

UE13- Cardiologie
Dr Tiffany Mathieu (CCA du service de Cardio, Bichat)
Le 29/03/17 de 10h30 à 12h30
Ronéotypeur: Lucas LEFEVRE
Ronéoficheur: Manon LECOMTE

ED6 : Débit cardiaque et valvulopathies

Les diapos sont en ligne sur MOODLE.

La prof a refusé de relire la ronéo (« inutile pour un ed obligatoire »).

Il faut bien connaitre et savoir différencier l'insuffisance mitrale et le rétrécissement aortique

La prof est passé super vite sur les diapos. On les résumera dans un tableau (fiche)

Plan

I. Question 1

II. Question 2

III. Question3

IV. Question4

V. Question5

VI. Question6

VII. Question7

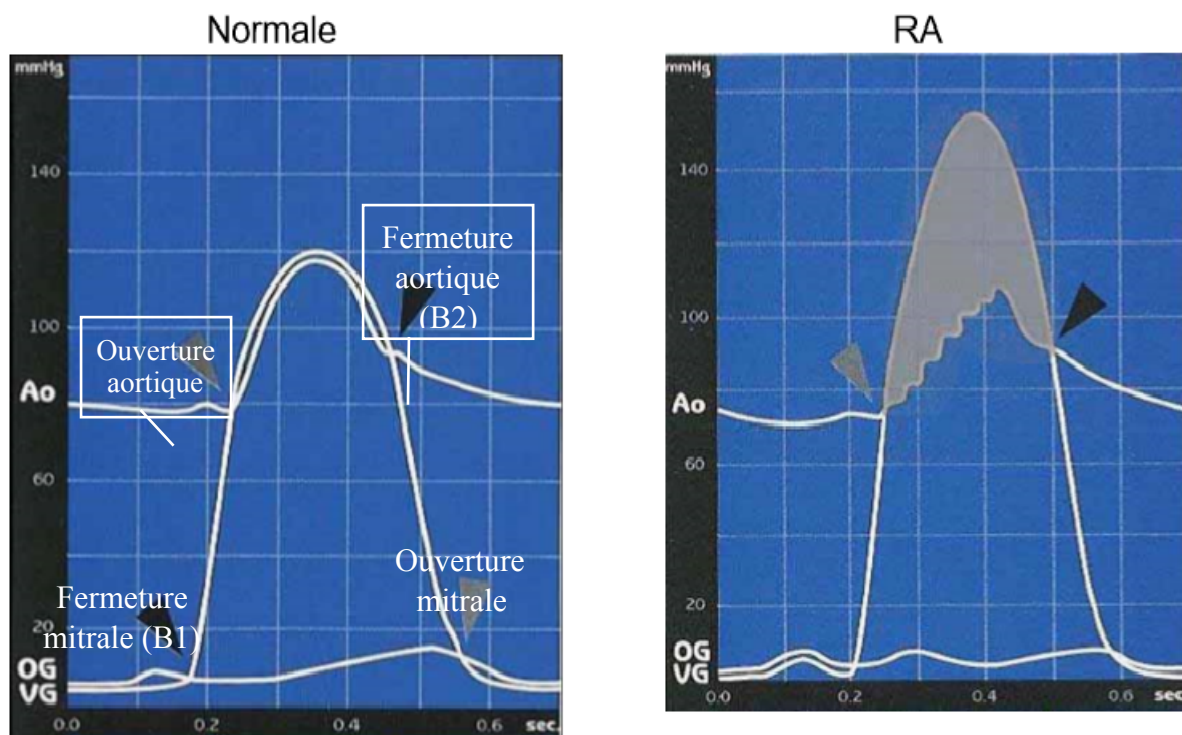
Vous voyez en consultation un patient de 75ans en raison d'une dyspnée d'aggravation progressive à la marche en côte et à la montée de deux étages. Le patient était asymptomatique pour les mêmes activités un an auparavant. Il n'y a pas de dyspnée de repos.

Il n'a pas d'ATCD médicaux ou de risque cardiovasculaire connu. Il ne suit pas de traitement.

A l'auscultation cardiaque vous remarquez un souffle et vous suspectez un rétrécissement aortique. L'auscultation pulmonaire est normale. Il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque droite. La pression artérielle est 145/83.

I) **Quelles sont les caractéristiques de l'auscultation cardiaque qui vous ont orienté vers le diagnostic de rétrécissement aortique ? Quelles caractéristiques de l'auscultation peuvent être expliquée par les courbes de pression ?**

1. **Courbes (voir cours de mercadier) (++++ à connaître)**



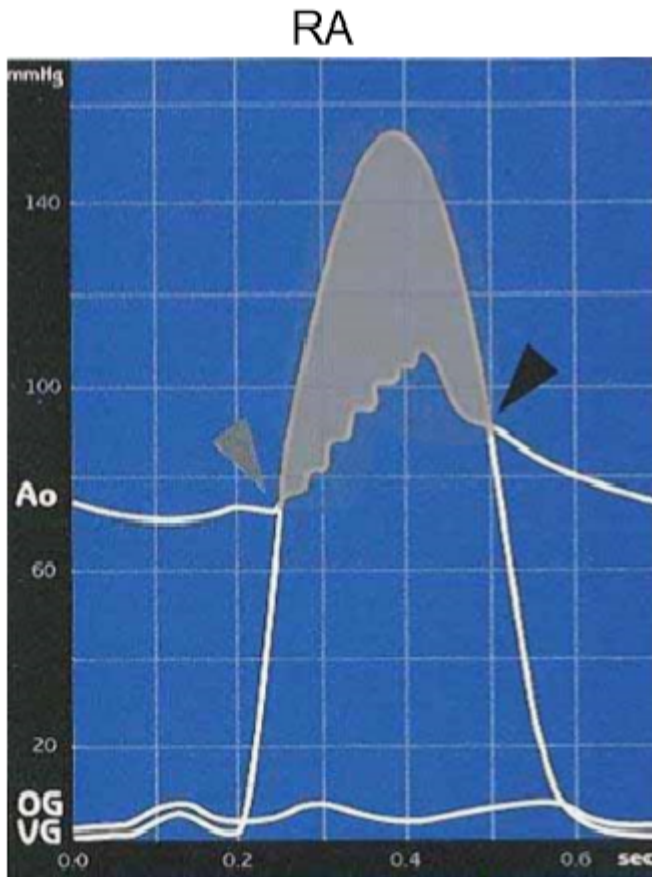
Ces courbes de pression expliquent la physiopathologie des valvulopathies.

2. **Quelle donnée hémodynamique est associée à la sévérité du rétrécissement aortique ? Identifiez la sur les courbes.**

Le rétrécissement aortique **augmente le gradient de pression systolique entre le VG et l'aorte**. Cela est dû au rétrécissement du calibre de la valve ce qui fait que le passage du sang au niveau de la valve devient turbulent (réduisant ainsi la pression en aval). De plus, **cela augmente la post-charge au niveau du VG**.

II) Quelles sont les caractéristiques de l'auscultation cardiaque qui vous ont orienté vers le diagnostic de rétrécissement aortique ? Quelles caractéristiques de l'auscultation peuvent être expliquée par les courbes de pression ?

Le rétrécissement aortique donne un souffle **méso systolique** rugueux, râpeux, au **foyer aortique**. Cela est expliqué par la courbe de pression suivante :



Souffle de RA :



Le souffle est quantifié par son intensité (qui augmente en rapport avec la sévérité du rétrécissement) qui est évalué en sixièmes :

- 1/6 : souffle difficilement audible au stétho (le - grave)
- 2/6 : souffle entendu à l'auscultation
- 3/6 : souffle marqué à l'auscultation
- 4/6 : souffle senti avec les mains contre la poitrine
- 5/6 : souffle entendu en collant l'oreille contre la poitrine sans stétho
- 6/6 : souffle entendu en rentrant dans la chambre du patient (pédiatrie+++)

Le souffle du **rétrécissement aortique** (RA ci-suit) est différenciable de celui de l'insuffisance mitrale (IM ci-suit) car il **peut irradier dans les carotides**, il faut donc penser à ausculter les foyers autour.

Un signe de gravité du RA est **l'abolition de B2** qui est un paramètre important de l'auscultation (indique si le RA est serré ou pas)

III) **Citez l'examen complémentaire de première intention que vous demandez pour préciser le diagnostic de valvulopathie.**
Quelles informations essentielles en dehors du type de valvulopathie cet examen vous apporte-t-il ?

En première intention, on effectue une **échographie cardiaque transthoracique**. On pourrait la compléter avec une **échographie transoesophagienne** dans le cas d'une IM.

Cet examen sert à évaluer plusieurs choses :

a) **Le retentissement du rétrécissement aortique :**

L'écho cardiaque permet de connaître l'épaisseur de la paroi du VG (recherche d'une **hypertrophie**). Elle permet également de connaître les volumes des cavités cardiaques (**dilatation**) mais c'est un retentissement plus tardif et beaucoup moins spécifique (plus spécifique de l'IM). Elle permet aussi de connaître la fonction systolique et diastolique du cœur ainsi que le retentissement sur l'OG et les pressions pulmonaires.

b) **Le mécanisme :**

L'échographie permet de déterminer le mécanisme de la valvulopathie. Le RA est typiquement une maladie du sujet âgé, avec des calcifications des valves. Le RA peut également être dû à une infection. L'échographie permet aussi de déterminer le nombre de valvules. Un RA, étant dû à une bicuspidie, sera de moins bon pronostic.

NB : Les sujets maghrébins et polynésiens peuvent également avoir une valvulopathie rhumatismale après une angine au streptocoque A mal traitée

c) **Critère de sévérité**

L'échographie est le principal et presque le seul examen déterminant la sévérité du RA. Le critère de sévérité est **le gradient de pression moyen entre le VG et l'aorte**. Normalement, ce gradient est proche de zéro. Comme vu sur les courbes, ce gradient augmente avec le rétrécissement. On détermine ce gradient en mesurant la surface d'ouverture de la valve. Lorsque celui-ci est **inférieur à 1cm²**, soit une **$\Delta P > 40 \text{ mmHg}$** (ou $V_{\text{max}} > 4 \text{ m/s}$), le RA est serré. Ce paramètre est essentiel à déterminer à l'écho.

d) **Vérifier les autres valves :**

Le RA peut cacher une IM.

IV) **Quelles sont les conséquences hémodynamiques et anatomiques du RA sur le VG durant la systole ? (Reprenez les courbes de pression de la O1)**
Quel paramètre hémodynamique est préservé grâce à cette adaptation ?

Le RA entraîne une augmentation du gradient de pression entre le VG et l'aorte. Cela entraîne une augmentation de la pression dans le VG, donc, une **augmentation de la post-charge**.

Cette surcharge barométrique entraîne une **hypertrophie du VG**. C'est l'adaptation du cœur permettant de **maintenir le débit cardiaque** et de garder une **tension pariétale stable** (Laplace : la Tension varie en fonction de P/e avec P= pression et e= épaisseur du myocarde: si P augmente alors e aussi pour préserver T). Maintenir le débit cardiaque est LA priorité du cœur. (Rp: $Qc=VES \times FC \rightarrow \approx 5L/min$) Lorsque celui-ci n'arrive plus à maintenir un débit correspondant aux besoins du corps, cela entraîne les signes fonctionnels vus dans la question 6.

Paramètres de sévérité (du - au + fort) du RA:

- Dyspnée
- Angor d'effort (*dans le RA, douleur angineuse apparaissant toujours à l'effort*)
- Syncope/ Lipothymie à l'effort: une fois ce paramètre atteint, les patients ne partent plus de l'hôpital tant qu'on a pas changé la valve. Stade ultime avant la mort subite.

V) Quelles sont les conséquences hémodynamiques de l'adaptation du VG pendant la diastole ?

L'hypertrophie du VG (HVG ci-suit) entraîne une **perte de la compliance** de celui-ci. C'est une conséquence délétère de l'HVG. Cela entraîne une **augmentation de la pression diastolique** (=pression de remplissage du VG). Il y aura un retentissement en amont avec une **dilatation et une fibrose de l'atrium gauche** et une **augmentation de pression dans le système pulmonaire** ce qui entraîne un œdème pulmonaire.

Ce n'est pas une modification hémodynamique dans le VG mais, il faut aussi savoir que l'HVG entraîne une **ischémie myocardique** par **augmentation de la consommation en oxygène du myocarde** ainsi que de la **distance entre les capillaires et les myocytes**.

VI) Quel signe clinique est expliqué par les modifications hémodynamique en diastole ? Donnez-en une explication à partir des modifications hémodynamiques du rétrécissement aortique en diastole.

C'est la **dyspnée d'effort** qui est due à la répercussion en amont des modifications hémodynamiques en diastole, entraînant une diminution des échanges gazeux (œdème et pression capillaire élevée). Elle apparait dans les valvulopathies et les maladies cardio-respiratoires en général.

On la quantifie pour connaître sa sévérité qui est en rapport avec la sévérité des modifications de pression. On utilise pour cela la classification NYHA (++++ à connaître) :

- 1_ Presque asymptomatique
- 2_ Limitation des efforts importants (montée de plus de 3 étages)
- 3_ Apparaît pour des efforts équivalents à une montée de moins de 3 étages
- 4_ dyspnée de repos ou au moindre effort : orthopnée.

On n'opère un patient atteint de RA seulement si celui-ci entraîne une forte dyspnée (quand les mécanismes compensatoires lâchent).

La fibrillation atriale est un signe de décompensation des valvulopathies.

VII) Quelle est la principale différence hémodynamique entre un RA et une IM pour le fonctionnement du VG ?

L'IM entraîne la régurgitation d'un certain volume de sang dans l'atrium ce qui augmentera la précharge du ventricule.

La différence fondamentale entre les deux pathologies est que dans l'**IM**, le ventricule subit **une surcharge de volume** (entraînant une **dilatation**) alors que dans le **RA**, le ventricule subit une **surcharge de pression** (entraînant une **hypertrophie**).

La dilatation du VG dans l'IM permet de maintenir le débit cardiaque constant. Le VG part d'un plus grand volume pour compenser ce qu'il perd dans la régurgitation.

Dédicaces du RT:

A ma ronéo-ficheuse Manon pour tout le stress que je te donne.
A la loutre de la BU, dans six semaines, on vivra comme des pachas. :3
A mes co-stagiaires Théophane et Manon, un jour on sera digne de la neuro. :P
A Eric M. qui nous forme et dont on est la honte suprême (oui j'ai osé).
A la doyenne de la promo, qui va sûrement se venger ;)
A Victor, « si je réfléchissais je ne le ferais jamais »
A Madalin, à nos attentes de 90 min dans les amphis pour rien.
A cacy l'impériatrix.
A Adrien, ça fait longtemps qu'on n'a pas eu de discussions « sérieuses »
A Manon et Margot, ça vous dirait pas de m'attendre un peu? ;)
Aux p1, dans 6 semaines vous en avez fini, tenez bon !
A Emilie, Clem et Clément.
A ange qui ne lira jamais cette ronéo, futur co-dictateur humaniste.
A Marie, merci pour la charcuterie et la crème.
A Laura, Samantha, Mayleen, Marie, Mai, Alain et Armand, Meilleurs souvenirs de ma p1 😊
A tous ceux que je n'ai pas nommé mais auquel je pense très fort ;
A Sattia et Simon pour leurs conseils, les délires et leur oreille attentive.
A mes parents, pour tout.
Aux D4, courage, mettez une mine à P5.
Enfin, au père Noël à qui je dois cette paces

Dédicaces du RF:

- *A Lucas a qui j'ai demandé et redemandé 5min avant l'ED « t'es absolument sûr de vouloir faire cette ronéo? Vraiment vraiment sûr? »*
- *Encore et toujours à mes moches que j'adore: Kelly mon petit chat, Ariane et ses expressions à coucher dehors, Kitt et ses « j'me fais trop chier dans ma vie », Sarah qui est trop naïve (#sarabande) mais qui est trop mignonne et à Jujul notre pomme-pomme girl*
- *A mes Mediputes de l'ambiance que j'aime et aux apéros Medisup qui se terminent toujours de manière improbable (allez demander à Valentine pour plus de détails)*
- *A Armande et Marie*
- *A mes costagiaires, Lucas et Théophane, de la Réa med de Bichat aka meilleur service, à la honte qu'on fout à notre CCA, vous êtes les meilleurs pioupiou <3*
- *A ma Phil d'amour; à nos parrains, à notre weekend je ne sais où.*
- *A Ines, Valentin et Sabine (et à notre cher et tendre Lamin, le plus sage de tous les enfants...)*
- *A la quantité de pauses qui prime sur la quantité de travail de Vincent P. (qui finit par tout exploser aux qcms, faut prendre exemple peut-être)*
- *Aux soirées médecine*

