Circulation fœtale et néonatale
Physiopathologie cardiaque

Dr Isabelle Van Aerschot

M3C

Principes de base sur la circulation

Constantes
Courbes pression-volume
Compliance
Contractilité
Pré-charge
Post-charge

Constantes de base

• Débit sanguin	Q
• Débit systémique	Qs
• Débit pulmonaire	Qp
• Resistances vasculaires systémique	RVS
• Résistances vasculaires pulmonaires	RVP
• Pressions systémiques	Psyst
• Pressions pulmonaires	PAP

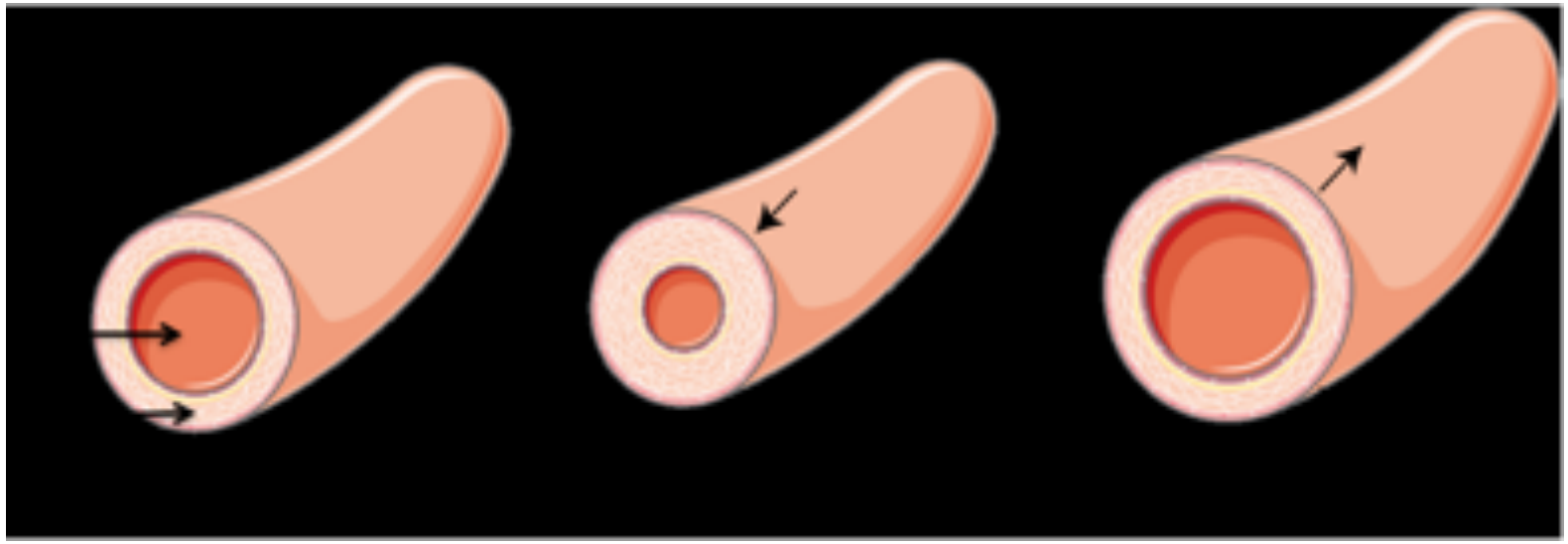
Relation entre débit, pression et résistance vasculaire

Loi de Poiseuille : $\boxed{\Delta P = Q \times R}$

soit $Q = \Delta P / R$

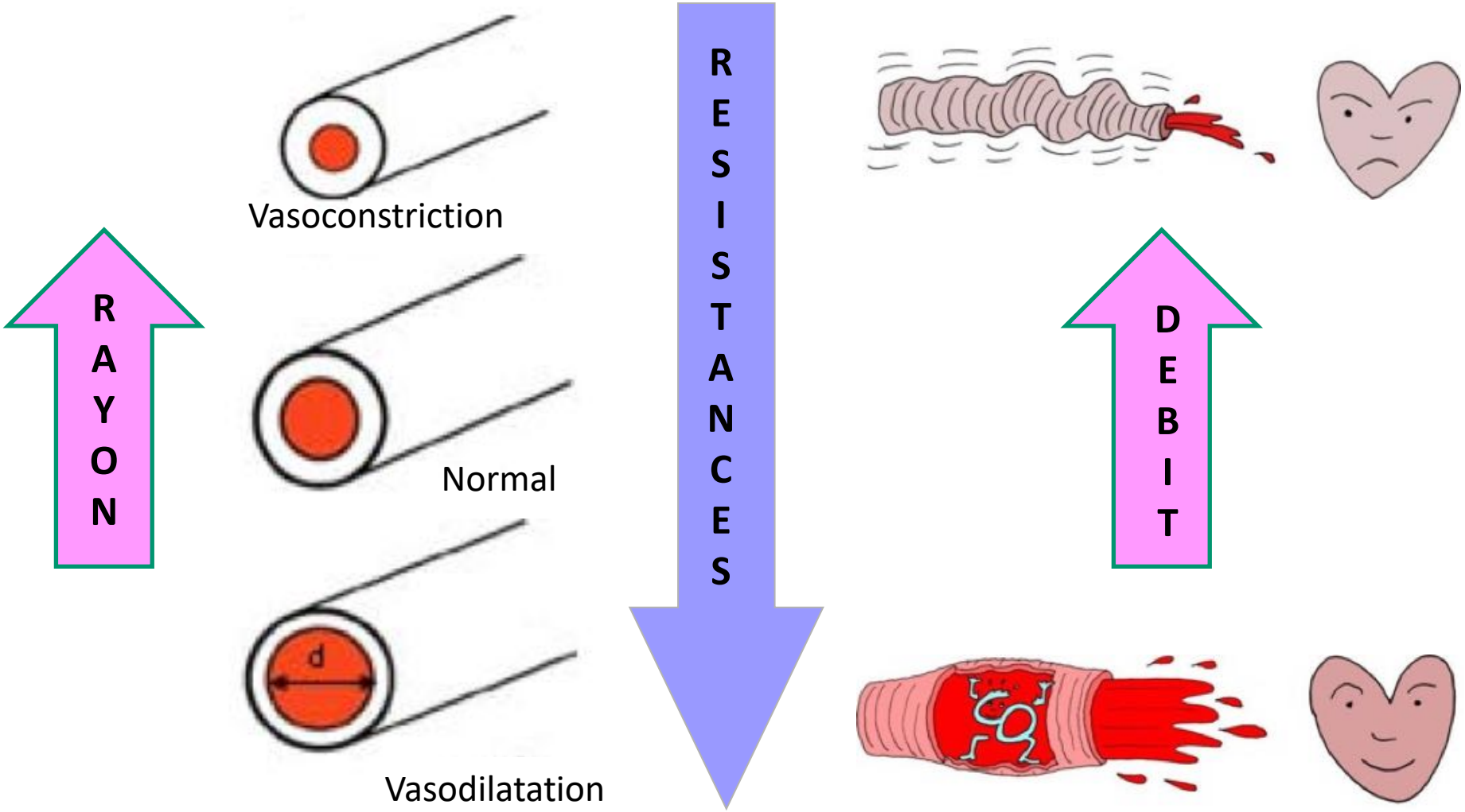
et $R = \dfrac{8 \times \text{viscosité } (\eta) \times \text{longueur } (l)}{\pi \times \text{rayon}^4 \, (r)}$

<u>Autrement dit</u> :
La résistance vasculaire dépend surtout du rayon interne du vaisseau



<u>DONC</u> : *plus le rayon interne augmente, plus R diminue*
plus le rayon interne diminue, plus R augmente

Relation entre débit et résistances vasculaires



Loi de Poiseuille

$$\boxed{Q = \Delta P / R}$$

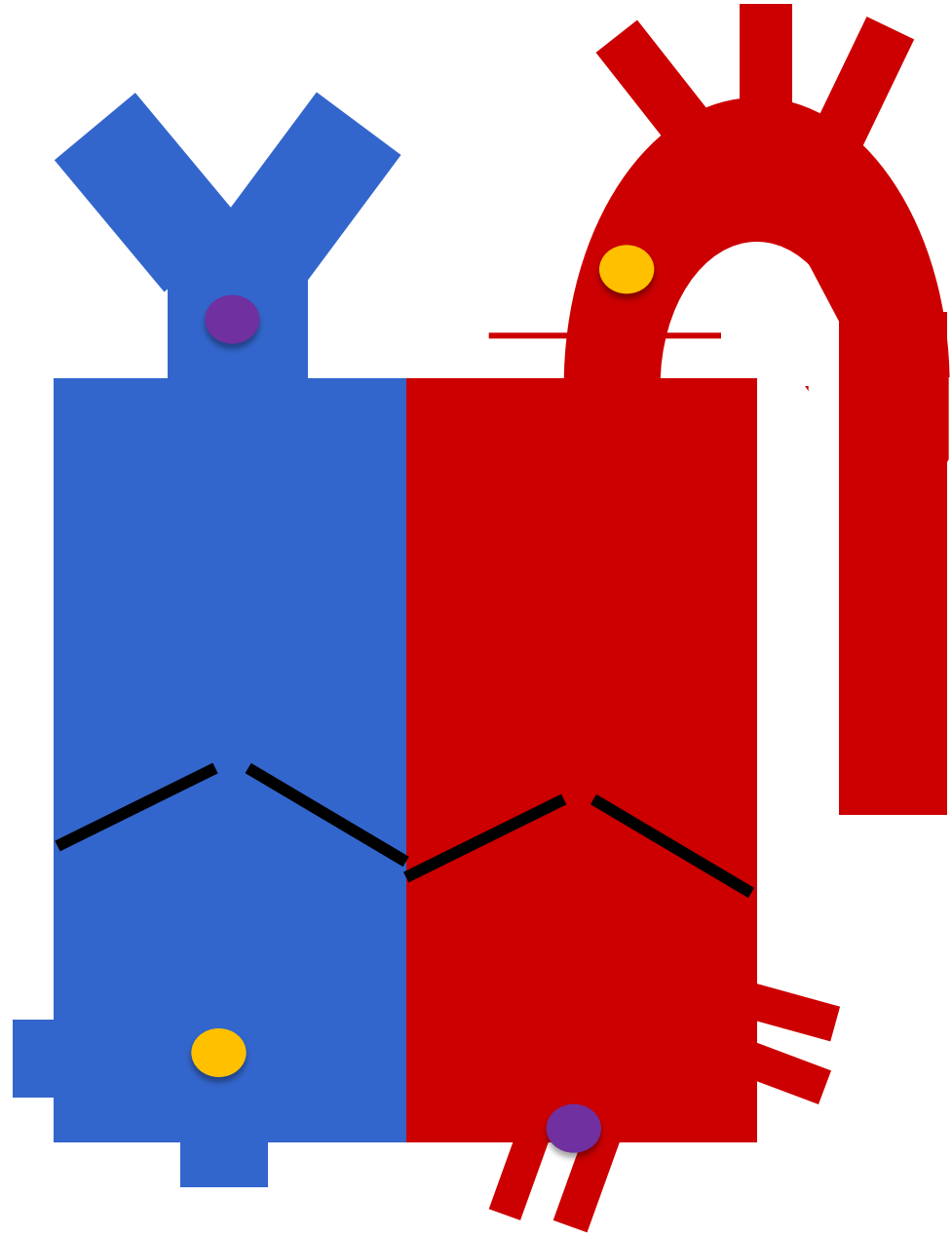
$(Q = VES \times FC)$

$\Delta Ps = P_{aorte} - P_{OD}$

$\rightarrow Qs = \Delta Ps / RVS$

$\Delta Pp = P_{AP} - P_{VP}$

$\rightarrow Qp = \Delta Pp / RVP$



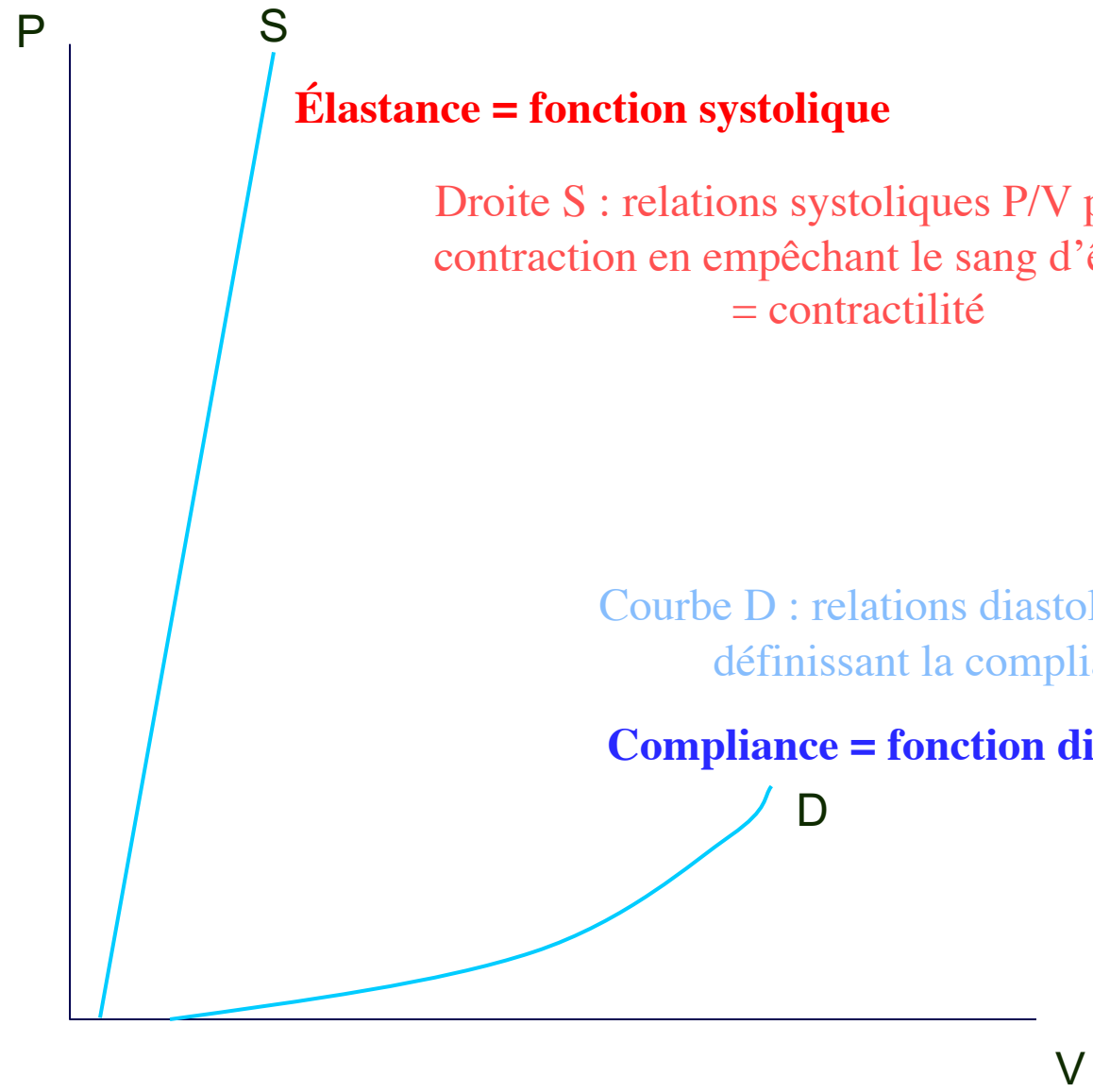
Principes de base

- **Les volumes des ventricules sont définis par**
  - Les conditions de charge du cœur
  - Les propriétés du muscle du cœur

- **Courbe pression/volume**
  - Le Volume télé-systolique = contractilité/postcharge
  - Le Volume télé-diastolique= compliance/précharge

Courbe pression-volume d'un cœur en série adulte

QP = QS



Élastance = fonction systolique

Droite S : relations systoliques P/V pendant la contraction en empêchant le sang d'être éjecté = contractilité

Courbe D : relations diastoliques P/V définissant la compliance

Compliance = fonction diastolique

Compliance = capacité d'un muscle à se laisser distendre par un certain volume

Elastance = capacité d'un muscle à développer une certaine pression en partant d'un certain étirement des fibres

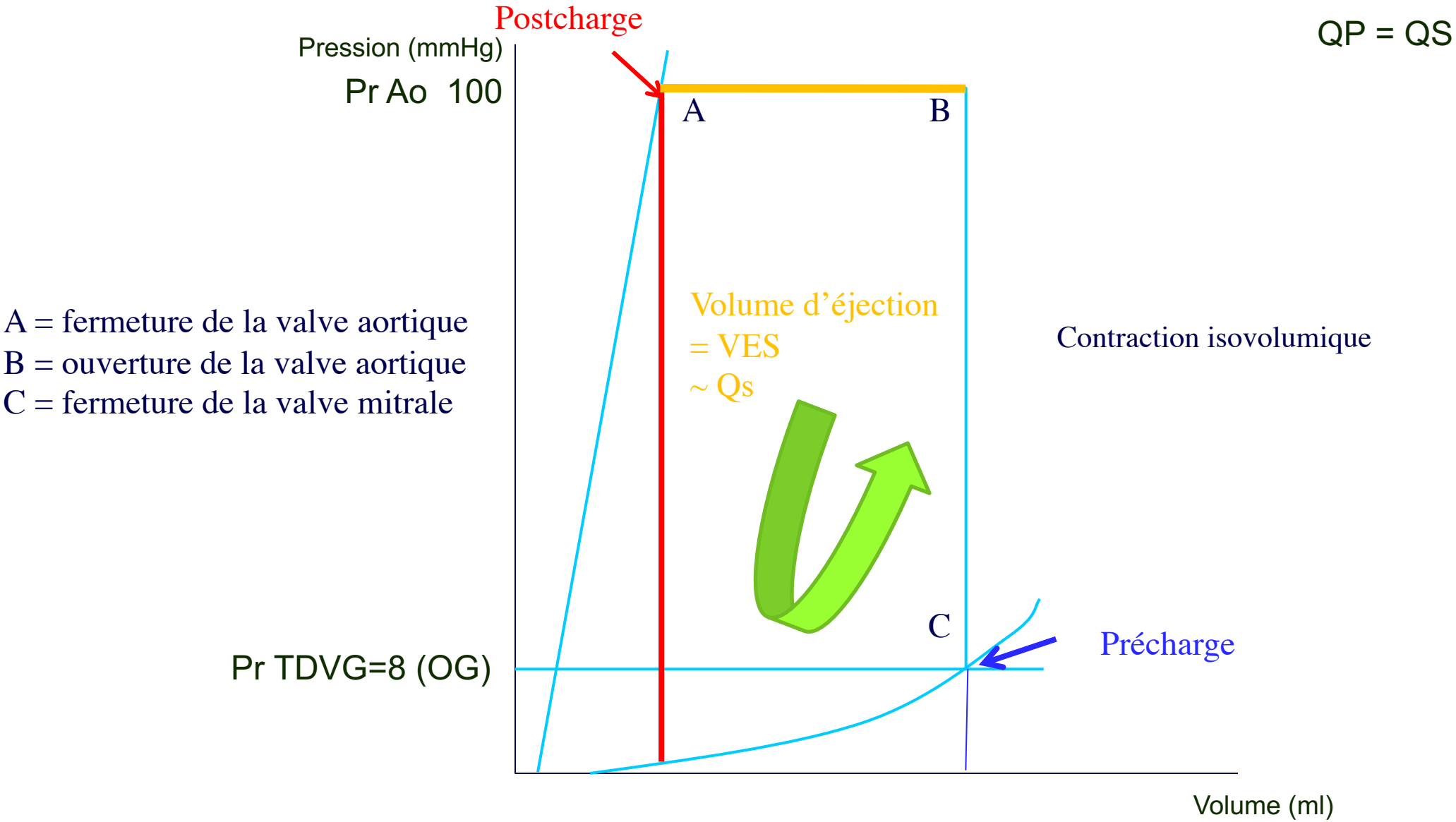
Loi de Starling

- A la base de la description du fonctionnement physiologique du ventricule cardiaque

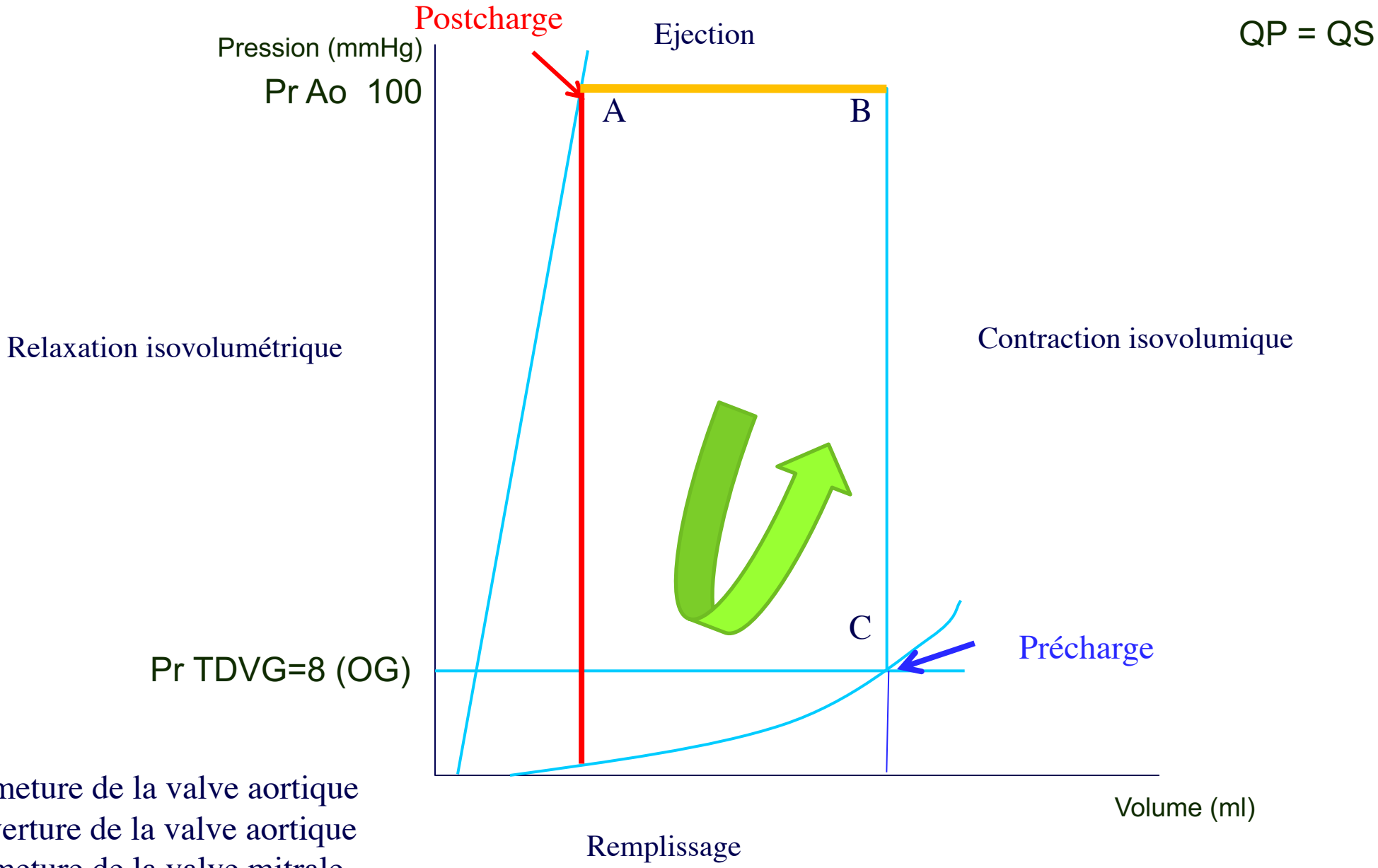
- Pour assurer un débit (volume d'éjection), les fibres musculaires cardiaques se contractent et développent une tension pariétale (wall stress) qui sera d'autant plus forte que les fibres seront étirées

- Cœur = *sac qui se remplit (distension) avec capacité de contraction*

Courbe pression volume ventricule gauche d'un cœur en série adulte



Courbe pression volume ventricule gauche d'un cœur en série adulte



A = fermeture de la valve aortique
B = ouverture de la valve aortique
C = fermeture de la valve mitrale

Ce qu'il faut retenir

- **Elastance** = capacité d'un muscle à développer une certaine pression en partant d'un certain étirement des fibres

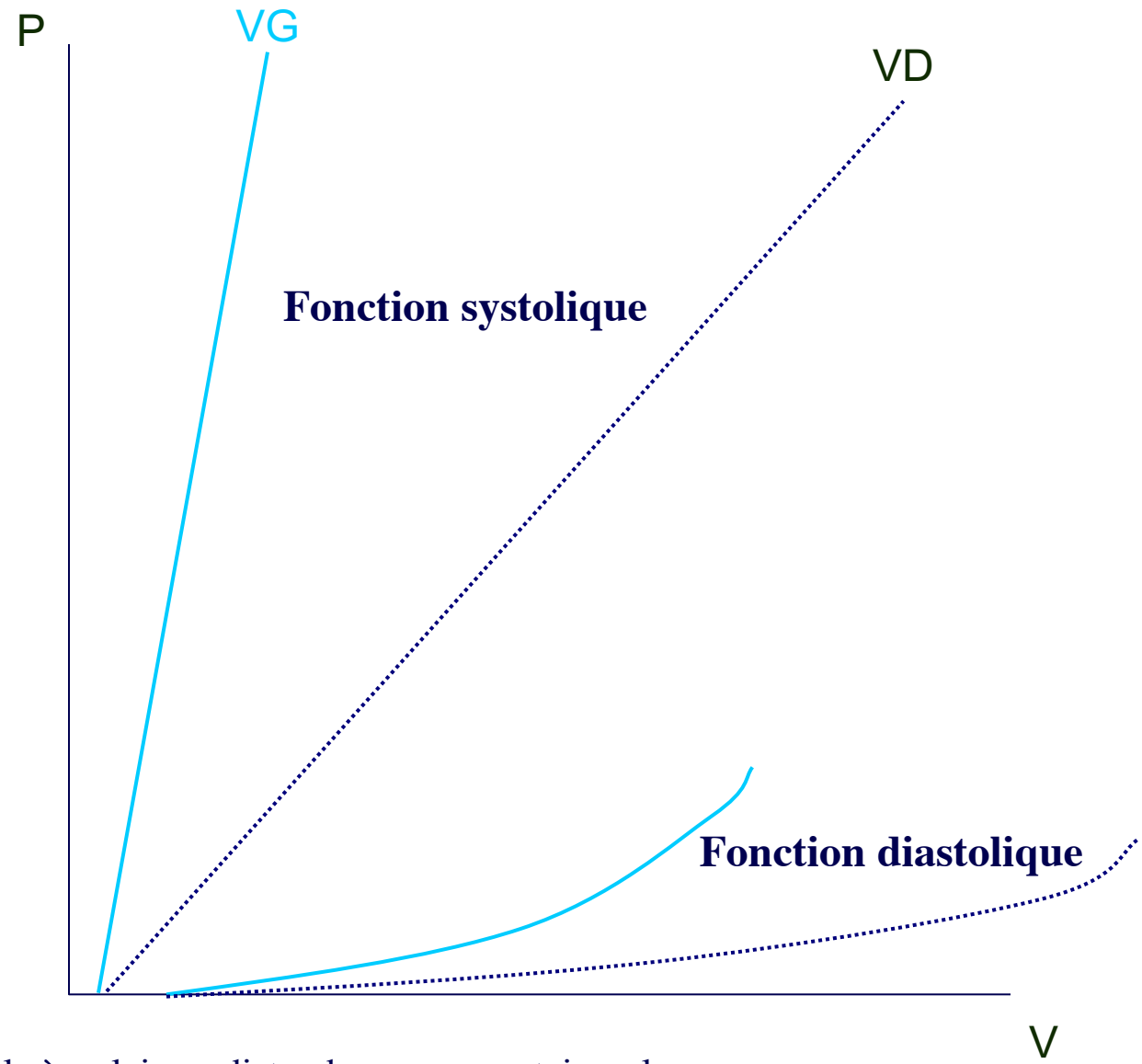
ELASTANCE VG MEILLEURE QUE ELASTANCE VD

- **Compliance:** capacité d'un muscle à se laisser distendre par un certain volume (« souplesse »)

COMPLIANCE VD MEILLEURE QUE COMPLIANCE VG

Cœur en série
Adulte
VG et VD

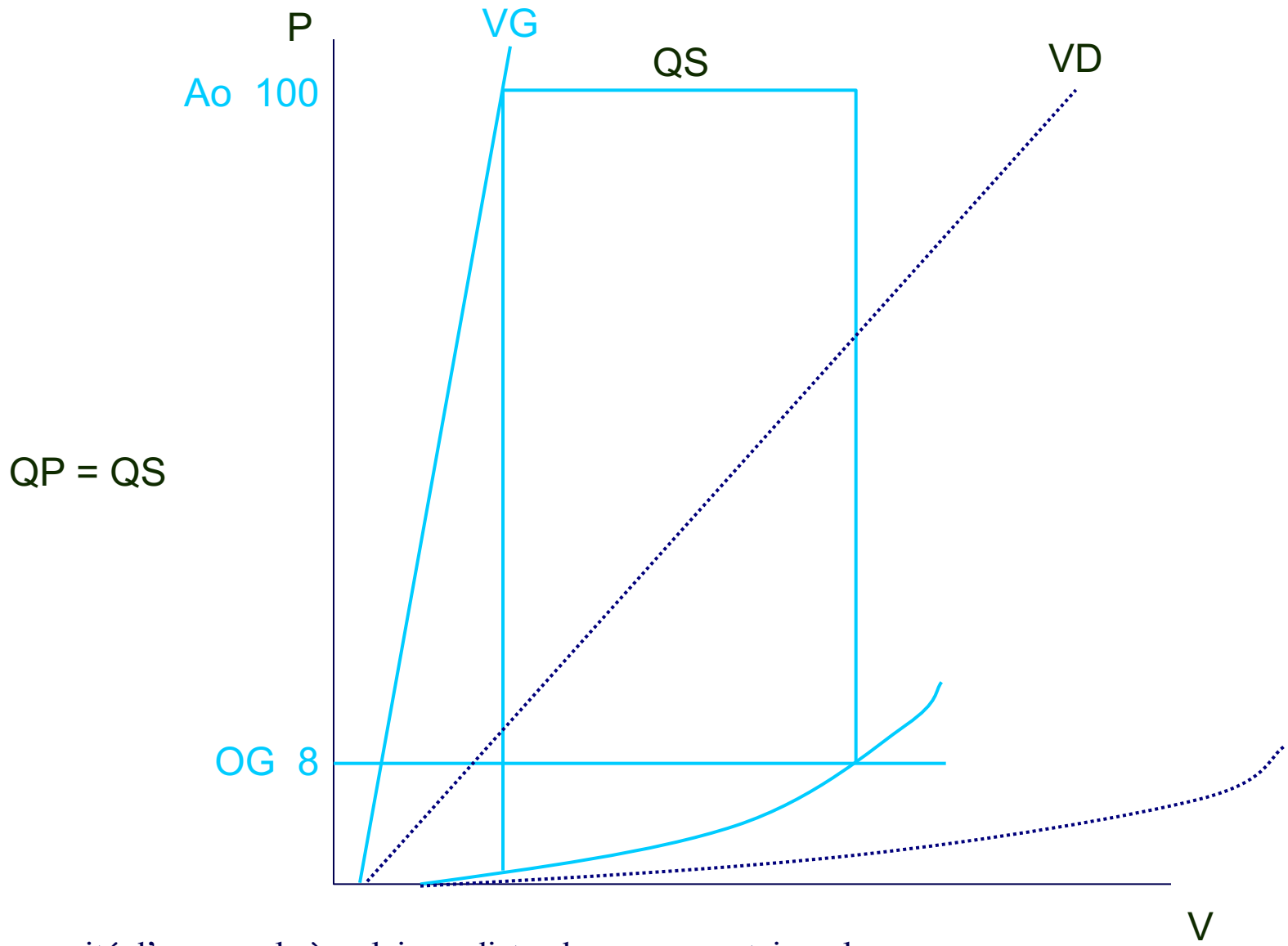
QP = QS



Compliance = capacité d'un muscle à se laisser distendre par un certain volume

Elastance = capacité d'un muscle à développer une certaine pression en partant d'un certain étirement des fibres

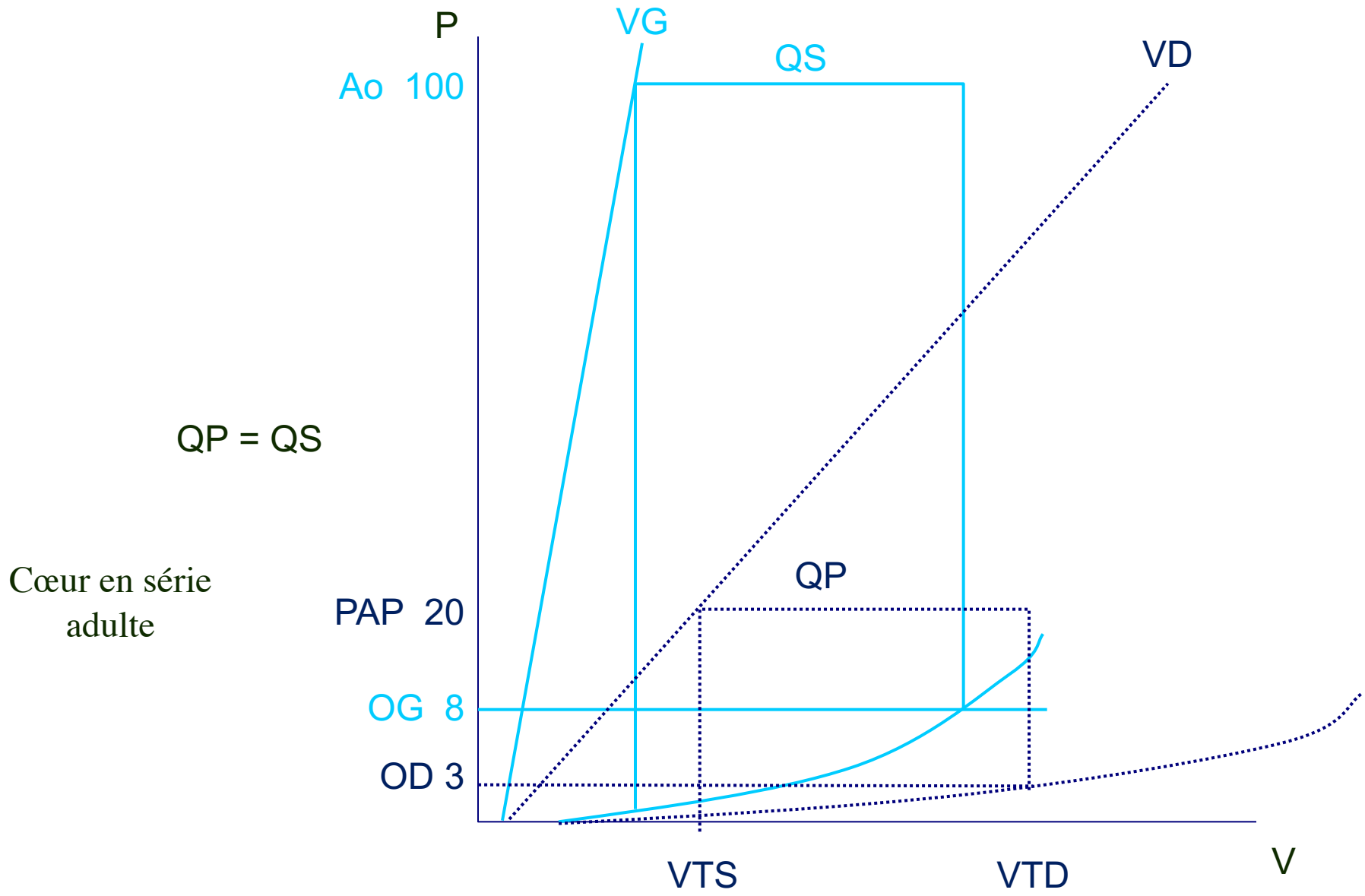
Cœur en série
Adulte
VG et VD



Compliance = capacité d'un muscle à se laisser distendre par un certain volume

Elastance = capacité d'un muscle à développer une certaine pression en partant d'un certain étirement des fibres

Courbe pression volume ventricule droit



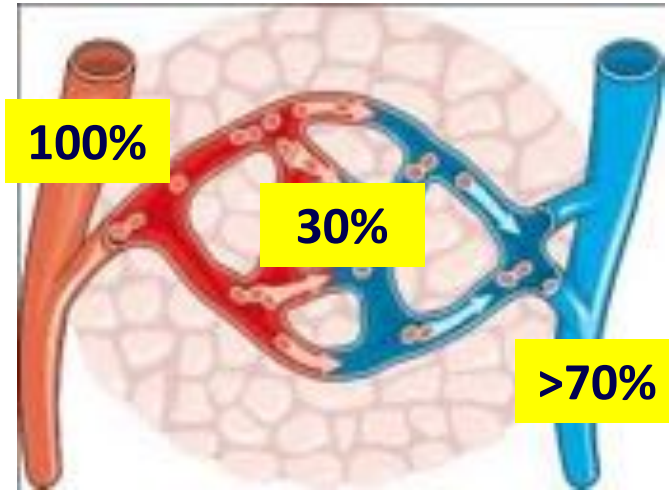
L'oxygénation tissulaire

- Utilisation de l'O_2 au niveau cellulaire pour produire de l'énergie

- = Qs x « Consommation O_2 » (Principe de Fick)

- Extraction en O_2 (DAV) normale est ~ 30%

$SVO_2 > 70\%$



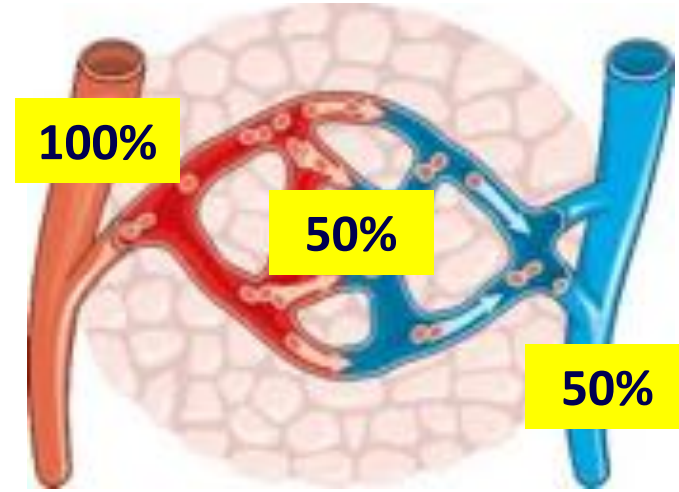
L'oxygénation tissulaire

- Si le débit cardiaque diminue :

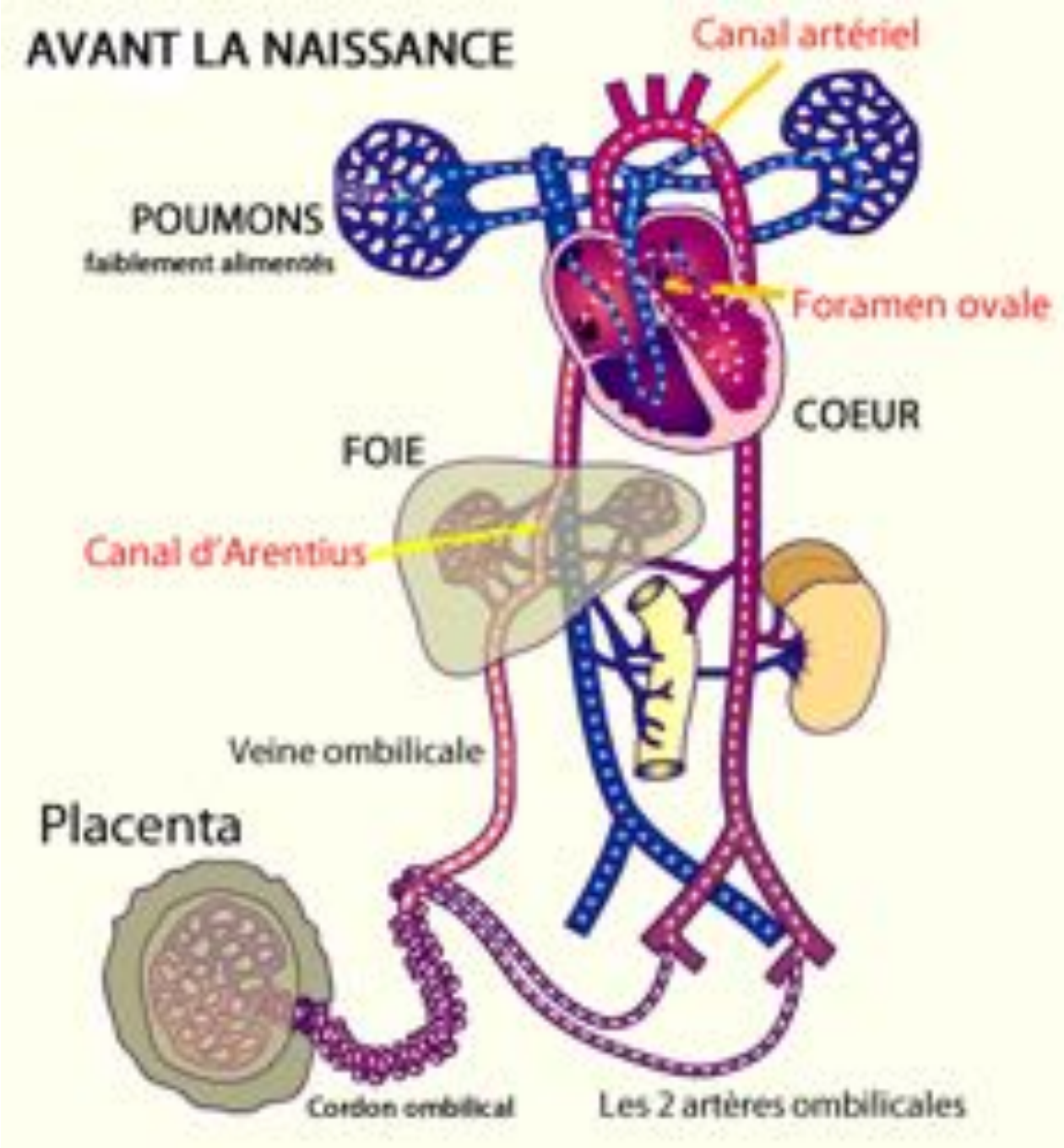
  = Qs ↓ x « Consommation O_2 » ↑

- Extraction en O_2 augmente

$SVO_2 < 65\%$



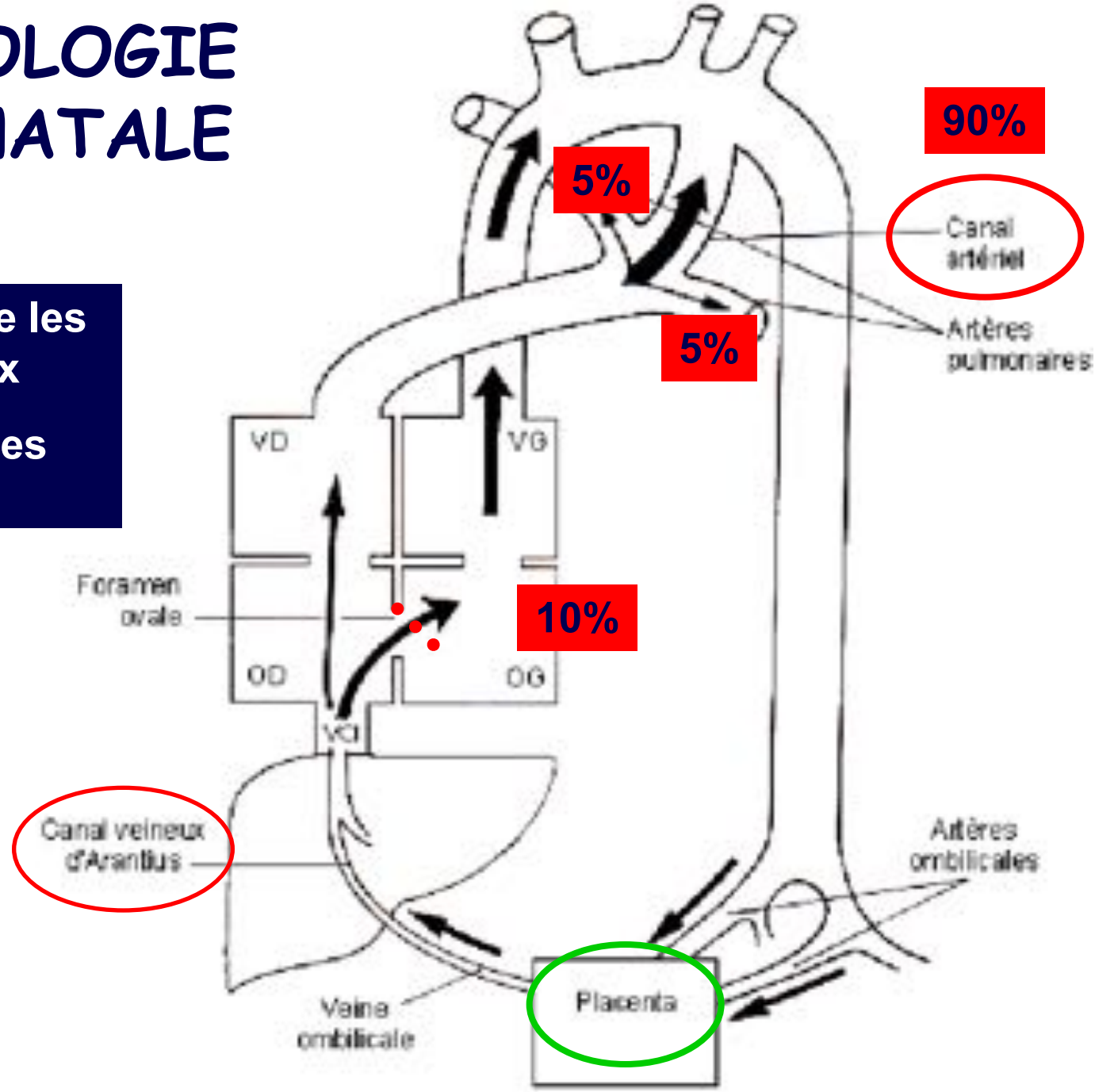
Circulation fœtale


AVANT LA NAISSANCE
Canal artériel
POUMONS
faiblement alimentés
Foramen ovale
COEUR
FOIE
Canal d'Arentius
Veine ombilicale
Placenta
Cordon ombilical
Les 2 artères ombilicales

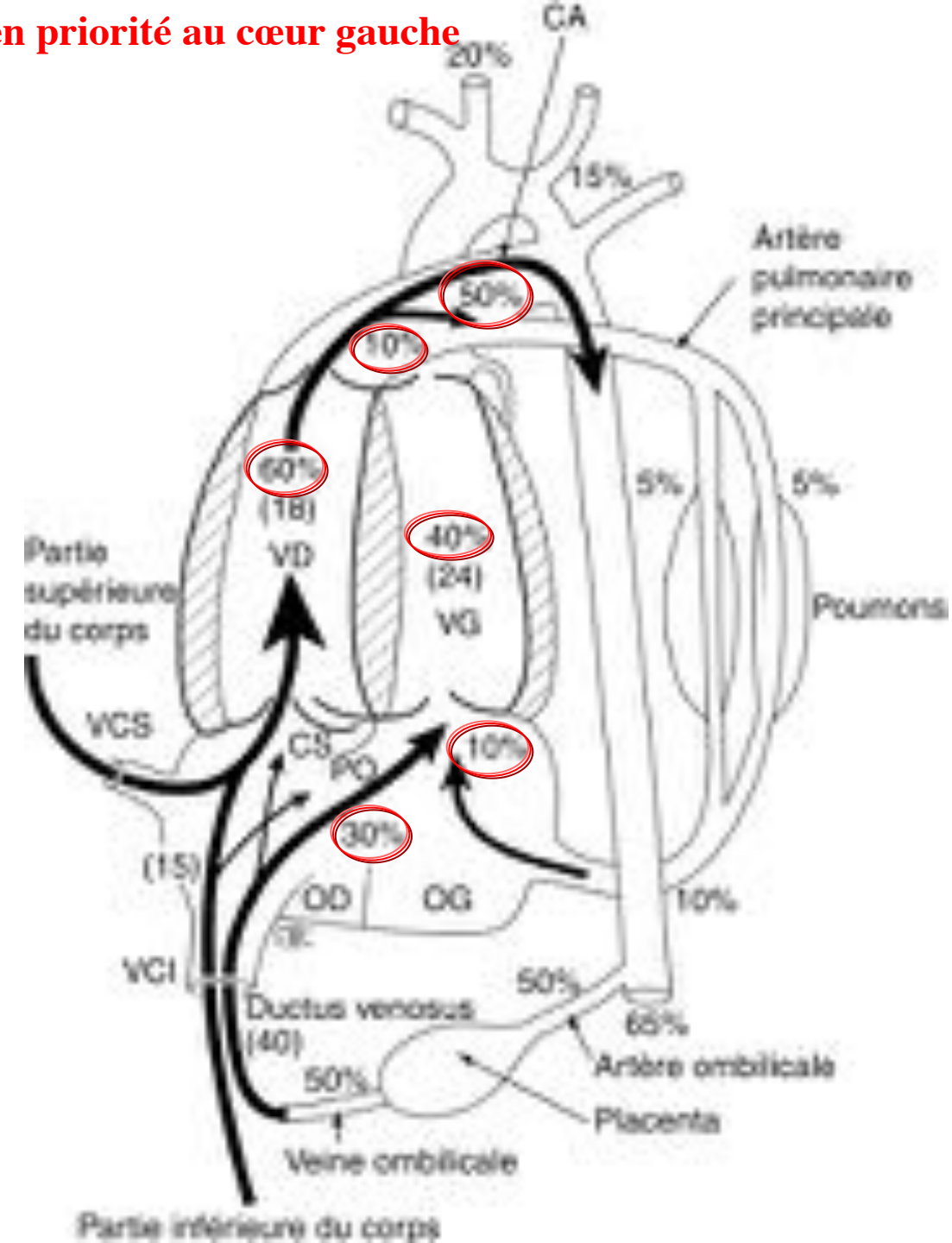
PHYSIOLOGIE ANTENATALE

- Placenta assure les échanges gazeux
- Poumons inutiles (non aérés)

Circulation en parallèle



Le sang oxygéné va en priorité au cœur gauche



Anatomie du cœur fœtal
Conséquences hémodynamiques

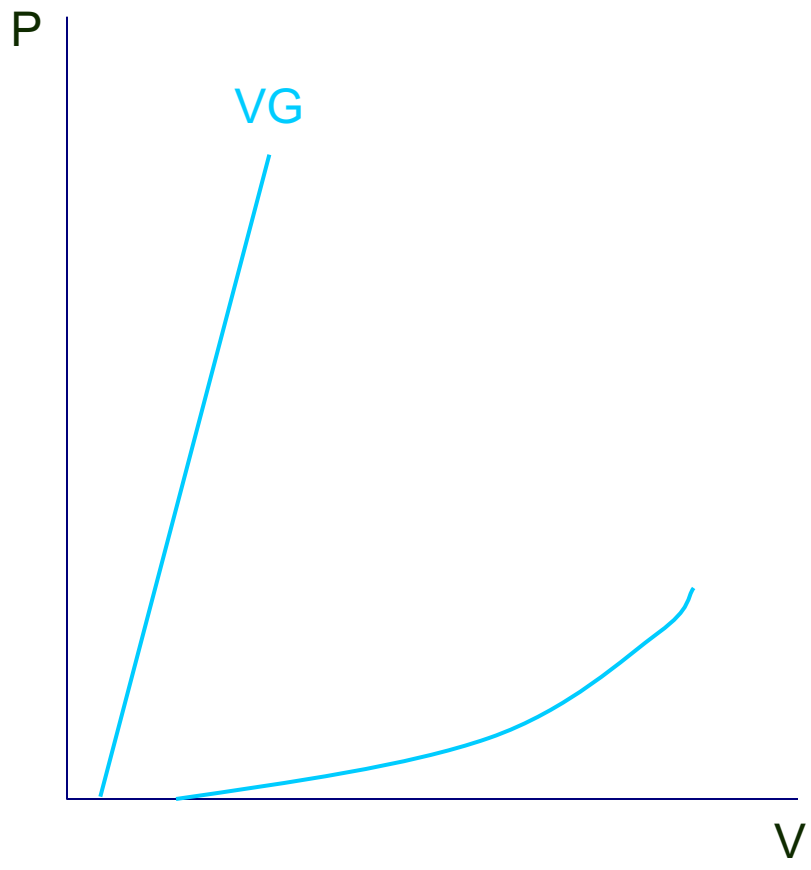
Les shunts et la circulation en parallèle

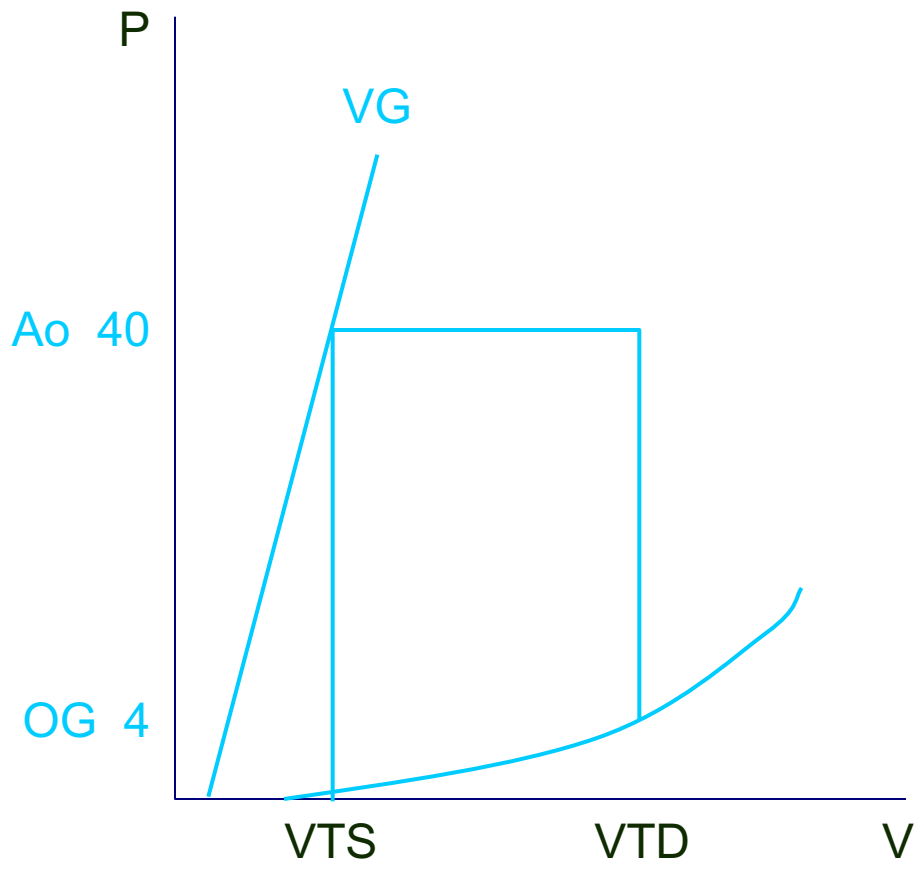
- Le placenta et le ductus venosus ou canal d'Arantius
- Le court-circuit de la circulation pulmonaire par le Canal Artériel
- Le Foramen Ovale (CIA) qui permet d 'alimenter le Cœur Gauche
- Les poumons sont vasoconstrictés, non aérés donc RVP très élevées

Circulation Fœtale

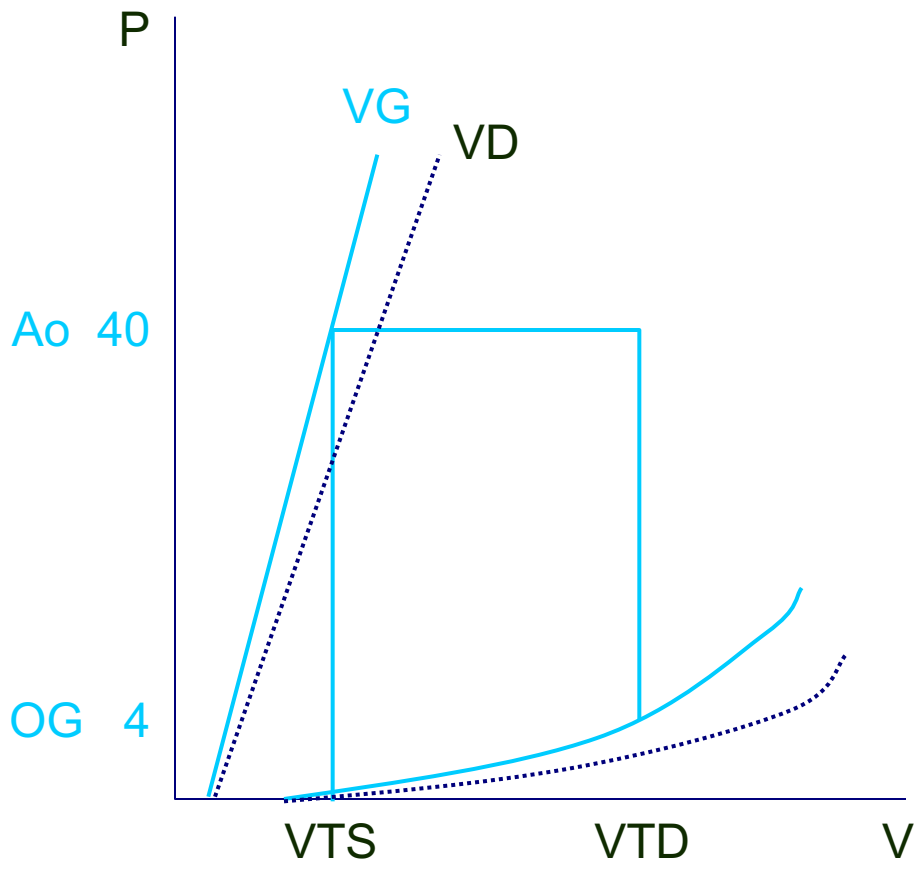
Conséquence sur les volumes des Ventricules

- Les 2 ventricules se remplissent à la même pression (précharge)
- Les 2 Ventricules se vident à la même pression (postcharge)
- Les volumes éjectés sont fonction des propriétés myocardiques

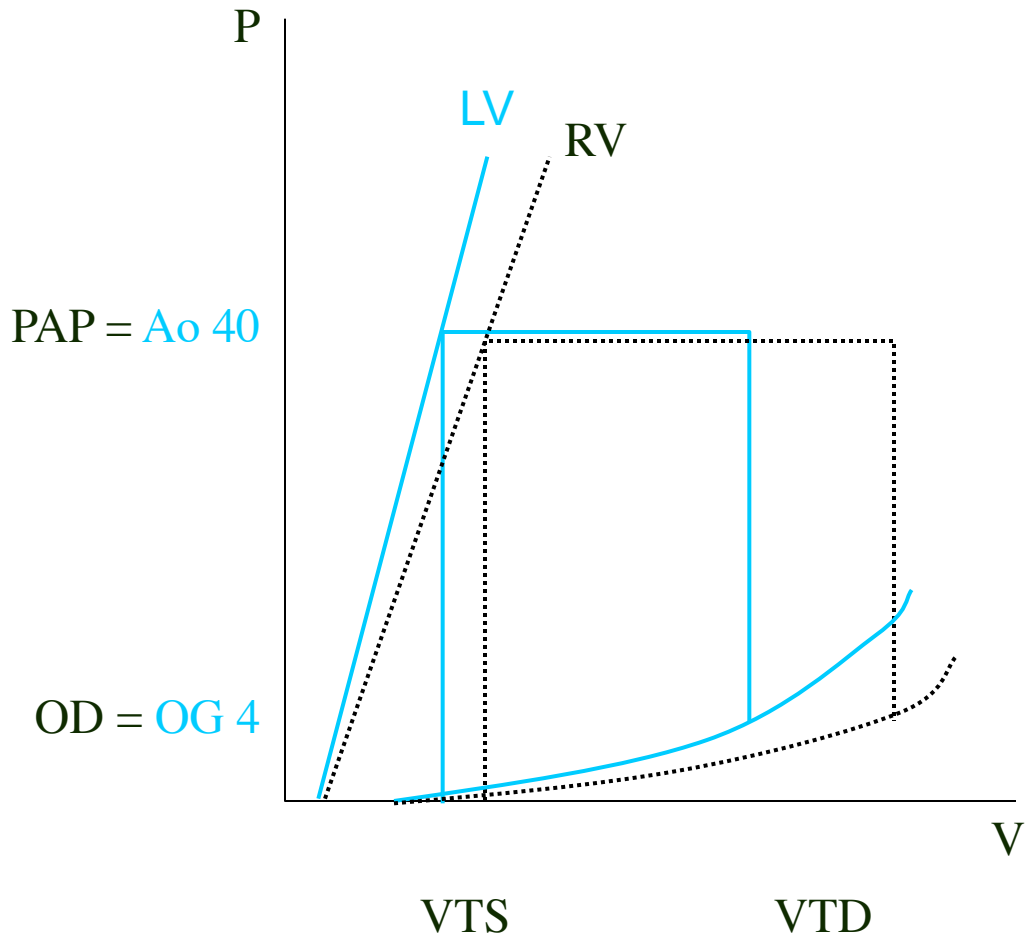

P
VG
V



Foetus avec foramen ovale non restrictif et canal artériel large



Foetus avec foramen ovale et canal artériel large



Foetus avec foramen ovale et canal artériel large

Adaptation postnatale

A la naissance :

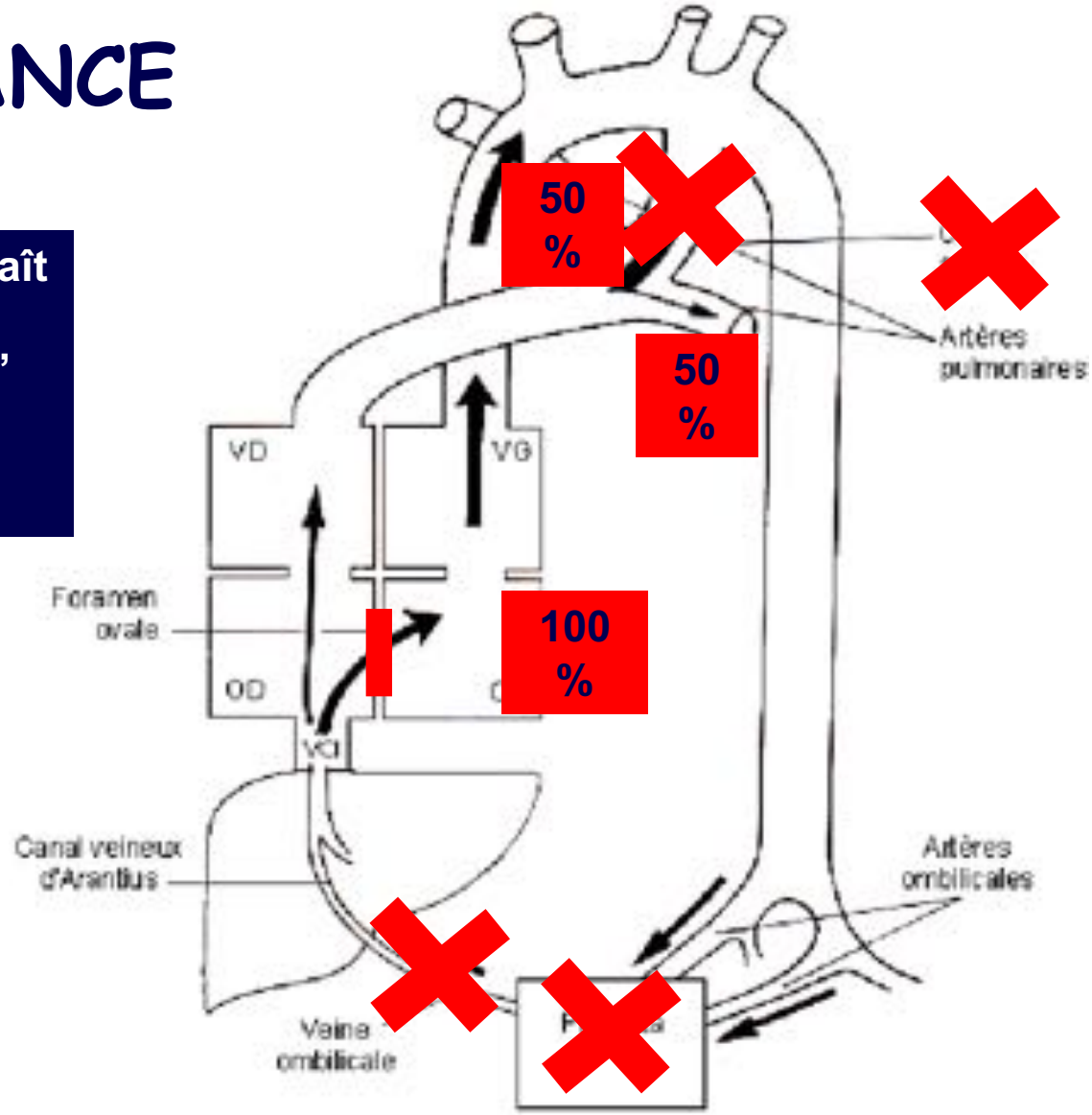
Le premier cri…

la ligature du cordon…..

NAISSANCE

- Placenta disparaît
- Poumons aérés, peuvent assurer les échanges gazeux

Circulation en série



Adaptation Post-natale

- Disparition du placenta à la ligature du cordon
- Vasodilatation des artérioles pulmonaires et augmentation du débit pulmonaire
- Fermeture du Ductus venosus (Arantius)
- Fermeture du canal artériel
- Fermeture du foramen ovale

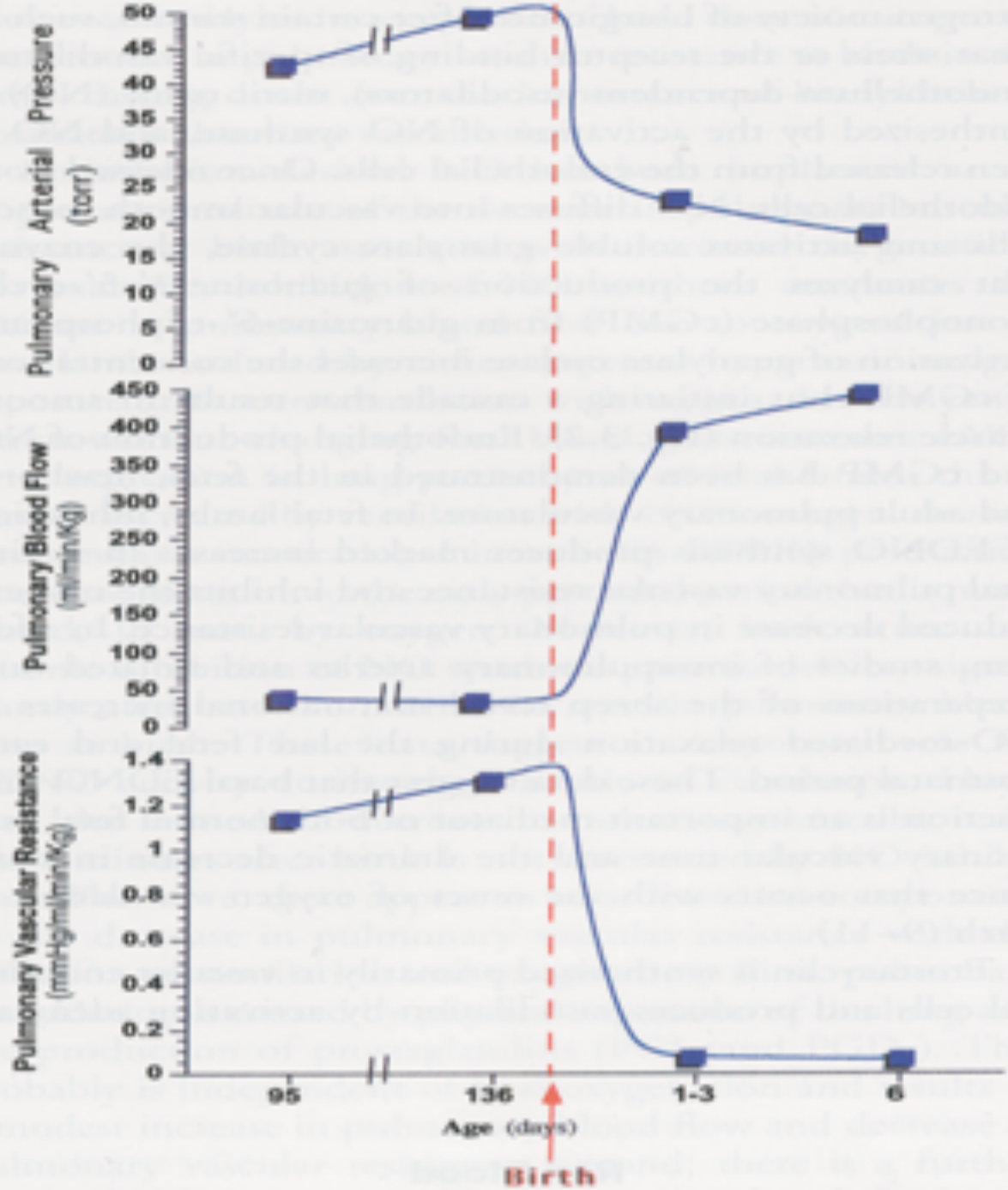
Chute des résistances pulmonaires et augmentation du débit pulmonaire

- Augmentation de la pO2 due aux premiers mouvements respiratoires
- Aération pulmonaire

- Vasodilatation artérielle pulmonaire -> baisse de la pression artérielle pulmonaire et des RVP

$$\Delta P = PAP\downarrow - POG\uparrow = Q\uparrow \times R\downarrow$$

Le rapport RVP/RVS passe de 10/1 à 1/3 en quelques minutes


Pulmonary Arterial Pressure (torr)
50
45
40
35
30
25
20
15
10
5
0
Pulmonary Blood Flow (ml/min/Kg)
450
400
350
300
250
200
150
100
50
0
Pulmonary Vascular Resistance (mmHg/ml/min/Kg)
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
95
136
1-3
6
Age (days)
Birth

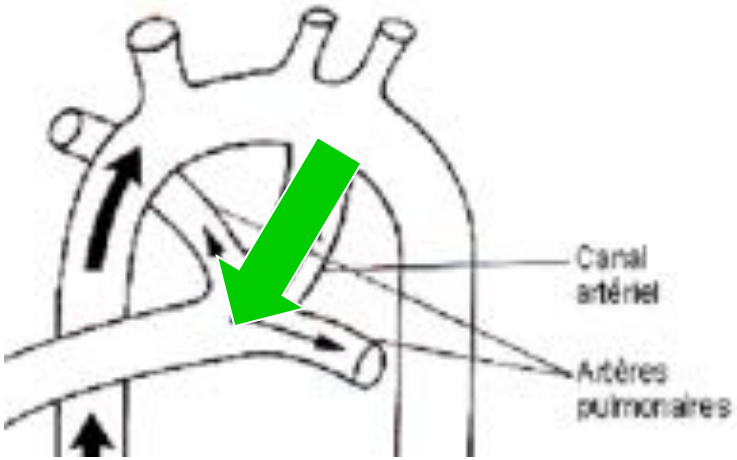
Remise en série de la circulation

- Par la fermeture du canal artériel
- Et la fermeture du FO par la membrane de Vieussens

Fermeture du Canal artériel

Vasoconstriction médiée par

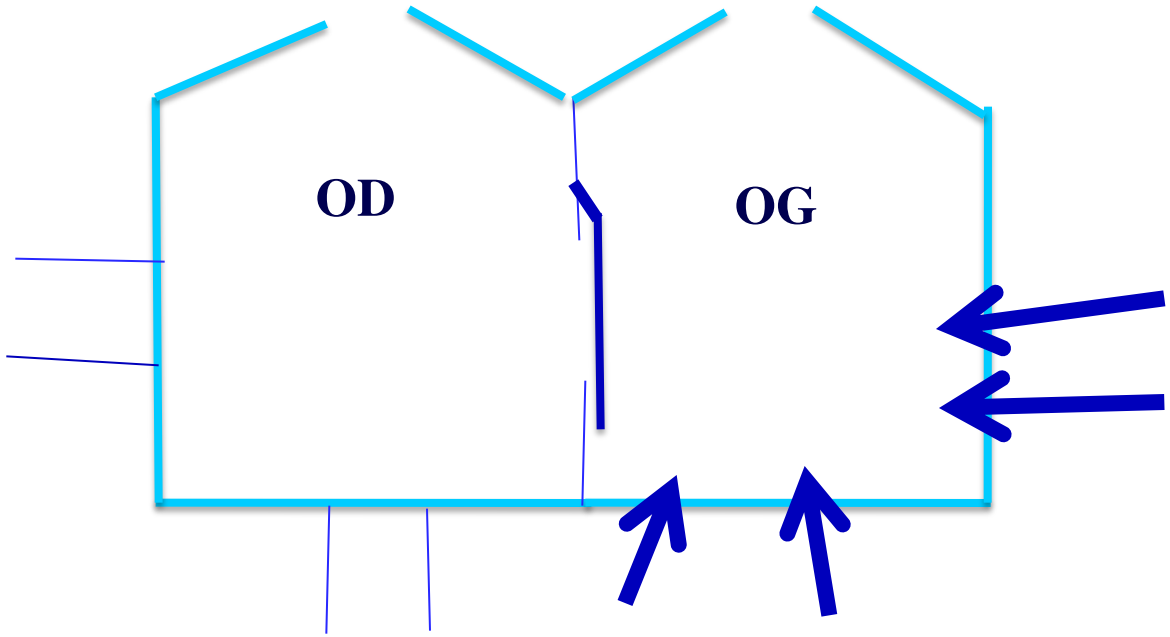
- Augmentation de la pO2
- Chute brutale des prostaglandines due à ligature du cordon (production placentaire)

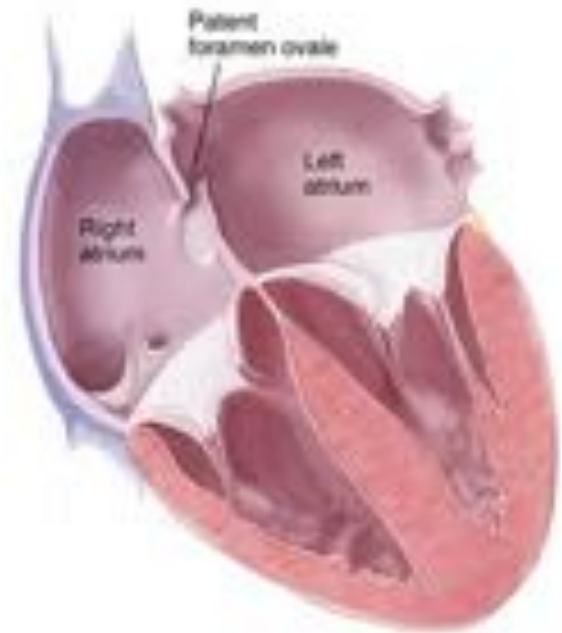


- Inversion du shunt (RVP basses)
- Fermeture physiologique dans les premières heures de vie -> 15 jours
- Fermeture fonctionnelle puis définitive

Fermeture du Foramen ovale

- Augmentation du débit pulmonaire suite à la baisse des RVP et donc augmentation du retour gauche -> augmentation de la POG
- Fermeture fonctionnelle puis fibreuse





Adaptations post-natales

- Après fermeture du CA et du FO : cœur en série avec pressions Gauche > Droite en systole et diastole

- Milieu aérien en autonomie complète
  → Augmentation brutale de la consommation en O2
  → Augmentation de la demande circulatoire
  → Augmentation du débit cardiaque systémique

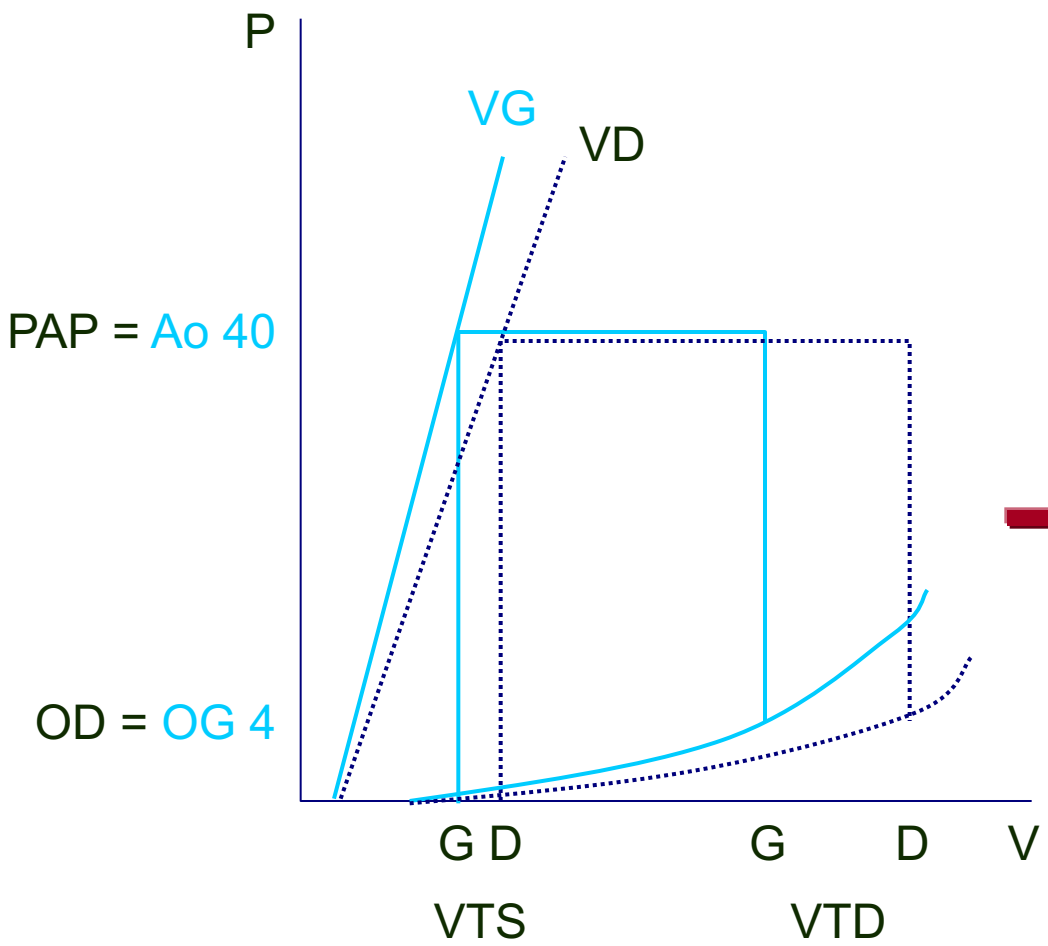
- Augmentation du débit systémique due à la montée des catécholamines postpartum

Comment assurer cette augmentation de la VO2 (X2 ou 3) ?

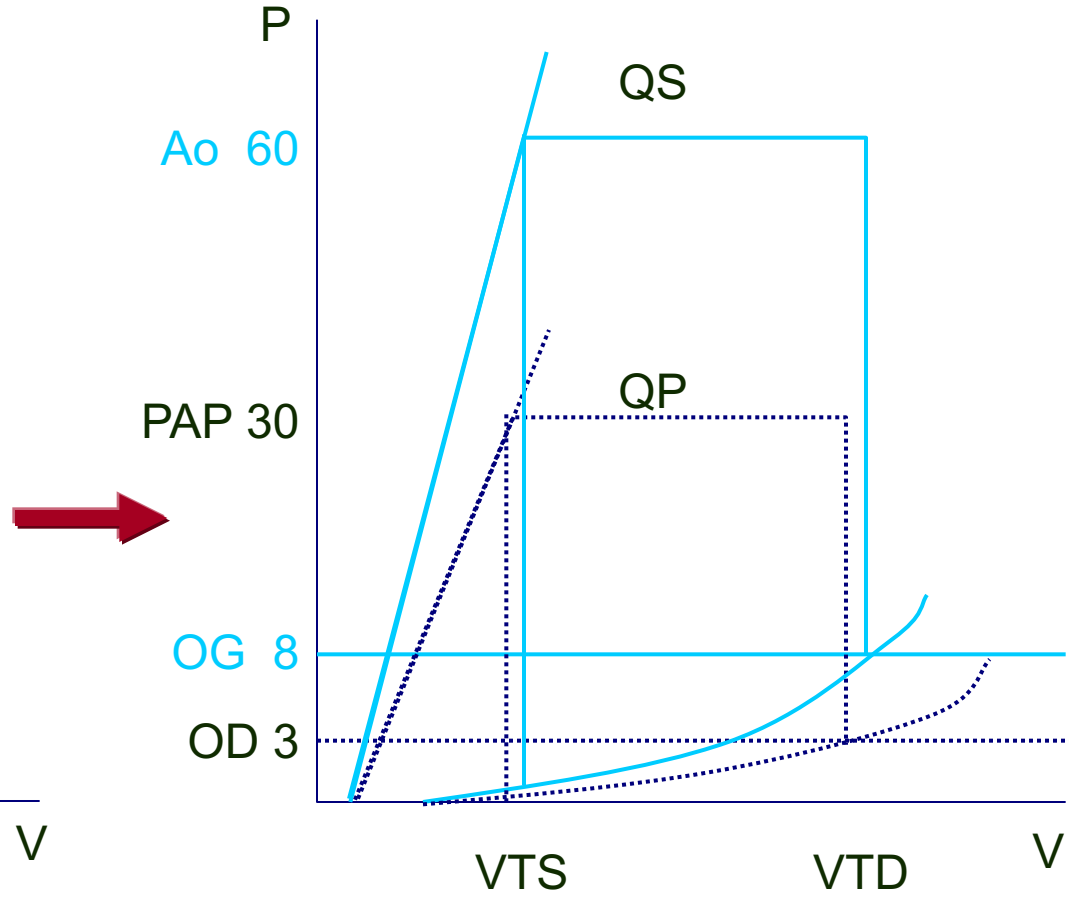
- Débit cardiaque augmente de 30 à 50% avec un débit combiné des 2 ventricules qui passe de
  - 450 ml/kg/min (250 pour VD et 200 pour VG) chez le fœtus
  - à 600 ml/kg/min en moyenne (300 chacun) en postnatal

- Le VG double son travail par l'augmentation de 30 à 50% du débit et de la pression
- Le VD voit son travail diminué de 30% par diminution de la moitié de sa pression tandis que le débit n'augmente que de 20%

Adaptation postnatale immédiate



Foetus avec foramen ovale et CA large



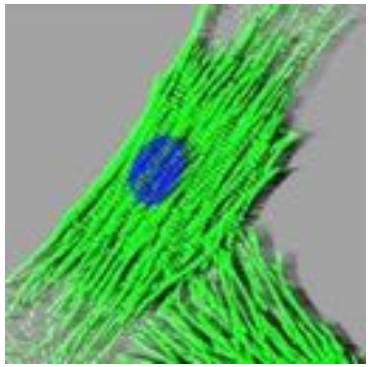
Nouveau-né avec FO et CA fermé

QP = QS

Fonction myocardique néonatale

Différences structurelles entre le myocarde du nouveau-né et celui de l'adulte :

- Plus d' éléments non contractiles que de myofibrilles
- Myocytes plus petits en taille et en longueur
- Plus forte dépendance du Ca extracellulaire pour la contraction
- Faible réserve myocardique

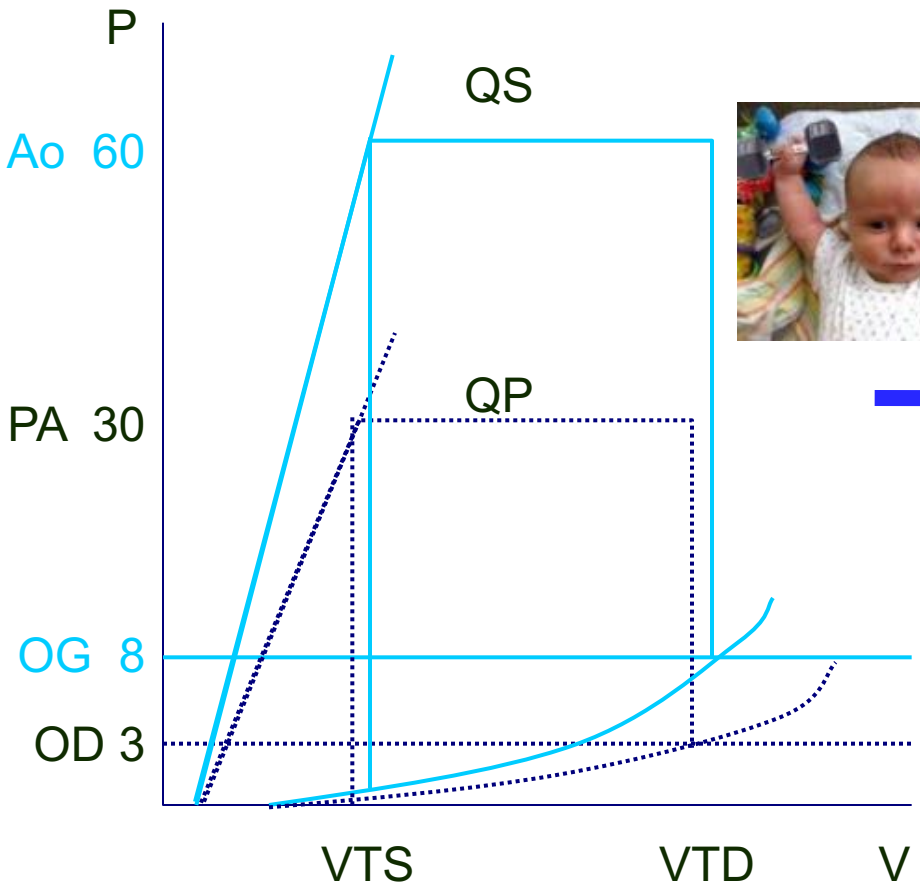


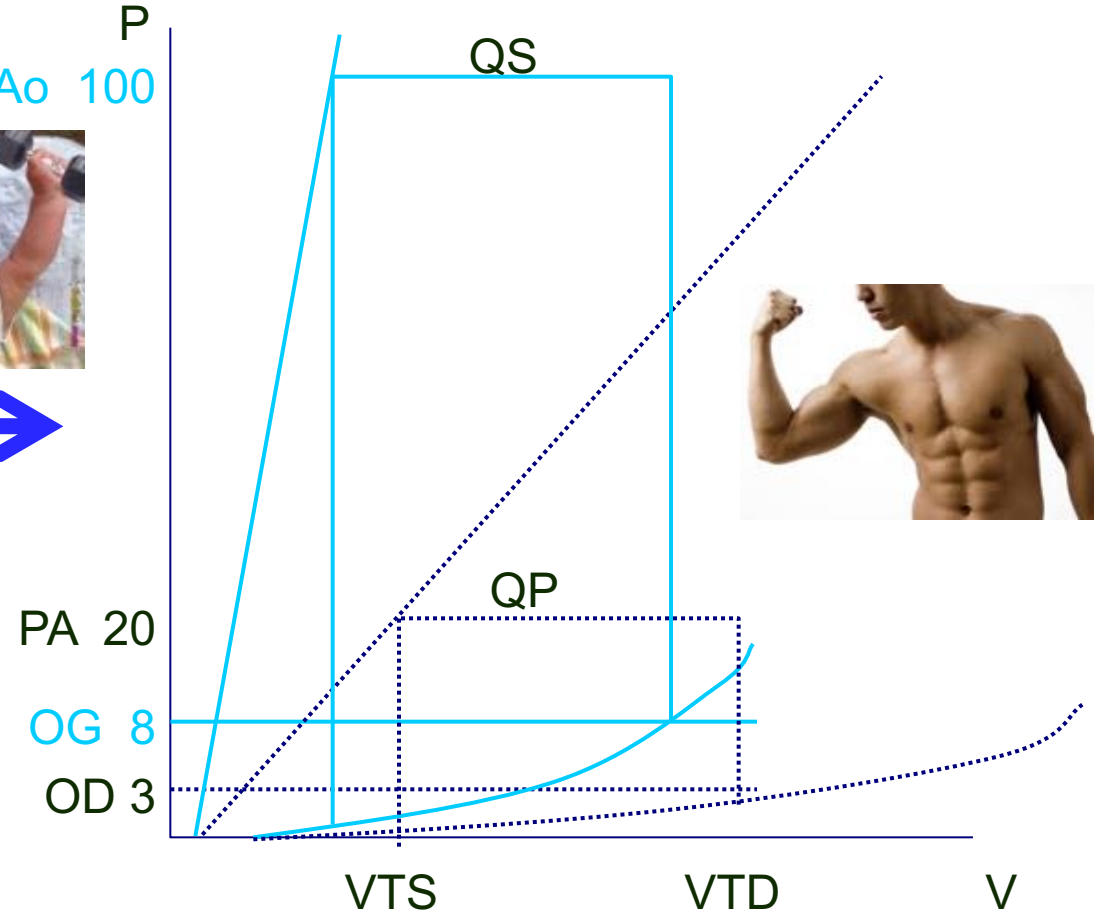
Objectifs à moyen terme de l'adaptation néonatale

- Le VG au turbin, s'hypertrophie et se spécialise dans la <u>contractilité</u>

- Le VD sur une chaise longue, s'affine et se spécialise dans la <u>compliance</u>

Adaptation postnatale à moyen terme





Nouveau-né sans
FO ni CA

QP = QS

Adulte

QP = QS

Physiopathologie néonatale

Hypertension pulmonaire

Hypertension pulmonaire

Echec de l'adaptation du système cardiorespiratoire
à la vie extra utérine

Persistance de résistances vasculaires pulmonaires élevées

Maintien de shunt extrapulmonaire droit-gauche

HYPOXIE

Chute retardée des résistances pulmonaires (vaisseaux pulmonaires très réactifs)

Etiologies possibles

- Asphyxie fœtale / néonatale
- Infection materno-fœtale (*Strepto B)*
- Acidose
- Hypothermie, hypoglycémie, hypocalcémie
- Hyperviscosité
- Inhalation méconiale
- Maladie des membranes hyalines
- Hernie diaphragmatique

Hypertension pulmonaire

Clinique:

- Hypoxie réfractaire sans défaillance cardiaque
- Présence de shunt droit gauche (FO et PCA)

Thérapeutique:

- Vasodilatateurs pulmonaires : NO inhalé, Flolan
- ECMO

Autres causes d'hypertension pulmonaire

- Cardiopathies égalisant les pressions ventriculaires gauche et droite :
  - Large CIV
  - Large CA

- HTP post-capillaire :
  - RVPAT bloqué
  - Rétrécissement mitral / Membrane intra-OG
  - Dysfonction ventriculaire gauche

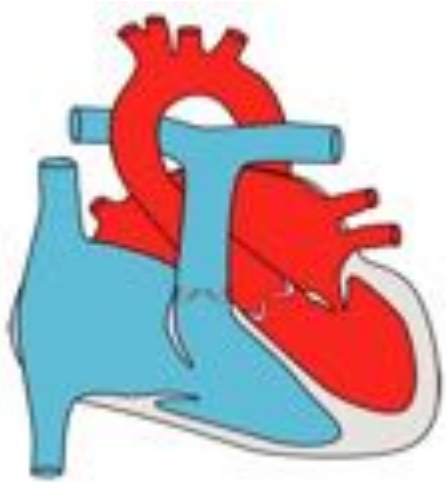
- **En l'absence de cardiopathie,** l'HTP est liée à une élévation des résistances vasculaires pulmonaires

Physiopathologie
après la période néonatale

Les différents shunts

Les shunts – quelques chiffres

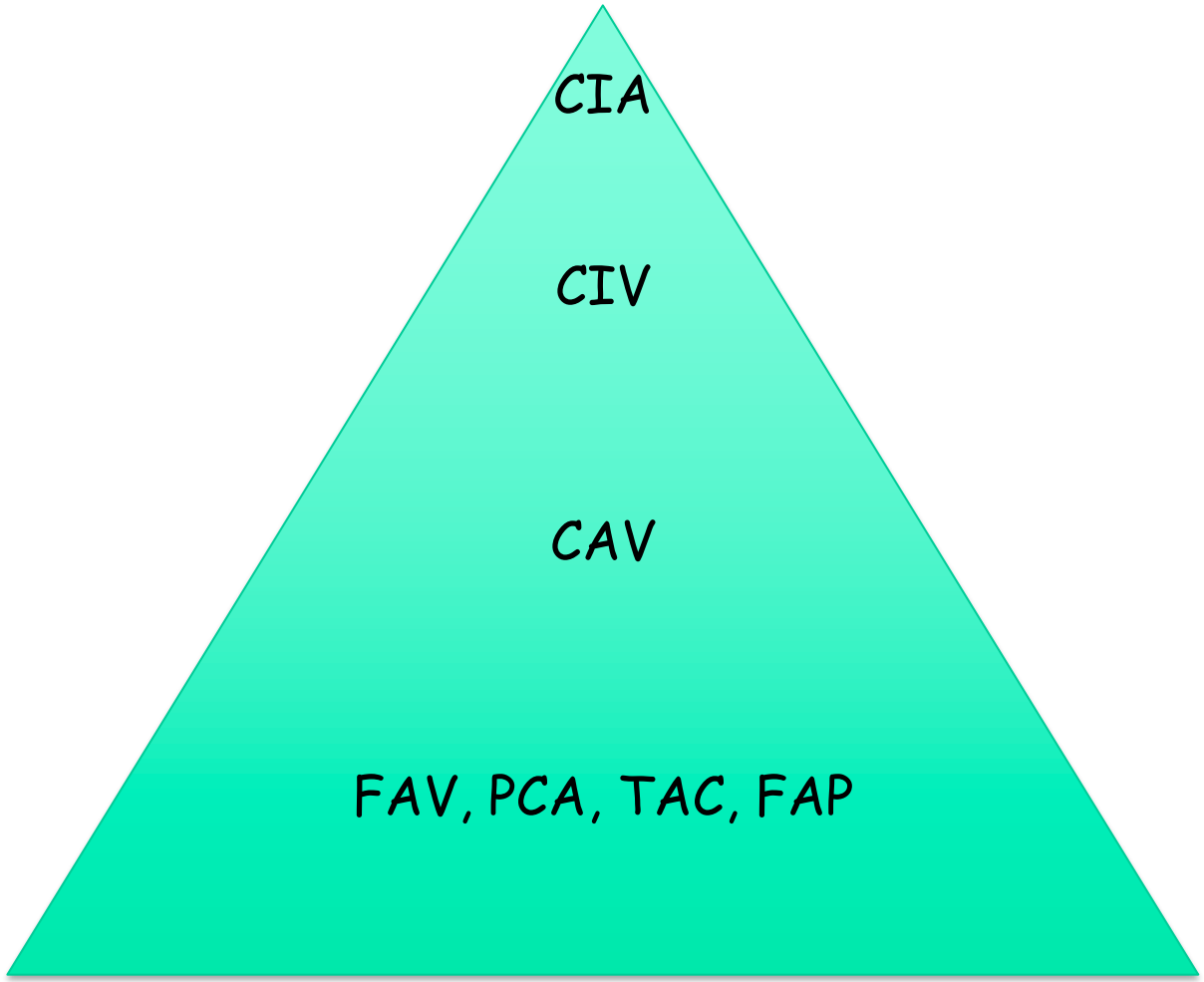
Cardiopathie: 1% des naissances vivantes
soit près de 6000 enfants par an en France



- Communication inter-ventriculaire	30%=	1500
- Communications interatriales	8% =	400
- Canal artériel persistant	7% =	350
- Tronc artériel commun	2% =	100

~ 50 %

Timing de la chirurgie des shunts



15 ans

1 an

6 mois

1 mois

Mesures hémodynamiques et principes du cathétérisme cardiaque

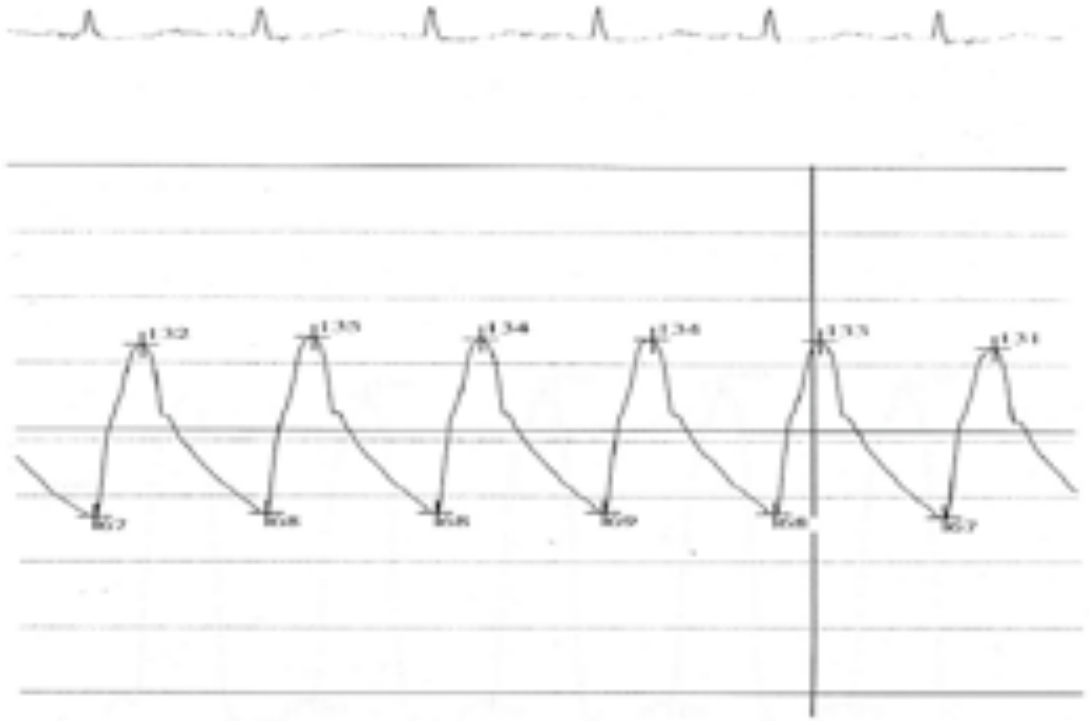
Que mesure-t-on?

Pression aortique

Systolique

Diastolique

Moyenne

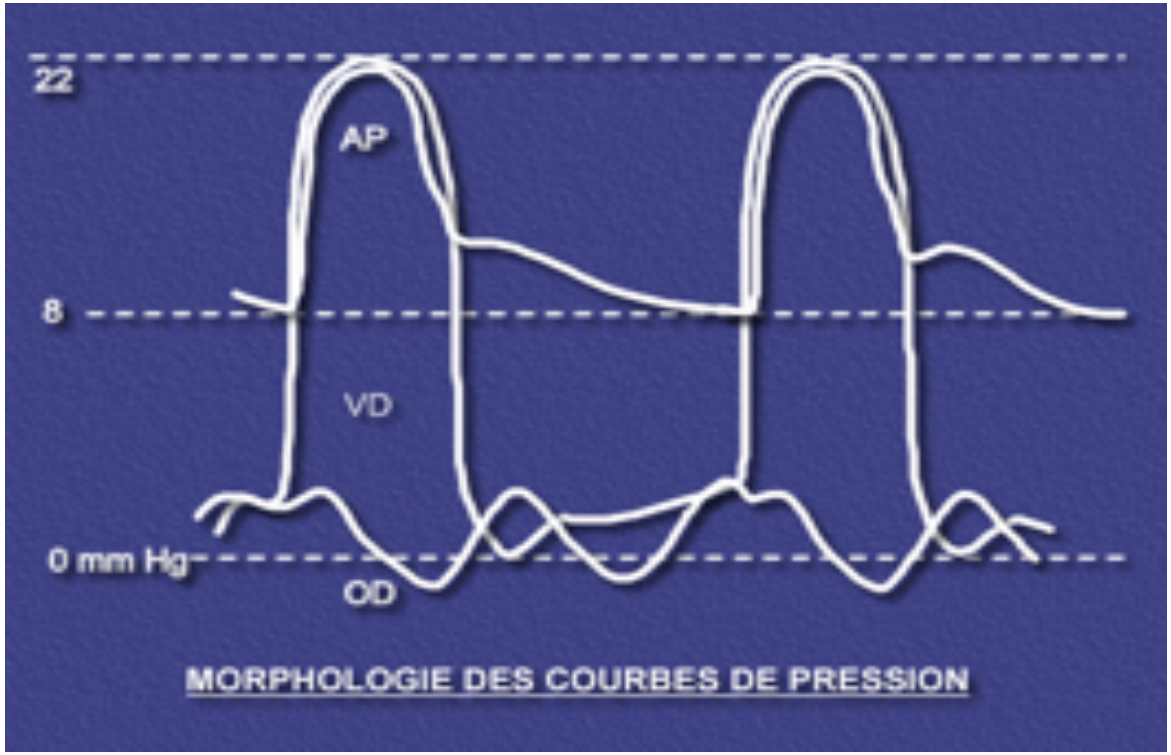


Courbe simultanée

AP

VD

OD

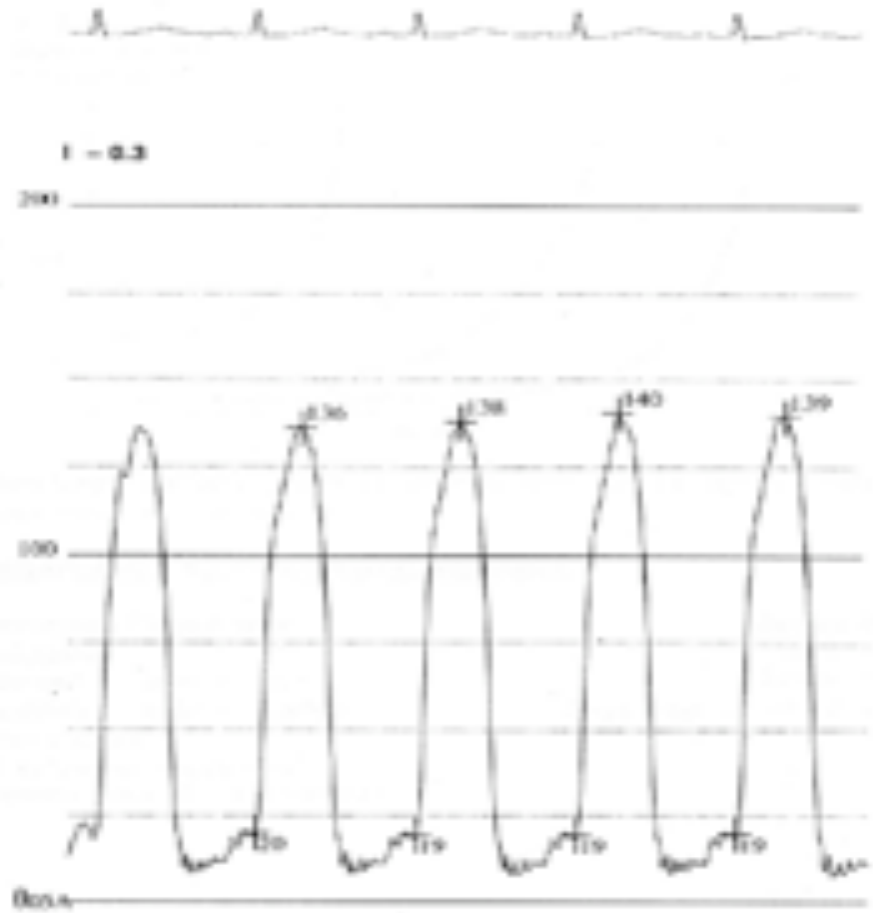


Pression ventriculaire Gauche

Systole

Télédiastole (= POG)

Pas de moyenne



Pression atriale

Moyenne

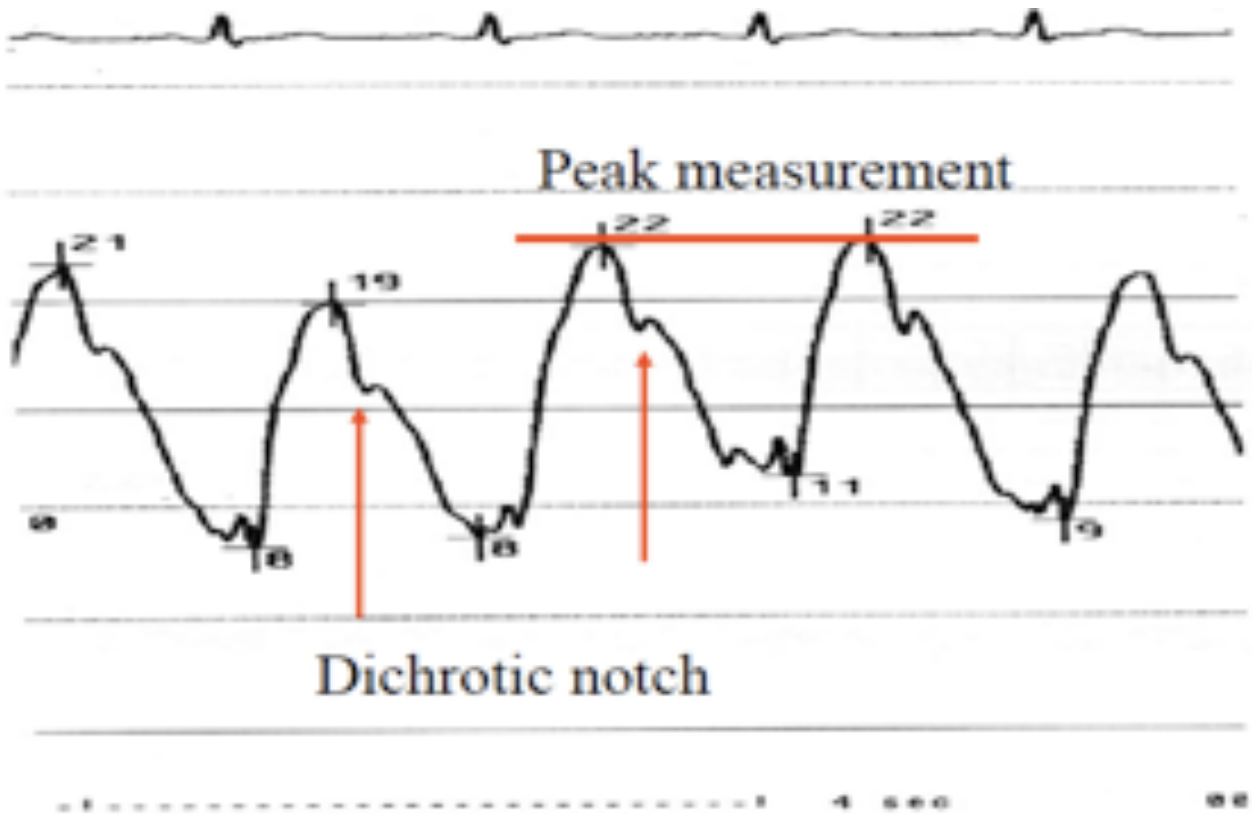
POD mesurée

POG : estimée ou

Mesurée (PFO)

Pression pulmonaire

Systole
Diastole
Moyenne



Pressions normales

- POG 2-12 : un chiffre, la moyenne
- POD 0-8 : un chiffre, la moyenne
- Pression pulmonaire : systole, diastole, **moyenne (< 25 mmHg)**
- Pression capillaire : estimation de la pression dans l'oreillette gauche (pression pulmonaire bloquée)

Que mesure-t-on d'autre ?

<u>Débit cardiaque par thermodilution</u>:

Mesure par diminution de la température entraînée par l'injection d'un volume déterminé de liquide froid

Température mesurée au niveau de l'injection et au niveau du thermistor de la Swan Ganz (Moyenne de 3 injections successives)

Que calcule-t-on avec le débit cardiaque?

<u>Résistances vasculaires pulmonaires</u>:

Différence de pressions moyennes entre la sortie et l'entrée du circuit divisée par le débit cardiaque (cf. Loi de poiseuille)

RVP = (PAP moyenne – POG)/débit

UIWood ; UIWood/m^2 (mm-Hg/l/min ou unité Wood)

<u>Normale</u> : **2-4 UIWood/m^2**

Mesure du débit cardiaque

Intérêt seulement si cœur en série (HTAP)
Intérêt très limité chez les patients avec un shunt

Mesure en se basant sur la loi de Fick
mais consommation d'O2 délicate

Résistances vasculaires pulmonaires en présence d'un shunt

On calcule le <u>Rapport de débit</u> entre
le débit pulmonaire et le débit systémique

$$\boxed{\frac{QP}{QS} = \frac{\Delta Pp \,/\, RVP}{\Delta Ps \,/\, RVS}}$$

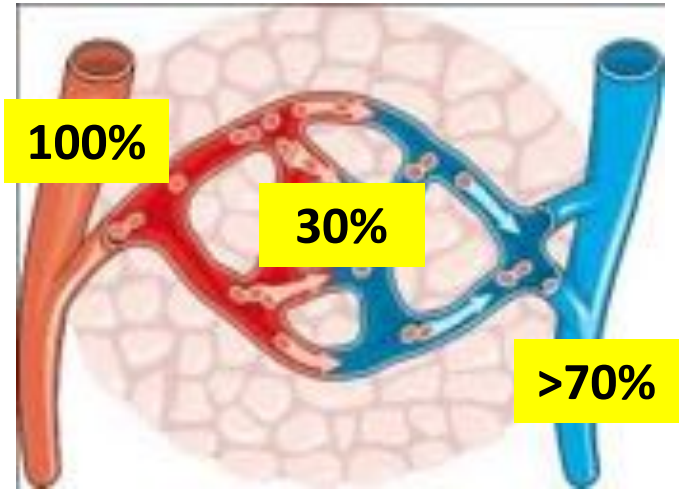
➔ Calcul du rapport des résistances $\boxed{RVS \,/\, RVP}$

Réactivité pulmonaire O2, O2/NO, prostacyclines

Principe de Fick

$VO_2 = Q \times$ DAV de contenu en O_2

$VO_2 = Q \times (A - V)O_2$



- Selon principe de Fick :

$$Q = VO_2 / DAV \text{ de contenu en } O_2$$

soit $$Q = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$$

avec

- VO_2: consommation d'O_2 par unités de temps
- CAO_2: contenu en O_2 du sang artériel (ml/100ml de sang)

  $CaO_2 = SaO_2 x Hb x 1,34 + 0,0031 x PaO_2$
- CVO_2: contenu en O_2 du sang veineux mêlé

  $CvO_2 = SvO_2 x Hb x 1,34 + 0,0031 x PvO_2$

Pour quantifier un shunt :

Calcul du QP/QS

- QP = VO2 / (Sat Vp – Sat AP)
- QS = VO2 / (Sat Ao – Sat VC)

$$\frac{QP}{QS} = \frac{Sat\ Ao - Sat\ Vc}{Sat\ Vp - Sat\ AP}$$

Pour info - Valeurs normales

- Consommation d'O_2 d'un adulte : 150ml/mn/m2
- Consommation d'O_2 d'un enfant : 10ml/kg/mn

- 1 gr d'Hb peut fixer 13,6 ml d'O_2
- Le pourcentage de saturation de l'Hb est fonction
- de la pression partielle en O_2
- Pression partielle en O_2 pour laquelle 50% des sites sont fixés : P50 = 27 à 30mmHg, varie selon l'acidose

Shunt Gauche-droit (CIV)

$$\frac{QP}{QS} = \frac{Sat\ Ao - Sat\ Vc}{Sat\ Vp - Sat\ Ap}$$

Ao – VC = 30 (si pas de défaillance cardiaque)

Vp = 100 (pas de problème d'hématose)

Il manque Sat AP → cathétérisme

Shunt Mélangé (TAC)

$$\frac{QP}{QS} = \frac{Sat\ Ao - Sat\ Vc}{Sat\ Vp - Sat\ Ap}$$

SaO_2 AP = SaO_2 Ao

30 / 100 - Ao

→ Pas d'inconnue

Shunt Droit – gauche (Fallot)

$$\frac{QP}{QS} = \frac{Sat\ Ao - Sat\ Vc}{Sat\ Vp - Sat\ Ap}$$

SaO_2 AP = SaO_2 VC

➔ QP / QS toujours < 1

Physiopathologie des CIV

Les shunts à l'étage ventriculaire regardent les résistances vasculaires pulmonaires et systémiques en systole

Le sens du shunt est fonction des résistances vasculaires pulmonaires

Principes généraux

- Sens du shunt = régime de pression de part et d'autre de la communication

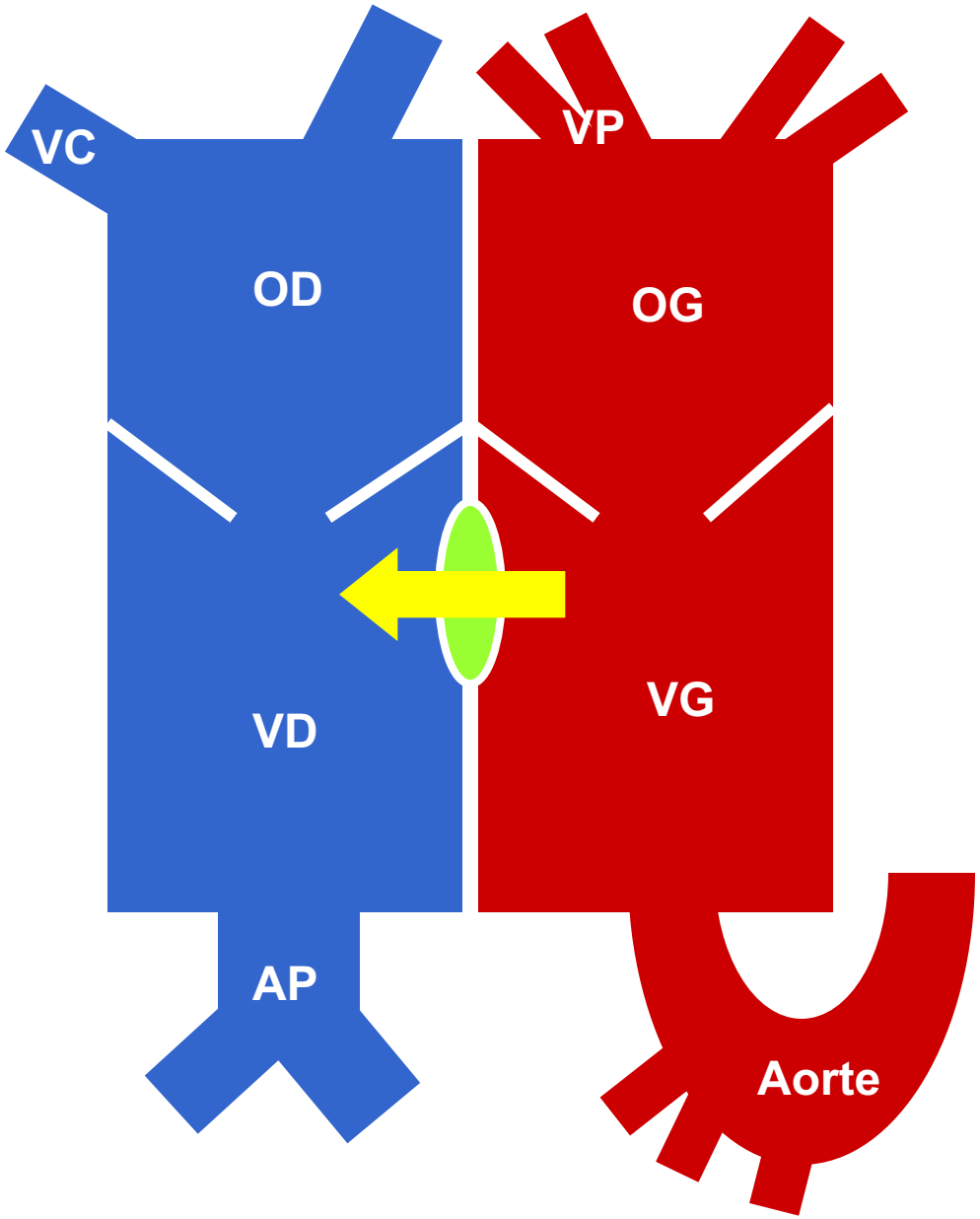
- Gradient de pression selon taille de la communication :
  - Communication large = égalisation de pression entres les cavités
  - Communication restrictive = gradient de pression entre les cavités

- Importance du shunt selon
  - résistances vasculaires
  - compliance ventriculaire
  - obstacles valvulaires

- Les pressions à gauche sont fixées par la <u>commande centrale</u>

CIV - Types hémodynamiques

- Type 1: Maladie de Roger
- Type 2a: CIV à gros débit sans HTP
- Type 2b: CIV avec HTP isosystémique
- Type 3: CIV vieillie (Eisenmenger)
- Type 4: CIV à poumons protégés



- Flux de sang VG → VD

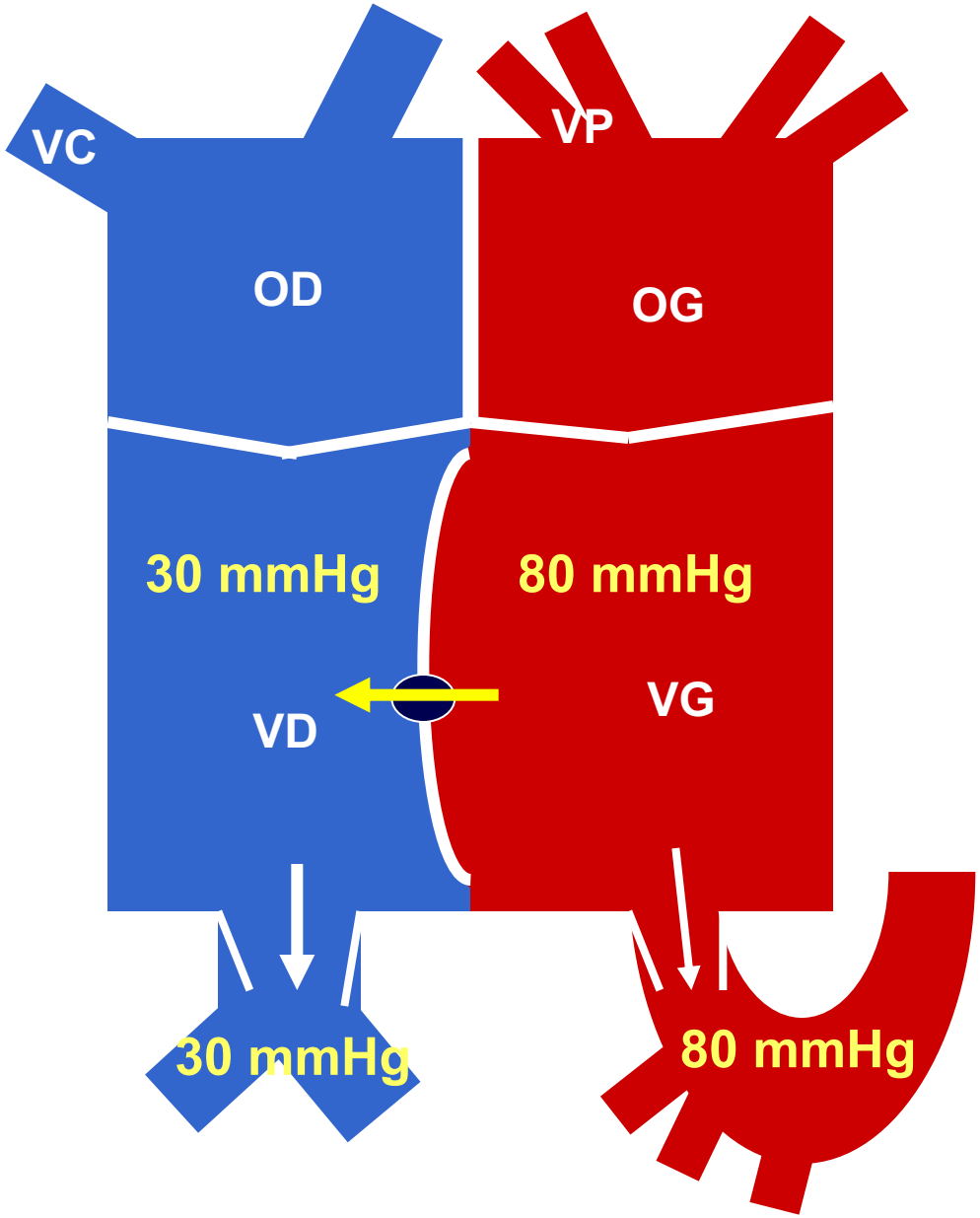
- Augmentation du débit sanguin dans les AP
= HYPERDEBIT PULM en parallèle à la diminution des résistances vasc pulm

- Augmentation du retour veineux pulmonaire

- Dilatation de l'OG et du VG

DILATATION CAVITES GAUCHES

CIV dite « restrictive »



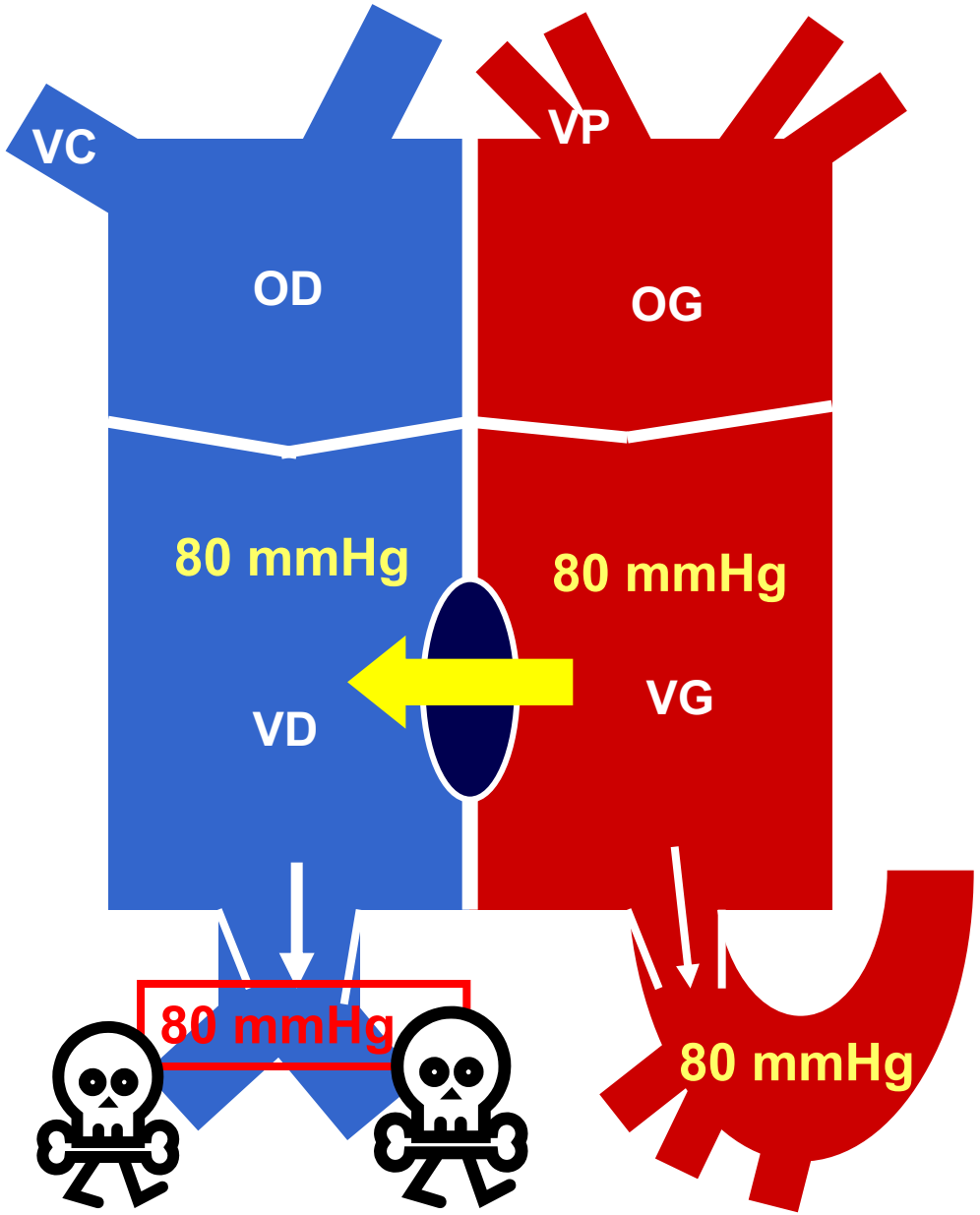
- CIV de taille assez petite pour permettre un gradient de pression entre les deux ventricules

- Pas d'HTP

- Non délétère pour les poumons

PAS DE FERMETURE CHIRURGICALE SYSTEMATIQUE

CIV dite « non restrictive »



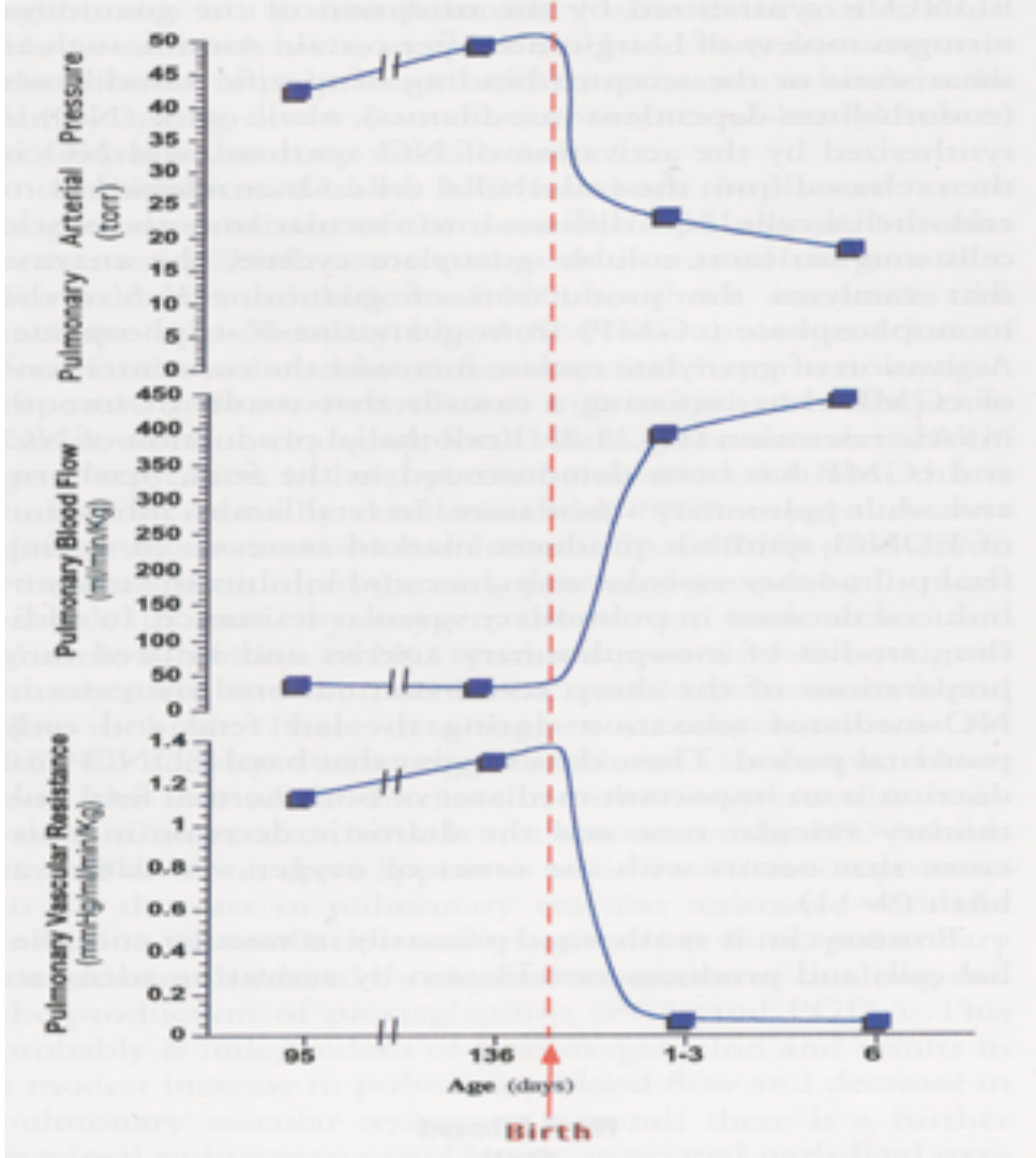
- CIV de taille assez grande pour entraîner une égalité de pression entre les deux ventricules

- HTP

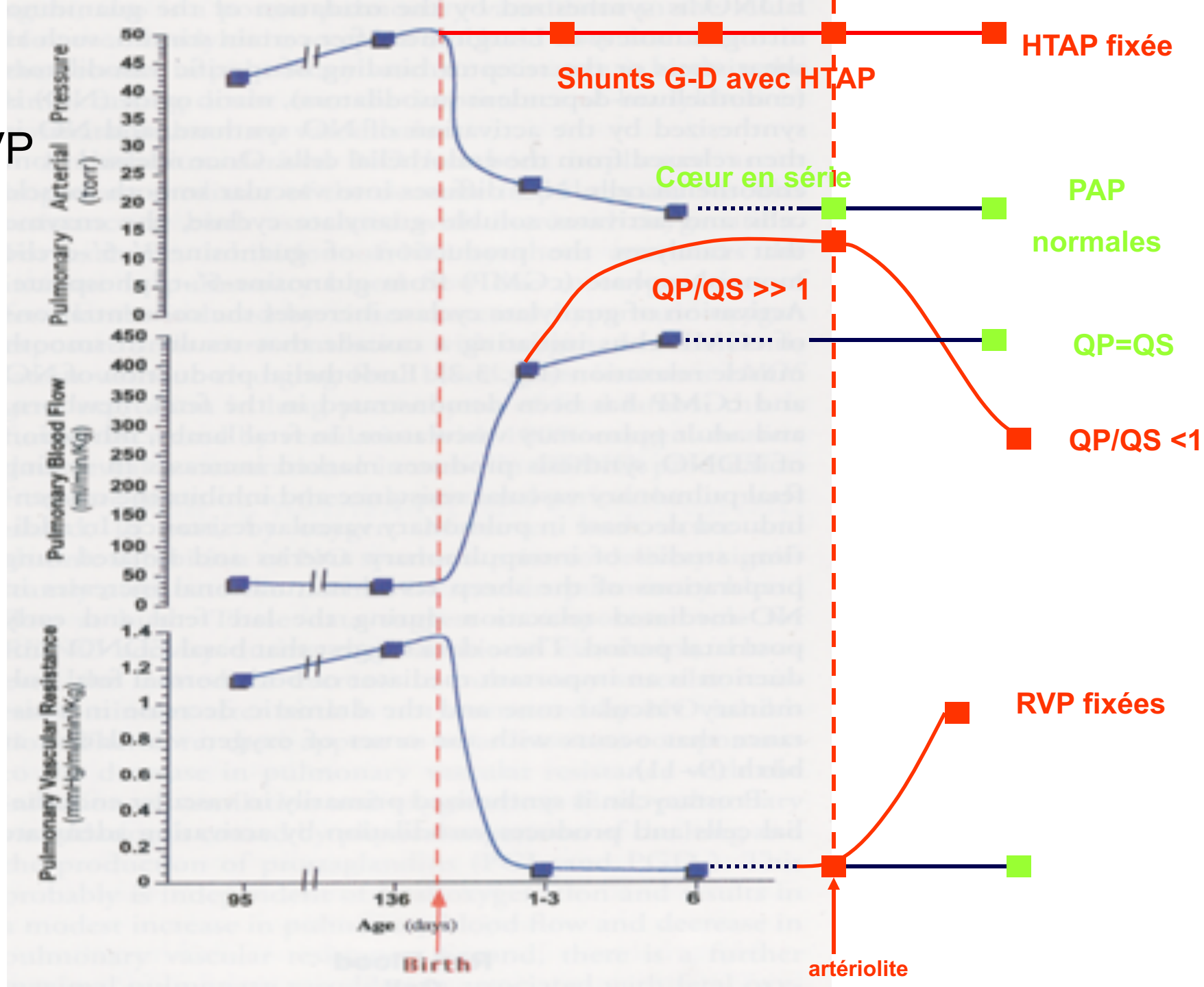
- Délétère pour les poumons (lésions de sclérose irréversible)

FERMETURE CHIRURGICALE SYSTEMATIQUE (< 1 an)

Qp= PAP/RVP


Pulmonary Arterial Pressure (torr)
50
45
40
35
30
25
20
15
10
5
0
Pulmonary Blood Flow (ml/min/Kg)
450
400
350
300
250
200
150
100
50
0
Pulmonary Vascular Resistance (mmHg/ml/min/Kg)
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
95
136
1-3
6
Age (days)
Birth

Qp= PAP/RVP


Pulmonary Arterial Pressure (torr)
Pulmonary Blood Flow (ml/min/Kg)
Pulmonary Vascular Resistance (mmHg/ml/min/Kg)
95
136
1-3
6
Age (days)
Birth
HTAP fixée
Shunts G-D avec HTAP
Cœur en série
PAP
normales
QP/QS >> 1
QP=QS
QP/QS <1
RVP fixées
artériolite

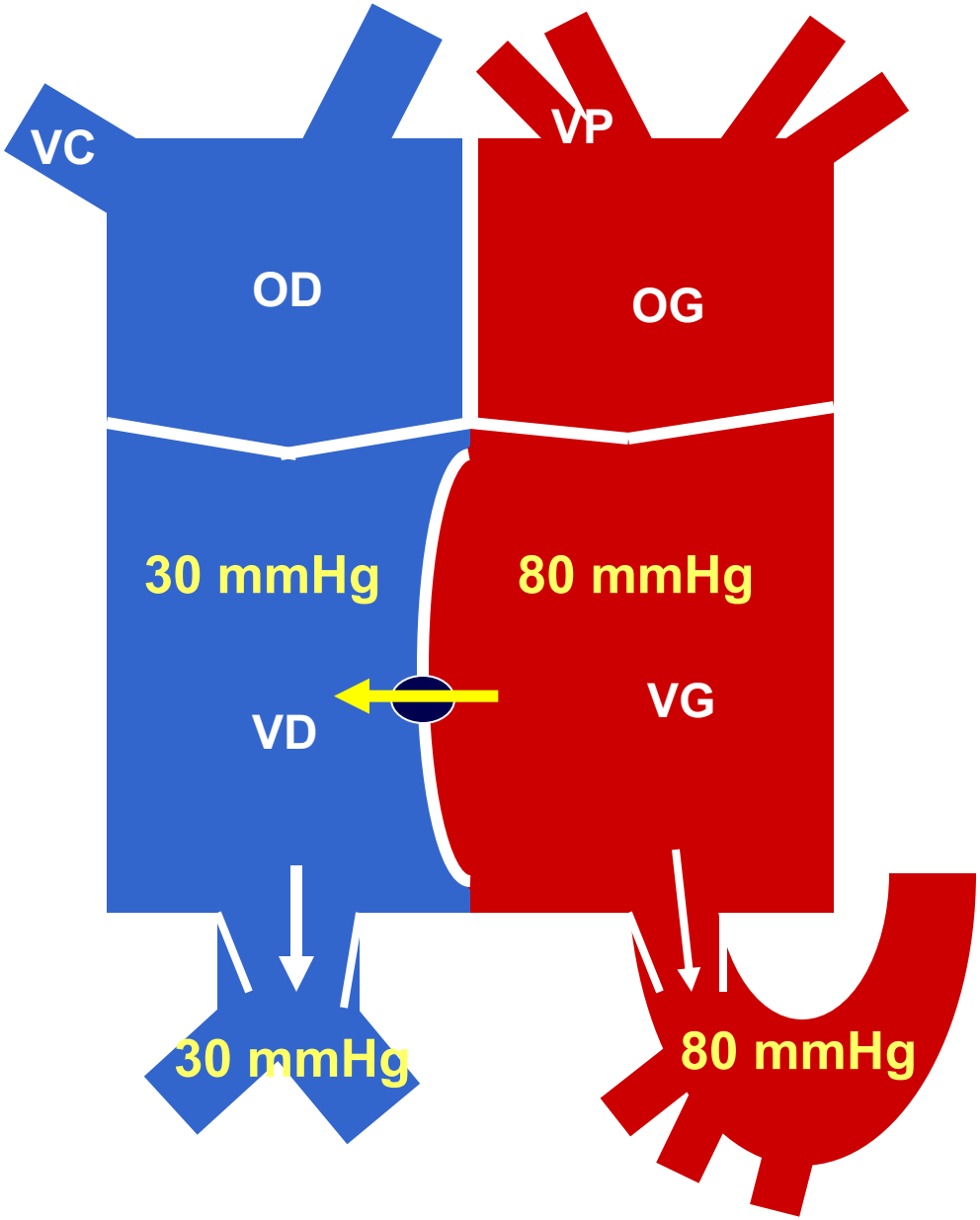
Diagnostic

- Clinique puis
- Echocardiographie

  - Localisation de la ou des CIV, importance du doppler couleur pour les CIV de petites tailles
  - Evaluation du retentissement hémodynamique: importance du shunt, dilatation du VG, degré d'HTAP
  - Recherche de lésions associées éventuelles : IA, membrane sous-aortique, sténose médioventriculaire, sténose pulmonaire, CIVs, CoA…

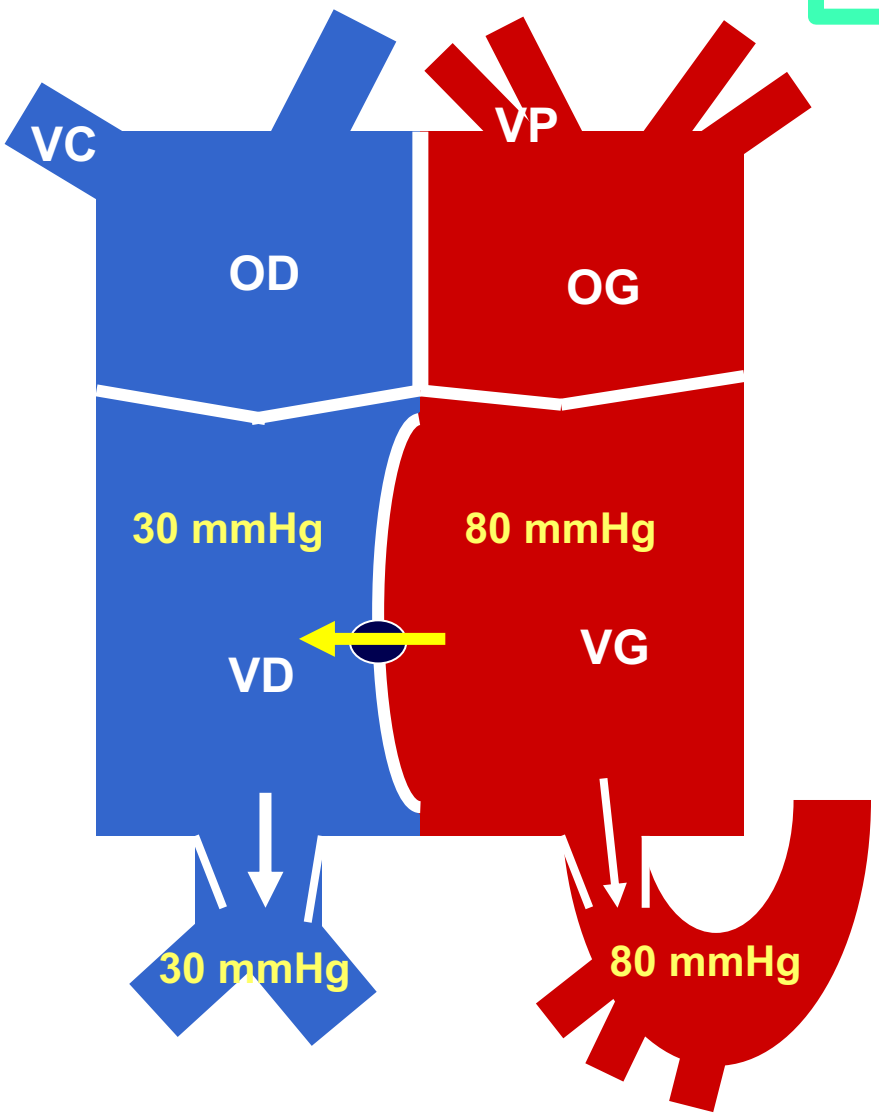
- Cathéterisme cardiaque : rarement

Comment évaluer une CIV à l'écho



- Dilatation des cavités gauches
- Mesure de la vélocité du shunt
- Mesure de la fuite tricuspide
- Evaluation courbure septale
- Mesure fuite pulmonaire

Comment évaluer une CIV à l'écho



Loi de Bernoulli : $\Delta P = 4 \times (\text{Vitesse})^2$

- Mesure de la vélocité du shunt :

  $PVGs - PVDs = 4 \times (\text{Vitesse})^2$

  et $PVGs = Pao$

- Confirmation par la mesure de la vitesse sur la fuite tricuspide

  $PVDs = PAPs$

- Mesure de la fuite pulmonaire

  PAPm = protodiastole

  PAPd = télédiastole

Traitement médical des shunts à gros débit

- Contrer le surcroît de dépense énergétique (130%)
  - ➔ Augmenter l'apport calorique en donnant des calories

- Augmenter la viscosité du sang pour diminuer le shunt en augmentant les résistances (résistance proportionnelle à la viscosité η)

- Diminuer la post-charge : Furosémide (Lasilix)
  +/- Spironolactone (Aldactone)
  +/- Captopril (Noyada)

  Pas d'indication à la Digoxine!

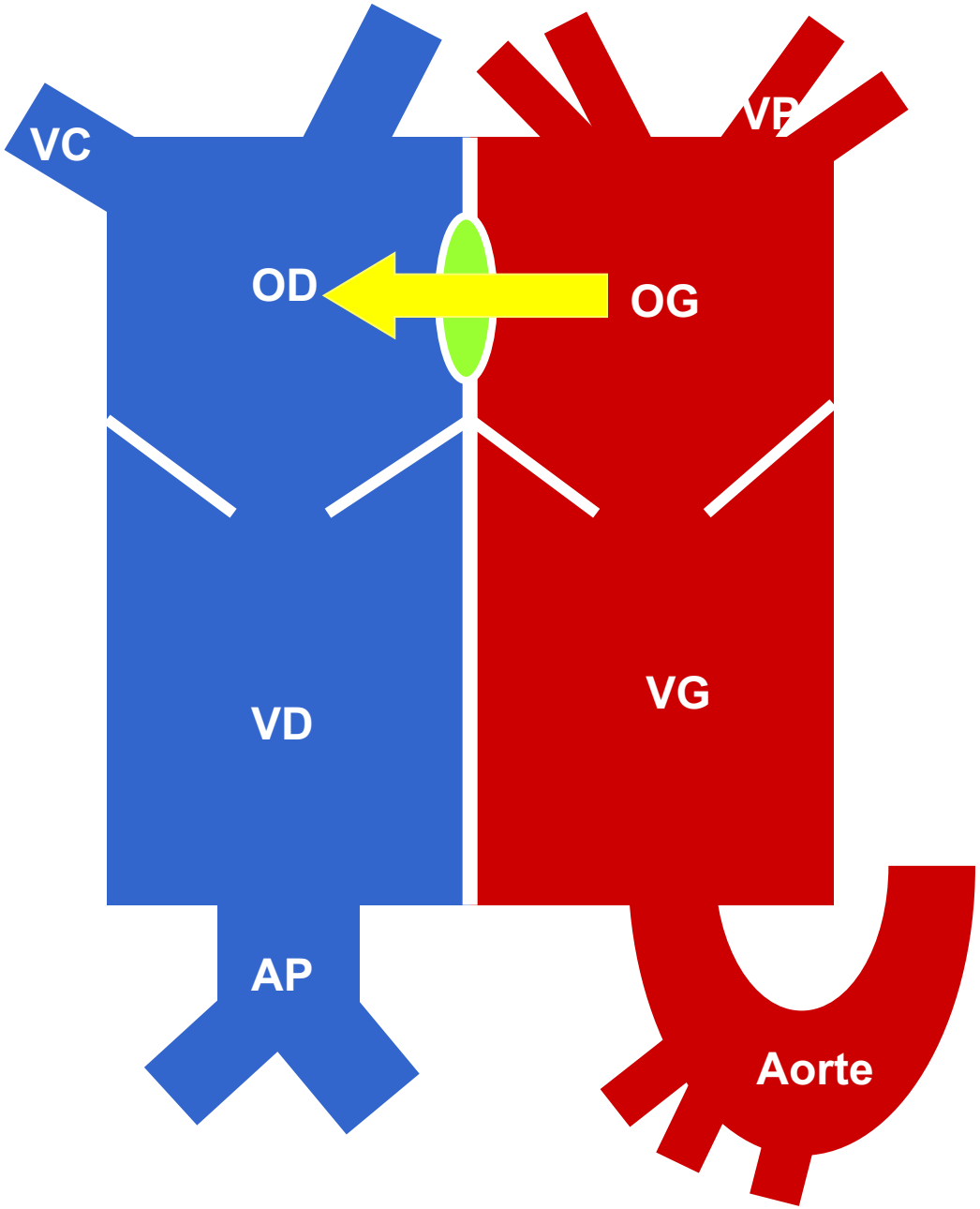
- Limiter les infections intercurrentes (vaccination optimale - Synagis)

- Chirurgie

Physiopathologie des CIA

Les shunts à l'étage auriculaire regardent la compliance des ventricules en diastole

Le sens du shunt est fonction des compliances ventriculaires



- Flux de sang OG → OD
- Augmentation de la qté de sang dans l'OD
- Augmentation du flux sanguin de l'OD vers le VD et les AP
- Dilatation de l'OD et du VD

DILATATION CAVITES DROITES

Diagnostic

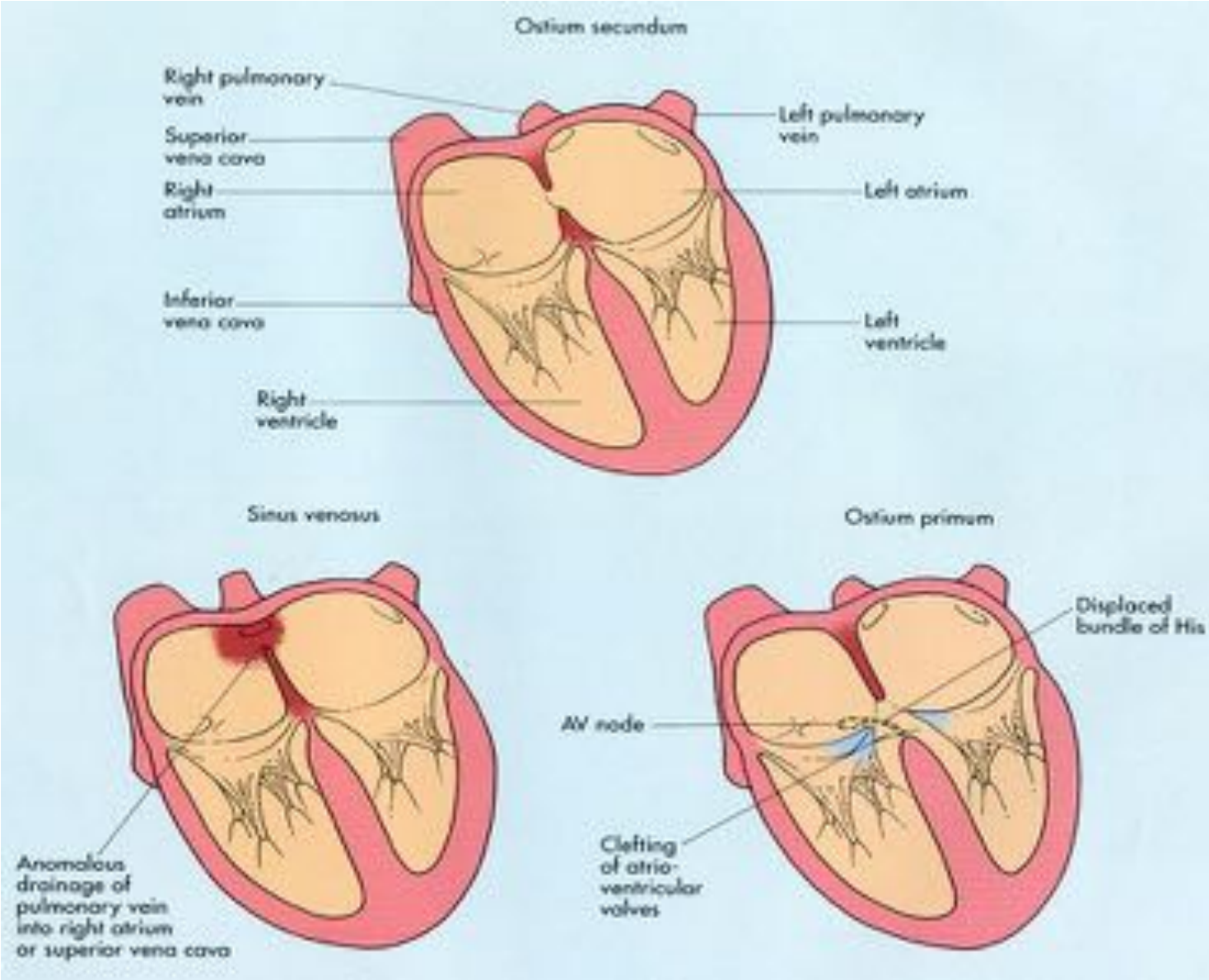
<u>Clinique</u> : souffle systolique au foyer pulmonaire

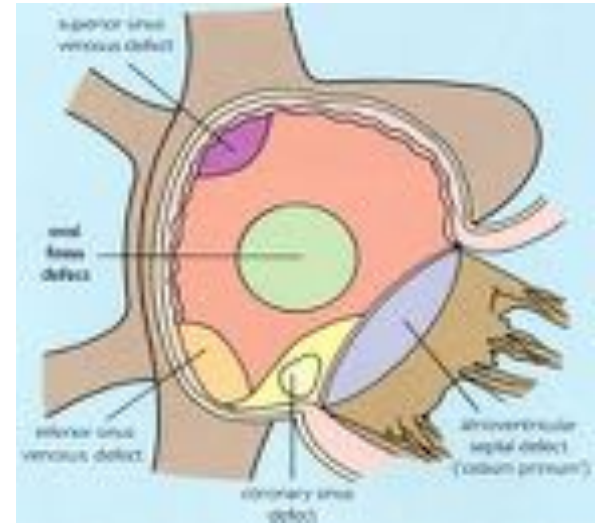
<u>Echocardiographie</u> : sous costal

Pour préciser le type et la localisation de la CIA

- CIA ostium secundum : possibilité de fermeture par cathétérisme cardiaque
- CIA sinus venosus: rechercher le RVPAp
- CIA ostium primum: rechercher la fente mitrale

Les communications interatriales





Evolution des CIA ostium secundum

Pas d'urgence à fermer les CIA os

Dilatation ventriculaire droite à long terme avec

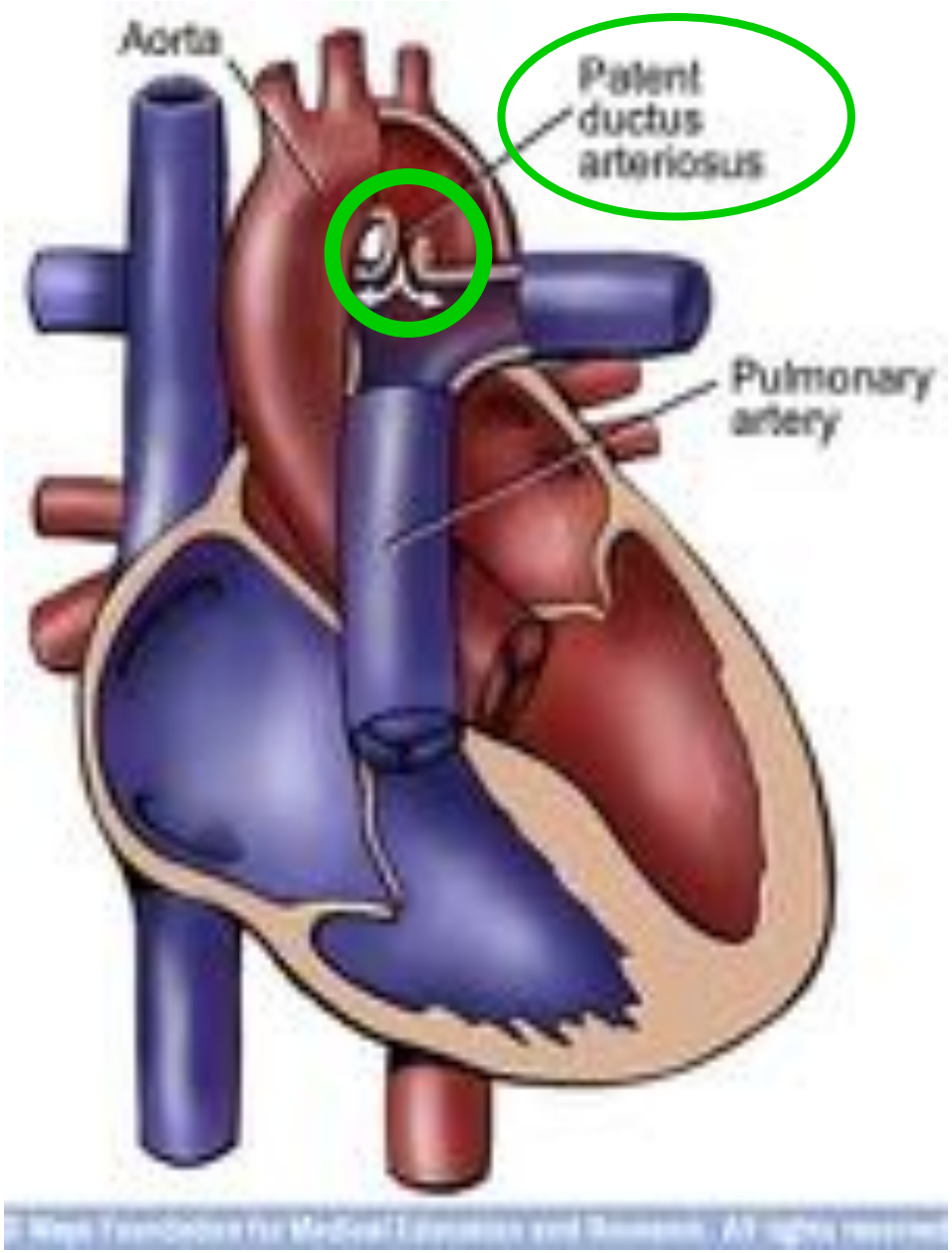
- Troubles du rythme atrial (FA - flutter)
- Dysfonction ventriculaire droite tardive favorisée par les troubles du rythme

Si HTAP avec CIA os → rechercher autre cause (collatérale – fistule)

Physiopathologie du canal artériel

Les shunts artériels regardent les résistances vasculaires pulmonaires et systémiques en systole

Le sens du shunt est fonction des résistances vasculaires pulmonaires



- Flux de sang Ao → AP

- Augmentation du débit sanguin dans les AP
= HYPERDEBIT PULM en fonction de la diminution des résistances vasc pulm

- Augmentation du retour veineux pulmonaire

- Dilatation de l'OG et du VG

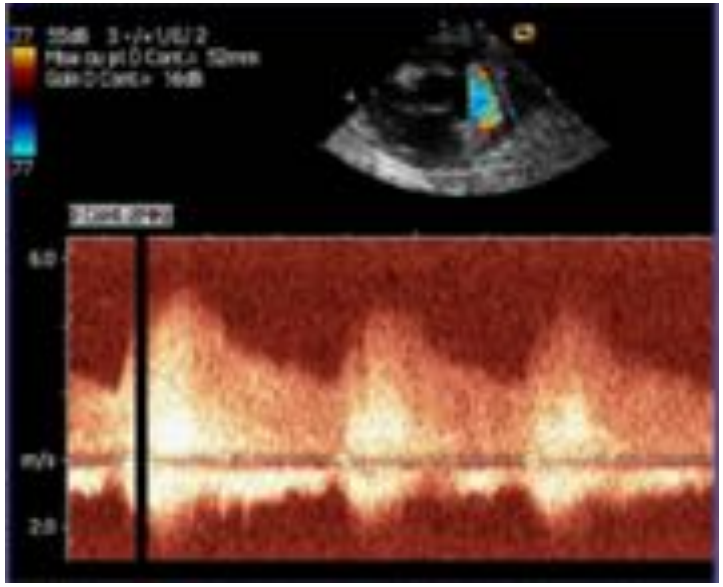
DILATATION CAVITES GAUCHES

Diagnostic

<u>Clinique</u> : souffle continu sous-claviculaire gauche

<u>Echocardiographie</u> : Coupe petit axe

Voir courbure septale pour estimer si restrictif ou non



<u>Doppler continu</u> :
Flux continu avec vélocité maximale en télésystole

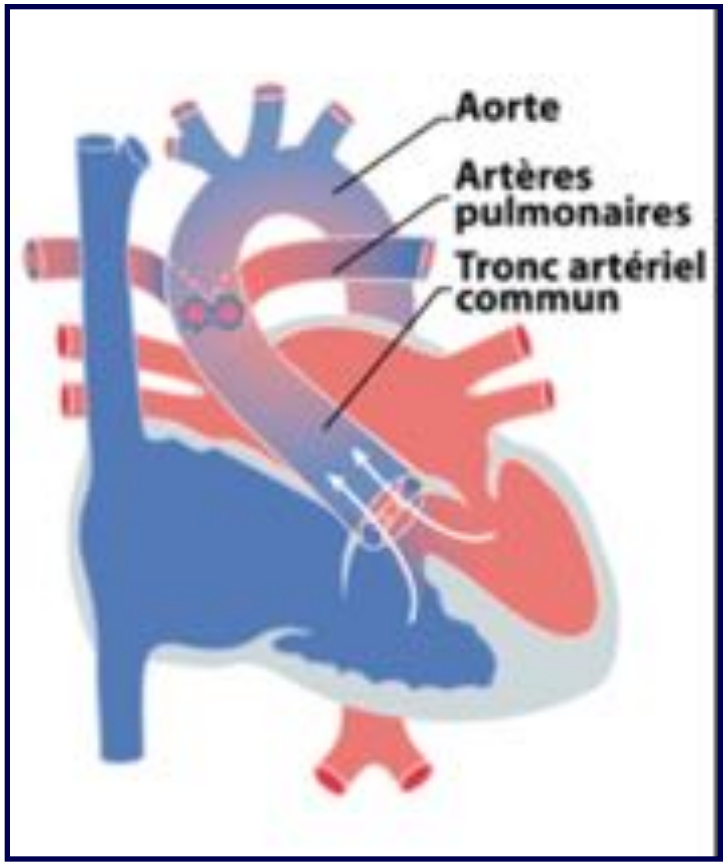
Physiopathologie du TAC

Les shunts artériels regardent les résistances vasculaires pulmonaires et systémiques en systole

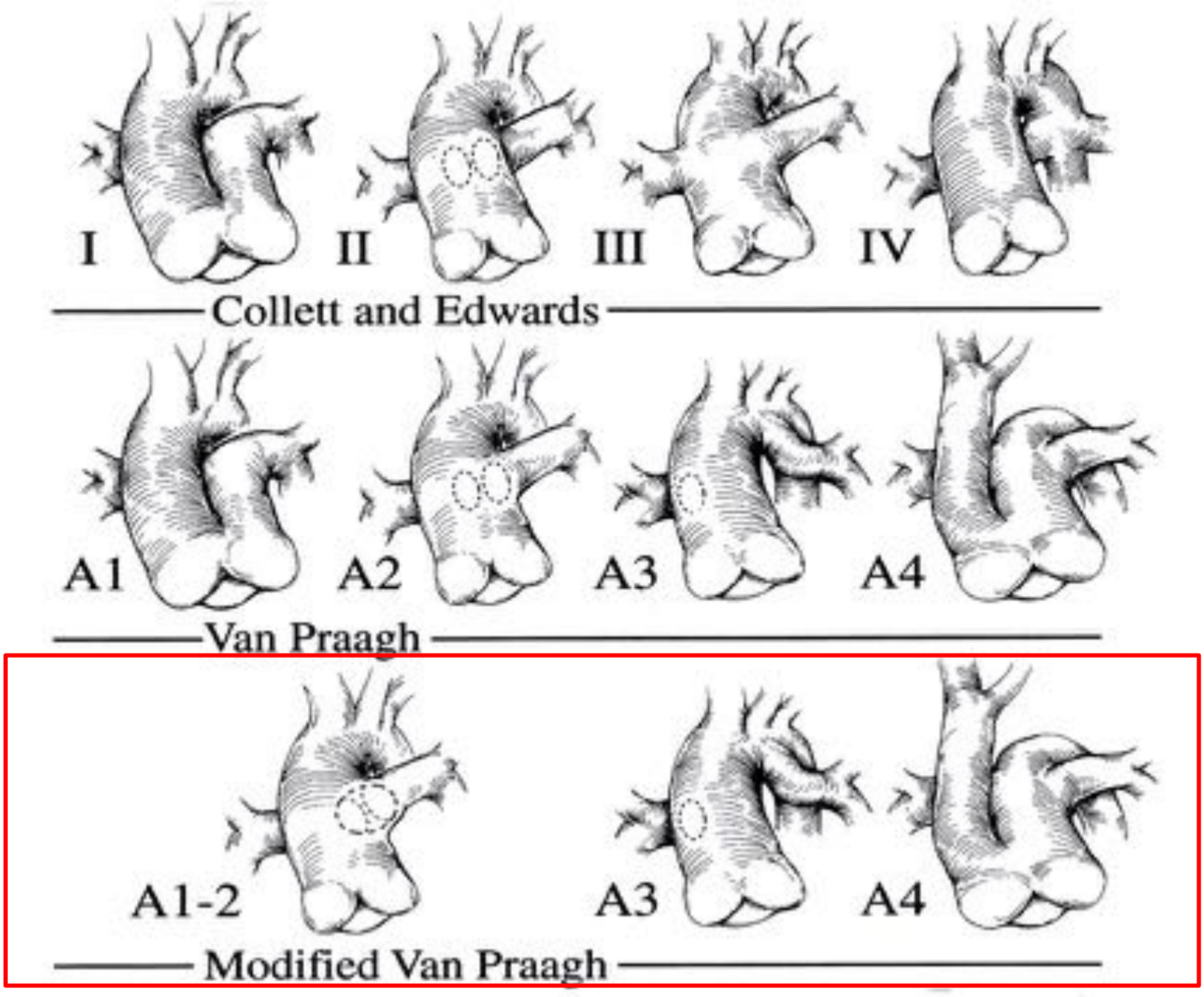
Le sens du shunt est fonction des résistances vasculaires pulmonaires

Tronc Artériel Commun

- Cardiopathie à sang mélangé
- Cardiopathie conotroncale
- 1 à 2%, rare
- Micro délétion 22q11
- Anomalie coronaire (50%)
- Qualité de la valve troncale
- Chirurgie néonatale
- Réinterventions et KT



Cyanose fonction Qp/Qs


I
II
III
IV
Collett and Edwards
A1
A2
A3
A4
Van Praagh
A1-2
A3
A4
Modified Van Praagh

Tronc Artériel Commun

- Cardiopathie à sang mélangé
  - Sat Ao = sat AP
- Calcul du Qp/Qs (Ao-VC/VP-AP)
  - Sat dans l'aorte à 90%: Qp/Qs à 3
  - Sat dans l'aorte à 85%: Qp/Qs à 2
  - Sat dans l'aorte à 70%: Qp/Qs à 1
- Calcul des RVP/RVS?

Calcul des résistances dans un TAC

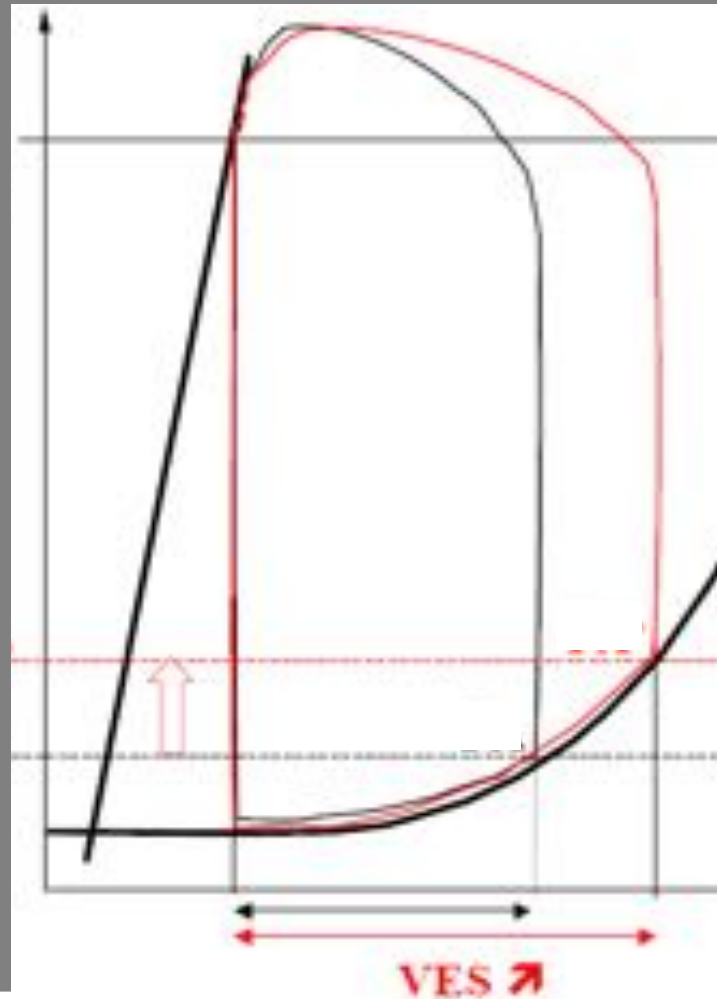
- Pression pulmonaire identique à la pression aortique en systole, diastole et moyenne (iso-systémique)

- Même gradient de pression à travers l'AP et l'aorte donc
  RVS/RVP = QP/QS

- Cardiopathie à sang mélangé :
  - QP/QS = 30 / (100 -Sat Ao)

  - Si Sat=90%, QP/QS = 3 soit RVP/RVS=1/3 ➔ opérable
  - Si Sat=85%, QP/QS = 2 soit RVP/RVS=1/2 ➔ limite
  - Si Sat=70%, QP/QS = 1 soit RVP/RVS=1 ➔ non opérable

Altération de la précharge
Surcharge de volume

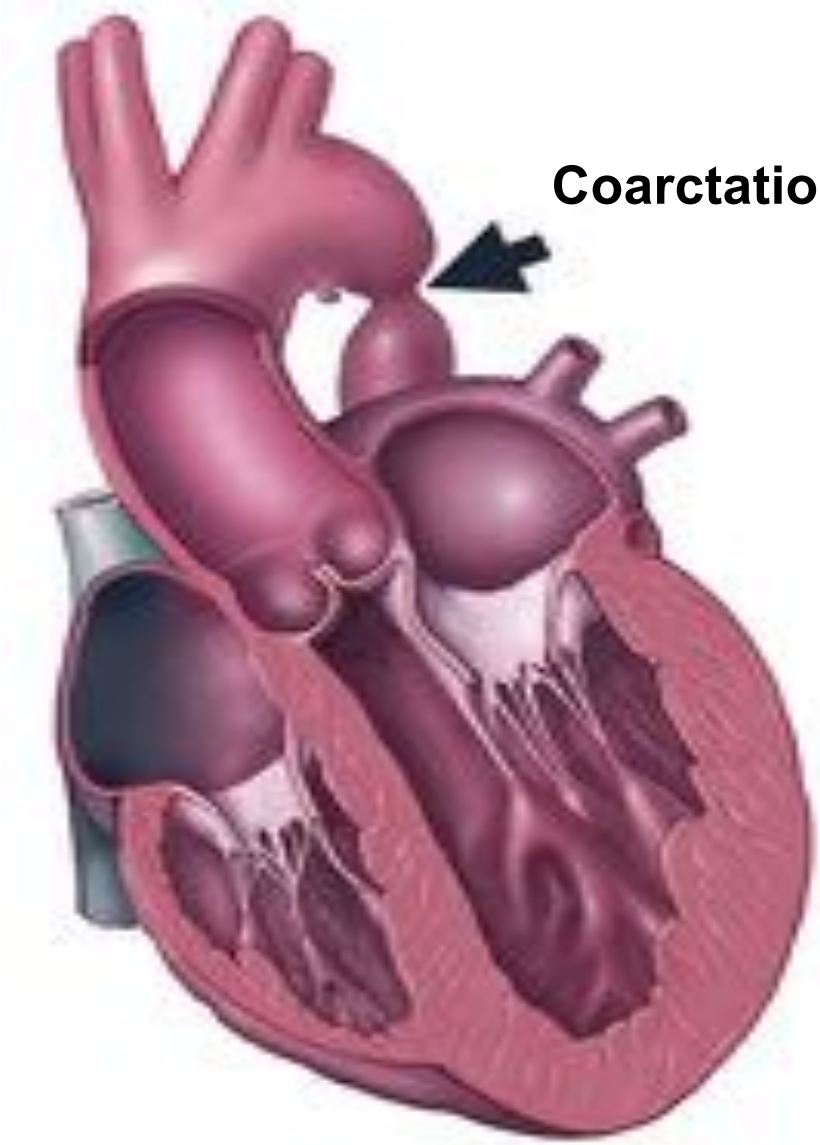


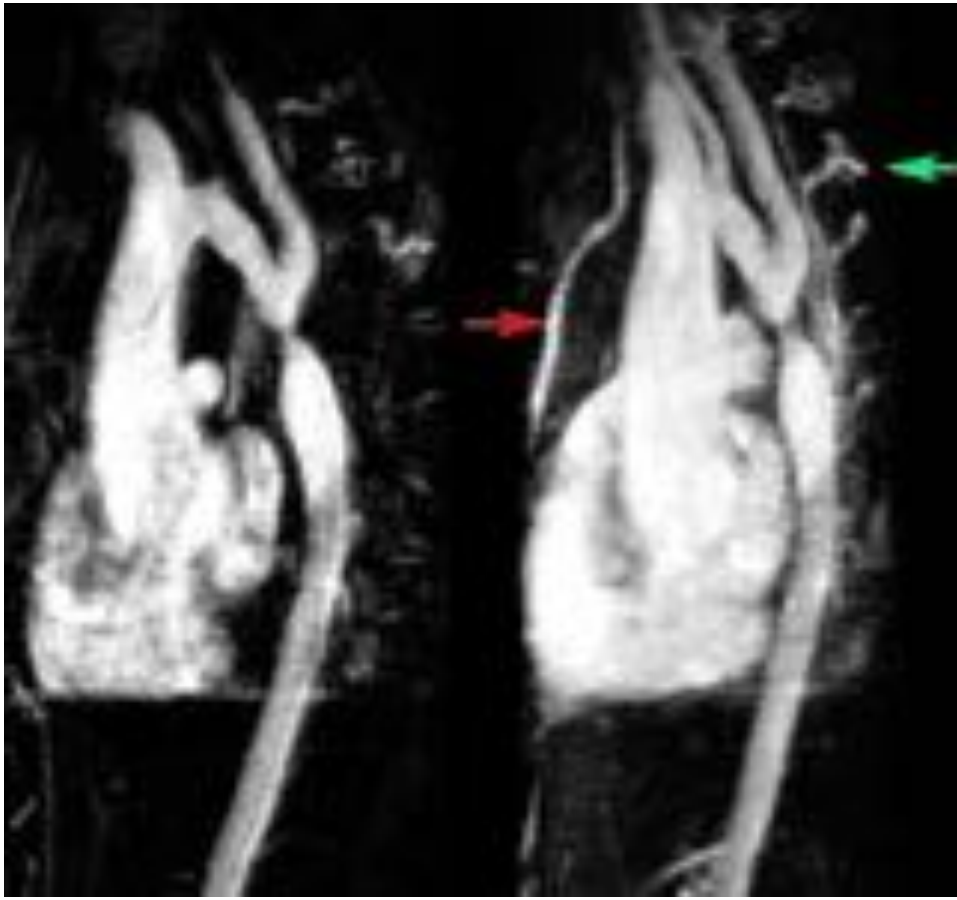
TAC
CIV
PCA

COARCTATION DE L'AORTE

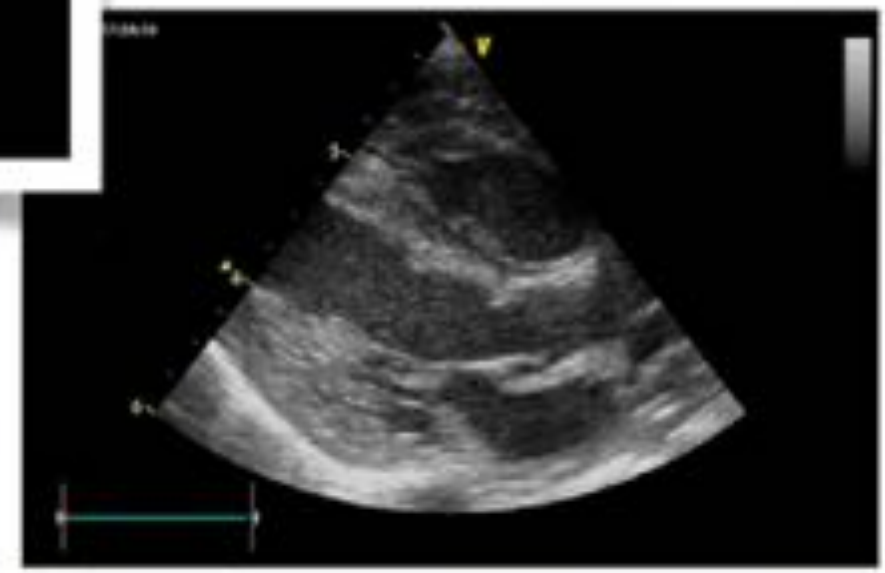
- 6% des cardiopathies
- Architecture cardiaque normale
- Peut-être suspecté en anténatal sur une asymétrie des cavités cardiaques
- Rétrécissement significatif du calibre de l'aorte entraînant un obstacle à l'éjection du sang du ventricule gauche
- Elle survient à la fermeture du canal artériel (2 à 10 jours de vie)
  - inadaptation du VG → défaillance cardiaque
  - adaptation du VG → diagnostic retardé (parfois à l'adolescence) sur absence de pouls fémoraux

Coarctation de l’aorte





Coarctation à 2 mois
bien tolérée

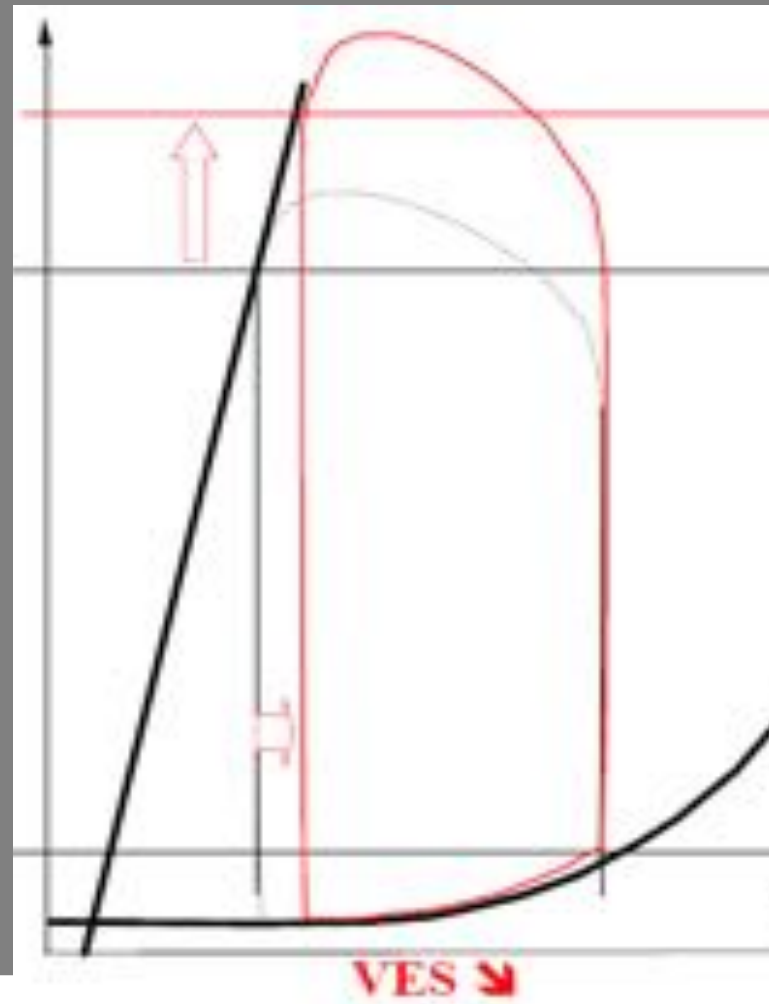


Diagnostic

- <u>Clinique</u> :
  - Abolition des pouls fémoraux et pouls huméraux très bien palpés
  - Gradient de tension entre MSD et MI
  - HTA au membre supérieur D

- <u>A l'échocardiographie</u> :
  - Bonne fonction VG
  - Hypertrophie VG
  - Prolongement diastolique au niveau de l'isthme aortique

Altération de la postcharge
Surcharge de pression



CoAo
SA

INSUFFISANCE CARDIAQUE

- **Incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour maintenir les fonctions de base des organes**

- **Incapacité du cœur à assurer**
  - **une <u>perfusion suffisante des tissus</u>**
  - **une <u>oxygénation suffisante des tissus</u>**

Causes très diverses

- Cardiopathies congénitales
  - Shunts gauche-droite (CIV)
  - Cardiopathies obstructives gauches (Co Ao)
- Cardiomyopathies
  - Métaboliques
  - Rythmiques
  - Ischémiques
  - Infectieuses
  - Syndromiques
  - Familiales
  - Toxiques
  - …

ENCORE UN PEU DE PHYSIOLOGIE…

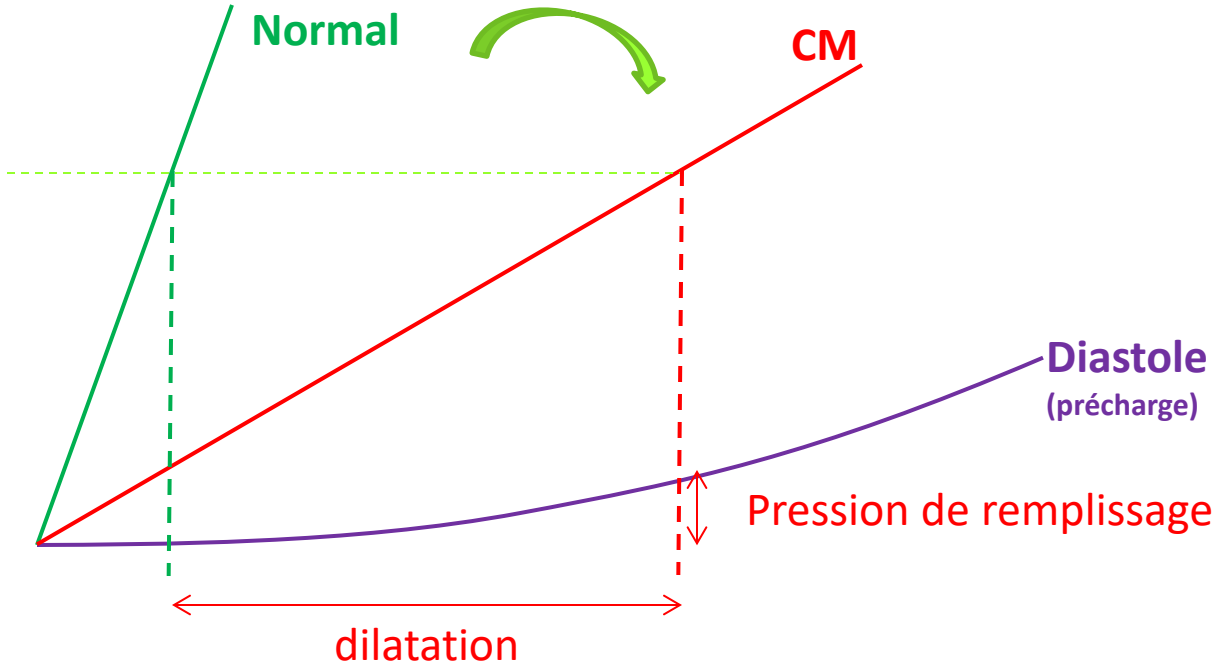
2 grands principes

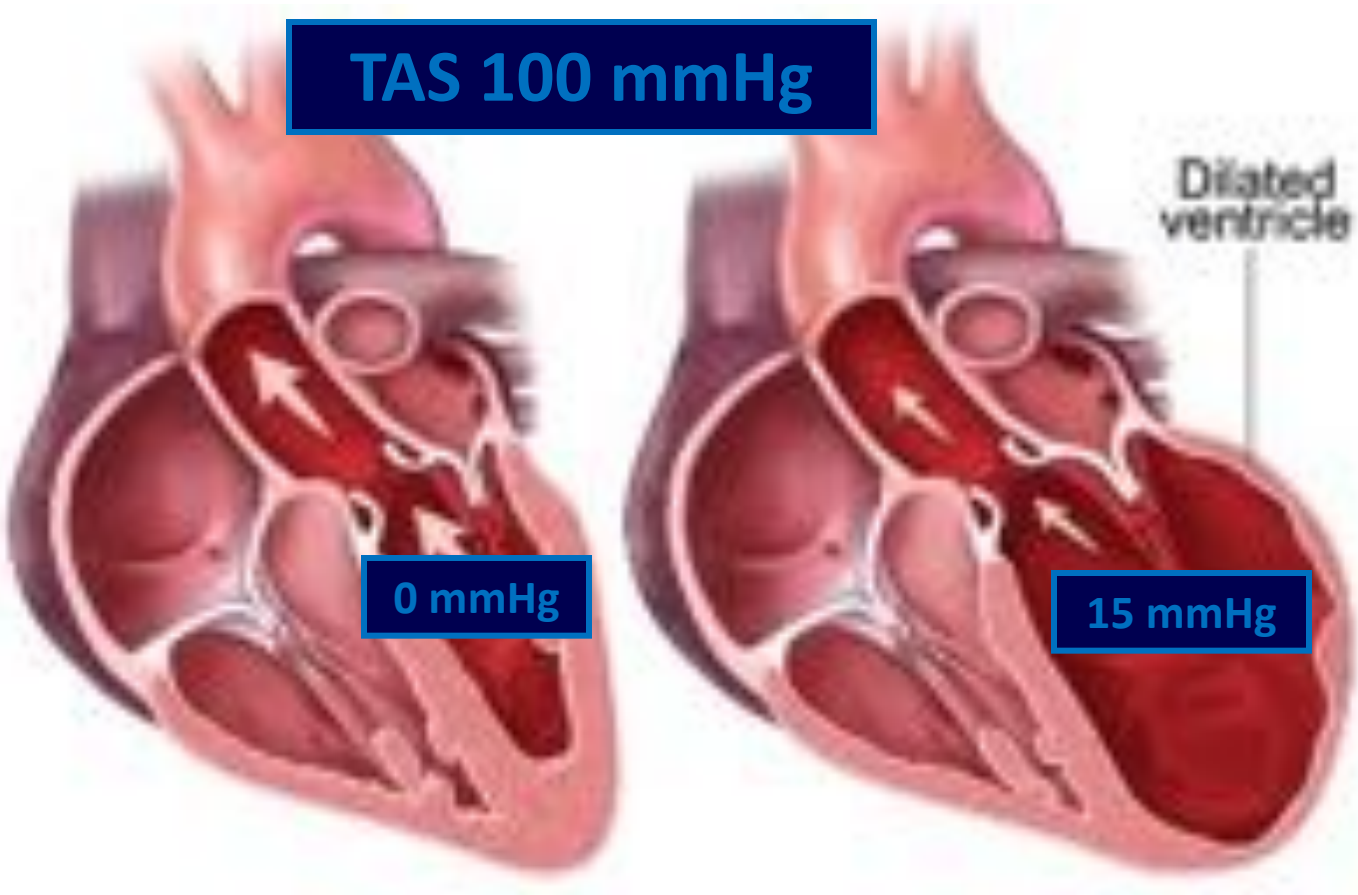
- Cerveau commande et cœur exécute

- Priorité à la pression aortique

Cardiomyopathie

- Atteinte du myocarde (primitive ou non)
- Anomalie de la contraction cardiaque
- Loi de Franck Starling




TAS 100 mmHg
Dilated ventricle
0 mmHg
15 mmHg

Adaptations physiologiques

- Dilatation progressive du ventricule
- Augmentation des pressions de remplissage

- <u>BUT</u> : atteindre TAS exigée par le cerveau

- Pas de symptômes révélateurs précoces

Conséquences

- Diminution du volume sanguin à chaque éjection cardiaque

- Débit cardiaque =
  Volume éjecté x Fréquence Cardiaque

↘ ↗

→ TACHYCARDIE
premier signe de décompensation cardiaque

Diagnostic retardé

- Dilatation du ventricule à bas bruit
- Maintien d'un débit cardiaque ± adéquat

- Peu voire pas de symptômes :
  - Nourrisson et jeune enfant
    - polypnée
    - difficultés alimentaires
    - cassure courbe de poids
  - Grand enfant
    - anorexie, vomissements, amaigrissement
    - œdème pulmonaire, hépatomégalie

Insuffisance cardiaque

- Quand les mécanismes d'adaptation physiologiques sont dépassés, le débit cardiaque n'est plus suffisant et apparaissent les signes d'insuffisance circulatoire

- <u>Rappel</u> : le débit cardiaque assure une perfusion et une oxygénation tissulaires adéquates

La perfusion tissulaire

= différence de pression entre compartiment artériel et compartiment veineux

= Qs ↘ x RVs ↗

→ **VASOCONSTRICTION**
pour maintenir perfusion tissulaire adéquate

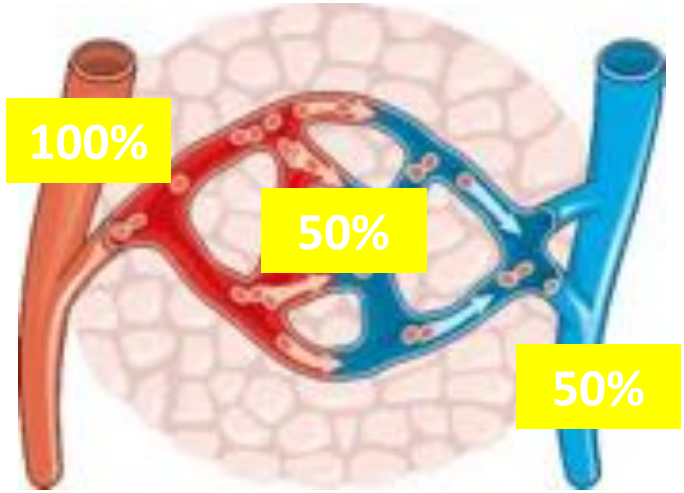
L'oxygénation tissulaire

- Si le débit cardiaque diminue :

  = Qs ↓ x « Consommation O_2 » ↑

- Extraction en O_2 augmente

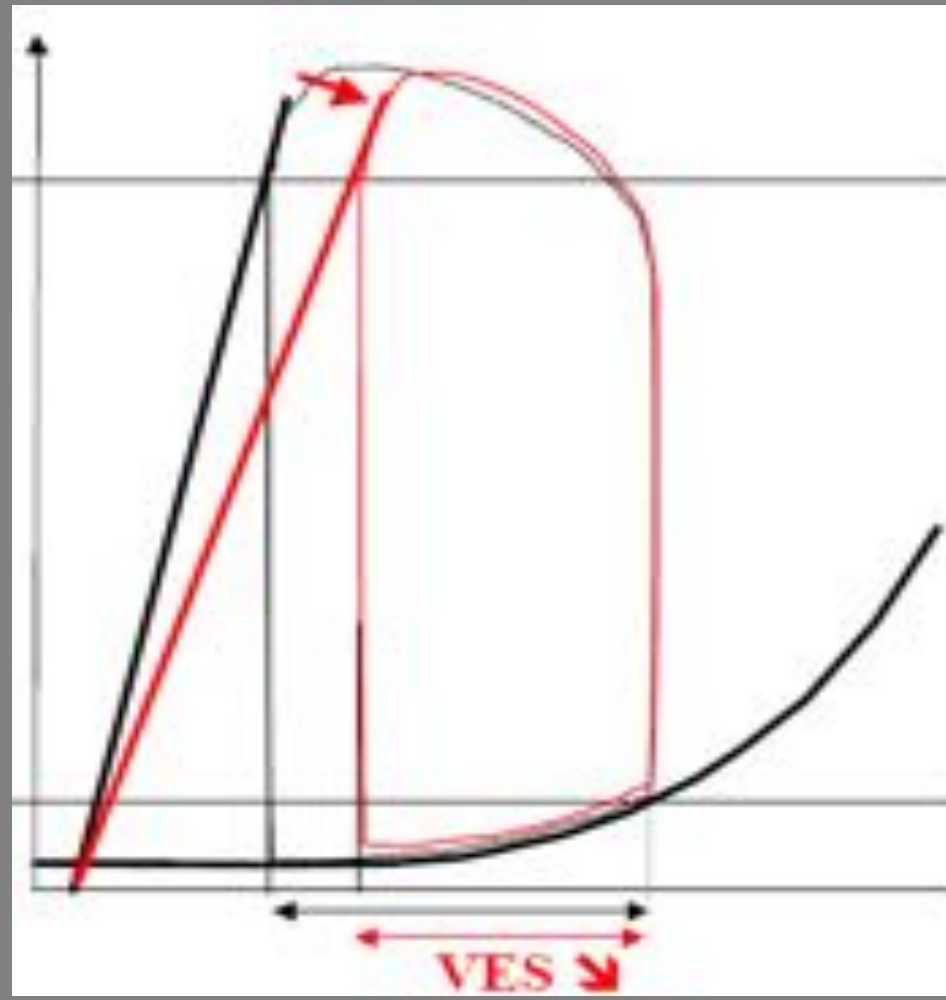
$SVO_2 < 65\%$



Insuffisance cardiaque

- Quand les mécanismes d'adaptation physiologiques sont dépassés, le débit cardiaque n'est plus suffisant et apparaissent les signes d'insuffisance circulatoire
  - Tachycardie (> 150/min)
  - Teint gris
  - Extrémités moites / froides
  - TA basse
  - Sueurs
  - Hépatomégalie
  - Polypnée, dyspnée (oedème pulmonaire)

Altération de la contractilité

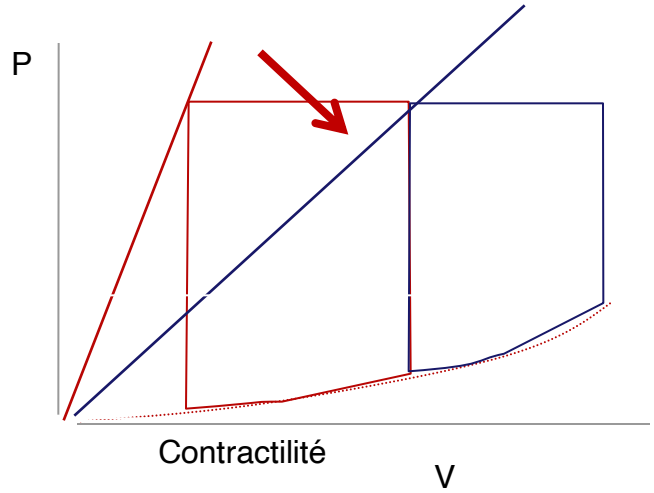


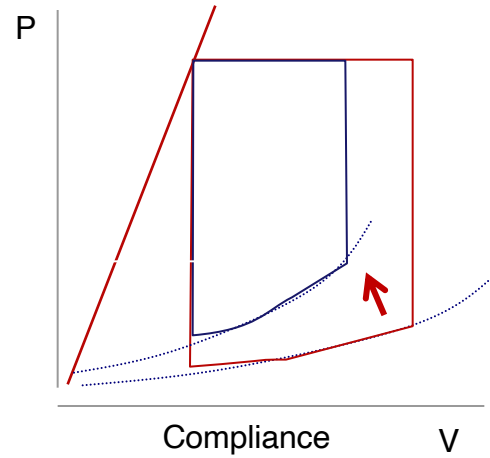
CMD

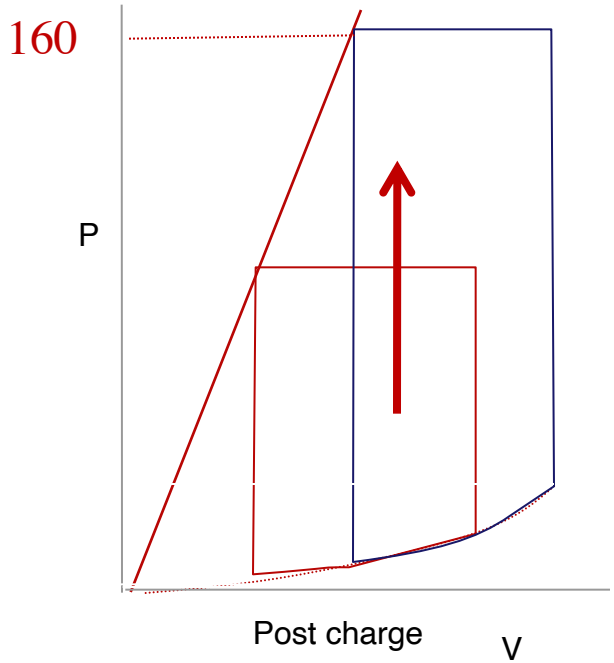
Pour finir… Loi de Starling

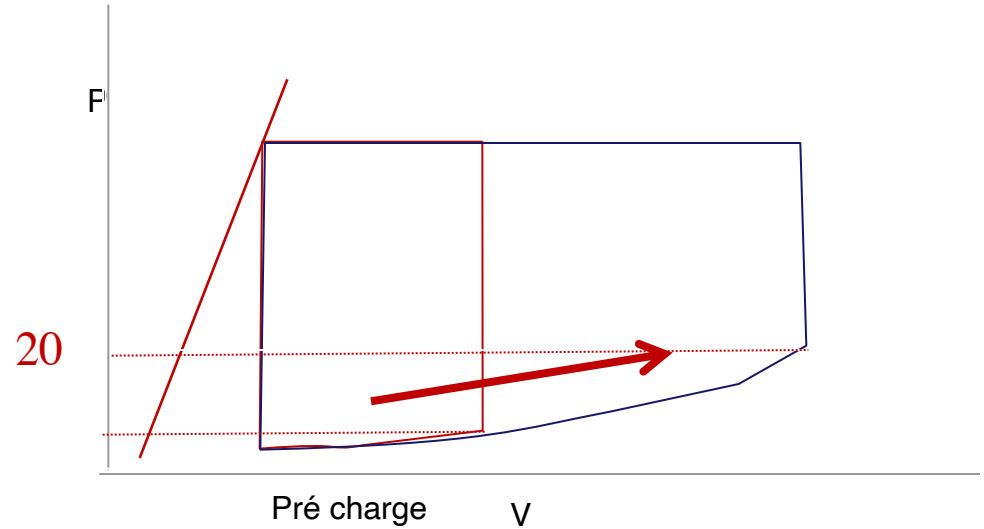
- A la base de la description du fonctionnement physiologique du ventricule cardiaque
- « Le cœur s'adapte à la précharge en modifiant sa force de contractilité »

Altération des quatre conditions principales : contractilité, compliance, pré- et postcharge









Merci pour votre attention !