

Vidéo 7.1 Valve aortique normale.

Vidéo 7.2 Rétrécissement aortique calcifié serré.

## Chapitre 7 Item 231 – UE 8 – Rétrécissement aortique

- I. Définition
  - II. Étiologies
  - III. Physiopathologie et conséquences hémodynamiques
  - IV. Aspects cliniques
  - V. Complications
  - VI. Explorations non invasives
  - VII. Cathétérisme et coronarographie
  - VIII. Traitement
- 
- 
- 
- 

Objectifs pédagogiques

### Nationaux

- Diagnostiquer une insuffisance mitrale, un rétrécissement aortique, une insuffisance aortique.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Connaître le principe de suivi des patients avec prothèses valvulaires.

## CNEC

- Connaître la définition et les étiologies principales.
- Identifier la triade symptomatique à l'effort (douleur, dyspnée, syncope) qui conduit à la suspicion du diagnostic devant un souffle éjectionnel aortique.
- Savoir le rôle essentiel de l'échocardiographie dans la confirmation du diagnostic et les principales mesures devant figurer au compte rendu.
- Savoir que l'apparition des symptômes marque un premier tournant évolutif et que l'apparition d'une dysfonction systolique du ventricule gauche indique un second tournant évolutif qui grève la mortalité chirurgicale.
- Savoir utiliser l'échographie de stress pour apprécier la réserve contractile des formes avec dysfonction systolique du ventricule gauche.
- Savoir poser l'indication opératoire en cas de rétrécissement aortique serré symptomatique, soit par valve mécanique soit par bioprothèse.
- Connaître le pronostic sombre des formes serrées et symptomatiques en l'absence de traitement.
- Savoir mesurer le rapport bénéfice/risque des deux types de prothèses : biologique et mécanique.
- Connaître qu'il existe des alternatives à la chirurgie par voie percutanée soit palliatives (valvuloplastie), soit en cours de développement (valves percutanées).

---

## I Définition

Le rétrécissement aortique (RA) est défini comme une obstruction à l'éjection du ventricule gauche localisée le plus souvent au niveau de la valve aortique.

Il existe d'autres formes d'obstruction à l'éjection du ventricule gauche qui se localisent en aval ou en amont de la valve aortique non abordées ici :

- rétrécissement *supra*-aortique ;
- rétrécissement sous-aortique (diaphragme) ;
- obstruction dynamique des cardiomyopathies obstructives.

## II Étiologies

### A Rétrécissement valvulaire aortique congénital

La bicuspidie (valve aortique comprenant 2 sigmoïdes à la place de 3) est :

- l'étiologie la plus fréquente entre 30 et 65 ans ;
- en général, bien tolérée pendant l'enfance et l'adolescence. C'est une malformation « évolutive » qui finit par entraîner un rétrécissement aortique à l'âge adulte.

Il est important de retenir que la valve bicuspide est souvent associée à un anévrisme de l'aorte ascendante qu'il faut savoir rechercher, au même titre qu'une coarctation (beaucoup plus rare).

Il faut savoir dépister une bicuspidie dans les familles où cette anomalie a été détectée.

### B Rétrécissement aortique acquis

- Post-rhumatismal : *cette étiologie est devenue rare*. En général, le RA est associé à une IA et à une atteinte mitrale (RM + IM).
- Dégénératif ou maladie de Mönckeberg :
  - *forme la plus fréquente de rétrécissement aortique chez le patient âgé (> 65–70 ans)*.
  - La prévalence du rétrécissement valvulaire aortique dégénératif augmente avec l'âge et, de fait, constitue de loin la cause la plus fréquente de rétrécissement valvulaire aortique ;

- caractérisé par un dépôt de calcifications à la base des valvules qui deviennent rigides. La valve est très calcifiée, elle est d'autant plus calcifiée que la sténose est sévère.

Les étiologies du rétrécissement aortique peuvent être résumées ainsi :

- bicuspidie dans la majorité des cas avant 65–70 ans ;
- dégénératif dans la majorité des cas après cette limite d'âge.

### **III Physiopathologie et conséquences hémodynamiques**

La diminution de la surface de l'orifice aortique réalise une résistance à l'éjection ventriculaire entraînant plusieurs conséquences : gradient systolique de pression ventriculo-aortique, hypertrophie pariétale et dysfonction diastolique.

Le ventricule gauche s'hypertrophie, s'épaissit de manière concentrique car il doit, à chaque systole, pousser plus fort que normalement sur la valve aortique qui constitue un obstacle à l'éjection.

#### **A Gradient de pression ventriculo-aortique**

En l'absence de RA, gradient de pression extrêmement faible entre ventricule gauche et aorte pendant l'éjection (2 à 5 mmHg), les courbes de pression ventriculaire gauche (PVG) et aortique (PAo) sont pratiquement superposables.

En présence d'un obstacle à l'éjection ventriculaire, apparition d'une hyperpression intraventriculaire gauche avec gradient de pression systolique ventriculo-aortique ( $PVG > PAo$ ).

Le gradient de pression VG-aorte est d'autant plus élevé que le rétrécissement aortique est serré.

Lorsque le gradient de pression VG-aorte atteint 40 mmHg, le RA est considéré comme serré.

## **B Hypertrophie pariétale**

L'augmentation de pression intraventriculaire gauche entraîne dans un premier temps une augmentation des contraintes pariétales ou postcharge. Selon la loi de Laplace :

---

$$\text{contrainte} = \frac{\text{pression} \times \text{diamètre de la cavité}}{\text{épaisseur pariétale}}$$

---

Si les contraintes pariétales restent élevées, on assiste à une diminution de la performance systolique du ventricule gauche puisque les contraintes pariétales s'opposent physiologiquement au déplacement des parois du ventricule.

En pratique, les patients atteints d'un RA conservent longtemps une performance systolique normale. En effet, l'augmentation des contraintes pariétales est un puissant stimulant de la réplication des cellules myocardiques aboutissant à une hypertrophie pariétale (épaississement des parois) ; cette hypertrophie pariétale concentrique finit, à son tour, par compenser l'élévation de pression intraventriculaire et normaliser les contraintes pariétales (*cf.* loi de Laplace), ce qui permet finalement de maintenir normale la performance systolique ventriculaire globale (évaluée, par exemple, par la mesure de la fraction d'éjection).

Au début, la performance systolique globale du VG est le plus souvent normale chez un patient atteint de RA. Cependant chez certains patients, l'hypertrophie pariétale n'est pas suffisante pour normaliser les contraintes pariétales d'où une diminution de la performance systolique globale (baisse de la fraction d'éjection) et signes d'insuffisance cardiaque.

La performance systolique du ventricule peut se normaliser dès que l'on supprime l'obstacle aortique (remplacement valvulaire).

Cependant, après plusieurs années, le myocarde hypertrophié perd une partie de ses propriétés contractiles avec diminution de la performance systolique globale du ventricule et tableau clinique d'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique. Dans ce cas, la dysfonction systolique globale est liée à une atteinte souvent irréversible de la contractilité myocardique et la récupération de la performance systolique après remplacement valvulaire est incomplète.

L'hypertrophie pariétale peut entraîner également une ischémie myocardique (angor d'effort typique), même en dehors de toute lésion coronaire, par perte de la réponse vasodilatatrice des artérioles intramyocardiques en cas d'augmentation des besoins du myocarde en oxygène (c'est-à-dire diminution de la réserve coronaire).

### **C Dysfonction diastolique**

L'hypertrophie pariétale entraîne une altération de la compliance ventriculaire (élasticité) et un ralentissement de la relaxation.

Ces deux anomalies de la fonction diastolique entraînent une élévation des pressions du ventricule gauche pendant la phase de remplissage (diastole). Cette augmentation de pression diastolique se transmet en amont au niveau des veines et capillaires pulmonaires avec pour conséquence un tableau d'insuffisance cardiaque (congestion pulmonaire).

La contraction de l'oreillette prend alors un rôle important dans le remplissage ventriculaire et donc dans le maintien du débit cardiaque. C'est pourquoi la perte de la systole par fibrillation auriculaire est en général mal tolérée chez les patients atteints de RA (poussée d'insuffisance cardiaque).

## **IV Aspects cliniques**

### **A Signes fonctionnels**

L'apparition des symptômes en présence du RA serré est précédée d'une longue période asymptomatique qui peut durer plusieurs années.

*L'angor d'effort, la syncope d'effort et la dyspnée d'effort* sont les trois maîtres symptômes du rétrécissement aortique.

Quand les symptômes apparaissent, le pronostic vital est mis en jeu (l'apparition de symptômes d'effort attribuable au RA justifiera de discuter la chirurgie de remplacement valvulaire) :

- *décès dans les 2 ans après apparition de signes d'insuffisance cardiaque +++* ;
- décès dans les 3 ans après syncope ;
- décès dans les 5 ans après angor.

Les symptômes sont :

- dyspnée d'effort : c'est le symptôme le plus fréquent ;
- angor d'effort : dans deux tiers des cas ;
- syncope le plus souvent à l'effort, secondaire à une inadaptation du débit à l'effort ;
- plus rarement, hémorragie digestive dont le mécanisme est mal élucidé. Angiomes digestifs associés à une anomalie du facteur von Willebrand : syndrome de Heyde.

## **B Examen et auscultation**

### **1 Auscultation**

En général typique, elle permet de faire le diagnostic :

- souffle mésosystolique, éjectionnel, intense, rude, râpeux, maximum au 2<sup>e</sup> espace intercostal droit, irradiant dans les vaisseaux du cou, peut être associé à un souffle d'insuffisance aortique (on parle de maladie aortique) ;
- abolition de B2 dans les RA serrés calcifiés ;

- dans le rétrécissement aortique évolué avec bas débit, le souffle peut devenir moins intense, voire quasiment inaudible.

## **2 Palpation**

- Frémissement palpatoire : perçu avec le plat de la main, au foyer aortique, le patient étant en fin d'expiration penché en avant. En général, traduit la présence d'un rétrécissement aortique hémodynamiquement significatif.
- Dans les cas évolués : élargissement du choc de pointe qui est dévié en bas et à gauche signant la dilatation du ventricule gauche.

## **V Complications**

- Insuffisance cardiaque.
- Fibrillation auriculaire, en général mal tolérée (car perte de la systole atriale, *cf.* physiopathologie, p. 173).
- Troubles de la conduction.
- Mort subite (+++) : surtout dans le RA serré symptomatique.
- Endocardite (rare).
- Hyperexcitabilité ventriculaire (rare).
- Embolies calcaires systémiques (rares) pouvant intéresser le cerveau, le rein, les coronaires et l'artère centrale de la rétine (responsable de pertes transitoires de la vision).

## **VI Explorations non invasives**

### **A Radiographie thoracique**

- Peut être strictement normale.
- Dilatation du VG en cas de RA évolué avec cardiomégalie.
- Surcharge pulmonaire si RA évolué avec insuffisance cardiaque gauche.



## B Électrocardiogramme

Il peut être normal en cas de rétrécissement aortique peu évolué. Le plus souvent l'ECG est anormal dans les rétrécissements aortiques serrés avec :

- hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) de type surcharge systolique (+++).
- *Cependant, l'absence d'HVG électrique n'exclut pas le diagnostic de RA serré.* En effet chez l'adulte, la corrélation entre caractère serré du RA et HVG dépistée à l'ECG est loin d'être excellente ;
- hypertrophie auriculaire gauche ;
- troubles de conduction (BBG, BAV 1<sup>er</sup> degré) ;
- troubles du rythme, en particulier fibrillation atriale plutôt en cas de RA évolué. Moins fréquemment que dans les valvulopathies mitrales cependant.

## C Échocardiographie-doppler transthoracique (ETT) (+++) (vidéo 7.1, vidéo 7.2)

C'est l'examen clé de l'exploration du RA comme de l'exploration de toute valvulopathie. Il permet de :

- confirmer le diagnostic de RA ;
- quantifier le degré de sévérité ;
- apprécier le retentissement ventriculaire et hémodynamique ;
- éliminer une autre atteinte valvulaire associée (mitrale).

### 1 Confirmer le diagnostic

En mode TM et en échographie 2D : la valve aortique est remaniée, calcifiée avec une ouverture des sigmoïdes diminuée (fig. 7.1).

---

En doppler continu, les vitesses du sang à travers la valve aortique sont augmentées (> 2,5 m/s).

Fig. 7.1

Valve aortique très calcifiée en échocardiographie bidimensionnelle (incidence parasternale grand axe).

## 2 Quantifier le degré de sévérité du rétrécissement (fig. 7.2)

- Par la mesure de la vitesse maximale ( $V_{max}$ ) du sang à travers l'orifice aortique en doppler continu (qui est augmentée du fait de la réduction de l'orifice) : une  $V_{max} > 4$  m/s est en général associé à un RA serré (elle est normalement de l'ordre de 1 m/s). Mais elle est dépendante du débit.
- Par la mesure du gradient de pression VG-aorte à partir de l'enregistrement en doppler continu des vitesses du sang transvalvulaire.
- Un gradient moyen calculé en doppler supérieur à 40 mmHg correspond en général à un rétrécissement aortique serré.
- *À noter cependant, un rétrécissement aortique serré peut s'accompagner d'un gradient de pression faible en cas de bas débit.* Par conséquent, la seule mesure du gradient de pression ne peut pas suffire pour évaluer la sévérité d'un RA. On la complète par la mesure de la surface aortique.
- Par la mesure de la surface valvulaire aortique à l'aide du doppler. La surface orificielle d'une valve aortique normale est de 2 à 3,5 cm<sup>2</sup>. En cas de rétrécissement aortique, cette surface diminue. On parle de rétrécissement aortique serré pour une surface  $< 1$  cm<sup>2</sup> ou  $< 0,60$  cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> de surface corporelle et critique si la surface est  $\leq 0,75$  cm<sup>2</sup> ou  $\leq 0,4$  cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> de surface corporelle.
- La surface valvulaire peut parfois s'apprécier directement par planimétrie en bidimensionnel en ETT ou mieux en ETO.

---

—

Critères de RA serré :

- V max > 4 m/sec ;
  - gradient moyen > 40 mmHg ;
  - surface aortique < 1 cm<sup>2</sup> ou < 0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>.
- 
- 
- 

— Fig. 7.2

Vitesse maximale du sang mesurée à 5,72 m/s en doppler continu à travers une sténose aortique serrée.

Le gradient maximal est calculé à 131 mmHg, le gradient moyen est à 88 mmHg.

---

—

### **3 Signes de retentissement indirect**

L'ETT peut évaluer les conséquences du RA au niveau :

- du ventricule gauche :
  - degré d'hypertrophie du VG,
  - dilatation du VG,
  - altération de la fonction VG (calcul de la FE) ;

- du débit cardiaque : pendant longtemps le débit cardiaque au repos reste conservé dans le RA. Mais dans le RA serré, évolué avec atteinte de la fonction ventriculaire, le débit peut s'abaisser ;
- des pressions droites : en général, la pression artérielle pulmonaire (PAP) reste longtemps normale en cas de RA. Ce n'est que dans le RA évolué avec altération de la fonction ventriculaire gauche que la PAP s'élève.

#### **4 Éliminer une autre atteinte valvulaire et mesurer la taille de l'aorte**

- Examen de la valve mitrale principalement. Il ne faut pas oublier le cœur droit et la valve tricuspide. La dysfonction diastolique peut s'associer à une augmentation chronique des pressions pulmonaires. Celle-ci constituant un obstacle à l'éjection du ventricule droit peut en favoriser la dilatation et, de fait, l'insuffisance tricuspide fonctionnelle.
- La taille de l'aorte est importante à évaluer, notamment en cas de bicuspidie dans le bilan préopératoire pour savoir si un geste associé sur l'aorte peut être nécessaire.

### **VII Cathétérisme et coronarographie**

La plupart des renseignements apportés par le cathétérisme autrefois peuvent être obtenus aujourd'hui par échocardiographie-doppler. Il s'agit des mêmes paramètres gradient de pression VG-aorte, surface valvulaire, fonction VG et mesure du débit cardiaque. *Le cathétérisme n'est donc habituellement pas réalisé.* Les seules indications qui restent du cathétérisme sont les rares cas de discordance entre la clinique et les données de l'échocardiographie-doppler. Ces cas correspondent souvent à ceux des patients peu échogènes.

Par contre, il faut éliminer une atteinte coronaire par la coronarographie en préopératoire :

- si âge > 40 ans chez l'homme et chez la femme ménopausée sans facteur de risque ;

- en cas de facteurs de risque coronarien (personnels ou familiaux) ou si le patient se plaint d'angor d'effort ou de signes d'insuffisance cardiaque, quel que soit l'âge. En effet, l'angor peut s'observer dans le RA en l'absence de toute atteinte coronaire, mais la distinction entre angor fonctionnel et angor lié à une coronaropathie est impossible à faire cliniquement.
- 

#### Place du scanner coronaire (coroscaner) et cardiaque

- La place du coroscaner en remplacement de la coronarographie préopératoire reste controversée, chez des patients souvent âgés dont la prévalence des calcifications coronaires, qui gênent l'interprétation du scanner, est importante.
  - Le scanner cardiaque trouve par contre toute sa place dans le bilan préopératoire lorsque l'on s'oriente vers un remplacement valvulaire percutané (TAVI : *Transcatheter Aortic Valve Implantation*) afin de bien mesurer la taille de l'anneau aortique qui permet de choisir la taille appropriée de la prothèse.
  - Le scanner permet également d'apprécier la taille de l'aorte lorsque l'ETT n'a pas permis de donner une évaluation suffisante.
  - *Enfin, certaines équipes utilisent le scanner pour quantifier le degré de calcification de la valve aortique qui est corrélé à la sévérité de l'obstacle dans la maladie de Mönckeberg quand parfois existe une discordance entre une surface  $< 1 \text{ cm}^2$  et pourtant des gradients  $< 40 \text{ mmHg}$  malgré une bonne fraction d'éjection du ventricule gauche.*
-

---

—

■ Attention

Les principales limites du coroscaner sont :

- les calcifications artérielles qui, si elles sont importantes, rendent difficiles l'interprétation ;
  - la nécessité d'une fréquence cardiaque relativement lente pour l'acquisition des images ;
  - l'importance de l'irradiation (plus élevée que celle d'une coronarographie).
- 

—

## **VIII Traitement**

### **A Possibilités thérapeutiques**

#### **1 Remplacement valvulaire chirurgical**

- Prothèse mécanique :
  - impose un traitement anticoagulant à vie ;
  - longue durée de vie ;
  - indiquée si sujet jeune.
- Prothèse biologique :
  - évite le traitement anticoagulant ;
  - indiquée si patient âgé > 65 ans ;
  - risque de dégénérescence dans les 10–15 ans.

## **2 Valvuloplastie percutanée**

Dilatation du RA par un ballon situé à l'extrémité d'un cathéter introduit de manière rétrograde dans l'aorte à partir d'un point de ponction fémorale.

Cette technique est pratiquement abandonnée en raison du taux très élevé de resténose précoce.

Elle est parfois proposée aux patients très âgés (> 80–85 ans), très fragiles pour lesquels on hésite à envisager l'intervention chirurgicale ; en cas d'amélioration hémodynamique nette après dilatation, on peut profiter de la période pendant laquelle le processus de resténose n'est pas encore intervenu pour réaliser le remplacement valvulaire dans de meilleures conditions.

Cette technique peut également s'adresser à des patients avec RA serré inopérable et qui doivent bénéficier d'une intervention extracardiaque elle-même difficilement envisageable en présence d'un RA serré. Il s'agit d'indications exceptionnelles et à discuter.

## **3 Implantation percutanée d'une valve aortique (TAVI)**

Implantation par voie percutanée (voie fémorale ou apicale) d'une valve aortique chez les patients atteints de RA jugés inopérables ou du moins pour lesquels le risque chirurgical est jugé prohibitif alors qu'on peut espérer un gain fonctionnel du patient s'il est possible de corriger le rétrécissement valvulaire aortique. L'indication de valve aortique percutanée ne peut pas être portée sans l'aval d'une équipe médicochirurgicale expérimentée et seulement après une discussion pluridisciplinaire en staff dédié dans des équipes entraînées.

## **B Indications**

### **1 RA serré symptomatique**

Tout rétrécissement aortique serré symptomatique doit être opéré compte tenu du risque vital existant et ce, pratiquement sans limite d'âge, sous réserve d'un état général conservé et de l'absence d'une autre pathologie mettant en jeu le pronostic vital à court terme.

## **2 RA serré asymptomatique**

Il est plutôt préconisé la surveillance à la chirurgie d'un RA serré s'il est vraiment asymptomatique et s'accompagne d'une FEVG normale.

En cas de RA serré asymptomatique d'après l'interrogatoire, on propose un test d'effort pour vérifier que le patient est réellement asymptomatique et ainsi dépister les faux asymptomatiques qui relèvent de la chirurgie : si la pression artérielle ne s'élève pas lors du test d'effort ou diminue à l'effort, l'indication opératoire peut être discutée. La place de l'échocardiographie d'effort est aussi en cours d'exploration.

---

### **■ Attention**

L'épreuve d'effort est formellement contre-indiquée dans le RA symptomatique. On peut proposer néanmoins l'indication chirurgicale en cas de RA asymptomatiques très serrés ( $V_{max} > 5,5$  m/s), lorsque la sténose s'aggrave rapidement lors de la surveillance, en cas d'HVG très importante ou d'altération de la FEVG ( $FEVG < 50\%$ ).

---

## **3 Cas des RA avec dysfonction systolique ventriculaire gauche ( $FE < 35\%$ )**

C'est un problème difficile, car le risque opératoire est plus élevé et le pronostic est plus mauvais à long terme. Mais attention, le pronostic à long terme le plus mauvais est celui observé chez les patients non opérés !

La décision de remplacement valvulaire peut être facilitée par la réalisation d'une échocardiographie-doppler de stress sous dobutamine (évaluation de la réserve de contractilité du VG) qui permet de mieux évaluer le risque opératoire.



L'arrivée du remplacement percutané (TAVI) de la valve aortique va probablement modifier l'attitude à l'égard de ces patients très graves.

---

#### Points clés

- Définition : réduction de la surface de l'orifice aortique. RA serré si  $< 1 \text{ cm}^2$  ou  $0,60 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  de surface corporelle.
- Étiologies principales : dégénératif, bicuspidie, post-rhumatismal.
- Trois symptômes cardinaux : dyspnée d'effort, angor d'effort, malaises ou syncopes d'effort traduisant la mauvaise tolérance.
- Physiopathologie : gradient de pression systolique VG aorte ( $\geq 40 \text{ mmHg}$  en cas de RA serré), fonction systolique dépendant de la contractilité et de la postcharge, dysfonction systolique du VG dans les RA évolués.
- Auscultation : souffle systolique éjectionnel au foyer aortique. Abolition de B2 en cas de RA serré calcifié.
- ECG et radiographie thoracique : intérêt limité. Pas de signes « spécifiques » de RA. Anomalies détectables si HVG ou cardiomégalie significatives.
- L'examen clé est l'échocardiographie-doppler transthoracique qui :
  - confirme le diagnostic de RA ;
  - quantifie son degré de sévérité (mesures précises du gradient de pression et de la surface de l'orifice valvulaire) ;
  - évalue la fonction VG et les autres valves.

- Échocardiographie transœsophagienne : peu d'intérêt (mesure éventuelle de la surface de l'orifice aortique par planimétrie).
- Intérêt de l'échocardiographie de stress sous dobutamine pour évaluer les RA avec mauvais VG (FE < 35 %), bas débit et faible gradient de pression VG aorte (< 35 mmHg).
- Intérêt limité du cathétérisme dont les mesures peuvent être obtenues par l'échocardiographie-doppler. Coronarographie préopératoire chez les patients ayant un angor d'effort, une dysfonction VG ou chez les patients ayant des facteurs de risque de la maladie coronaire ou systématiquement chez l'homme de plus de 40 ans ou la femme ménopausée.
- Seul traitement validé : remplacement chirurgical de la valve sous CEC. Mise en place soit d'une :
  - bioprothèse (intérêt : pas de traitement anticoagulant ; inconvénients : risque de dégénérescence à long terme de la prothèse ; indiquée par conséquent plutôt chez le patient âgé > 65 ans) ;
  - prothèse mécanique (intérêt : pas de dégénérescence ; inconvénients : anticoagulants par AVK à vie ; plutôt chez le sujet jeune).
- Possibilité d'une valvuloplastie percutanée au ballonnet. Pratiquement abandonnée actuellement. Seules indications : améliorer transitoirement l'état d'un patient jugé inopérable dans un premier temps (passage d'un cap aigu) ou pour lui faire subir une chirurgie extracardiaque contre-indiquée par le RA.

- TAVI : implantation par voie percutanée (ponction transfémorale) d'une prothèse valvulaire : actuellement réservée au patient ayant un risque prohibitif de la CEC et ce uniquement après discussion pluridisciplinaire dans une équipe entraînée.
  - Indications de la chirurgie : tout patient atteint d'un RA serré symptomatique doit être opéré même à un âge avancé s'il n'y a pas d'autre pathologie extracardiaque contre-indiquant le geste opératoire ou menaçant le pronostic à court terme. Évolution spontanée du RA serré symptomatique très défavorable avec une survie < 2 ans en moyenne.
  - En cas de RA serré asymptomatique, indication opératoire si absence d'élévation ou chute de la TA à l'effort.
  - En cas de RA à FE basse, l'échocardiographie sous dobutamine permet d'évaluer la réserve contractile du VG. Si RA serré, confirmé par l'échocardiographie avec réserve contractile : indication opératoire retenue. Si RA serré, mais sans réserve contractile : indication opératoire à discuter car risque opératoire majoré.
- 
- 

### **Compléments en ligne**

Vous pouvez accéder aux compléments numériques de ce chapitre en vous connectant sur

<http://www.em-consulte.com/e-complement/471550> et suivre les instructions.

---

---

Vidéo 7.1 **Valve aortique normale.**

---

---

## Pour en savoir plus

Acar J, Acar C. Cardiopathies valvulaires acquises. 2e éd Médecine-Sciences Flammarion ; 2000.

American College of cardiology. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. (Recommandations nord-américaines 2008 ACC/AHA. Mise à jour des recommandations 2006). Circulation 2008 ; 118 : e523-661. .Journal of the American College of Cardiology 2008 ; 52 : e1-142.

Société européenne de cardiologie. Guidelines on the management of valvular heart disease – European Society of cardiology. Eur Heart J 2012 ; 33 : 2451-96.

Recommandations de la Société française de cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. Indications opératoires et interventionnelles. Arch Mal Cœur 2005 ; 98(suppl. 2) : 5-61.



<http://www.sfcadio.fr/recommandations/sfc/la-prise-en-charge-des-valvulopathies-acquises-et-des-dysfonctions-de-prothese-valvulaire>

<http://www.sfcadio.fr/recommandations/sfc/la-prise-en-charge-des-valvulopathies-acquises-et-des-dysfonctions-de-prothese-valvulaire>