

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
UNIVERSITE D'ORAN  
FACULTE DE MEDECINE  
MODULE DE CADIOLOGIE**

# **RETRECISSEMENT AORTIQUE**

**Pr LAREDJ**

**Année universitaire 2019- 2020**

## **DEFINITION :**

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

## **ETIOLOGIES :**

1. Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) :

Cause la plus fréquente dans notre pays.

RAo est diagnostiqué plusieurs années après le RAA, généralement chez un adulte jeune.

La sténose est souvent associée à une insuffisance aortique.

L'association à une autre valvulopathie, notamment mitrale, est fréquente.

2. RAo dégénératif ou maladie de MONCKEBERG :

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

3. Bicuspidie aortique congénitale :

C'est une anomalie congénitale : 2 sigmoïdes au lieu de 3.

Seulement 1 à 2% de bicuspidie évoluent vers la fibrose et les calcifications valvulaires responsable de sténose aortique, généralement à l'âge adulte.

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.

## **ANATOMOPATHOLOGIE :**

1. L'orifice aortique est formé de :

- l'anneau aortique

- 3 sigmoïdes fines, souples séparées par 3 commissures.

2. 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.

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.

- *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.

### **PYSIOPATHOLOGIE :**

La surface aortique normale est d'environ 3 cm<sup>2</sup>.

On parle de sténose aortique minime quand la surface aortique Sao atteint 50% de la surface normale (< 1.5 cm<sup>2</sup>).

Sténose modérée si Sao entre 25- 50% de la surface normale

Sténose serrée si Sao ≤ 1 cm<sup>2</sup> soit 0.6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> de surface corporelle.

#### 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 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.**

#### 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 ventriculaire gauche.
- 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.

#### **Examen physique :**

- 1/ Palpation :* - Frémissement systolique au foyer aortique, au 2<sup>ème</sup> espace intercostal droit.  
- Choc de pointe dévié en bas et à gauche quand le VG est dilaté.

#### *2/ Auscultation cardiaque :*

Elle retrouve le 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 1<sup>er</sup> bruit, à maximum mésosystolique, se terminant avant B2.
- Bruit renforcé après les diastoles longues.

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.

#### *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 :**

° 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.

### **C/ Radiographie du thorax :**

- Rapport cardiothoracique normal ou discrètement augmenté avec 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.
- Calcifications valvulaires aortiques, presque constantes après 40 ans, souvent visibles sur les radiographies du thorax de face et de profil, ou encore sur l'amplificateur de brillance (se projetant dans le 1/3 moyen de l'ombre cardiaque, de mobilité verticale).

**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.

Au doppler : Mesure du gradient systolique transvalvulaire aortique maximal et moyen qui sont élevés et calcul de la surface aortique qui est réduite.

- *Diagnostic de sévérité :* témoignant d'un RAo serré, quand le débit aortique est conservé :

- Ouverture des sigmoides aortiques < 8 mm.
- Gradient de pression systolique maximal VG- aorte > 80 mmHg.
- Gradient de pression moyen VG- aorte > 50 mmHg.
- surface aortique < 1 cm<sup>2</sup> soit 0.6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> de surface corporelle.

- *Intérêt pronostic :* l'échocardiographie permet d'évaluer la fonction systolique ventriculaire gauche en mesurant la fraction d'éjection VG (FEVG) normalement égale 72 ± 5% et la fraction de raccourcissement (FR) normale entre 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.*

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

### **E/ Cathétérisme- angiographie :**

- Depuis l'avènement de l'échodoppler cardiaque, l'exploration hémodynamique, invasive et coûteuse, n'est plus indispensable au diagnostic.
- Elle est indiquée :
  - En cas de discordance entre les données cliniques et échocardiographiques.
  - 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 chez les patients de plus de 40 ans, en cas d'angor, ou en présence de facteurs de risque cardiovasculaire.

- Résultats :

- Hémodynamiques :*

- Gradient de pression systolique VG- aorte élevé > 80 mmHg en cas de RAo serré à débit cardiaque conservé.
    - Surface aortique fonctionnelle réduite.

- Angiographiques :*

- L'aortographie sus- sigmoïdienne révèle une dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante.
    - La ventriculographie gauche montre des sigmoïdes aortiques épaissies dessinant un dôme systolique d'où part un jet qui percute l'aorte ascendante. Elle montre également une hypertrophie des parois du VG. Elle apprécie la fonction VG par le calcul de la FEVG (intérêt pronostique).

### **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

1. *Rétrécissement aortique sous- valvulaire en diaphragme* : malformation congénitale rare, réalisant une maladie aortique sans click protosystolique, ni calcification valvulaire avec conservation du B2 aortique

L'échocardiographie confirme le diagnostic en visualisant un éperon sous-aortique, l'ouverture inter sigmoïdienne reste normale.

2. *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.

3. *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.

4. *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.

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

## **EVOLUTION 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.

- Les complications :

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

### **B/ Traitement chirurgical :**

\* Tout patient porteur d'une sténose aortique serrée avec symptomatologie d'effort doit être opéré = **Remplacement valvulaire aortique RVA, sous circulation extracorporelle :**

1. Par prothèse mécanique : Avantage = durabilité

Inconvénient = traitement anticoagulant à vie.

2. Par bioprothèse (hétérogreffe porcine ou péricardique) :

Avantage = pas de traitement anticoagulant.

Inconvénient = risque de dégénérescence.

Indiquée chez les sujets âgés.

3. Homogreffes aortiques.

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

\* Gestes associés :

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