

# RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE ET PRISE EN CHARGE PÉRI-OPÉATOIRE

**Paola Mascitti, Ismahane Hamdaoui, Clarisse Berroëta, Pierre-François Seince, Olivier Montandrou, Ivan Philip**  
Département d'Anesthésie, Institut Mutualiste Montsouris, 42 Boulevard Jourdan, Paris 14<sup>ème</sup>. E-mail : [ivan.philip@imm.fr](mailto:ivan.philip@imm.fr)

## INTRODUCTION

Le rétrécissement aortique est la valvulopathie la plus fréquente, surtout chez les patients âgés. Une prise en charge optimisée de ces patients pour de la chirurgie non cardiaque nécessite une parfaite connaissance de la physiopathologie et des recommandations actuelles, qui explique sans doute une moindre élévation du risque cardiovasculaire chez ces patients dans les études récentes.

## 1. PHYSIOPATHOLOGIE, ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA STÉNOSE AORTIQUE

### 1.1. LE RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE (RA)

Il est de loin la valvulopathie acquise la plus fréquente dans les pays occidentaux, notamment chez les sujets âgés [1]. Son origine « dégénérative » représente plus de 90 % des cas, les valvulopathies rhumatismales ayant quasiment disparu dans ces pays. Le terme dégénératif est impropre car il laisse à penser qu'il s'agit d'un phénomène passif ; au contraire il s'agit d'un processus actif associant deux phénomènes distincts qui vont progressivement aboutir à un RA calcifié (RAC) [2, 3]. Le premier, assez proche de l'athérosclérose, débute par un épaississement des feuillets valvulaires sans limitation d'ouverture (on parle de sclérose valvulaire) et se caractérise par un infiltrat inflammatoire et des dépôts lipidiques. Le second, plus marqué que dans l'athérosclérose, est le fait d'une calcification majeure des feuillets valvulaires, processus actif, responsable de l'obstruction. Ce remodelage valvulaire peut survenir sur des valves tricuspide ou bicuspidie. Néanmoins il est plus précoce et plus marqué chez les patients ayant une anomalie préalable (bicuspidie). Ceci explique que, malgré la faible prévalence de cette anomalie dans la population globale (< 1 %), près de 50 % des patients opérés de RAC ont une bicuspidie.

En dehors de la bicuspidie, les facteurs de risque de RAC sont assez proches de ceux de l'athérosclérose. Actuellement, il n'y a aucun traitement médical qui prévienne la progression du processus ; l'efficacité des statines n'a pas été confirmée par les études prospectives récentes.

## 1.2. PRÉVALENCE

La prévalence du RA dépend essentiellement de l'âge des patients : très basse avant 65 ans ( $\leq 0,2$  %), elle passe à 1,3 % entre 65 et 74 ans, 2,8 % après 75 ans et plus de 10 % après 85 ans. Une conséquence importante de la prédominance du RA chez le sujet âgé est la très fréquente association à des comorbidités. Ainsi, dans l'étude « Euro Heart Survey », 36 % des patients ayant un RA avaient au moins une comorbidité [4]. Ce point sera important à prendre en compte en préopératoire.

## 2. RETENTISSEMENT - IMPLICATIONS POUR LA PRISE EN CHARGE

### 2.1. LA STÉNOSE VALVULAIRE

Elle induit une surcharge chronique en pression. L'adaptation du VG à cette surcharge barométrique se fait par développement d'une hypertrophie concentrique de la paroi (HVG) qui normalise la contrainte pariétale et préserve sa fonction systolique. On sait désormais, grâce aux progrès de l'imagerie, que malgré une fraction d'éjection VG (FEVG) normale, la fonction systolique peut être altérée (étude du « strain longitudinal »). Cette altération serait due à une fibrose sous-endocardique. A un stade plus tardif, le VG va se dilater et la fonction systolique va être altérée de façon marquée, le pronostic étant alors très mauvais.

### 2.2. CONSÉQUENCES DE L'HVG

#### 2.2.1. BAISSÉ DE LA RÉSERVE CORONAIRE, SENSIBILITÉ À L'ISCHÉMIE

Les mécanismes expliquant le risque d'ischémie myocardique en cas d'HVG, indépendamment de toute sténose coronaire, sont multiples. L'augmentation de la masse myocardique élève les besoins en  $O_2$  ( $MVO_2$ ) alors même que la distance intercapillaire est accrue. La pression de perfusion coronaire peut être diminuée, en particulier dans les couches sous-endocardiques, quand la pression intra VG augmente ; ceci souligne l'importance du maintien de la pression artérielle, notamment diastolique. Ainsi la réserve coronaire de ces patients est abaissée du fait même de l'HVG.

Ce risque ischémique est d'autant plus marqué que des sténoses coronaires significatives existent dans environ 50 % des cas. Ceci s'explique par des facteurs de risque communs.

#### 2.2.2. ALTÉRATION DE LA FONCTION DIASTOLIQUE

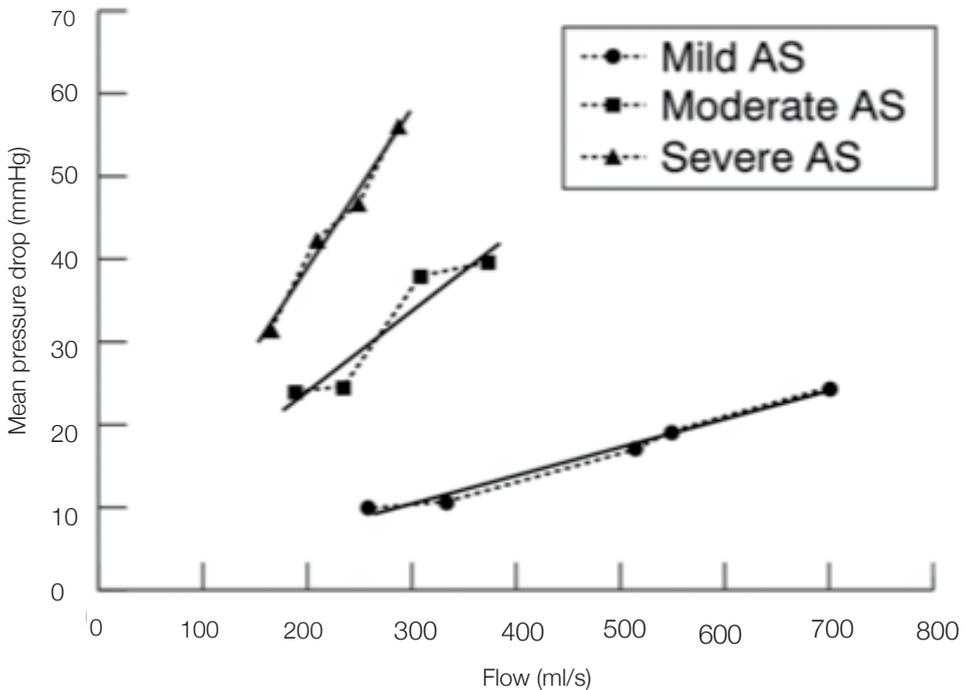
La dysfonction diastolique du VG liée à l'hypertrophie le rend très dépendant des variations de précharge : baisse marquée du volume télédiastolique en cas de diminution du retour veineux, risque d'œdème aigu du poumon en cas de remplissage rapide et trop important. La contribution de la contraction auriculaire au remplissage VG augmente (jusqu'à 40 %). Ceci explique la mauvaise tolérance de la perte du rythme sinusal (rythme jonctionnel, fibrillation auriculaire) chez ces patients.

Enfin l'élévation chronique des pressions VG induit de façon passive une augmentation des pressions dans la circulation pulmonaire. Certains patients peuvent développer ainsi des degrés plus ou moins marqués d'hypertension pulmonaire. La dysfonction diastolique est une cause fréquente d'hypertension pulmonaire (classe II) [5].

## 2.2.3. CONSÉQUENCES PRATIQUES POUR LA PHASE PÉRI-OPÉRATOIRE

La sténose valvulaire diminue les capacités d'élévation du débit cardiaque, et ce d'autant plus qu'elle est serrée. Comme le montre la Figure 1, la pente de la relation gradient de pression VG-Aorte/débit est très variable en fonction du degré de sténose : plus la surface aortique est réduite plus le gradient augmente vite alors que l'élévation du débit est limitée [6]. Dès lors, face à une hypotension artérielle les possibilités d'augmentation du volume d'éjection systolique sont limitées en cas de RA serré, et la restauration rapide d'une pression artérielle assurant une perfusion coronaire adéquate nécessite l'emploi de vasoconstricteurs. La phényléphrine ( $\alpha$  pur) reste l'agent de choix dans ce contexte.

La figure illustre deux éléments essentiels : 1 - en cas de sténose serrée, le débit ne peut que très peu augmenter ; 2 - en cas de sténose serrée, le gradient de pression est très dépendant du débit, contrairement à ce qui se passe au travers d'une valve normale, où il augmente très peu malgré une augmentation très importante du débit. En cas de débit, le gradient peut apparaître « modérément » élevé. (AS: aortic stenosis).



**Figure 1:** relation gradient de pression transvalvulaire aortique - débit, en fonction de la surface aortique [6]

Toute hypovolémie étant délétère sur un VG hypertrophié, une précharge adéquate doit être maintenue. Un passage en FA rapide et mal toléré peut nécessiter une cardioversion électrique. Une fréquence cardiaque trop basse risque de provoquer une baisse marquée du débit, le VES étant relativement fixé. A l'inverse, une tachycardie risque de provoquer une ischémie myocardique.

Toutes ces conséquences sont rappelées dans le Tableau I. En pratique, les précautions sont identiques qu'il s'agisse de chirurgie cardiaque ou non. Les

anesthésistes rompus à la chirurgie cardiaque ont l'habitude de prendre en charge ces patients, lors de l'induction de l'anesthésie comme dans la prise en charge hémodynamique per et postopératoire. L'essor de l'échographie a représenté un apport majeur dans la compréhension physiopathologique de l'état hémodynamique et l'optimisation de la prise en charge de ces patients : pas d'inotropes (en dehors de rares malades vus tard au stade de dysfonction systolique marquée), remplissage adéquat, utilisation rapide de vasoconstricteurs, etc... [7].

**Tableau I**  
Impératifs hémodynamiques

	<b>Physiopathologie</b>	<b>Conséquences hémodynamiques</b>	<b>Pour la pratique</b>
HVG	Dysfonction diastolique	Sensibilité à la précharge Importance de contraction auriculaire	* Optimisation précharge mais risque d'OAP * Maintien Rythme sinusal ++
	Baisse de la réserve coronaire	↘ P. perfusion (hypoTA élévation PTDVG) ↗ MVO2	* Vasoconstricteurs ++ * Eviter tachycardie * Eviter hypoTA
Obstacle valvulaire sévère	↗ VES limitée	↗ Qc limitée	* Si hypoTA: optimiser précharge et surtout VC * Eviter bradycardie (VES limité)

### 3. LE DIAGNOSTIC – CRITÈRES D'ÉVALUATION – RECOMMANDATIONS

#### 3.1. DIAGNOSTIC « CLINIQUE »

Le RA est le plus souvent diagnostiqué au stade asymptomatique devant la découverte d'un souffle systolique au foyer aortique ; ceci s'explique par la longue période d'adaptation VG avec latence fonctionnelle.

Typiquement, il s'agit d'un souffle éjectionnel, maximal au foyer aortique, de maximum mésosystolique, irradiant vers les carotides (droite notamment). Son intensité est dépendante du gradient de pression transvalvulaire et donc du VES : en cas de bas débit, un souffle discret n'est pas incompatible avec un RA sévère. De façon générale, l'intensité du souffle ne permet pas de prédire de manière fiable la sévérité de la sténose aortique. A l'inverse, la diminution ou l'abolition du deuxième bruit cardiaque est un signe très spécifique (bien que pas très sensible) de RA sévère.

La découverte (ou la connaissance) d'un tel souffle doit faire rechercher de façon très rigoureuse l'existence de symptômes : diminution de la tolérance à l'effort, angor d'effort, syncope d'effort, dyspnée d'effort. L'apparition de symptômes est un tournant évolutif : en l'absence de traitement curatif (remplacement valvulaire), la mortalité à 2 ans est de 50 %. La diminution de la tolérance à l'effort peut être difficile à évaluer du fait de l'âge, de l'arthrose et peut aussi masquer les autres symptômes. Le test d'effort (échographie d'effort ou dobutamine) peut alors se justifier.

### 3.2. DIAGNOSTIC ÉCHOGRAPHIQUE

L'échocardiographie transthoracique (ETT), couplée au Doppler, permet le diagnostic positif, mais aussi l'évaluation de la sévérité, du retentissement VG, la recherche d'une autre valvulopathie et l'estimation des pressions pulmonaires.

Le diagnostic repose sur la visualisation de calcifications valvulaires avec gêne à la mobilité des sigmoïdes et d'autre part sur les conséquences hémodynamiques (pic de vitesse et gradient de pression moyen transvalvulaires) et le calcul de la surface valvulaire (SAo, par équation de continuité). La présence de calcifications valvulaires, la localisation de l'accélération du sang liée à la sténose ainsi que l'aspect des vitesses (en doigt de gant et non en lame de sabre) permettent la distinction avec une sténose sous valvulaire ou un obstacle dynamique intra-VG.

L'ETT permet de faire une évaluation précise de la sévérité de l'obstacle aortique en intégrant l'ensemble des paramètres hémodynamiques. Dans sa forme la plus précoce, la sclérose valvulaire aortique, l'ETT montre un épaississement des valves sans restriction d'ouverture ni obstacle dynamique. Les critères en faveur d'un RAC sévère sont (quand la fonction systolique et le débit cardiaque sont préservés) un pic de vitesse ( $V_{\max}$ )  $> 4 \text{ m.s}^{-1}$ , un gradient moyen  $> 40 \text{ mmHg}$  et/ou une SAo  $< 1,0 \text{ cm}^2$  (ou indexée  $< 0,6 \text{ cm}^2.\text{m}^2$ ). Selon les valeurs de ces données hémodynamiques, la sténose sera dite modérée, moyennement sévère ou sévère (Tableau II).

**Tableau II**

Critères de sévérité du rétrécissement aortique

	<b>RAC modéré</b>	<b>RAC moyennement serré</b>	<b>RAC sévère</b>
Pic vitesse ( $V_{\max}$ ) transvalvulaire ( $\text{m.s}^{-1}$ )	$< 3$	3 à 4	$> 4$
Gradient moyen de pression transvalvulaire (mmHg)	$< 25$	25 - 40	$> 40$
Surface valvulaire ( $\text{cm}^2$ )	$> 1,5$	1,5 - 1,0	$< 1,0$
Surface valvulaire indexée ( $\text{cm}^2/\text{m}^2$ )			$< 0,6^a$
<p><sup>a</sup>: à utiliser notamment en cas de petite surface corporelle; pas chez les obèses (risque de surestimation de la sévérité du RAC). Les valeurs de <math>V_{\max}</math> et de gradient de pression sont données pour un volume d'éjection systolique normal.</p>			

Quand l'obstruction est sévère, les éléments pronostiques essentiels sont la présence de symptomatologie et la fonction VG. Certains cas difficiles doivent faire l'objet d'une évaluation à l'effort (en l'absence de symptomatologie) et/ou d'une autre forme d'imagerie (IRM). Une classification des différentes étapes du RAC a été proposée (Tableau III) [8].

Tableau III

Différentes étapes de la sténose aortique

Grade	Sévérité et symptômes	Anatomie et hémodynamique valvulaire
A	A risque de RA	Sclérose aortique ou bicuspidie valvulaire aortique
B	Sténose peu sévère	Modérée: valve anormale avec Vmax 2-2,9 m.s <sup>-1</sup> , GPm < 20 mmHg Moyenne: valve anormale mobilité réduite avec Vmax 3-3,9 m.s <sup>-1</sup> et GPm 20-40 mmHg
C	RA sévère Asymptomatique	Sigmoïdes calcifiées épaissies avec mobilité très réduite; Vmax ≥ 4 m.s <sup>-1</sup> ou GPm ≥ 40 mmHg, SAo souvent < 1,0 cm <sup>2</sup> <b>C1</b> : fonction systolique VG normale <b>C2</b> : FEVG < 50 %
D	RA sévère Symptomatique	Sigmoïdes très calcifiées épaissies avec mobilité très réduite ; <b>D1</b> : RA sévère avec gradient élevé Vmax ≥ 4 m.s <sup>-1</sup> ou GPm ≥ 40 mmHg, (SAo souvent < 1,0 cm <sup>2</sup> , mais pas nécessaire pour le Dg) <b>D2</b> : RA bas débit- bas gradient avec FEVG < 50 % ; écho de stress++ <b>D3</b> : RA bas débit- bas gradient avec FEVG normale

Chez les patients ayant un RAC, la progression annuelle de l'obstruction est en moyenne de 0,1 à 0,3 m.s<sup>-1</sup> (pour la Vmax), 3 à 10 mmHg (pour le gradient moyen) avec une baisse de 0,1 cm<sup>2</sup>/an pour la surface aortique. Certains facteurs sont associés à une progression plus rapide : l'âge, le caractère très calcifié du RA et surtout sa sévérité [9].

Les recommandations européennes et américaines pour la prise en charge des patients ayant un RAC reposent sur ces éléments [10, 11]. Le seul traitement qui améliore le pronostic en cas de RAC sévère est la levée de l'obstacle valvulaire, par voie chirurgicale (remplacement valvulaire classique) ou implantation valvulaire percutanée (TAVI). Les indications respectives ne seront pas abordées ici. En pratique, la chirurgie est indiquée en cas de RAC sévère associé à des symptômes clairement liés au RAC (classe I) ; beaucoup d'autres situations peuvent également être des indications (souvent de classe IIa) mais elles ne seront pas développées ici [10, 11]. Avant une chirurgie non cardiaque chez un patient ayant un RAC, si l'on propose un geste cardiaque préalable, il faudra prendre en compte les risques propres de ces procédures, ainsi que la nécessité éventuelle d'une anticoagulation ou d'un traitement anti-aggrégant.

#### 4. RA ET CHIRURGIE NON CARDIAQUE

Dans les premières études sur le risque cardiaque péri-opératoire, le RA était un facteur pronostique majeur de morbi-mortalité péri-opératoire. Il y avait une augmentation nette de la mortalité et du risque d'infarctus myocardique et/ou d'insuffisance cardiaque. Si le RAC n'apparaissait pas comme un facteur de risque,

cela s'expliquait soit parce que les patients ayant un RA serré n'étaient pas assez nombreux dans l'étude (par exemple pour le Revised Cardiac Risk Index, RCRI) [12], soit parce que la chirurgie n'était pas suffisamment à risque

Quand le RAC était correctement colligé dans les données, il était toujours retrouvé comme un élément prédictif majeur de complications cardiaques graves. Ainsi, Kertai et al. rapportaient une augmentation indépendante du risque de décès ou d'infarctus non léthal d'un facteur 5 en cas de RA [13]. De plus, le risque de complication était lié au caractère plus ou moins serré du RA (31 % vs 11 %). Le rôle du type de chirurgie non cardiaque et des co-morbidités du patient était bien mis en valeur : il fallait un score RCRI à 1 ou plus pour que la différence RA vs non RA apparaisse.

Les études plus récentes rapportent dans leur ensemble une augmentation du risque beaucoup moins marquée et surtout permettent, en mettant en valeur un certain nombre de facteurs de risque, de proposer un arbre décisionnel guidant les cliniciens [14-16]. La différence entre ces études (anciennes versus plus récentes) est multifactorielle : meilleure évaluation de la sévérité du RAC, optimisation de la prise en charge anesthésique et du monitoring, prise en charge hémodynamique mieux adaptée, enfin chirurgie moins invasive. Ainsi, Argawal et al. rapportent une augmentation de la mortalité modérée (2,1 % vs 1,0 %,  $p = 0,04$ ) et de l'infarctus postopératoire (3,0 % vs 1,1 %,  $p = 0,001$ ) en cas de RA [14]. En analyse multivariée, les éléments indépendants prédictifs de mortalité à J30 ou d'infarctus sont : la chirurgie à haut risque, le RAC sévère (défini par une surface aortique  $< 1 \text{ cm}^2$ ) et symptomatique, l'existence d'une insuffisance mitrale  $> 2/4$  et une coronaropathie associée. Une autre étude récente, cas - contrôle, n'incluant que des RA serrés ( $SA \leq 1 \text{ cm}^2$ ,  $GmP \geq 40 \text{ mmHg}$ , ou pic de vélocité  $\geq 4 \text{ m.s}^{-1}$ ) pour de la chirurgie à risque intermédiaire ou élevé, rapporte une élévation non significative de la mortalité à J30 (5,9 % vs 3,1 %  $p = 0,13$ ) mais une élévation significative ( $\times 2$ ) de la morbidité (événements cardiaques majeurs : 18,8 % vs 10,5 %  $p = 0,01$ ) [16]. De façon très importante, les auteurs rapportent que chez ces patients ayant un RAC sévère, le caractère symptomatique ou non joue un rôle majeur dans le pronostic péri-opératoire. Ainsi les patients ayant un RA serré asymptomatique ont un pronostic péri-opératoire identique aux patients sans RA (mortalité à J30 3,3 % vs 2,7 % ;  $p = 0,73$  et MACE 12 % vs 12 %) à l'inverse des patients symptomatiques (mortalité 9,4 % vs 3,8 %  $p = 0,097$  ; et MACE 28,3 % vs 8,5 %  $p < 0,001$ ).

Finalement, au vu des données récentes on peut retenir un certain nombre d'éléments qui sont associés à un risque péri-opératoire accru en cas de chirurgie non cardiaque à risque intermédiaire ou élevé (Tableau IV) et peuvent amener à discuter un éventuel geste cardiaque préalable [17].

#### Tableau IV

RAC et facteurs pronostiques en chirurgie non cardiaque

- Gradient moyen  $> 45\text{-}50 \text{ mmHg}$  et / ou  $SAo < 0,8 \text{ cm}^2$
- RA symptomatique
- Dysfonction VG systolique
- IM importante associée
- Elévation du gradient moyen à l'exercice  $\geq 18 \text{ mmHg}$
- Coronaropathie associée

## 5. ÉLÉMENTS DE DÉCISION

### 5.1. IMPORTANCE DE LA CONSULTATION D'ANESTHÉSIE

Le rôle de l'anesthésiste est majeur dans l'évaluation du risque [18]. Soit le RA est déjà connu et il faut réunir tous les éléments récents (en particulier ETT < 6 mois-1 an) qui vont permettre de prendre la décision ; soit le RA est suspecté devant la découverte d'un souffle méconnu et le premier temps sera de confirmer (ou d'infirmer) le diagnostic par une ETT indispensable, la deuxième étape du raisonnement étant ensuite identique au premier cas de figure. Il faut rappeler la forte prévalence du RAC chez l'octogénaire (> 10 %) pour souligner l'importance de l'auscultation lors de la consultation d'anesthésie, ce d'autant que le RAC reste longtemps asymptomatique. Les éléments à rassembler sont : l'abolition du B2, la recherche (parfois difficile) de symptomatologie d'effort, les critères échographiques de sévérité du RAC, l'existence d'une insuffisance mitrale significative associée, d'une dysfonction VG systolique marquée (FE < 40 %). Enfin dans les cas où l'évaluation à l'effort est impossible ou négative, l'échographie de stress peut être indiquée.

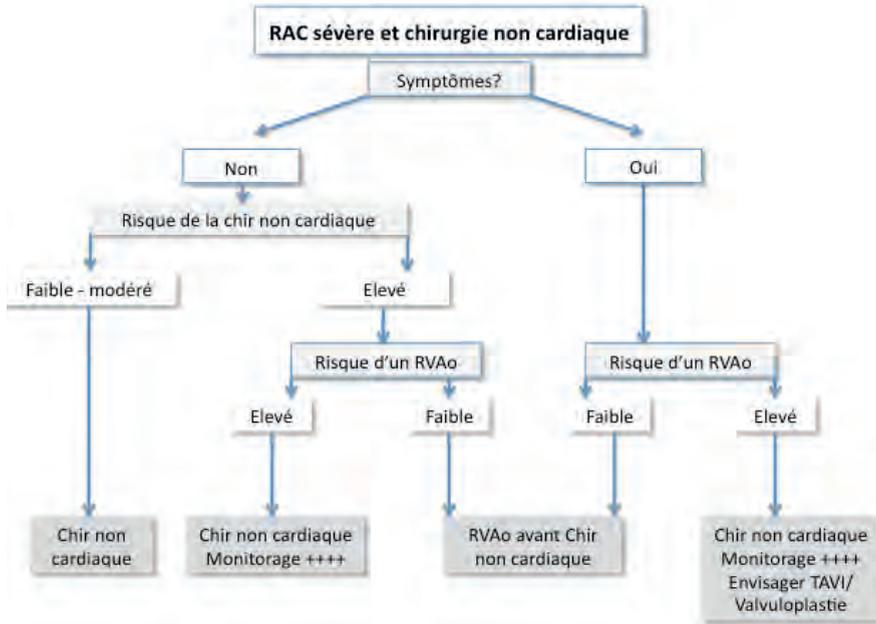
Par ailleurs, la recherche de comorbidités associées ainsi que l'évaluation précise du risque de la chirurgie non cardiaque complètent le bilan, permettant d'optimiser la prise en charge. Dans certains cas, des solutions alternatives peuvent être envisagées et discutées : autre solution thérapeutique non chirurgicale (par exemple dans certains cancers, type prostate) voire, quand le remplacement valvulaire est retenu, une chirurgie combinée quand elle réalisable.

### 5.2. DÉCISION COLLÉGIALE

Au terme de ce bilan, de façon multidisciplinaire, une solution doit être proposée au patient et à sa famille, en prenant soin de donner les informations sur les risques respectifs et les solutions proposées. De nombreux patients asymptomatiques peuvent être opérés de leur chirurgie non cardiaque dans un premier temps pourvu que la prise en charge soit optimisée (Figure 2) [11, 19, 20]. Les données récentes de la littérature incitent à n'envisager de commencer par le traitement du RAC que lorsqu'il est serré et symptomatique (l'indication aurait été posée même indépendamment de la chirurgie non cardiaque) éventuellement avec d'autres facteurs de risque pronostiques péjoratifs (Tableau IV). Si le geste cardiaque est envisagé en premier, il faut prendre en compte le délai (et le retard parfois préjudiciable en cas de chirurgie carcinologique) nécessaire avant de pouvoir procéder au geste non cardiaque. Le choix du type de prothèse doit prendre en compte la nécessité d'anticoagulation (intensité et durée) ; de même après un TAVI, une double anti-aggrégation plaquettaire est nécessaire. La Figure 2 résume les éléments de la discussion et de la décision.

La chirurgie non cardiaque urgente est à très haut risque en cas de RAC serré ; dans les situations les plus aiguës, on peut être amené à proposer une valvuloplastie percutanée avant, voire après la chirurgie non cardiaque. L'objectif étant alors de lever partiellement l'obstruction valvulaire. Il s'agit d'une solution temporaire, le traitement définitif du RAC restant à envisager secondairement. Ceci souligne deux points essentiels sur les malades les plus à risque :

- Ils doivent être pris en charge dans des structures adaptées permettant une approche multidisciplinaire permanente.
- Leur parcours postopératoire doit être prévu en unités de soins continus ou en réanimation.



**Figure 2** : arbre décisionnel

### 5.3. L'ANESTHÉSIE - MONITORAGE

Le type d'anesthésie (générale versus locorégionale) importe moins que le respect des impératifs hémodynamiques déjà rappelés (Tableau I) [21, 22]. Le point essentiel reste d'éviter toute hypotension artérielle. Ainsi, chaque fois que la chirurgie le permet, une anesthésie tronculaire ou locale sera préférée. Dans les autres cas la plupart des auteurs recommandent une anesthésie générale ; le choix de l'agent hypnotique et le mode d'administration (IVD vs AIVOC) restent à discuter pour autant que le monitoring et le contrôle de la pression artérielle soient stricts. Le monitoring de la profondeur de l'anesthésie permet une meilleure titration des agents d'anesthésie. Dans les rares cas de préférence pour une anesthésie périmédullaire, la sympathectomie doit être modérée et progressive ; là encore le contrôle de la pression artérielle prime.

Le choix du monitoring hémodynamique est principalement guidé par le type de chirurgie et la sévérité du RAC. Le même raisonnement s'applique au choix du parcours postopératoire. L'indication du monitoring invasif de la pression artérielle doit être large. Un cathéter veineux central peut se discuter, essentiellement pour administrer un traitement vasopresseur en continu. L'échographie transœsophagienne peut être utilisée, mais nécessite un praticien entraîné. Le cathéter artériel pulmonaire n'est plus guère recommandé ; là encore il supposait une grande expérience, tant pour la mise en place que pour l'interprétation (notamment des pressions).

## CONCLUSION

La réduction du risque opératoire observée récemment chez les patients ayant un RAC n'a été possible que grâce à l'action multidisciplinaire des différents

praticiens. La place de l'anesthésiste est essentielle dans l'évaluation puis dans la prise en charge pratique. Le rôle de l'ETT dans le diagnostic et l'appréciation de la sévérité du RA reste un élément clé dans l'amélioration du pronostic de ces malades.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Iung B. Management of asymptomatic aortic stenosis. *Heart* 2011;97(3):253-9.
- [2] Lindman BR, Bonow RO, Otto CM. Current Management of Calcific Aortic Stenosis. *Circ Res* 2013;113(2):223-37.
- [3] Otto CM, Prendergast B. Aortic-Valve Stenosis — From Patients at Risk to Severe Valve Obstruction. *N Engl J Med* 2014;371(8):744-56.
- [4] Iung B. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003;24(13):1231-43.
- [5] Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, et al. Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(25):D34-41.
- [6] Takeda S, Rimington H, Chambers J. The relation between transaortic pressure difference and flow during dobutamine stress echocardiography in patients with aortic stenosis. *Heart* 1999;82(1):11-14.
- [7] Messika-Zeitoun D, Iung B, Philip I. Rétrécissement aortique et chirurgie extracardiaque : quelques recommandations. *Ann Cardiol Angéologie* 2005;54(3):112-5.
- [8] Rashedi N, Otto CM. Aortic Stenosis: Changing Disease Concepts. *J Cardiovasc Ultrasound* 2015;23(2):59.
- [9] Nguyen V, Cimadevilla C, Estellat C, Codogno I, Huart V, Benessiano J, et al. Haemodynamic and anatomic progression of aortic stenosis. *Heart* 2015;101(12):943-7.
- [10] Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(22):e57-185.
- [11] Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2012;33(19):2451-96.
- [12] Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100(10):1043-1049.
- [13] Kertai MD, Bountiokos M, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, Sozzi F, et al. Aortic stenosis: an underestimated risk factor for perioperative complications in patients undergoing noncardiac surgery. *Am J Med* 2004;116(1):8-13.
- [14] Agarwal S, Rajamanickam A, Bajaj NS, Griffin BP, Catacutan T, Svensson LG, et al. Impact of Aortic Stenosis on Postoperative Outcomes After Noncardiac Surgeries. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6(2):193-200.
- [15] Calleja AM, Dommaraju S, Gaddam R, Cha S, Khandheria BK, Chaliki HP. Cardiac Risk in Patients Aged >75 Years With Asymptomatic, Severe Aortic Stenosis Undergoing Noncardiac Surgery. *Am J Cardiol* 2010;105(8):1159-63.
- [16] Tashiro T, Pislaru SV, Blustin JM, Nkomo VT, Abel MD, Scott CG, et al. Perioperative risk of major non-cardiac surgery in patients with severe aortic stenosis: a reappraisal in contemporary practice. *Eur Heart J* 2014;35(35):2372-81.
- [17] Samarendra P, Mangione MP. Aortic Stenosis and Perioperative Risk With Noncardiac Surgery. *J Am Coll Cardiol* 2015;65(3):295-302.
- [18] Loxdale SJ, Sneyd JR, Donovan A, Werrett G, Viira DJ. The role of routine pre-operative bedside echocardiography in detecting aortic stenosis in patients with a hip fracture\*: Echocardiography in hip fracture patients. *Anaesthesia* 2012;67(1):51-4.
- [19] Kristensen S, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2014;35(35):2383-431.

- [20] Osnabrugge RL, Kappetein AP, Serruys PW. Non-cardiac surgery in patients with severe aortic stenosis: time to revise the guidelines? *Eur Heart J* 2014;35(35):2346-8.
- [21] Frogel J, Galusca D. Anesthetic Considerations for Patients with Advanced Valvular Heart Disease Undergoing Noncardiac Surgery. *Anesthesiol Clin* 2010;28(1):67-85.
- [22] Mitnacht AJ, Fanshawe M, Konstadt S. Anesthetic Considerations in the Patient With Valvular Heart Disease Undergoing Noncardiac Surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;12(1):33-59.