

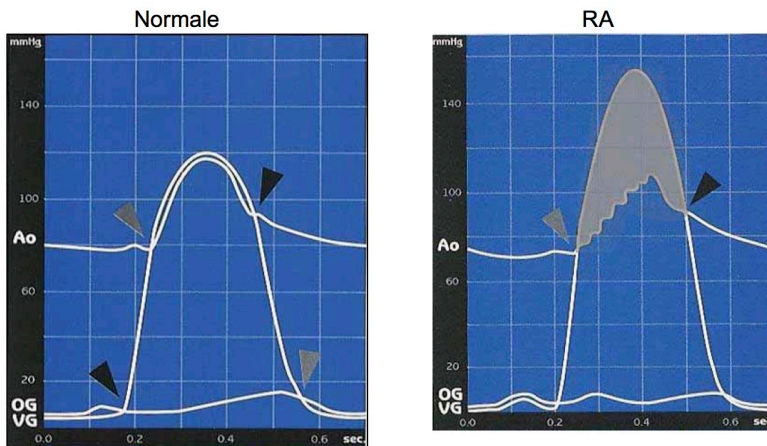
**ED6: Débit cardiaque et valvulopathies**

Objectif:

- Courbes de pressions (+++ à connaître, il faudra savoir les dessiner)

*RA: rétrécissement aortique*

**Pressions intracardiaques au cours du cycle**

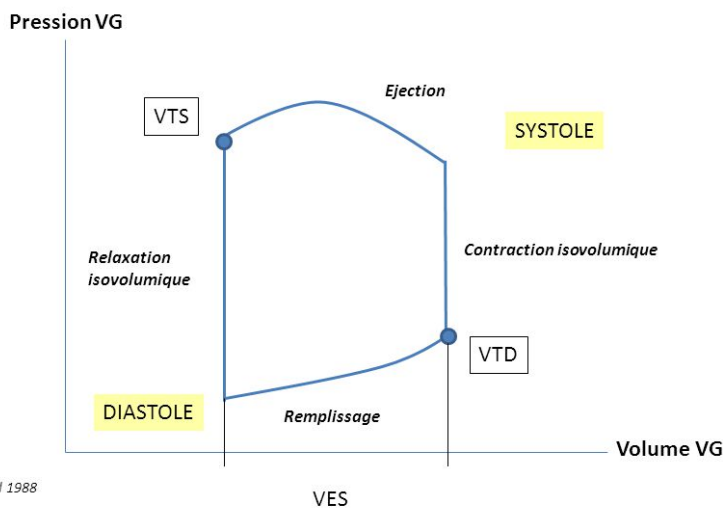


Donnée hémodynamique importante : gradient de pression VG-aorte (en grisé entre les courbes de pression de l'aorte et du VG)

- RA: sténose au niveau de la valve aortique, entre le VG et l'Ao
- Il crée un obstacle à l'éjection du sang entre le VG et l'aorte.
- ↑ PA dans le VG (la PA dans l'Aorte est un peu turbulée)
- Le RA est responsable d'un gradient de pression VG-Ao => ↑ Postcharge liée à l'obstacle

**INTRODUCTION**

COURBE PPRESSION/VOLUME



Katz, J Am Coll Cardiol 1988

En cas de RA:

- HVG entraîne une diminution de la compliance ventriculaire G => augmentation de la PTDVG et de la PTS
  - pas d'augmentation du VES
- => courbe se déplace vers la droite

En cas d'IM:

- Surcharge de volume -> augmentation du VES, du VTD (et donc de la PTDVG)
- => courbe s'élargit

Comment quantifier un souffle de RA:

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+++)

Comment quantifier une dyspnée: 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.

	Insuffisance mitrale (IM)	Rétrécissement aortique (RA)
Conséquences hémodynamiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Régurgitation : augmentation de la précharge : <b>Surcharge du volume dans VG et OG.</b></li> <li>- La pression de l'OG augmente considérablement</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Augmentation du gradient de pression, augmentation de la postcharge: <b>Surcharge barométrique du VG</b></li> </ul>
Adaptation du myocarde ventriculaire	Dilatation du VG par augmentation du remplissage (Starling+++)	Hypertrophie du VG pour maintenir T, e augmente (Laplace+++)
Adaptation du myocarde auriculaire	<b>Dilatation+++</b>	Légère dilatation
Autres conséquences des valvulopathies sur le myocarde	Légère hypertrophie au long court	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fibrose de l'oreillette à cause de la pression</li> <li>- Ischémie myocardique</li> </ul>
Conséquences hémodynamiques cardio-pulmonaires	Dyspnée d'effort (Oedème pulmonaire par augmentation des pressions du système pulmonaire)	
Souffle	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Holo-systolique</li> <li>- Mieux entendu sur le côté</li> <li>- Pas d'irradiation au cou</li> <li>- Crépitants (oedème alvéolaire)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Meso-systolique, râpeux,</li> <li>- Pouvant atténuer B2 (si aboli -&gt; RA serré)</li> <li>- Irradiant vers les carotides et le sternum</li> </ul>

<p>Signes fonctionnels</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dyspnée d'effort</li> <li>- Fibrillation atriale (dilatation + fibrose de l'OG)</li> </ul> <p><b>Symptomatologie aigüe</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dyspnée d'effort</li> <li>- Angor d'effort</li> <li>- Syncope (perte de pression aortique -&gt; hypoperfusion cérébral)</li> <li>- Trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire</li> </ul> <p><b>Symptomatologie chronique</b></p>
<p>Echographie</p>	<p><u>Transthoracique + transoesophagienne</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- importance du volume de la fuite</li> <li>- mécanisme de IM</li> <li>- retentissement</li> <li>- pressions dans le système pulmonaire</li> </ul>	<p><u>Transthoracique</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- sévérité du RA/ importance du gradient de pression (=degré de la sténose du RA): RA serré si <b><math>\Delta P &gt; 40 \text{ mmHg}</math></b></li> <li>- mécanisme du RA</li> <li>- retentissement</li> <li>- pressions dans le système pulmonaire</li> </ul>
<p>Complications</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- insuffisance cardiaque (chronique)</li> <li>- Trouble du rythme auriculaire (fibrillation atriale)</li> <li>- Endocardite infectieuse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuffisance cardiaque</li> <li>- Mort subite (trouble du rythme)</li> </ul>
<p>Principes physiopathologiques du TTT</p>	<p><b>Reduire le volume de régurgitation:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- TTT HTA associée</li> <li>- TTT cardiopathie avec dilatation du VG</li> <li>- Réparation/remplacement de la valve (cardio interventionnelle ou chir à thorax ouvert)</li> <li>- Réduire précharge VG, la dilatation de l'OG et les risques de fibrillation atriale : déplétion hydrosodée, TTT insuffisance cardiaque et contrôler fréquence cardiaque (lors d'une fibrillation atriale) pour conserver le remplissage.</li> </ul>	<p><b>Diminuer la postcharge du VG:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- TTT HTA associée</li> <li>- Diminution de gradient de pression VG-aorte par cardiologie interventionnelle ou chir à thorax ouvert</li> </ul> <p><b>Diminuer la pression de remplissage:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Déplétion hydrosodée</li> </ul> <p><b>Augmenter le remplissage du VG:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Contrôle de la FC lors d'une fibrillation atriale</li> </ul>

