokolow (S en V1 + R en V5) > 35 mm.
 - Indice de Cornell (R en aVL + S en V3) > 28 mm chez l'homme, > 20 mm chez la femme.
 - Déviation de l'axe du QRS à gauche.
 - Troubles secondaires de la repolarisation : onde T négatives asymétriques dans les dérivations gauches (DI, aVL, V5, V6).
 - Retard à la déflexion intrinséquoïde dans les précordiales gauches (en dehors de tout bloc de branche).
- ° Parfois troubles de conduction : bloc de branche gauche complet ou incomplet, BAV.
- ° Passage en fibrillation auriculaire à un stade tardif.

Diagnostic positif :

C/ Radiographie du thorax :

- Rapport cardiothoracique normal ou discrètement augmenté : aspect globuleux de l'arc inférieur gauche au stade d'HVG concentrique, puis cardiomégalie au stade d'hypertrophie- dilatation.
- Dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante : saillie de l'arc moyen droit.



Diagnostic positif :

C/ Radiographie du thorax :

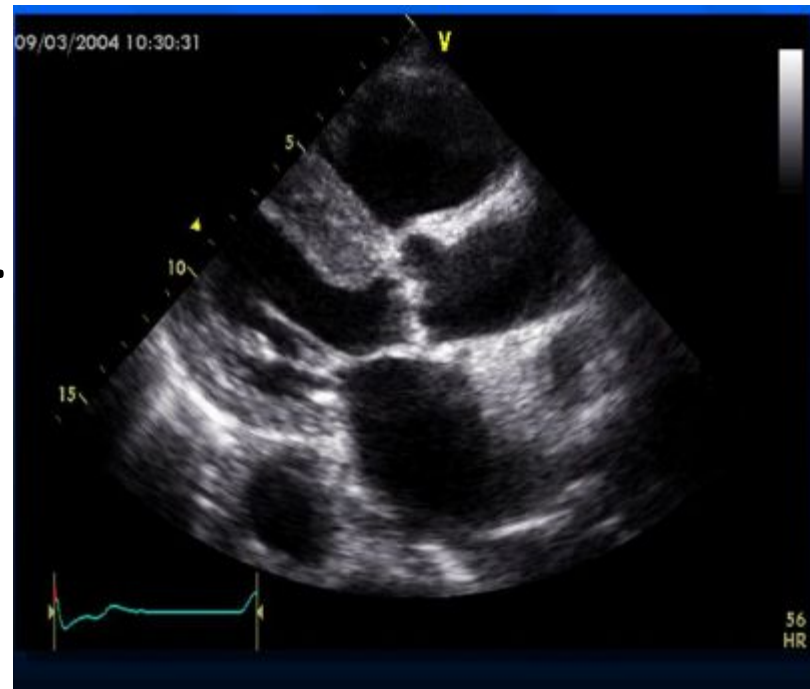
Calcifications valvulaires aortiques, presque constantes après 40 ans, souvent visibles sur les radiographies du thorax de face et de profil (se projetant dans le 1/3 moyen de l'ombre cardiaque).

Diagnostic positif :

D/ Echodoppler cardiaque :

Examen clé, non invasif, permettant de faire le diagnostic positif, d'apprécier la sévérité du RAO et d'établir le pronostic.

- Diagnostic positif : *En bidimensionnel* :
 - Sigmoides aortiques épaissies voire calcifiées avec réduction de leur ouverture systolique.
 - Hypertrophie des parois du VG.
 - Dilatation de l'aorte ascendante.



Diagnostic positif :

D/ Echodoppler cardiaque :

Au doppler :

Mesure du gradient systolique trans-valvulaire aortique maximal et moyen qui sont élevés et calcul de la surface aortique qui est réduite.



Diagnostic positif :

D/ Echodoppler cardiaque :

- Diagnostic de sévérité : témoignant d'un RAo serré, quand le débit aortique est conservé :
 - Ouverture des sigmoïdes aortiques < 8 mm.
 - Gradient de pression systolique maximal VG- aorte > 50 mmHg.
 - Gradient de pression moyen VG- aorte > 40 mmHg.
 - Surface aortique $< 1 \text{ cm}^2$ soit $0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de surface corporelle.

Diagnostic positif :

D/ Echodoppler cardiaque :

- Intérêt pronostic :

l'échocardiographie permet d'évaluer la fonction systolique ventriculaire gauche en mesurant la fraction d'éjection VG (FEVG) et la fraction de raccourcissement (FR) 28 et 35%.

Ces 2 paramètres seront diminués en cas de dysfonction VG.

- Evaluer la fonction diastolique VG.
- Rechercher une valvulopathie associée.
- Evaluer les pressions pulmonaires.

:

Diagnostic positif :

D/ Echodoppler cardiaque : ETO:

L'échographie cardiaque transoesophagienne (ETO) n'est pas indispensable au diagnostic, peut être nécessaire en cas d'endocardite infectieuse, de polyvalvulopathie, ou de mauvaise échogénicité par voie transthoracique.

Diagnostic positif :

E/ Cathétérisme- angiographie :

- Depuis l'avènement de l'échodoppler cardiaque, l'exploration hémodynamique, n'est plus indispensable au diagnostic.
- Elle est indiquée :
 - En cas de discordance entre les données cliniques et écho-cardiographiques.
 - Impossibilité de quantifier la sténose aortique par l'échodoppler cardiaque.
 - Polyvalvulopathie.
 - Pratiquer une coronarographie dans le même temps, à la recherche de lésions coronaires associées si .Patients de plus de 40 ans.
 - .Angor ou de cardiopathie ischémique,
 - .Dysfonction VG ou
 - .Présence de facteurs de risque cardiovasculaire.

Diagnostic différentiel :

1. Cardiomyopathie hypertrophique CMH obstructive :

- Sémiologie clinique proche du RAO. - L'âge plus jeune des patients, le terrain, l'ECG permettent souvent d'orienter le diagnostic. - Le diagnostic est plus difficile devant une CMH du sujet âgé, avec ou sans HTA, et en cas de RAO associé à une CMH. - L'échocardiographie permet en général de préciser le diagnostic en mettant en évidence un gradient hémodynamique intraVG. IRM cardiaque.

Diagnostic différentiel :

2. Souffle systolique en « écharpe » : Rencontré chez les sujets âgés. Pas d'HVG à l'ECG, sauf en cas d'HTA ancienne. Seule l'échocardiographie élimine de façon formelle une sténose aortique.

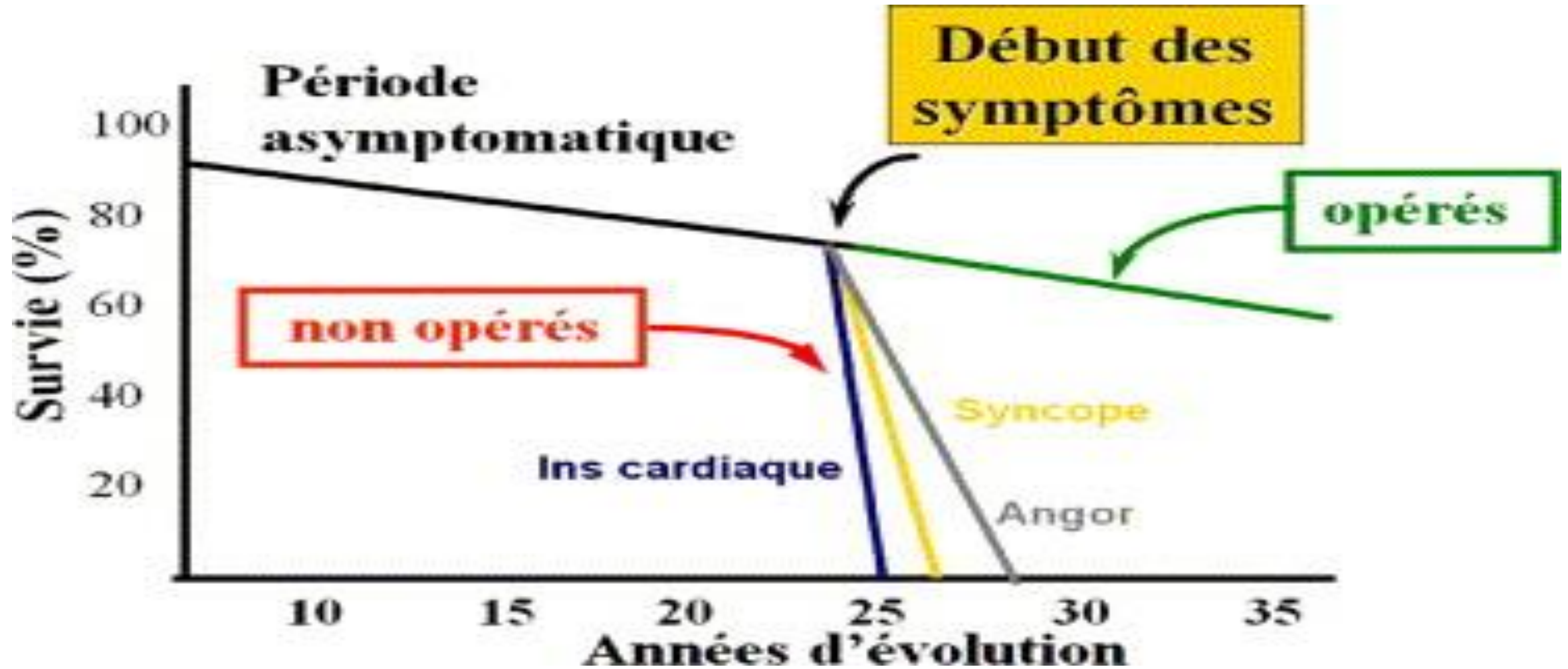
3. Prolapsus de la valve mitrale PVM : Le problème se pose chez les sujets âgés. L'association à des calcifications annulaires mitrales est fréquente. L'échocardiographie fait le diagnostic.

4. Rétrécissement pulmonaire : le diagnostic se fait par l'échocardiographie.

Evolution spontanée et complications :

- Le rétrécissement aortique peut rester asymptomatique pendant plusieurs années grâce aux mécanismes compensateurs qui permettent de conserver le débit cardiaque.
- L'apparition des signes fonctionnels est un indice de mauvais pronostic, on estime la survie moyenne spontanée de :
 - 5 ans quand apparaissent les syncopes d'effort.
 - 4 ans pour l'angor d'effort.
 - < 2 ans pour l'insuffisance cardiaque gauche.
 - 6 mois à 1 an en cas d'insuffisance cardiaque globale.

Rao: EVOLUTION



Les complications :

- 1. Mort subite dans 20% des cas notamment si RAO serré.
- 2. Insuffisance cardiaque gauche puis globale.
- 3. Troubles du rythme auriculaire à type de fibrillation auriculaire, parfois mal tolérée car elle ampute le débit cardiaque de 20%.
- 4. Troubles de conduction : BAV par coulée calcaire sur le septum interventriculaire.
- 5. Infarctus du myocarde dû à une sténose coronaire associée, ou à une embolie coronaire calcaire.
- 6. Endocardite infectieuse : rare.
- 7. Embolie calcaire systémique: rare.
- 8. Hyperexcitabilité ventriculaire : rare.

Traitement :

A/ Traitement médical : Dans le RAO modéré :

- Eviter les efforts physiques importants.
- Prophylaxie de l'endocardite infectieuse.
- Prophylaxie du RAA si RAO d'origine rhumatismale.

Dans le RAO serré = traitement des complications :

- Repos au lit.
- En cas d'insuffisance cardiaque : Régime hyposodé, diurétiques administrés avec prudence.

Traitement :

Patients **asymptomatiques** :

- Les patients avec une FEVG < 50 % (grade I AHA et ESC)
- Les patients avec un test à l'effort anormal et/ou une diminution de la pression artérielle de plus de 10 mmHg à l'exercice (grade I ESC) et faible risque chirurgical (grade IIa AHA)
- Les patients devant bénéficier d'un autre geste de chirurgie cardiaque (grade I AHA et ESC)
- Les patients à faible risque chirurgical avec critères de sévérité $V_{max} > 5\text{m/s}$, BNP > 3 fois la normale, progression rapide de la maladie ($V_{max} 0,3\text{ m/s / an}$) (grade IIa AHA), HTAP (grade IIa ESC)
- Les patients avec une FEVG < 60 % sur 3 examens d'imagerie successifs (grade IIb AHA).

Traitement :

B/ **Traitement chirurgical** : Tout patient porteur d'une sténose aortique **serrée symptomatique** doit être opéré = Remplacement valvulaire aortique.

1. *Par prothèse mécanique* : Avantage = durabilité .

Inconvénient = traitement anti-thrombotique à vie

2. *Par bioprothèse* (hétérogreffe porcine ou péricardique)

Avantage = pas de traitement anti-thrombotique à vie

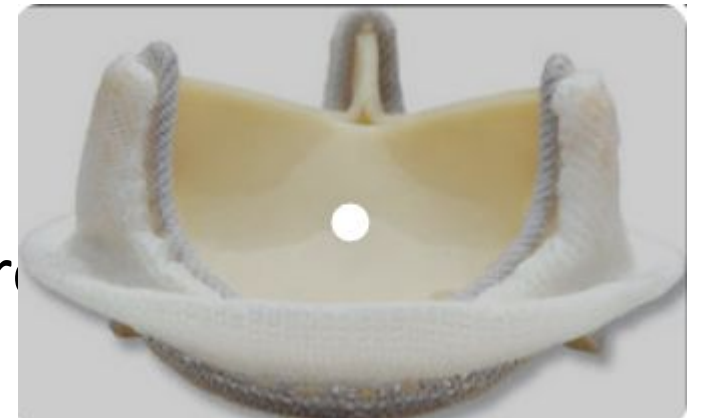
Inconvénient = risque de dégénérescence

Indiquée chez les sujets âgés.

3. *Homogreffes aortiques.*

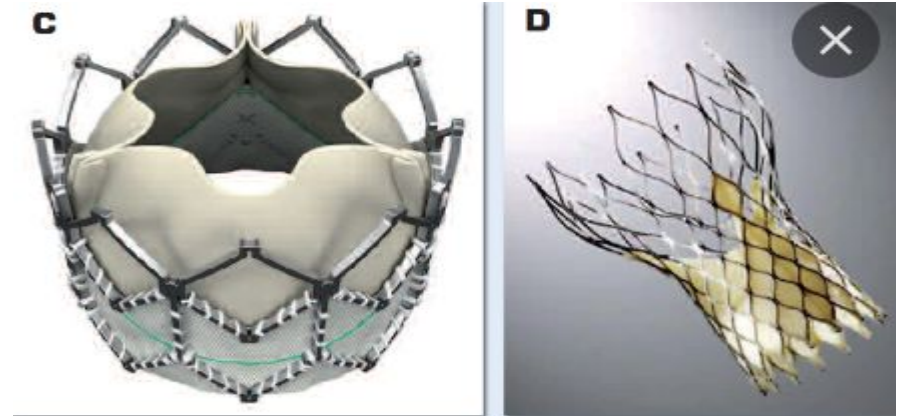
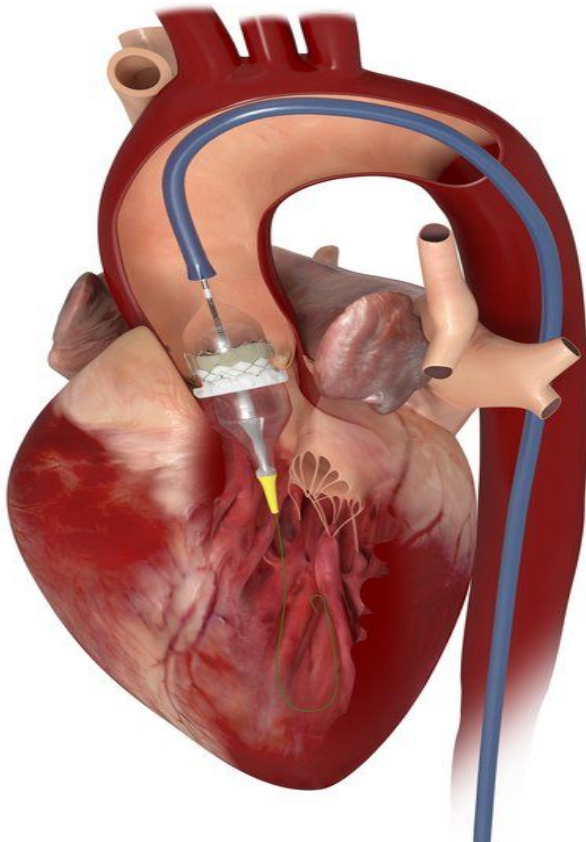
• Gestes associés :

- Pontages aorto-coronariens en cas de sténose coronarienne
- Correction d'une autre lésion valvulaire.
- Implantation d'un pacemaker.



Traitement:

- Une dilatation aortique **percutanée** est indiquée voire mise en place d'une prothèse aortique par voie percutanée (**TAVI- TAVR**), en cas de malade inopérable, à haut risque chirurgical (comorbidités+++).



Prévention

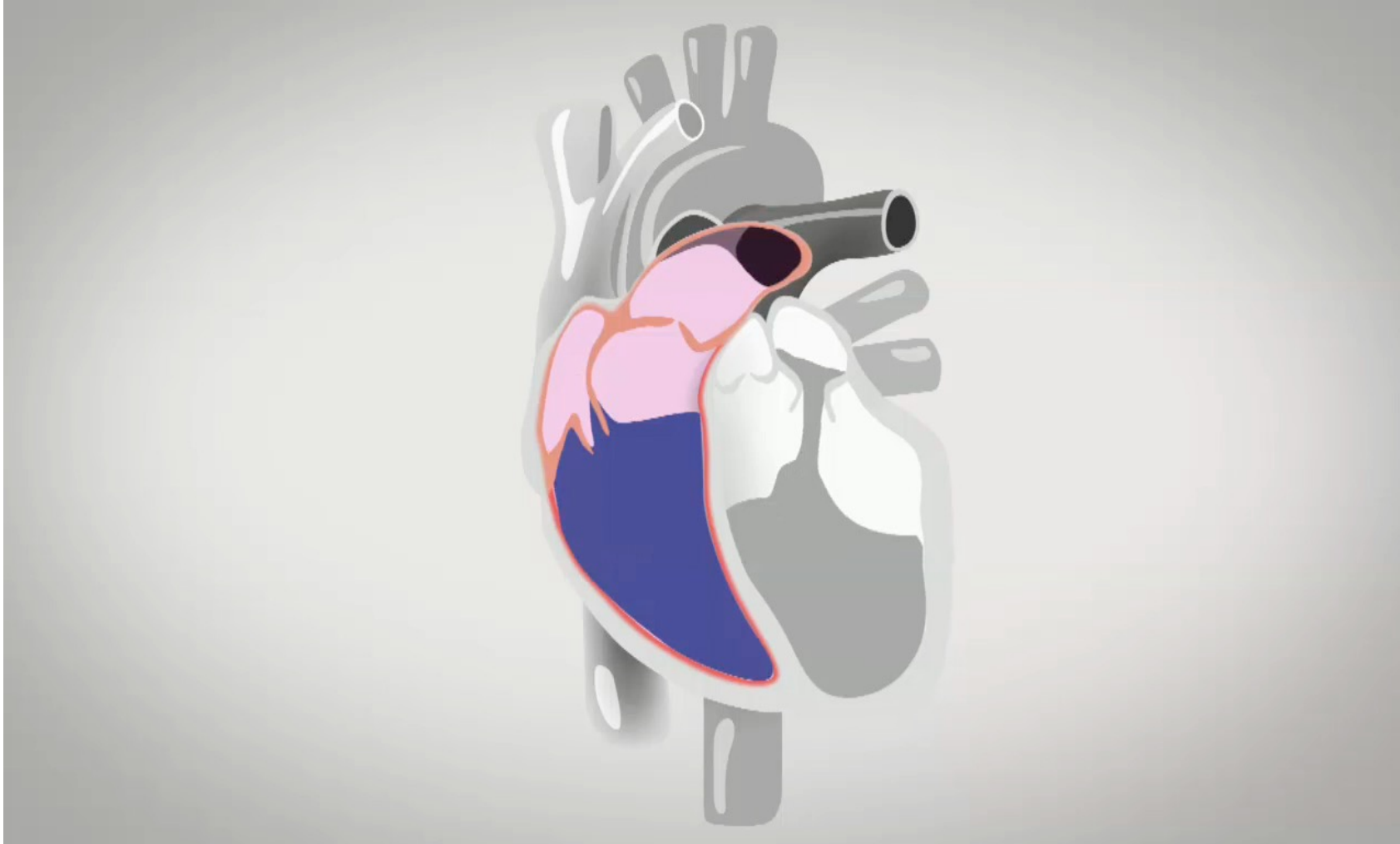
Merci

RETRECISSEMENT AORTIQUE

M.CHETTIBI

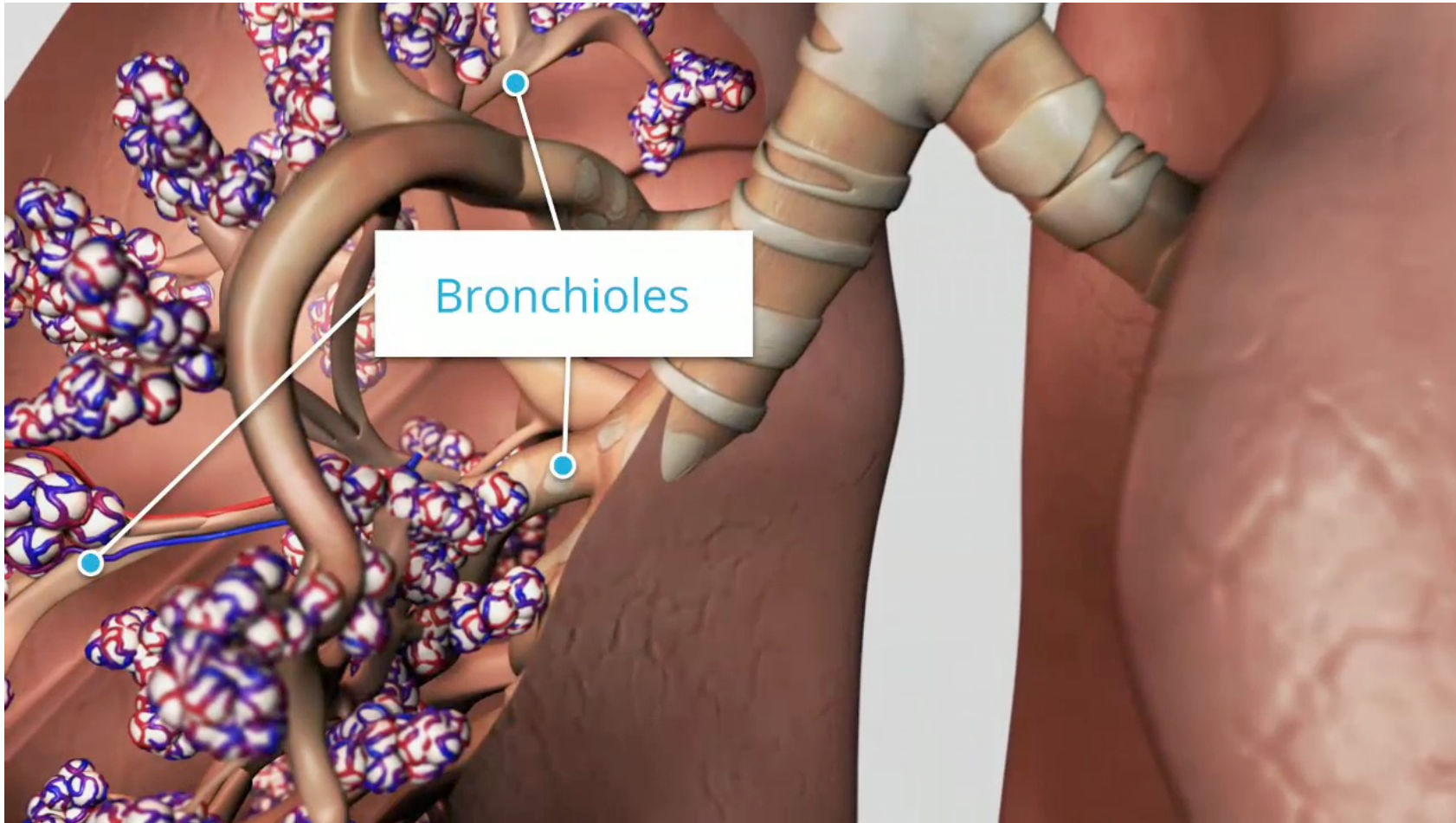
Service de cardiologie CHU Benimessous

INTRODUCTION:

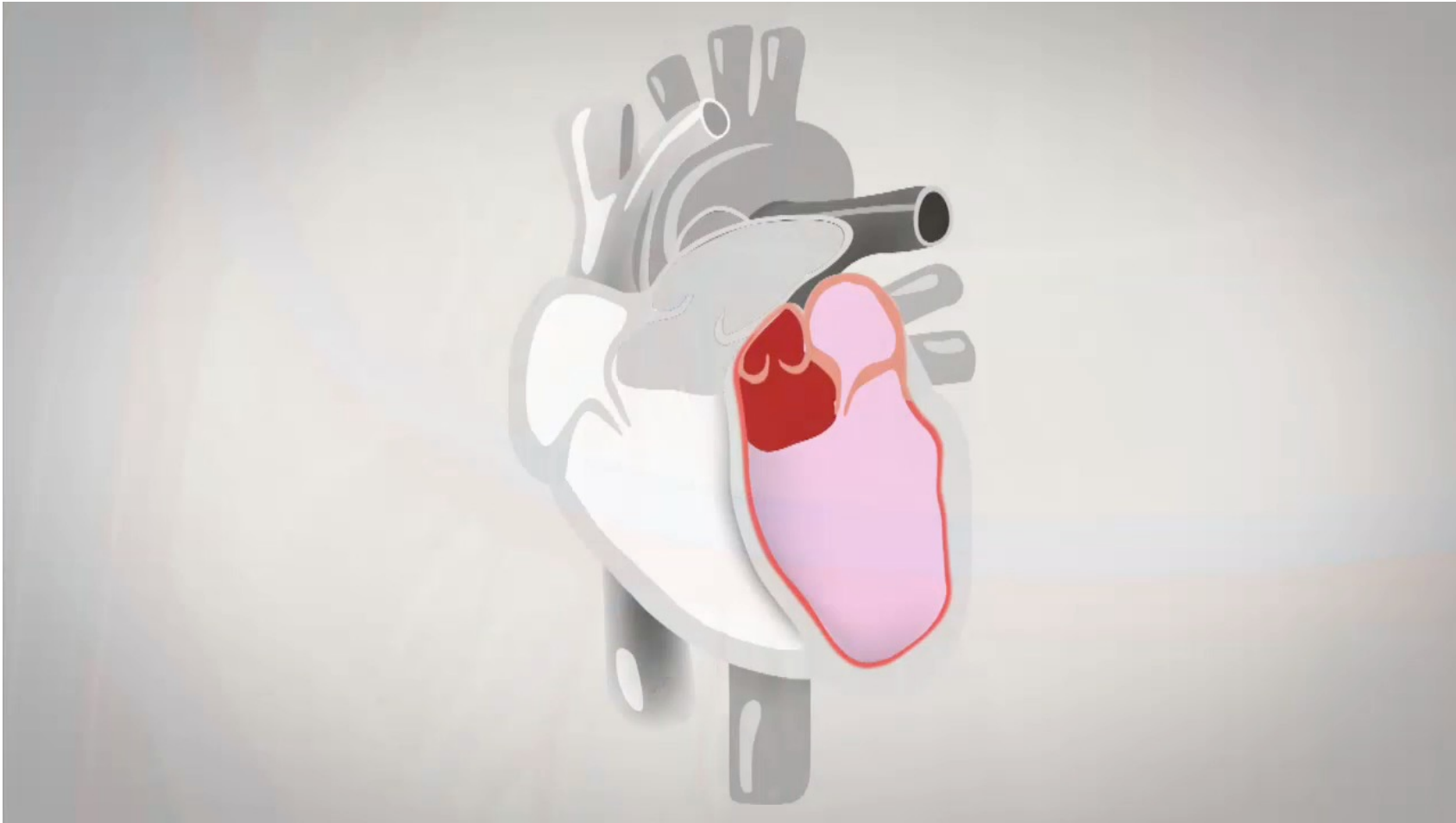


Le cœur est une pompe, un muscle de **270 grammes**. Placé entre les deux poumons, il assure la distribution du sang dans tout l'organisme. La circulation sanguine s'effectue grâce aux contractions de ce muscle puissant

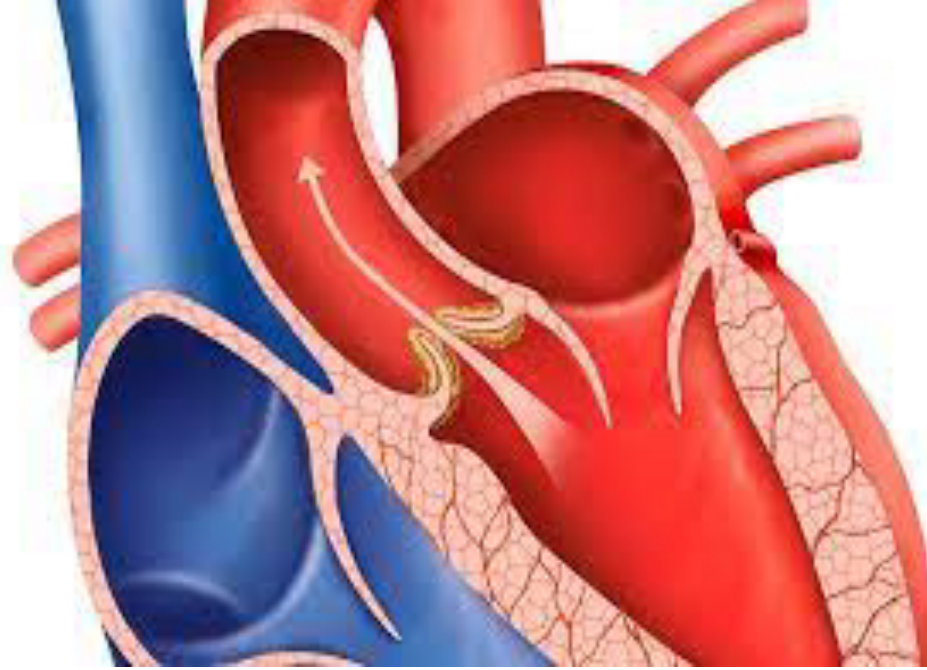
INTRODUCTION:



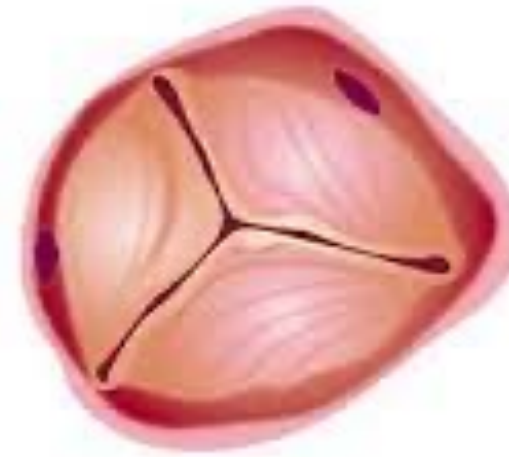
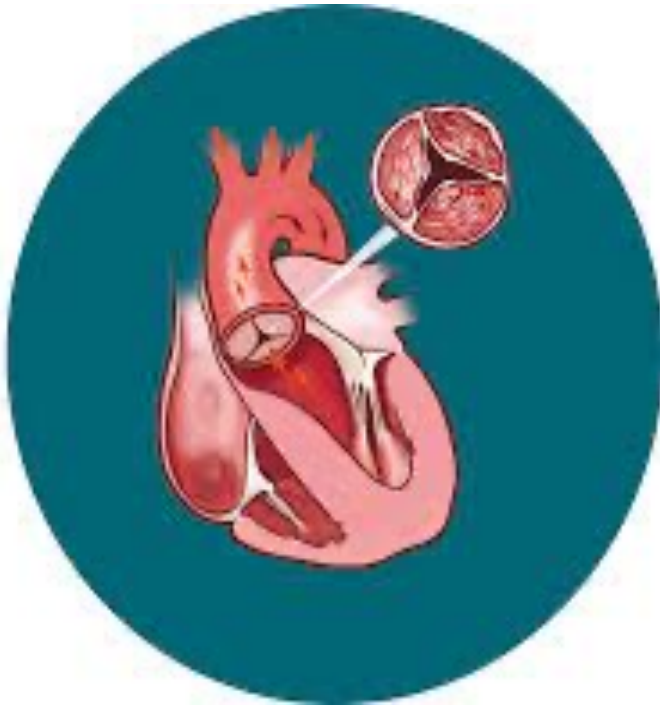
INTRODUCTION:



DEFINITIONS



Valvulopathie la plus fréquente

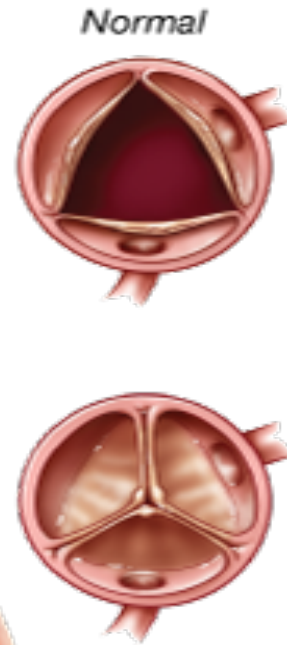


Valve aortique normale



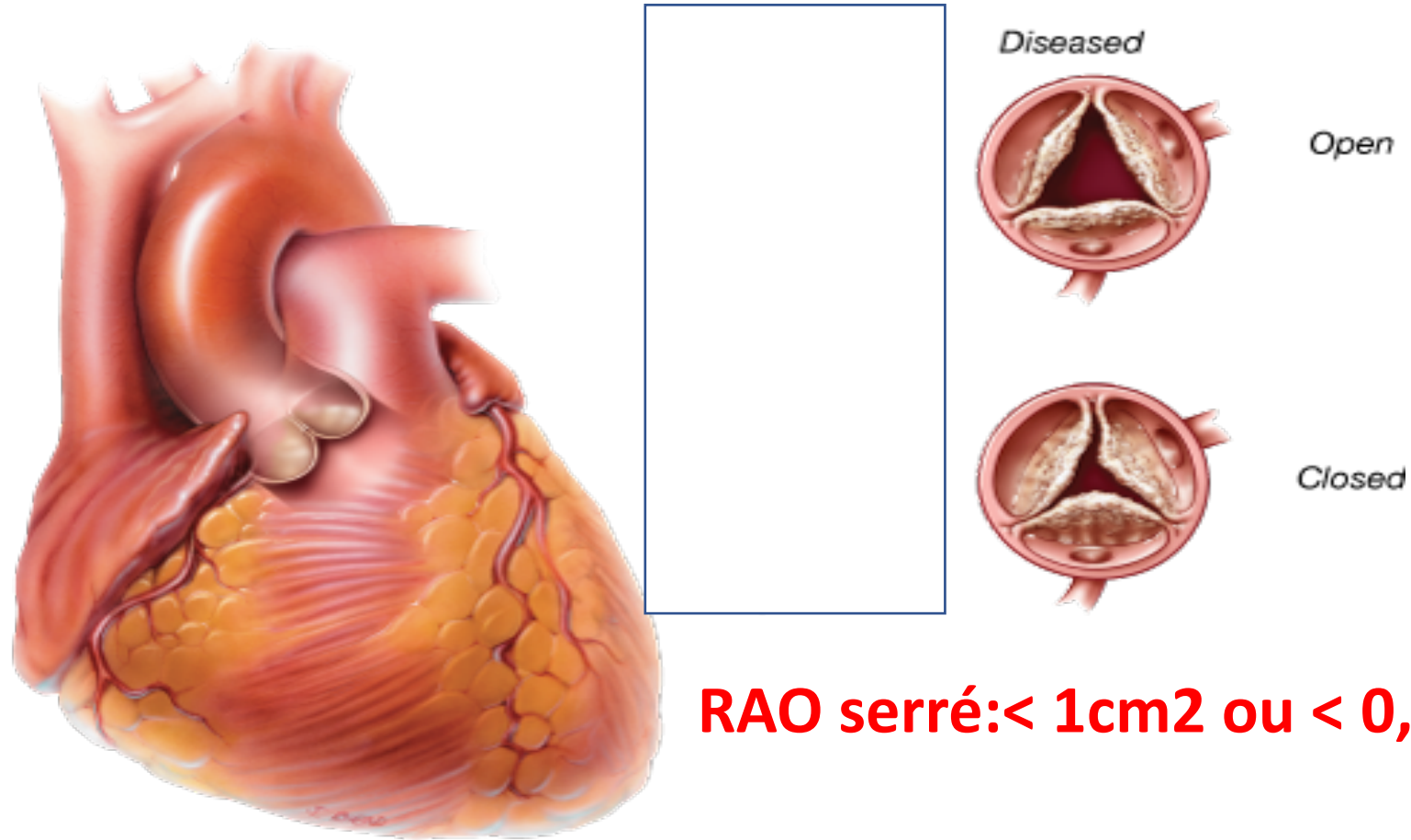
Rétrécissement aortique
avec valves calcifiées

DEFINITIONS



SA normale: 3 cm²

DEFINITIONS



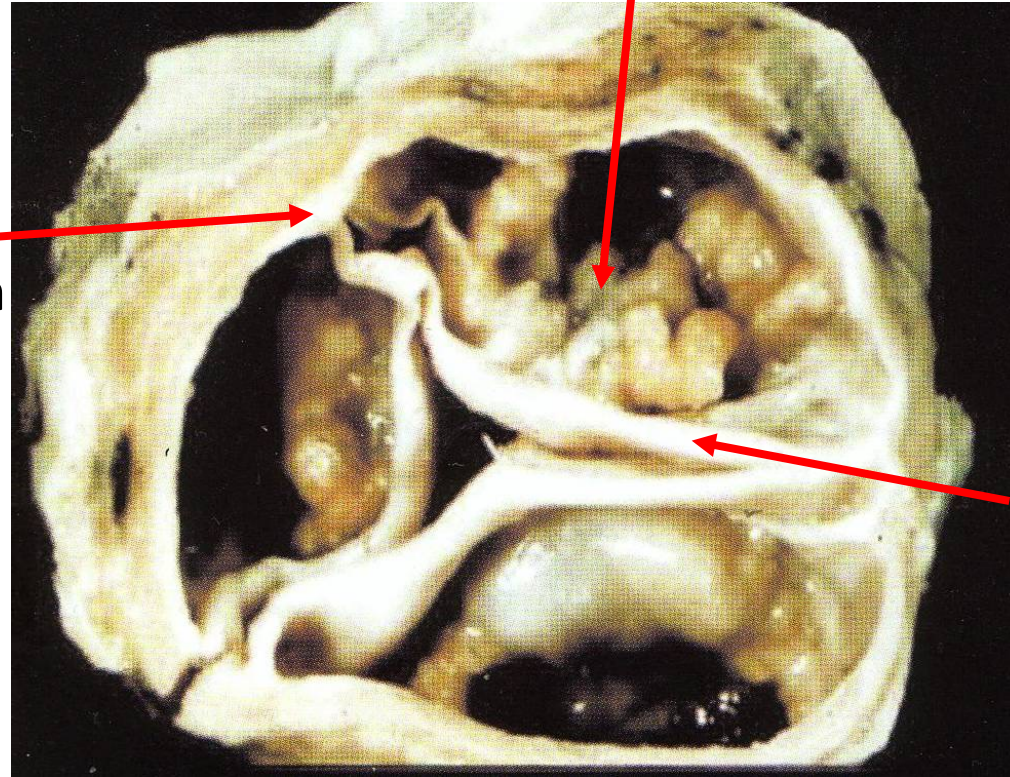
RAO serré: < 1cm² ou < 0,6 cm²/m²

ETIOLOGIES

1/- Sténose aortique calcifiée du sujet âgé (maladie de Monckeberg)

- Première cause sujet > 65 ans

Absence de fusion
commissurale



Calcifications massives
Sur le versant aortique

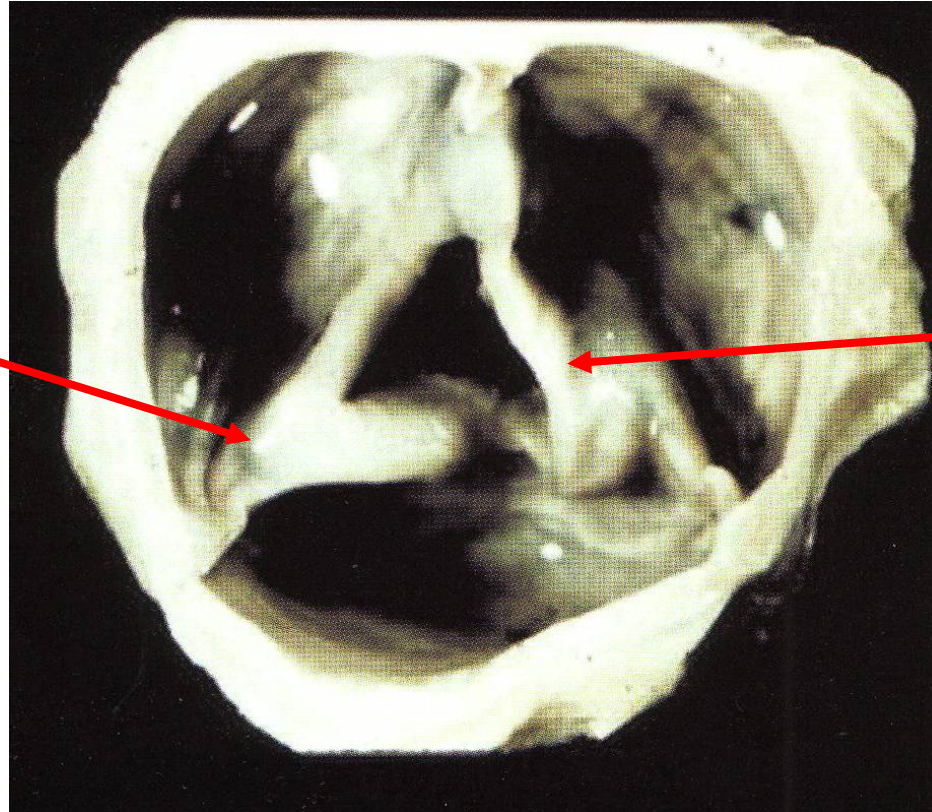
Respect
du bord libre

ETIOLOGIES

2/- Sténose aortique calcifiée rhumatismale

- Frequence diminue
- Associée à une autre valvulopathie

Fusion
commissurales



Dépôts thrombotiques
sur le bord libre

ETIOLOGIES

RAO congénital

1/- Bicuspidie:

- Isolée, cause la plus fréquente entre 30 et 65 ans

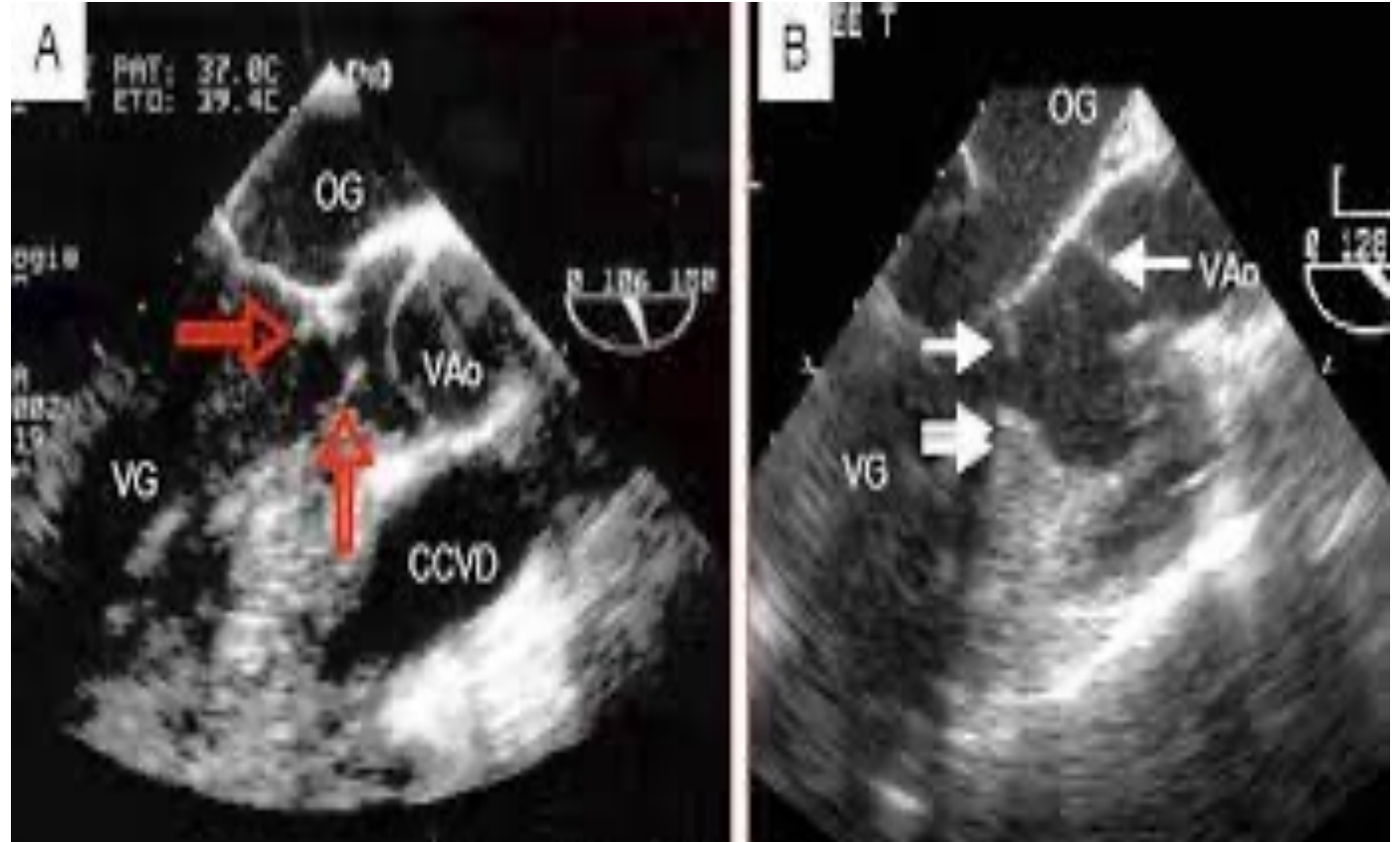
Bicuspid Aortic Valve Disease



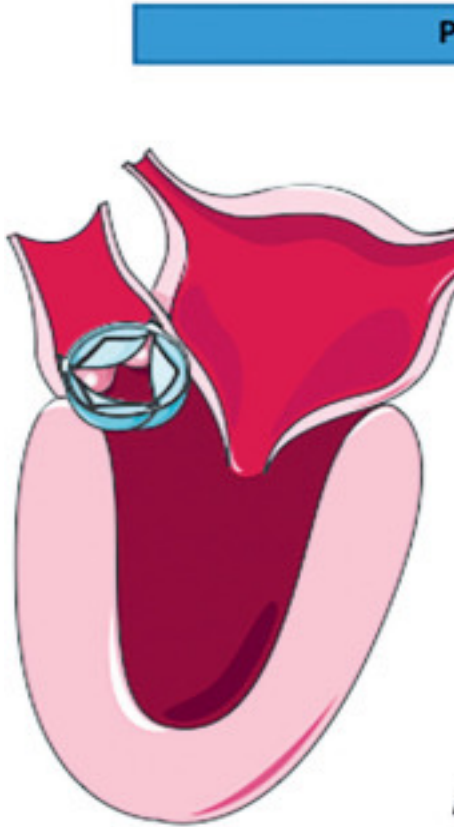
calcifications, dégénérescence

ETIOLOGIES

- RAO congénital
(Cause rare)
 - Sus-valvulaire
 - Sous valvulaire



PHYSIOPATHOLOGIE



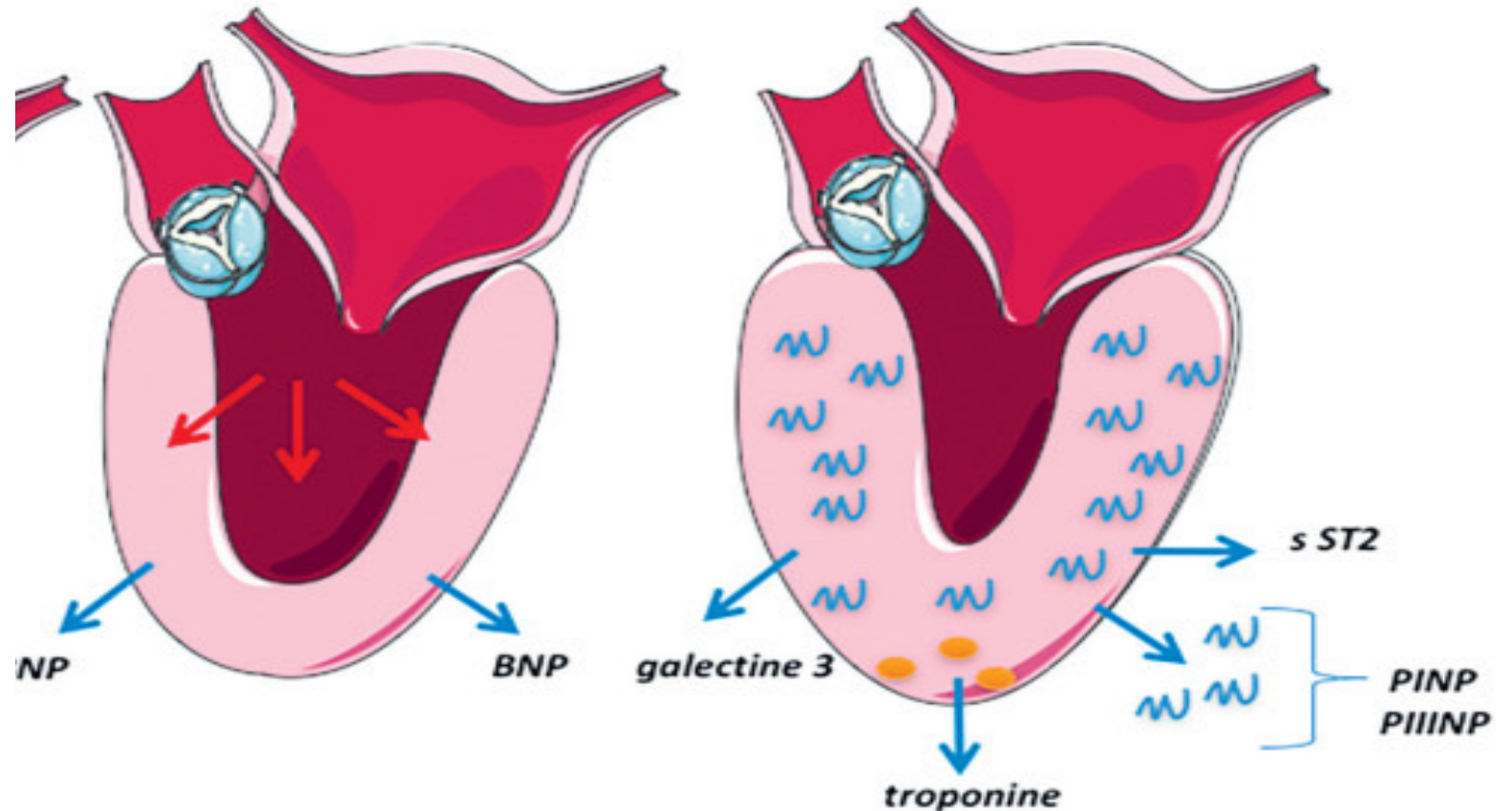
A - Valve et cœur
normaux

- Gradient de pression aorto-ventriculaire
- Allongement de la durée d'éjection
- Augmentation de la vitesse d'éjection

PHYSIOPATHOLOGIE

Progression du rétrécissement aortique

- Surcharge systolique par **augmentation de la post-charge**.
- HVG concentrique
- Fonction systolique longtemps conservée
- **Fonction diastolique altérée** (relaxation puis compliance)
- Phénomène d'ischémie myocardique
- Sans dilatation (sauf à un stade évolué)



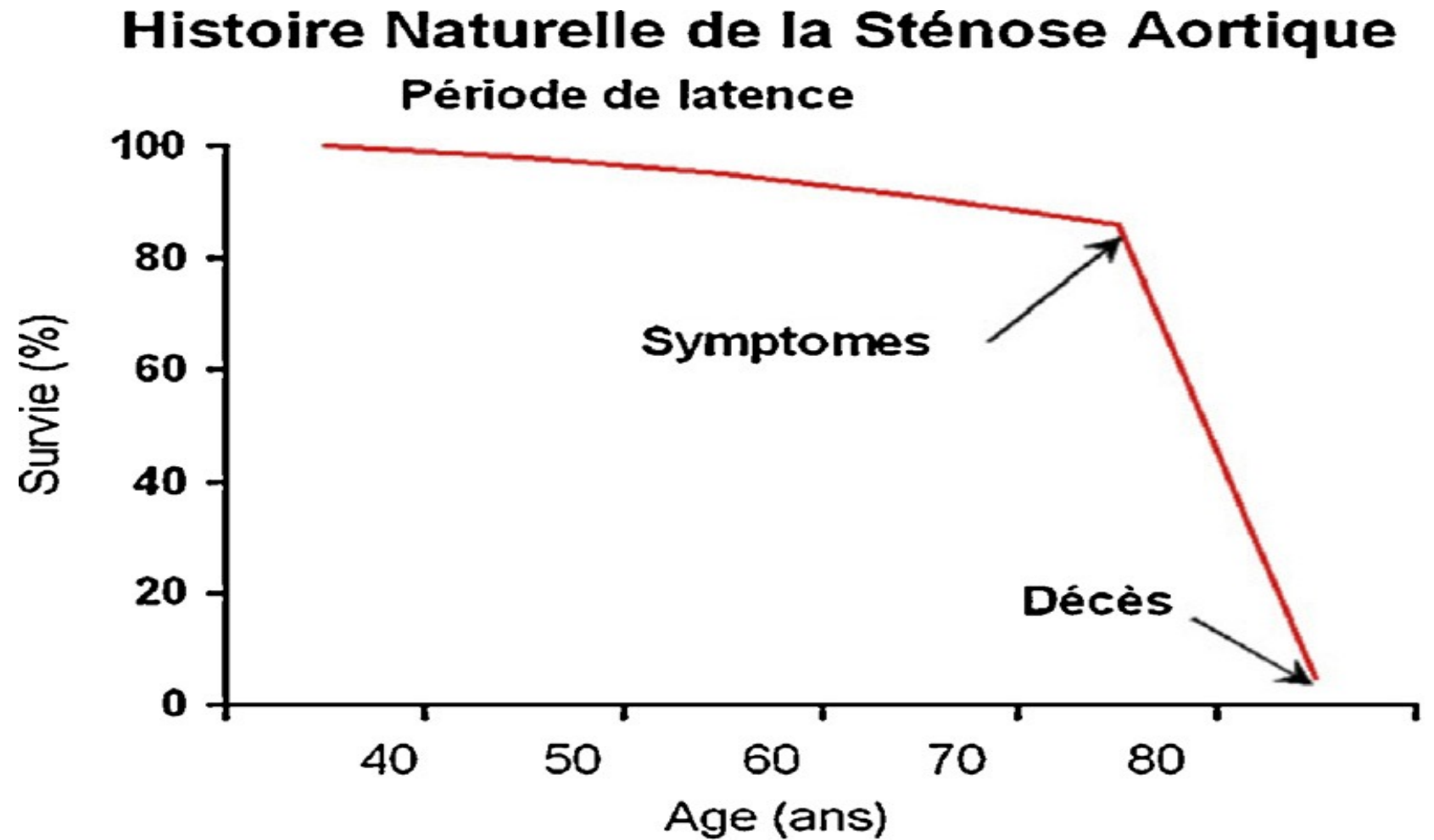
B - Stade initial : contraintes d'étirement et de pression exercée sur le myocarde

C - Stade plus avancé avec fibrose myocardique et nécrose des cardiomyocytes

PRONOSTIC

- **Complications: +++**

- IVG
- Troubles du rythme auriculaires et ventriculaires
- Endocardite infectieuse
- Embolies calcaires
- BAV complet par extension septale des calcifications



L'évolution naturelle du rétrécissement aortique est marquée par une **longue période de latence** avec une **cassure brutale de la courbe de survie** dès l'apparition des **symptômes**. Ross et Braunwald. Circulation 1968.

PRONOSTIC

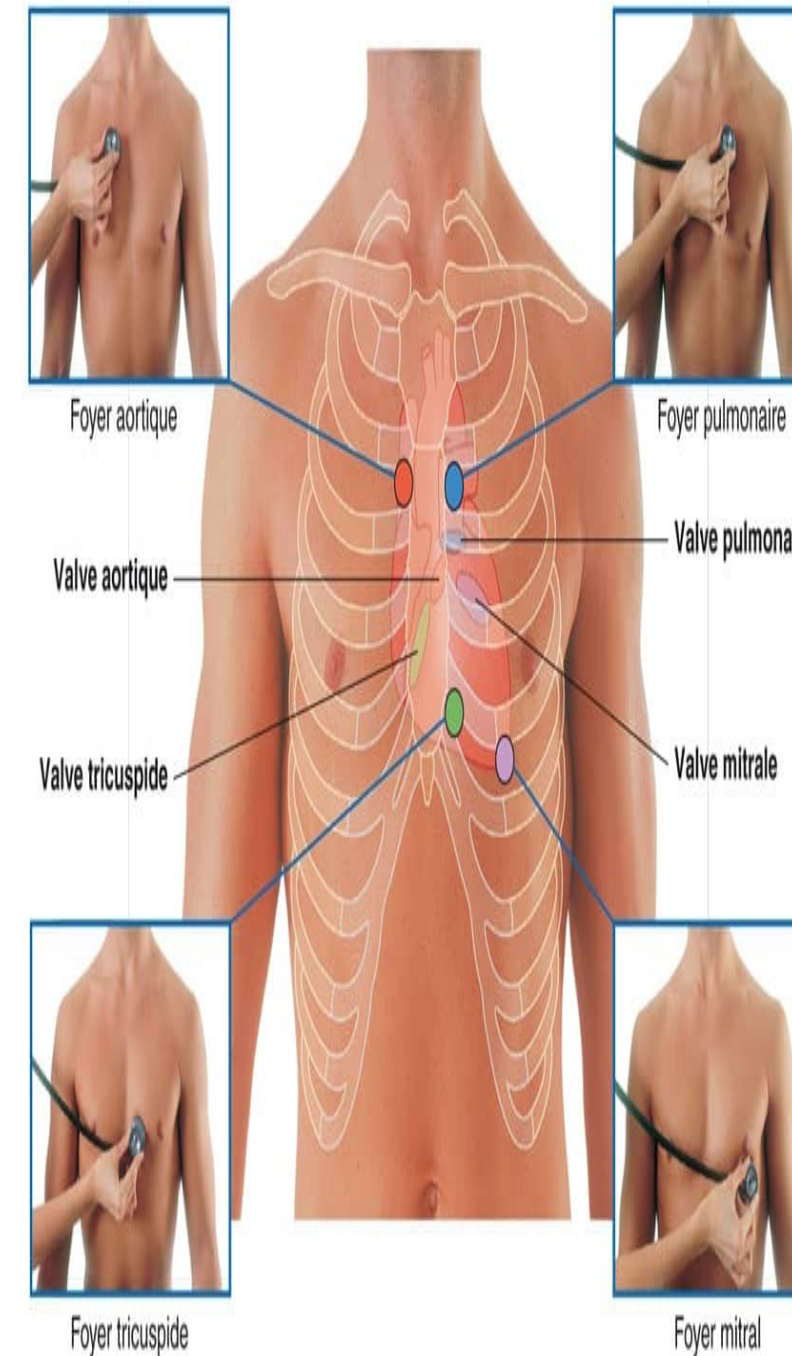
- **Espérance de vie lors du RAO:**
 - **Dépend des symptômes:**
 - Avec angor: 50 % de survie à 5 ans
 - Avec syncopes: 50% de survie à 3 ans
 - Avec insuffisance cardiaque: 50% de survie à 2 ans
 - **Dépend de l'importance du RAO**

Signes fonctionnels: (EFFORT)

- Syncopes:
 - le débit systémique ne peut augmenter pour s'adapter aux besoins entraînant une vascularisation cérébrale insuffisante
 - Troubles du rythme
- Angor d'effort:
 - Débit coronaire insuffisant à l'effort
 - Écrasement des vaisseaux coronaires intrapariétaux lié à l'HVG
 - Athérosclérose associée(50% des cas)
- Dyspnée d'effort: IC diastolique puis systolique

Examen clinique:

- PA différentielle pincée par abaissement de la systolique
- Souffle systolique éjectionnel
 - Holosystolique, maximum mésosystolique débutant après B1 se terminant avant B2
 - Crescendo puis decrescendo
 - Rude râpeux
 - Maximum foyer aortique ou long du bord gauche du sternum
 - Irradiant dans les VX du cou
 - Mieux perçu penché en avant et en fin d'expiration



Examens paracliniques

- RP:
 - Index cardio-thoracique normal
 - Dilatation de l'aorte post sténotique
 - Hyperconcaité de l'arc inférieur gauche
 - calcifications



Examens paracliniques

- ECG:

- HVG systolique
- Troubles de la conduction



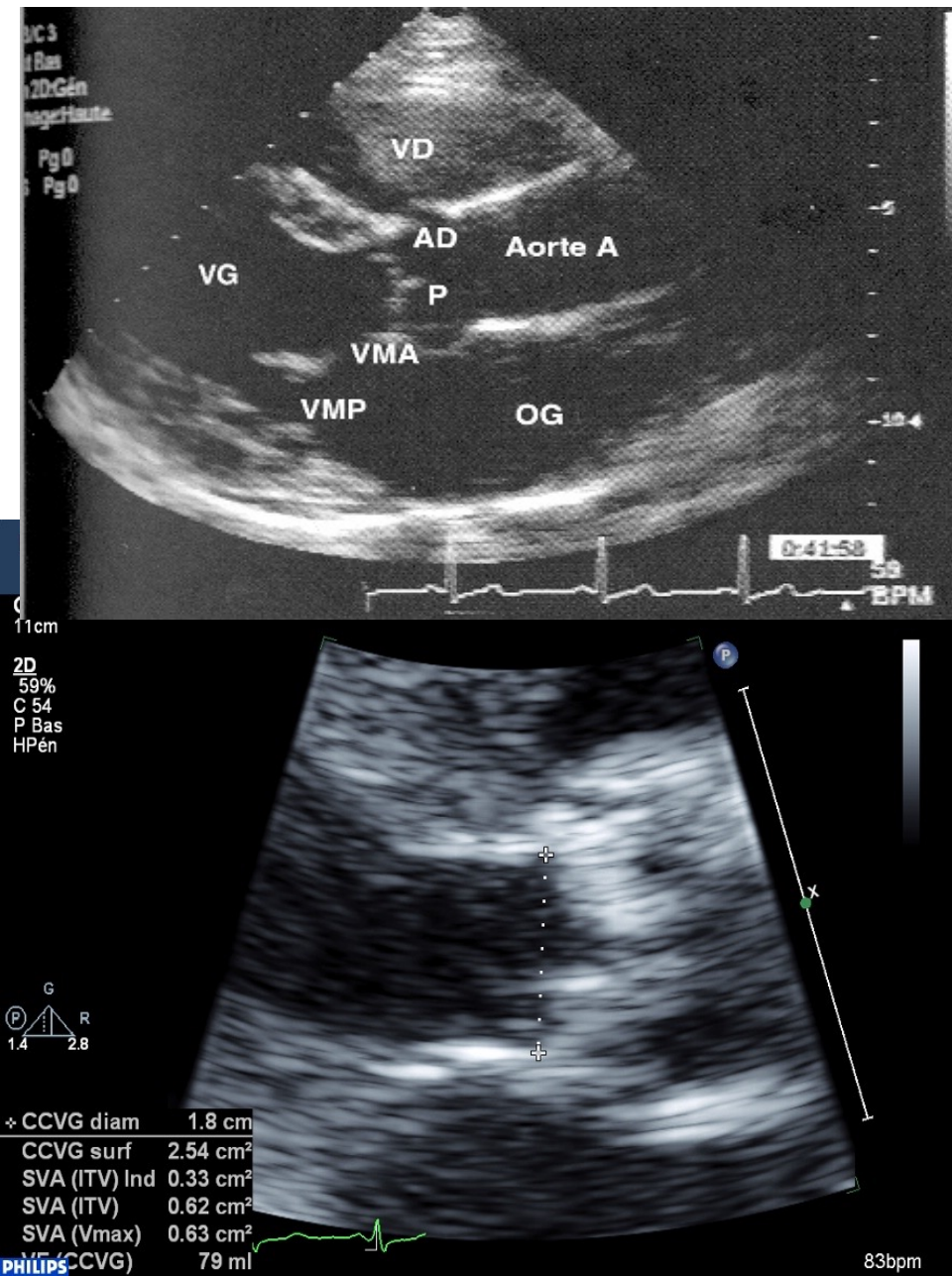
Examens paracliniques

Echocardiographie

EXAMEN CLE DU DIAGNOSTIC

- Confirmation du diagnostic
- Evaluation du degré de calcification valvulaire
- Quantification de sévérité de la sténose
- Évaluation du retentissement VG, autres valvulopathies
- Indication pronostic

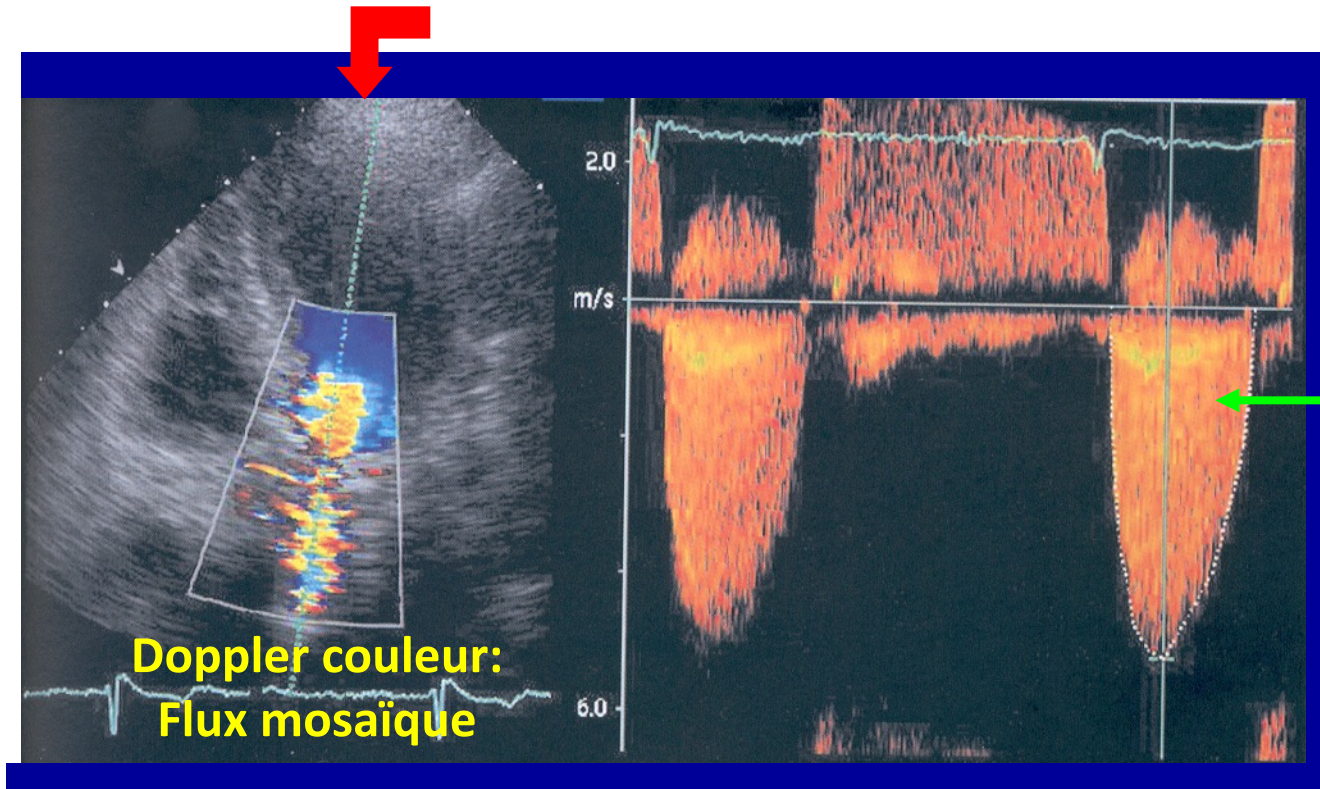
ETT



- **Calcifications valves aortiques**
- Diminution de l'amplitude d'ouverture des sigmoïdes aortiques
- Mesure du gradient maximal et moyen VG-AO
- Calcul de la surface aortique
- **Fonction VG, évaluation de l'HVG**
- Recherche d'autres valvulopathie
- Évaluation de la PAP

Diagnostic positif Voie apicale

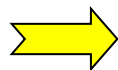
ITV Aortique



en Doppler continu

Sonde Pedof
= sonde Doppler
« aveugle »

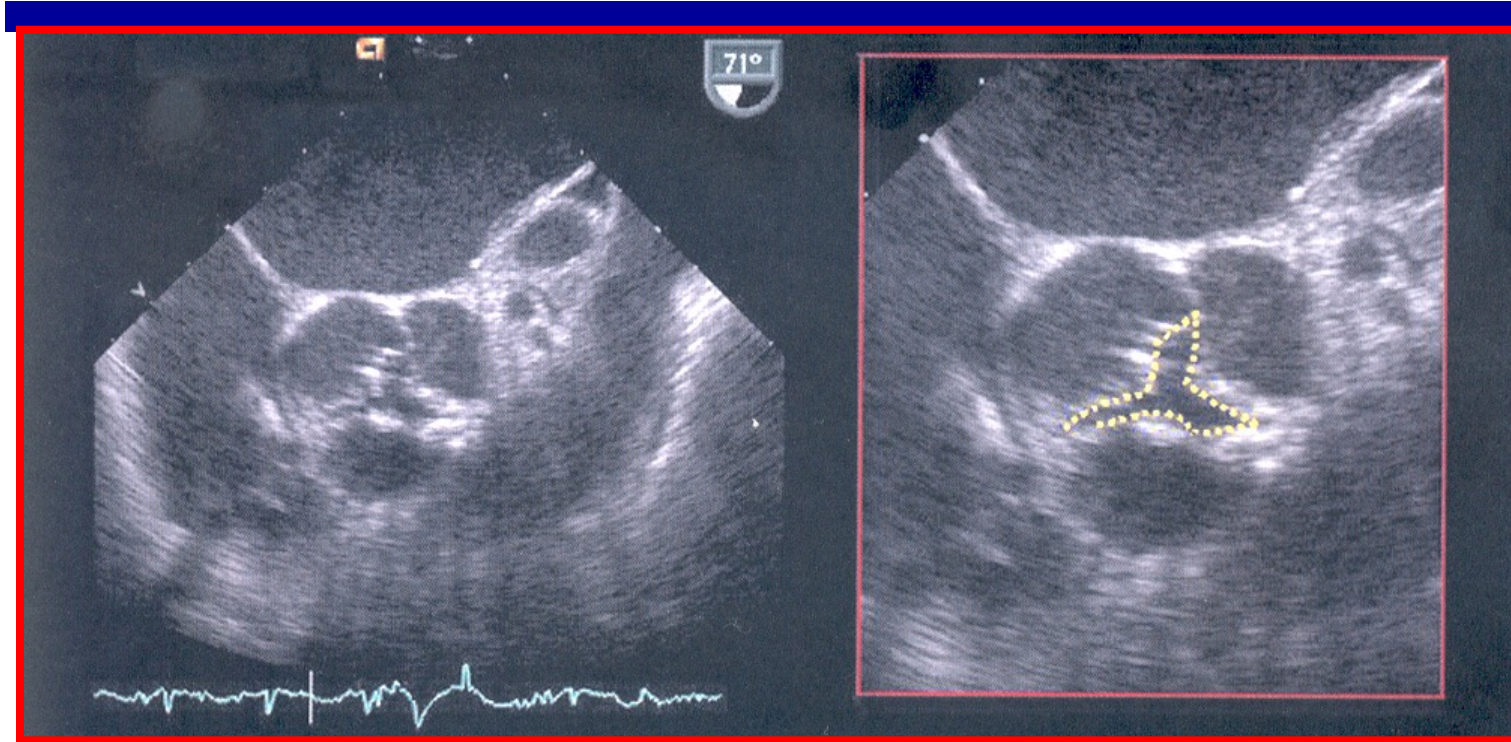
3 mesures en RS
sans complexe post-extrasystolique



1^{ere} étape clef DIFFICILE et SOURCE D'ERREUR

Quantification: autres indices

Planimétrie de l'orifice aortique



Si équation de continuité non applicable

Surtout ETO +++

Diagnostic difficile?

Patient peu échogène

Discordance entre clinique et écho

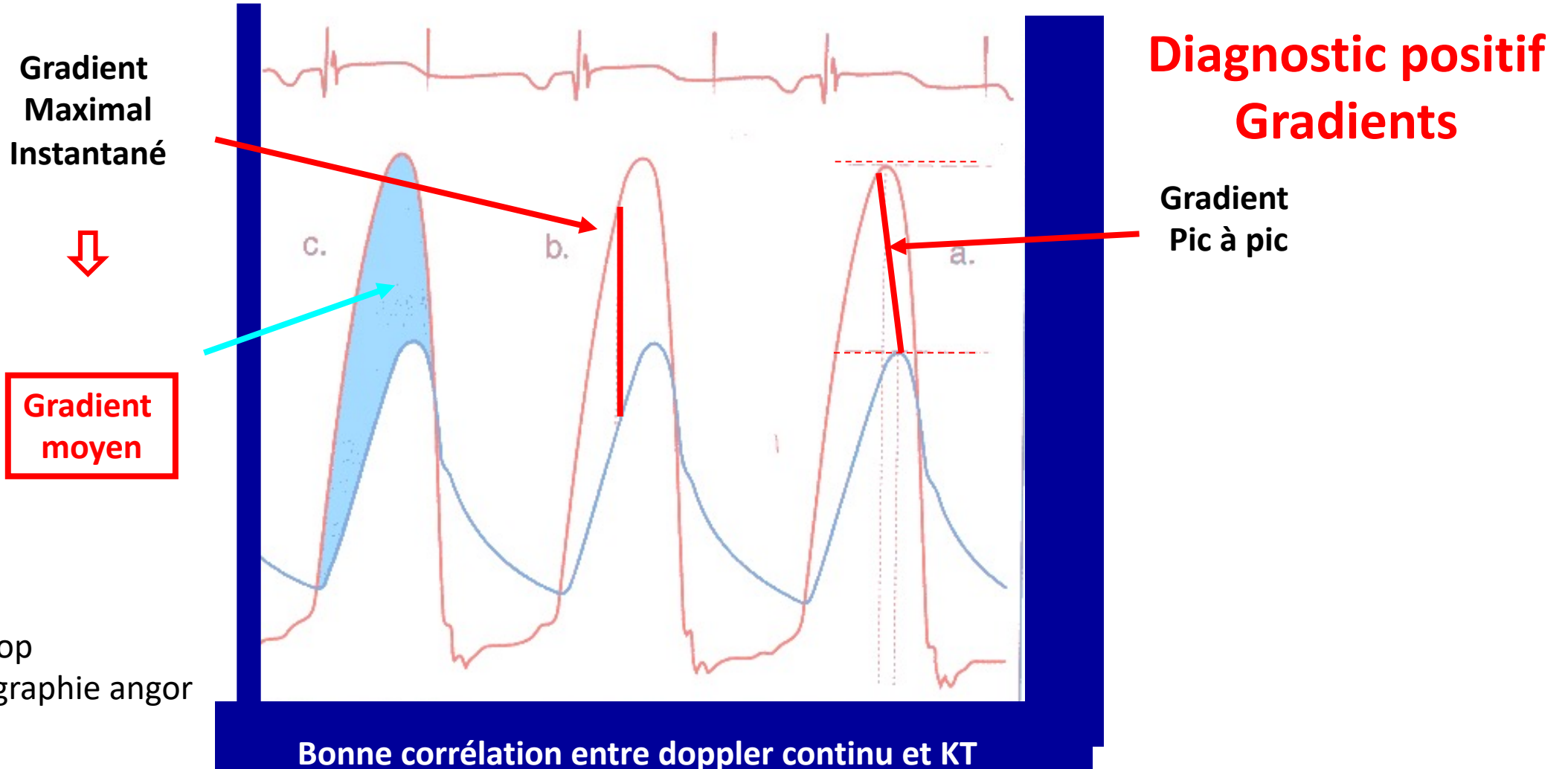
Polyvalvulopathie

Figure 1 displays four axial CT scan images of the chest. The top-left image shows a large, well-defined, enhancing mass in the right lung, with a red line indicating the measurement of 28.1 mm. The top-right image shows the same mass with a red line indicating the measurement of 25.5 mm. The bottom-left image shows the mass with a red line indicating the measurement of 28.1 mm. The bottom-right image shows the mass with a red line indicating the measurement of 25.5 mm. The mass is surrounded by a thin rim of consolidation. The mass is located in the upper lobe of the right lung. The mass is surrounded by a thin rim of consolidation. The mass is located in the upper lobe of the right lung.

Explorations invasives: KT droit, gauche et coronarographie

Gradients hémodynamiques

Pic à pic / Maximal / Moyen



Signes cliniques et paraclinique du RAO serré

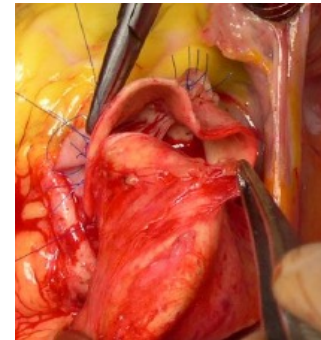
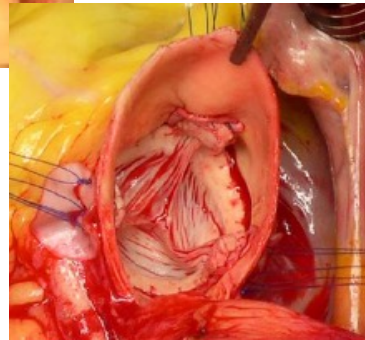
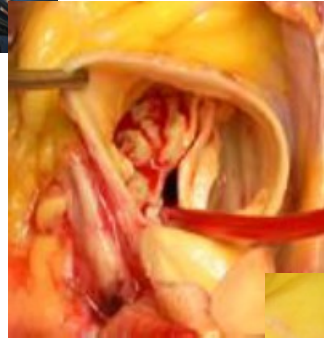
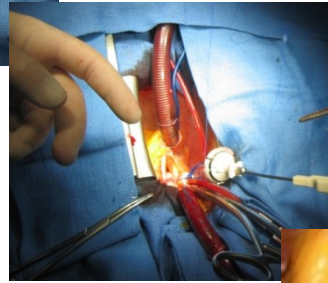
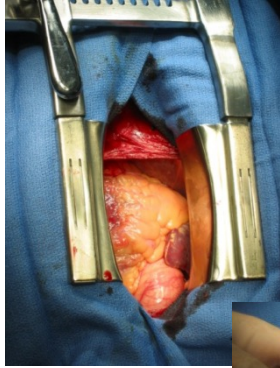
- Clinique
 - Signes fonctionnel d'effort
 - Abolition du B2
 - Maximum du souffle tardif
 - Dédoublement paradoxal du B2 au foyer pulmonaire
- ECG:HVG
- RP calcifications valvulaires massives

RAO serré

- ETT:
 - Ouverture des sigmoïdes < 8 mm
 - HVG
 - SAO < 0,6 cm² /cm²
 - Gradient moyen VG-AO > 40 mmHG
 - Vitesse maximale des globules rouges > 4 m/s

Traitement?

Chirurgie Conventionnelle



History: *3 MAIN REVOLUTIONS IN HEART*

Concept of Mechanical Valve



1960

Concept of Bioprosthesis & Valve repair



1968

Traitement chirurgical



de réintervention

5%	10 ans	10%
10%	15 ans	30%

Tatoulis J, Chaiyaroj S, Smith JA: Aortic valve replacement in patients 50 years old or younger with the St. Jude Medical valve: 14-year experience. J Heart Valve Dis 1996; 5:491.

Corbineau H, De La TB, Verhoye JP, et al: Carpentier-Edwards supraannular porcine bioprosthesis in aortic position: 16-year experience. Ann Thorac Surg 2001; 71(5 Suppl):S228.

History: *3 MAIN REVOLUTIONS IN HEART*

**Concept of
Mechanical Valve**



**Concept of
Bioprosthesis & Valve repair**



**Concept
Transcatheter Aortic
Valve Implantation**



Valvuloplastie aortique (TAVI)



Recommendations on indications for intervention in symptomatic aortic stenosis (1)

Recommendations	Class	Level
Intervention is recommended in symptomatic patients with severe, high-gradient aortic stenosis [mean gradient ≥ 40 mmHg, peak velocity ≥ 4.0 m/s, and valve area ≤ 1.0 cm ² (or ≤ 0.6 cm ² /m ²)].	I	B

Examens complementaires (SYMPTOMES!)

- Epreuve d'effort: stagnation tensionnelle à l'effort (patient asymptomatique)
- BNP

What is new (7) (continued)

Recommendations on indications for intervention in symptomatic and asymptomatic aortic stenosis

2017 VHD Guidelines	Class	2021 VHD Guidelines	Class
<i>Asymptomatic patients with severe aortic stenosis</i>			
<ul style="list-style-type: none"> Markedly elevated BNP levels (>3x age- and sex-corrected normal range) confirmed by repeated measurements without other explanations. Severe pulmonary hypertension (systolic pulmonary artery pressure at rest >60 mmHg confirmed by invasive measurement) without other explanation. 	IIa	<ul style="list-style-type: none"> Markedly elevated BNP levels (>3x age- and sex-corrected normal range) confirmed by repeated measurements and without other explanation. 	IIa

Recommended mode of intervention on aortic stenosis (2)

Recommendations	Class	Level
SAVR is recommended in younger patients who are low risk for surgery (<75 years and STS-PROM/EuroSCORE II <4%), or in patients who are operable and unsuitable for transfemoral TAVI.	I	B
TAVI is recommended in older patients (≥75 years), or in those who are high risk (STS-PROM/EuroSCORE II >8%) or unsuitable for surgery.	I	A
SAVR or TAVI are recommended for remaining patients according to individual clinical, anatomical, and procedural characteristics.	I	B

PATIENT ASYMPTOMATIQUE?

Recommendations on indications for intervention in asymptomatic aortic stenosis (1)

Recommendations	Class	Level
Intervention is recommended in asymptomatic patients with severe aortic stenosis and systolic LV dysfunction (LVEF <50%) without another cause.	I	B
Intervention is recommended in asymptomatic patients with severe aortic stenosis and demonstrable symptoms on exercise testing.	I	C
Intervention should be considered in asymptomatic patients with severe aortic stenosis and systolic LV dysfunction (LVEF <55%) without another cause.	IIa	B
Intervention should be considered in asymptomatic patients with severe aortic stenosis and a sustained fall in BP (>20 mmHg) during exercise testing.	IIa	C

Recommendations on indications for intervention in asymptomatic aortic stenosis (2)

Recommendations	Class	Level
<p>Intervention should be considered in asymptomatic patients with LVEF >55% and a normal exercise test if the procedural risk is low and one of the following parameters is present:</p> <ul style="list-style-type: none">• Very severe aortic stenosis (mean gradient ≥ 60 mmHg or $V_{\max} > 5$ m/s).• Severe valve calcification (ideally assessed by CCT) and V_{\max} progression ≥ 0.3 m/s/year.• Markedly elevated BNP levels ($> 3 \times$ age- and sex-corrected normal range) confirmed by repeated measurements and without other explanation.	Ila	B

MERCI!