

# Circulation foetale et néonatale

## Physiopathologie cardiaque

Dr Isabelle Van Aerschot



# Principes de base sur la circulation

Constantes

Courbes pression-volume

Compliance

Contractilité

Pré-charge

Post-charge

# Constantes de base

- Débit sanguin  $Q$
- Débit systémique  $Q_s$
- Débit pulmonaire  $Q_p$
- Resistances vasculaires systémique  $R_{VS}$
- Résistances vasculaires pulmonaires  $R_{VP}$
- Pressions systémiques  $P_{syst}$
- Pressions pulmonaires  $PAP$

# Relation entre débit, pression et résistance vasculaire

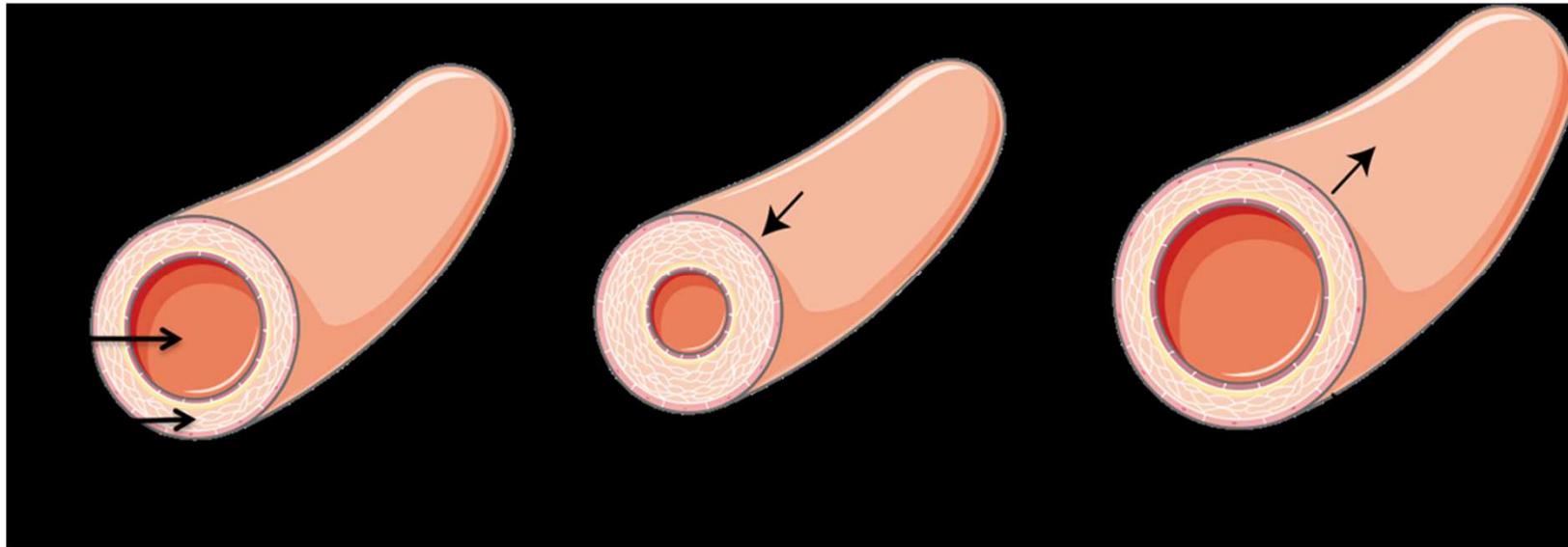
Loi de Poiseuille :  $\Delta P = Q \times R$

soit  $Q = \Delta P / R$

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

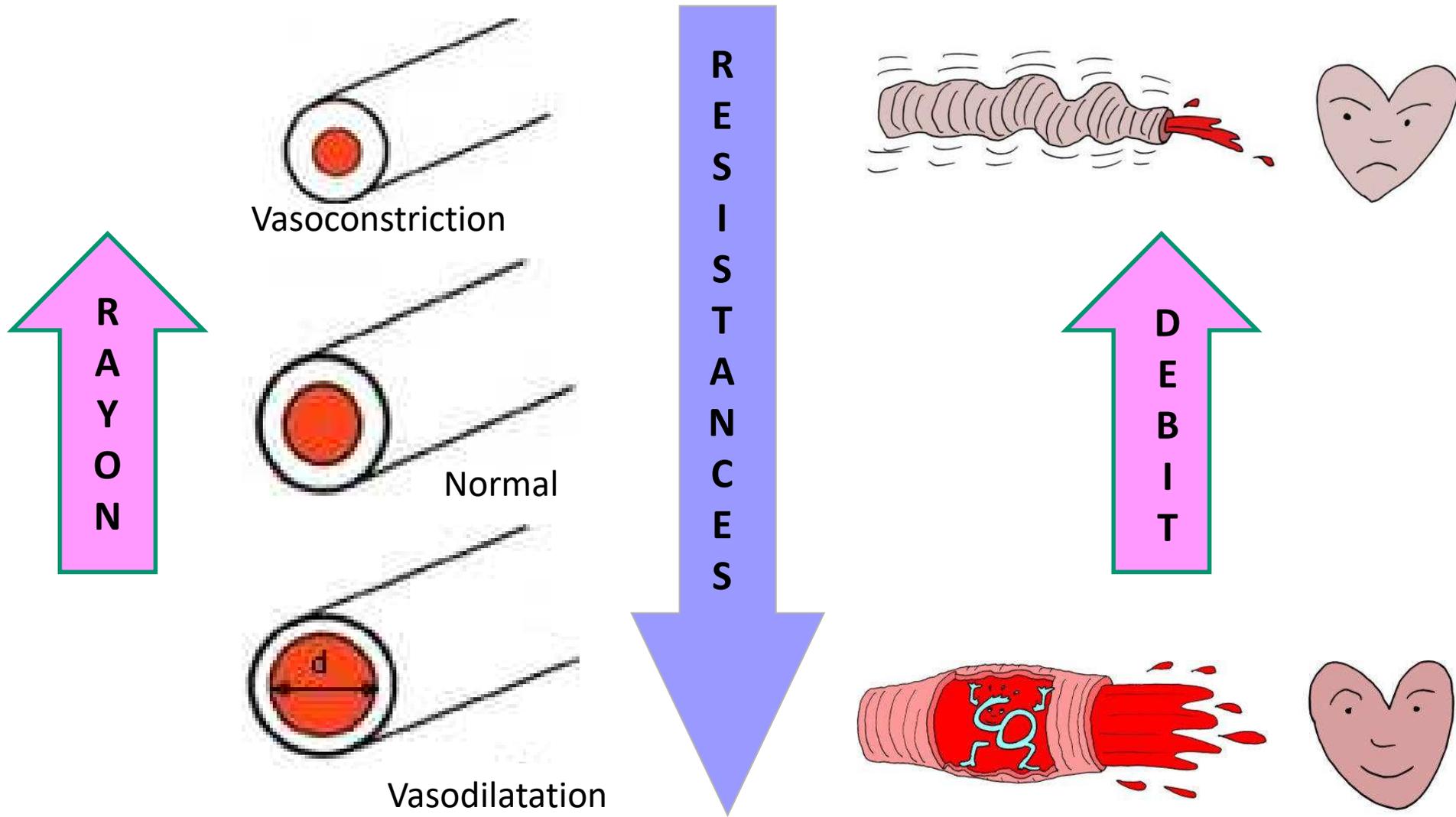
Autrement dit :

La résistance vasculaire dépend surtout  
du rayon interne du vaisseau



DONC :     *plus le rayon interne augmente, plus R diminue*  
*plus le rayon interne diminue, plus R augmente*

# Relation entre débit et résistances vasculaires



# Débit et perfusion tissulaire

Loi de Poiseuille :  $Q = \Delta P / R$

$\Delta P$  = différence de pression entre  
compartiment artériel et compartiment  
veineux =  $Q \times R$

# Loi de Poiseuille

$$Q = \Delta P / R$$

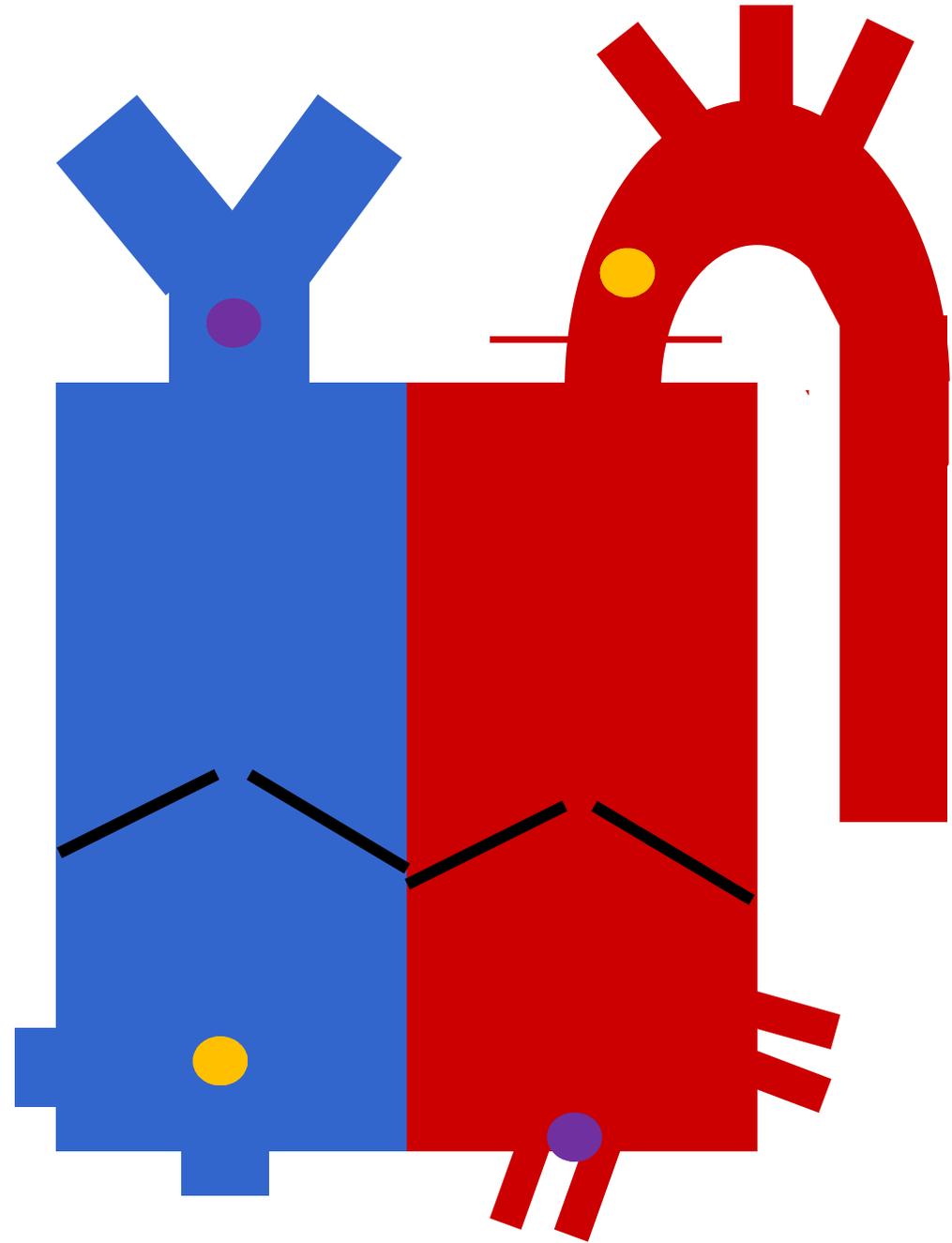
$$(Q = VES \times FC)$$

$$\Delta P_s = P_{\text{aorte}} - P_{\text{OD}}$$

$$\rightarrow Q_s = \Delta P_s / R_{VS}$$

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

$$\rightarrow Q_p = \Delta P_p / R_{VP}$$

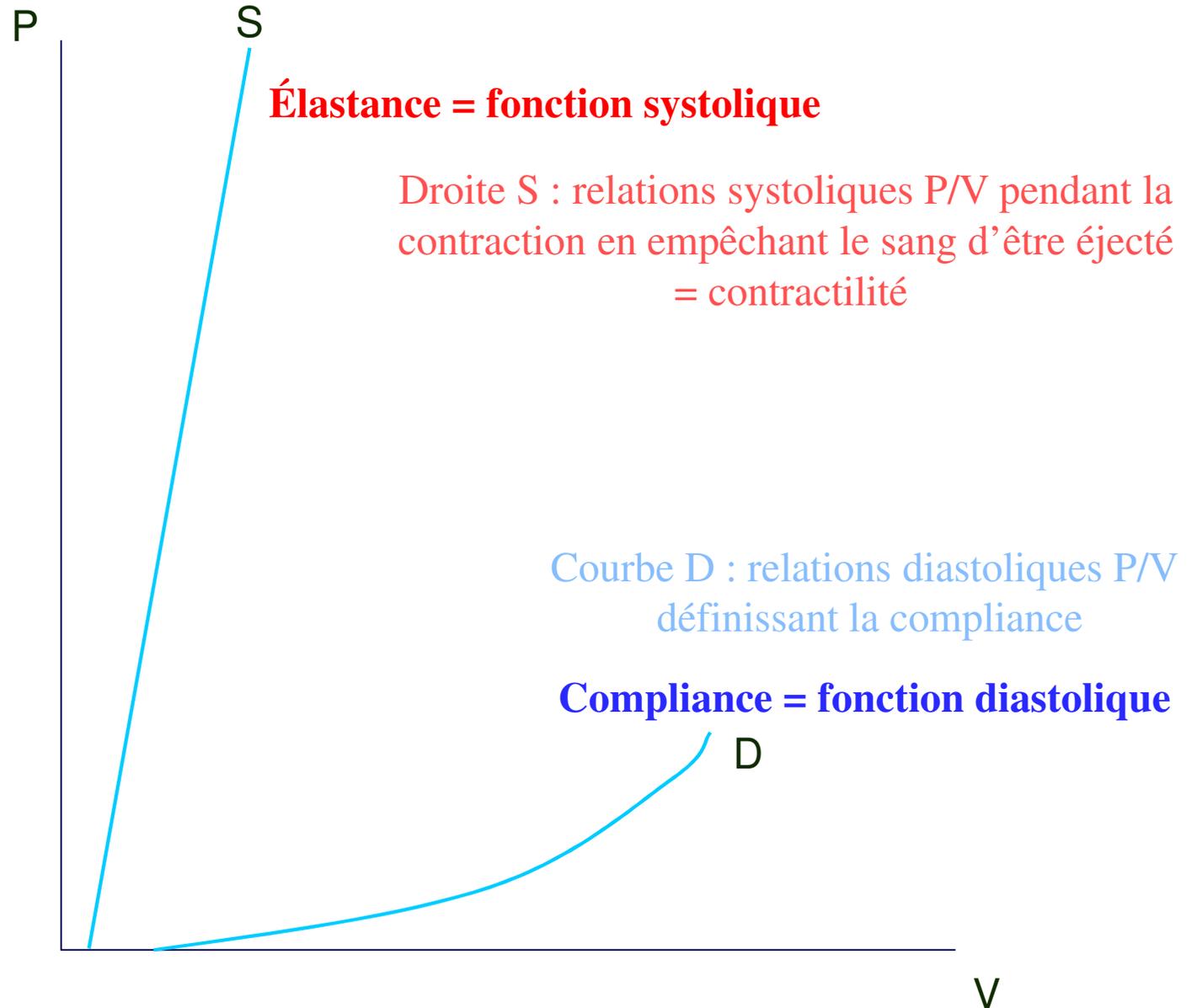


# Principes de base

- **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



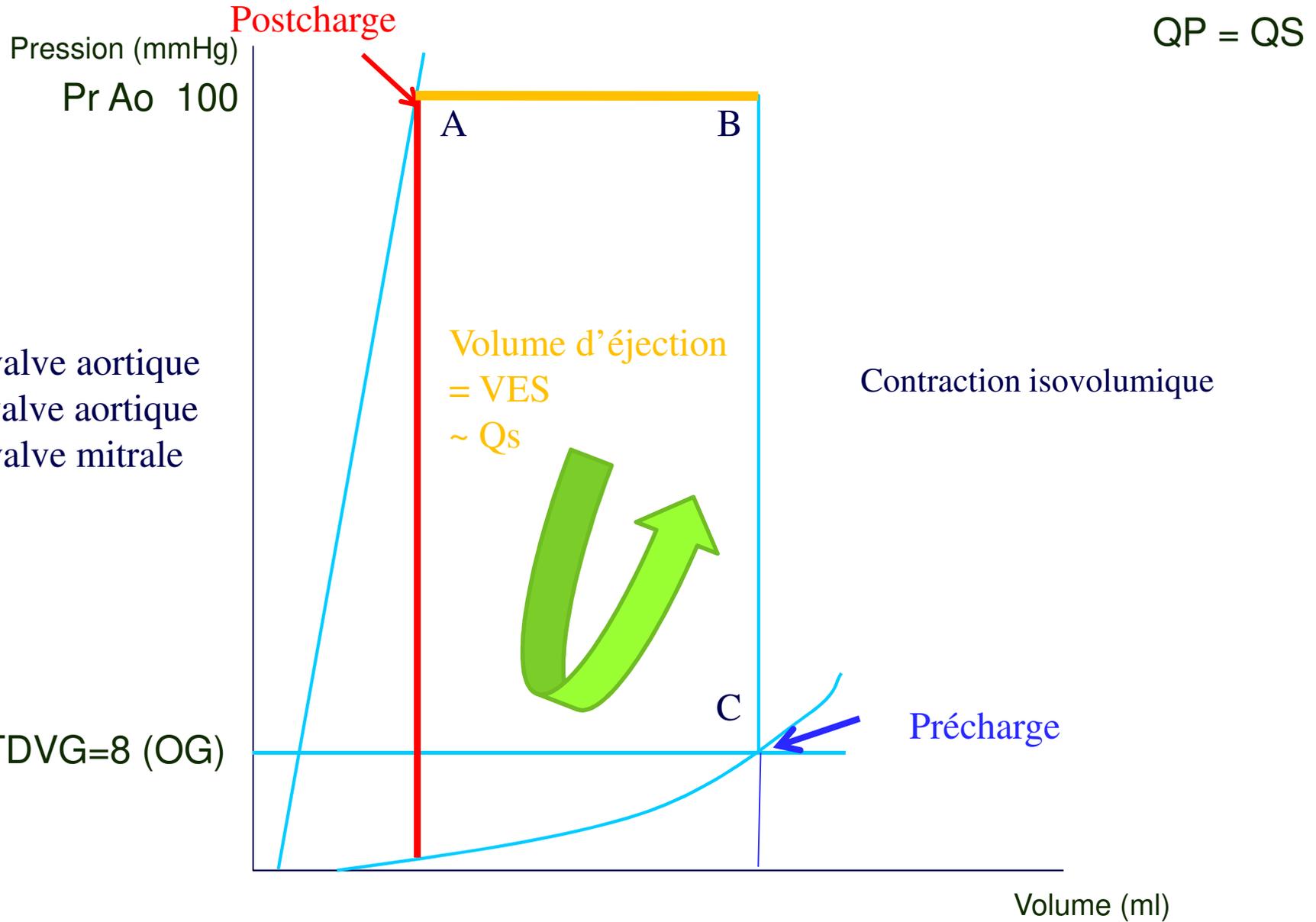
Compliance = capacité d'un muscle à se laisser distendre par un certain volume

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

# Loi de Starling

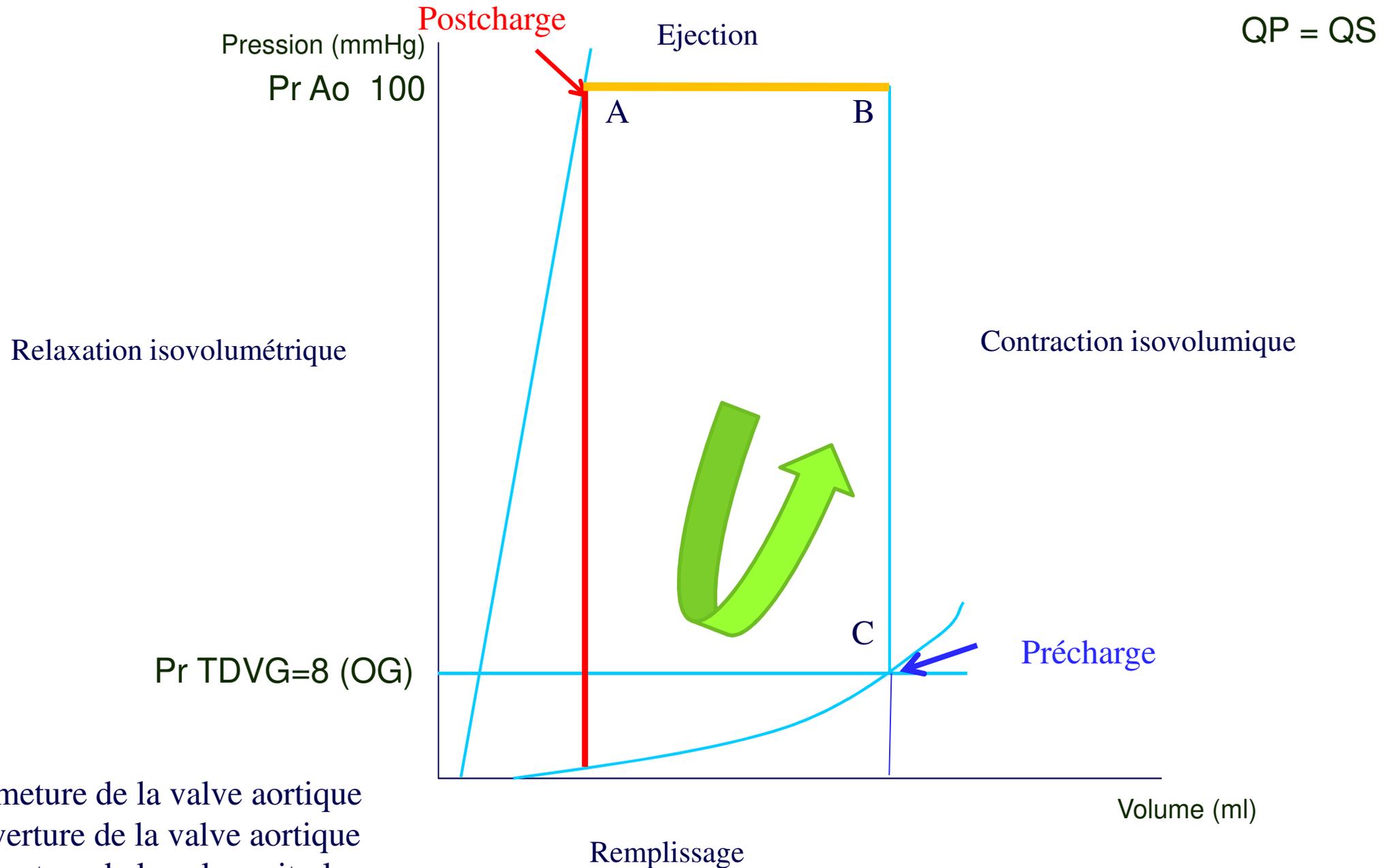
- A la base de la description du fonctionnement physiologique du ventricule cardiaque
- Pour assurer un débit (volume d'éjection), les fibres musculaires cardiaques se contractent et développent une tension pariétale (wall stress) qui sera d'autant plus forte que les fibres seront étirées
- *Cœur = sac qui se remplit (distension) avec capacité de contraction*

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



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

# 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**

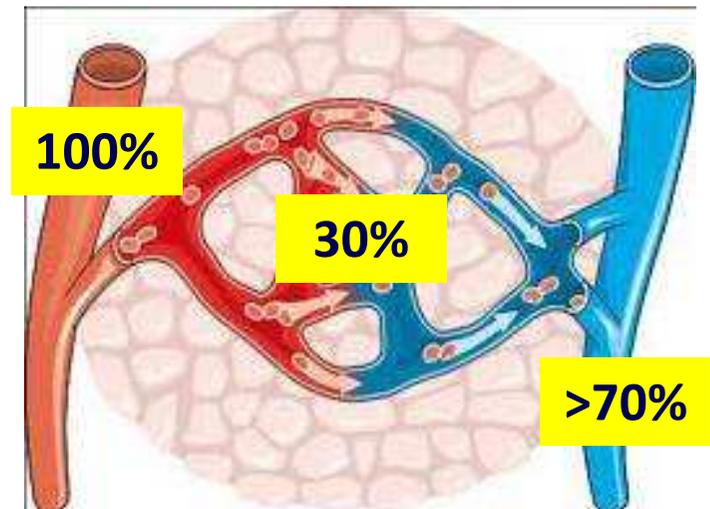
- ◆ **Compliance**: capacité d'un muscle à se laisser distendre par un certain volume (« souplesse »)

**COMPLIANCE VD MEILLEURE QUE COMPLIANCE VG**

# L'oxygénation tissulaire

- ◆ Utilisation de l' $O_2$  au niveau cellulaire pour produire de l'énergie
- ◆ =  $Q_s \times \ll \text{Consommation } O_2 \gg$  (Principe de Fick)
- ◆ Extraction en  $O_2$  (DAV) normale est  $\sim 30\%$

$SVO_2 > 70\%$



# L'oxygénation tissulaire

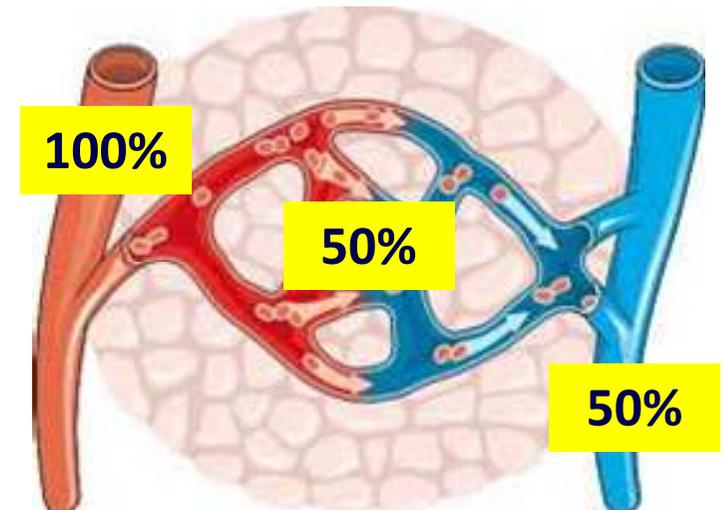
- ◆ Si le débit cardiaque diminue :

$$= Q_s \times \ll \text{Consommation } O_2 \gg$$

A red arrow points down from  $Q_s$  and a green arrow points up to « Consommation  $O_2$  ».

- ◆ Extraction en  $O_2$  augmente

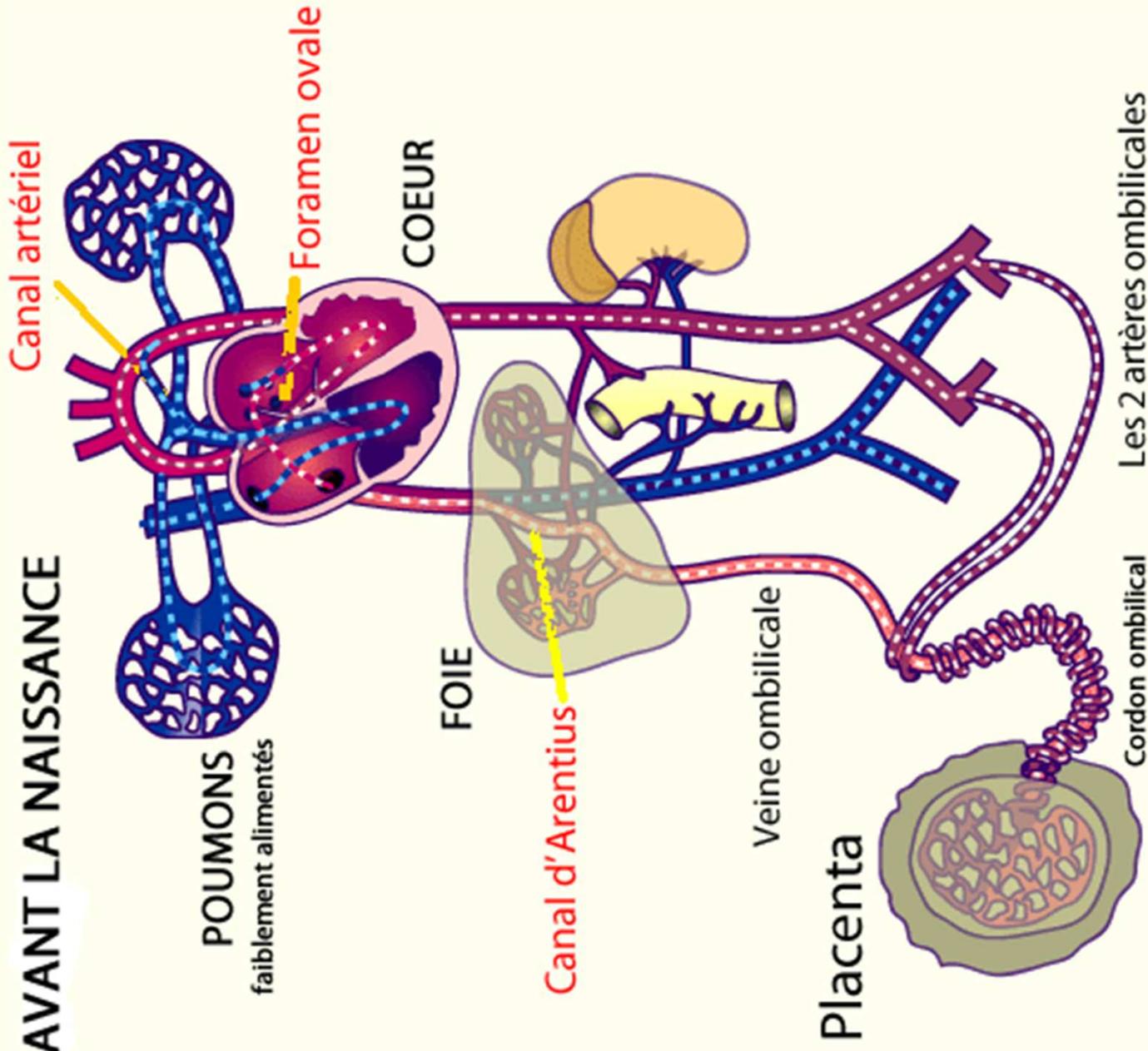
$$SVO_2 < 65\%$$



# Circulation fœtale



# AVANT LA NAISSANCE



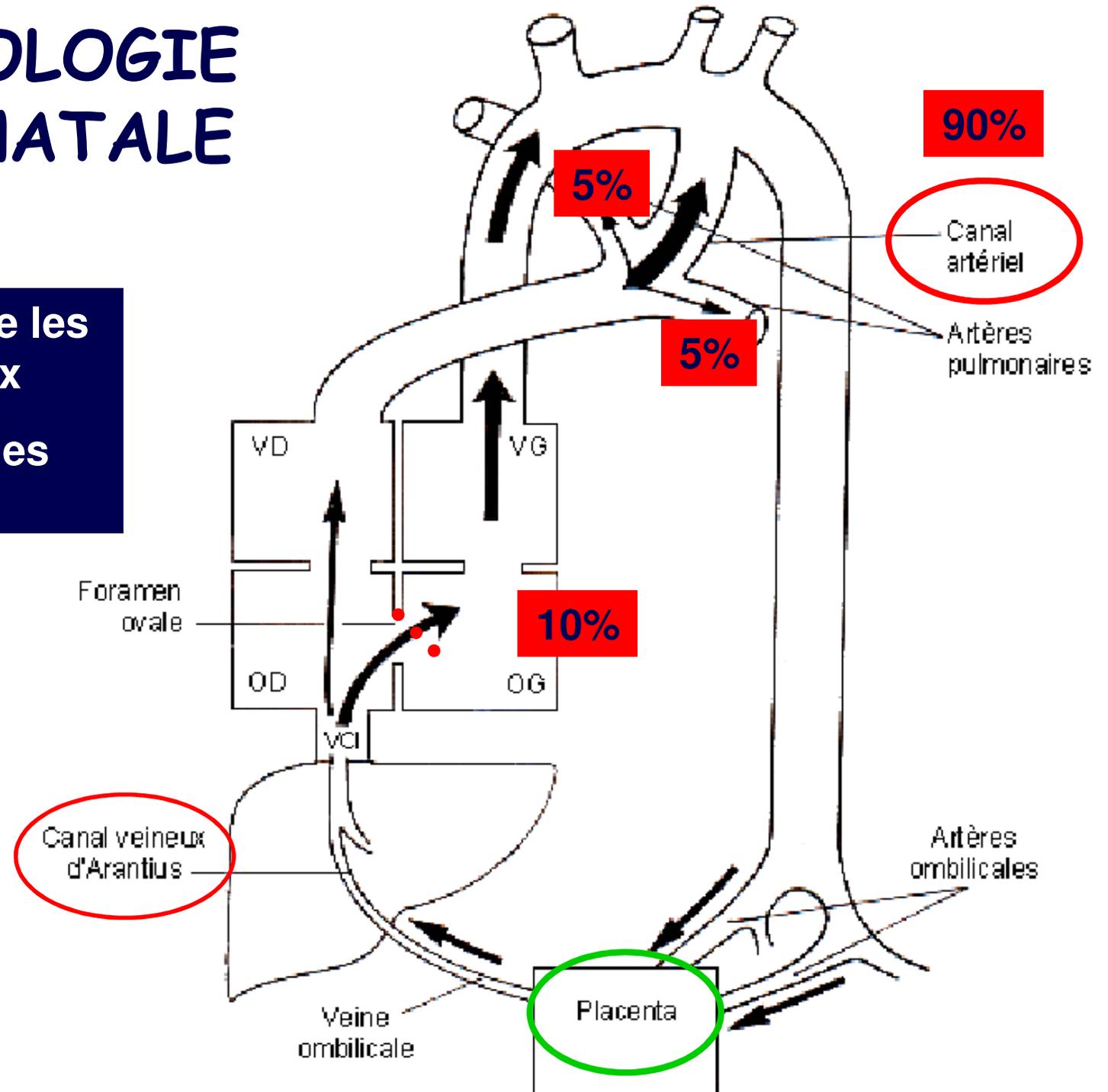
Cordon ombilical

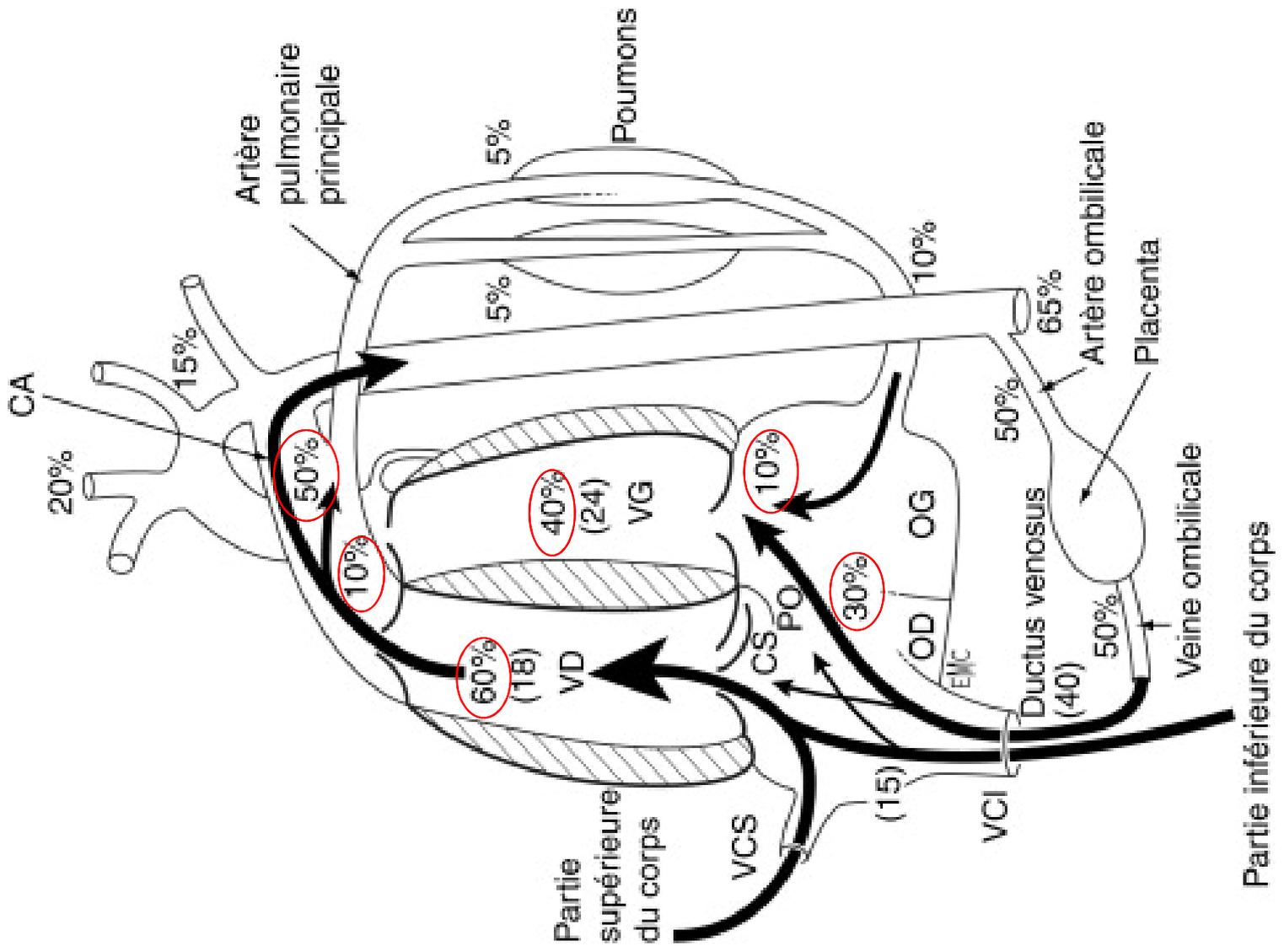
Les 2 artères ombilicales

# PHYSIOLOGIE ANTENATALE

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

**Circulation en parallèle**





# Anatomie du cœur foetal

## 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

# Adaptation postnatale

A la naissance :

Le premier cri...

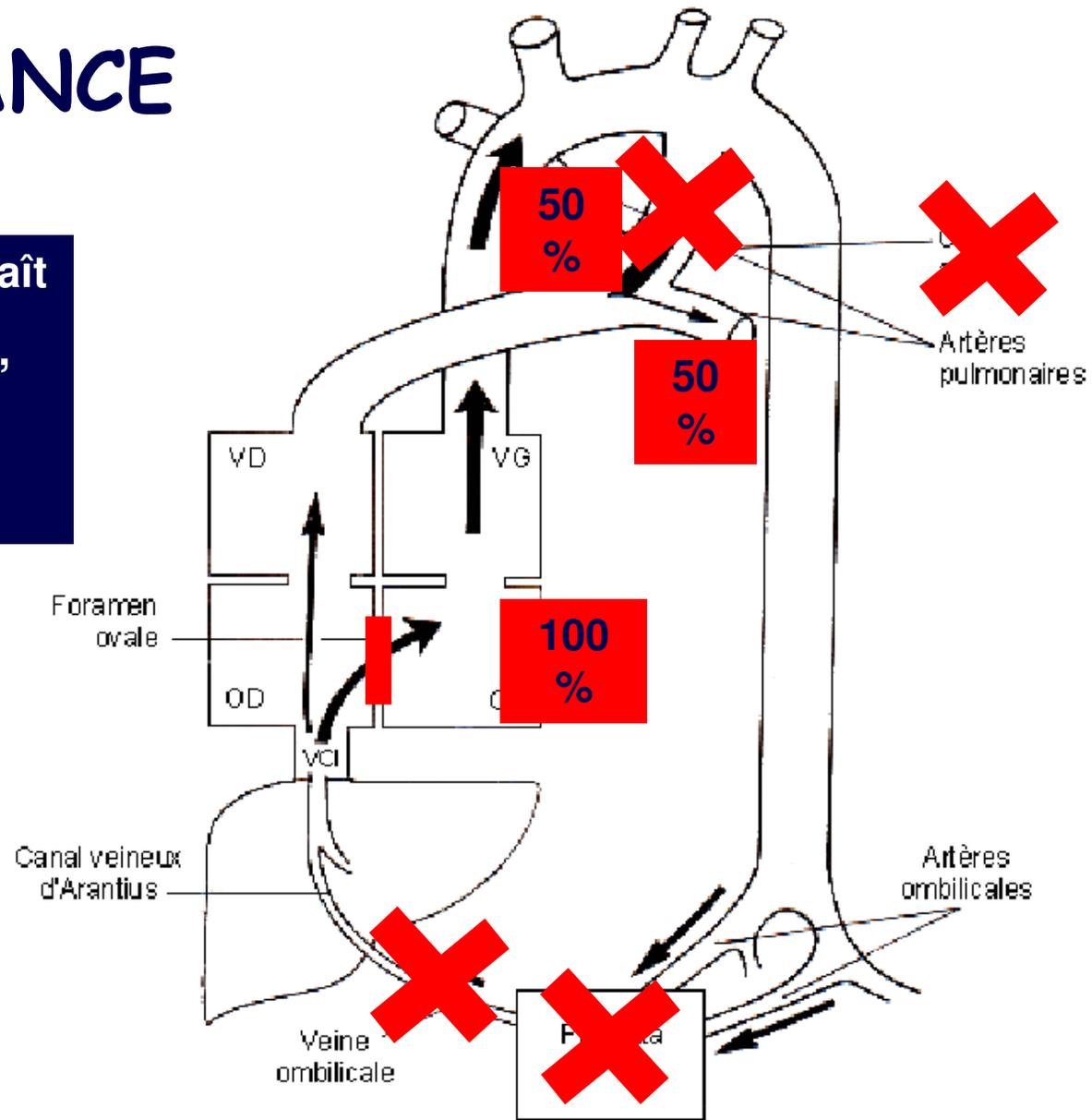
la ligature du cordon....



# NAISSANCE

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

Circulation en série



# Adaptation Post-natale

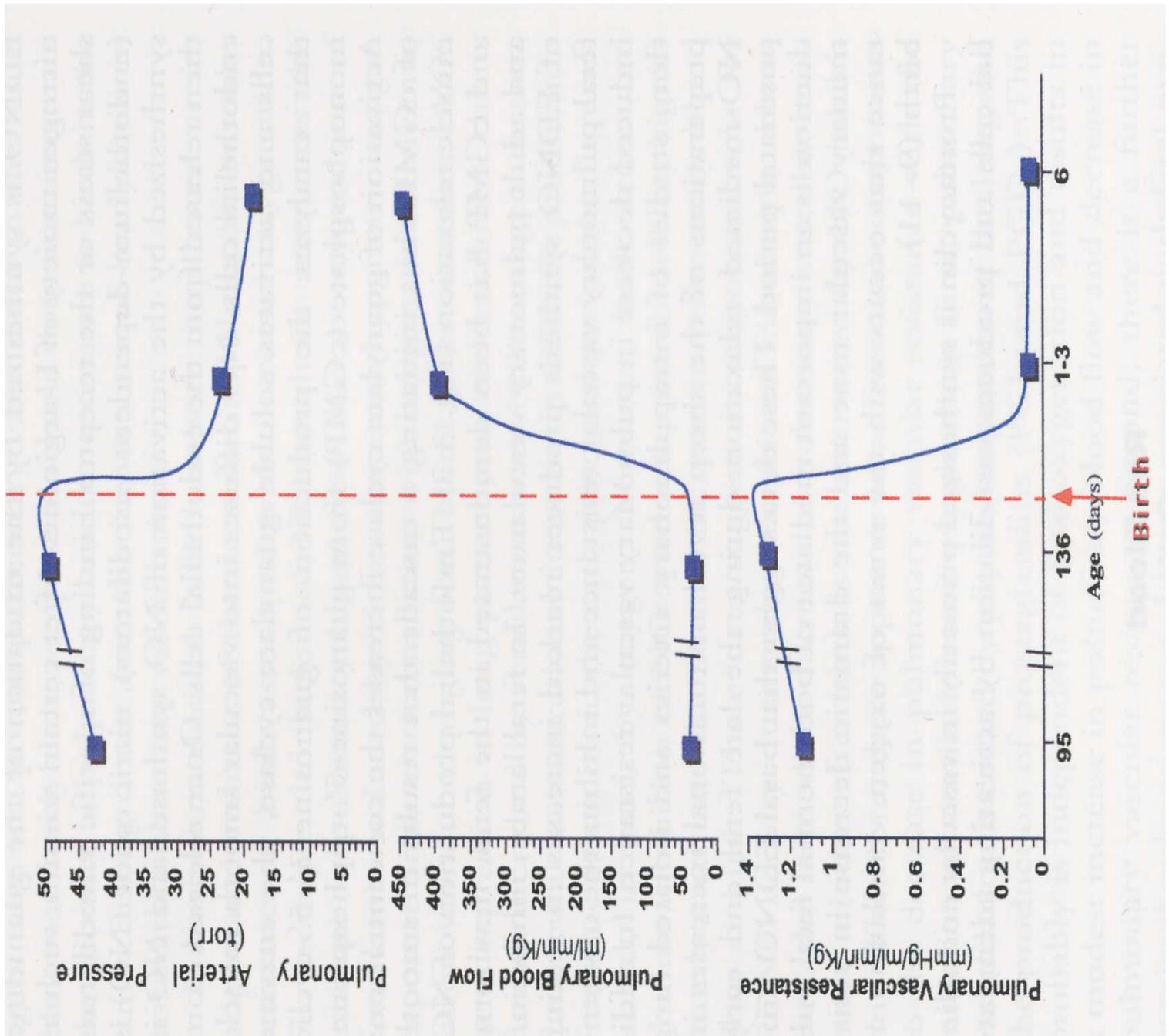
- ◆ Disparition du placenta à la ligature du cordon
- ◆ Vasodilatation des artérioles pulmonaires et augmentation du débit pulmonaire
- ◆ Fermeture du Ductus venosus (Arantius)
- ◆ Fermeture du canal artériel
- ◆ Fermeture du foramen ovale

# Chute des résistances pulmonaires et augmentation du débit pulmonaire

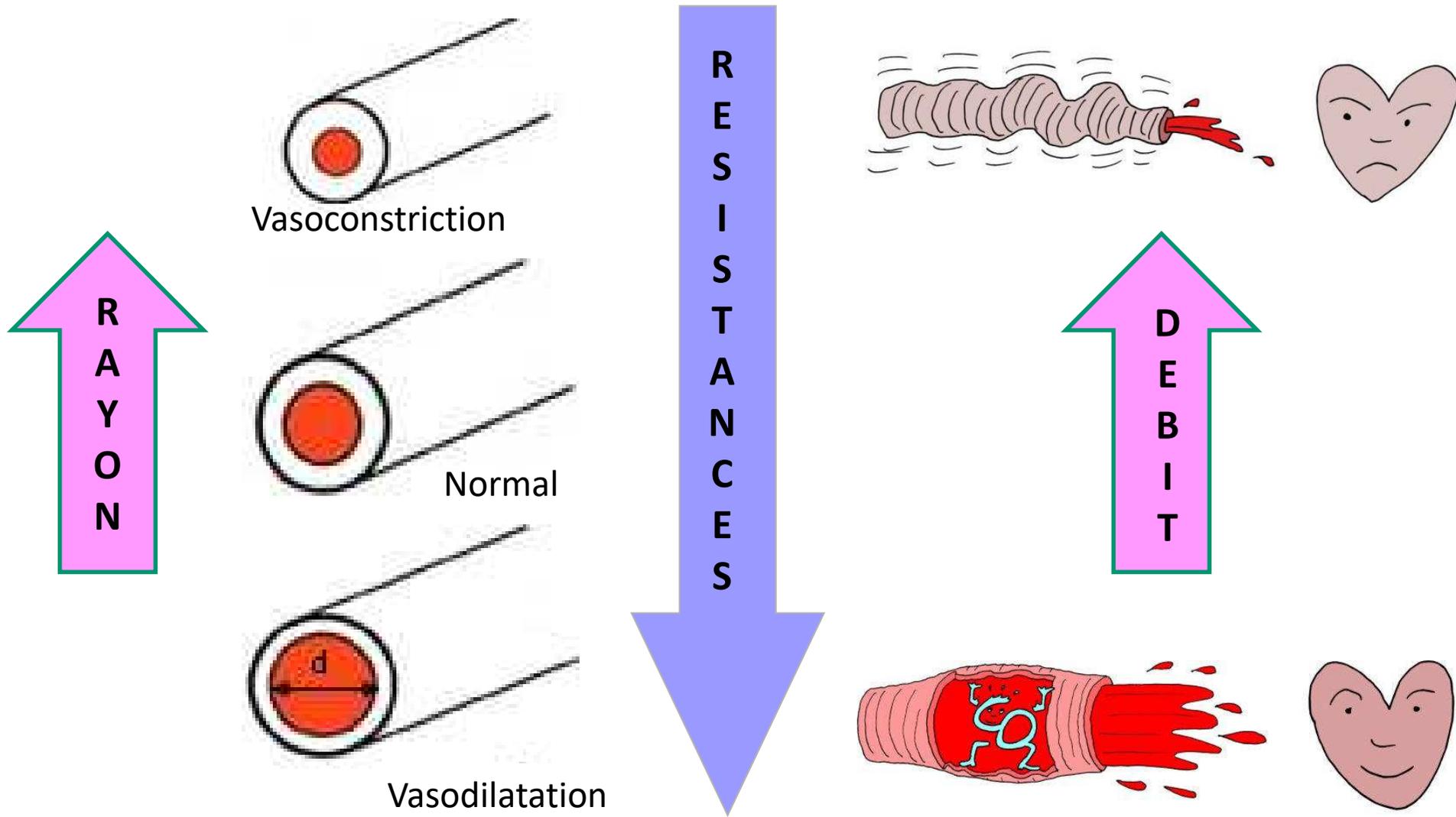
- ◆ Augmentation de la pO<sub>2</sub> due aux premiers mouvements respiratoires
- ◆ Aération pulmonaire
- ◆ Vasodilatation artérielle pulmonaire -> baisse de la pression artérielle pulmonaire et des RVP

$$\Delta P = PAP_{\downarrow} - POG_{\uparrow} = Q_{\uparrow} \times R_{\downarrow}$$

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



# Relation entre débit et résistances vasculaires



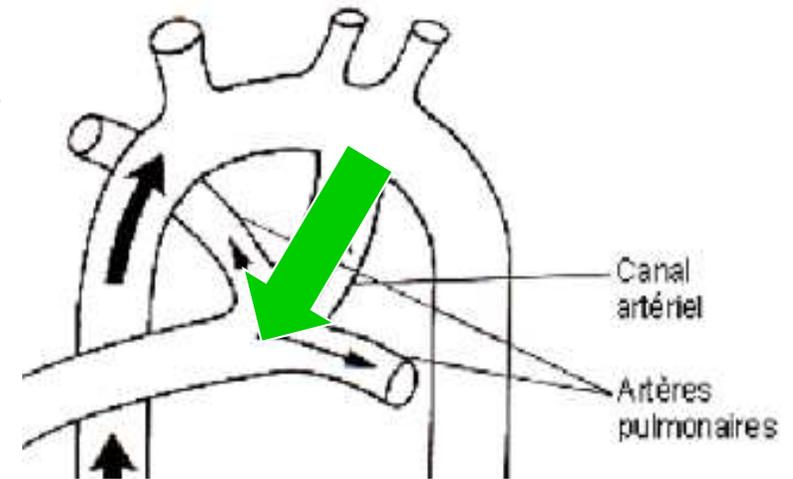
# Remise en série de la circulation

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

# Fermeture du Canal artériel

Vasoconstriction médiée par

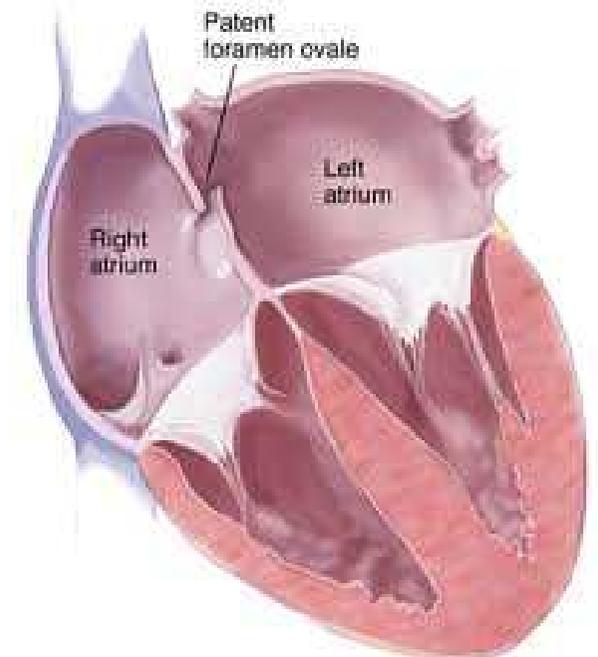
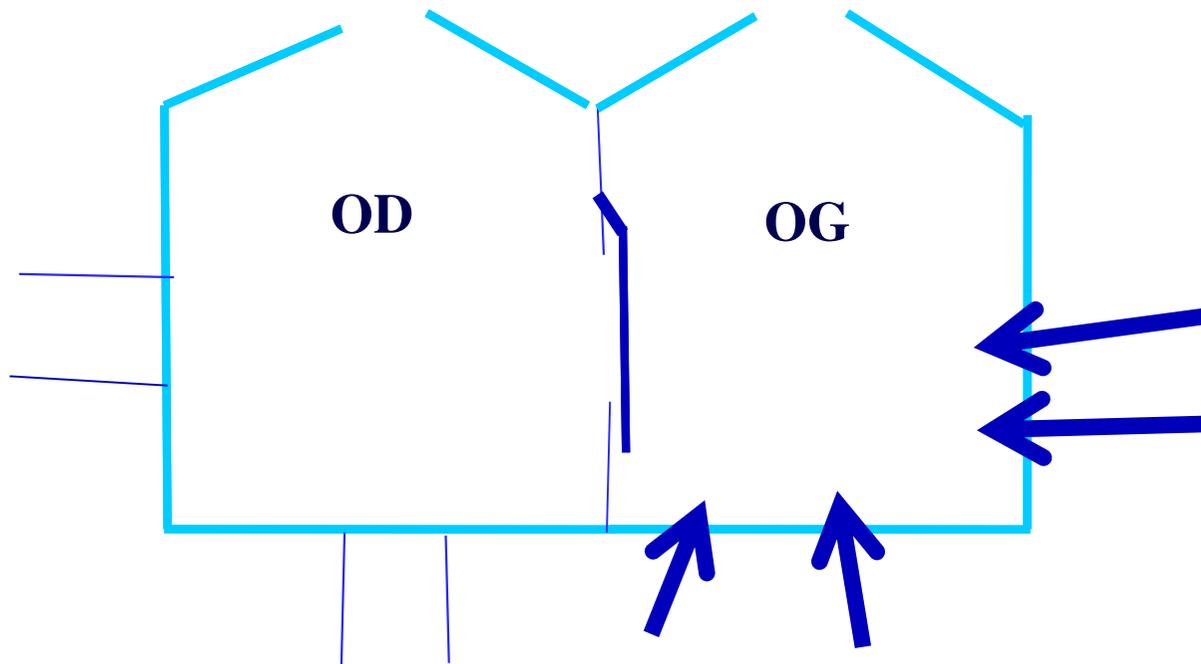
- ◆ Augmentation de la  $pO_2$
- ◆ Chute brutale des prostaglandines due à ligature du cordon (production placentaire)



- ◆ 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



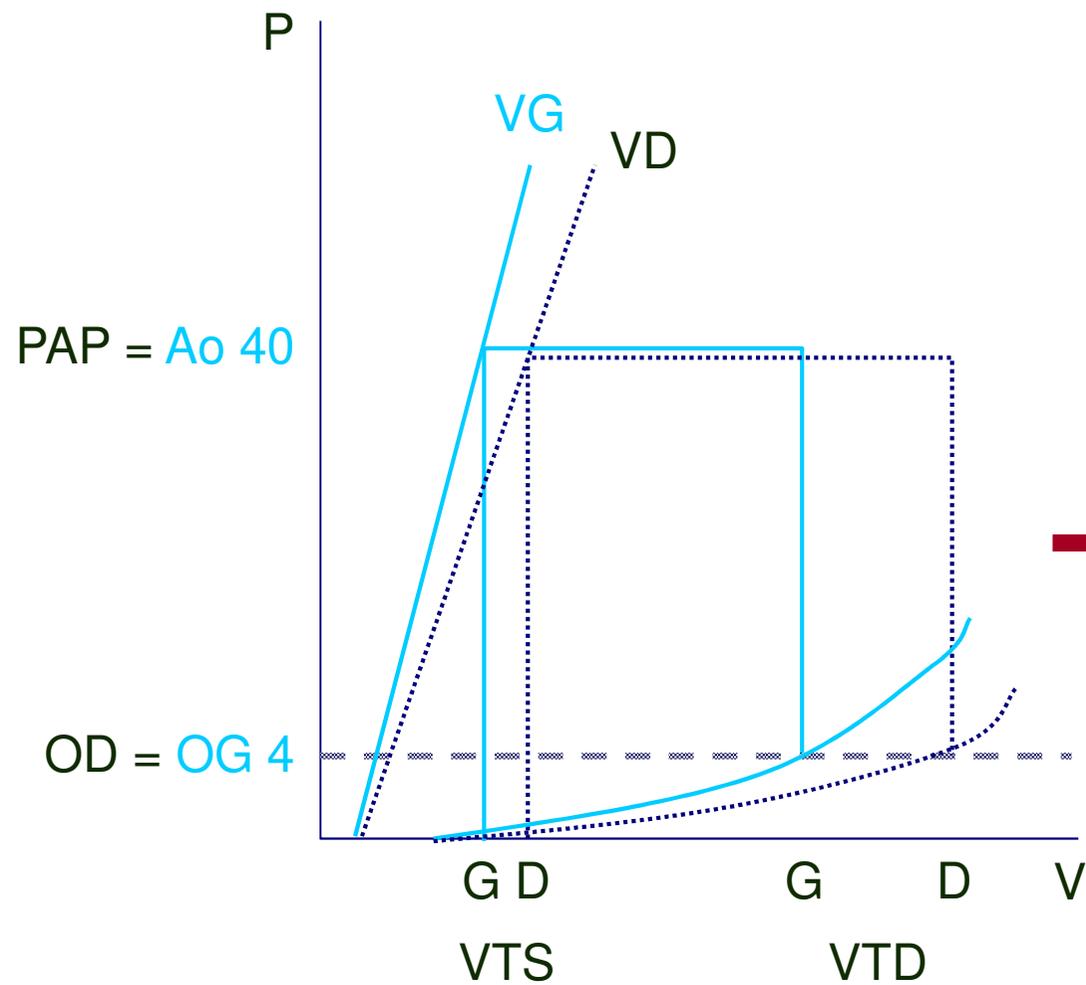
# Adaptations post-natales

- ◆ 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 O<sub>2</sub>
  - Augmentation de la demande circulatoire
  - Augmentation du débit cardiaque systémique
- ◆ Augmentation du débit systémique due à la montée des catécholamines postpartum

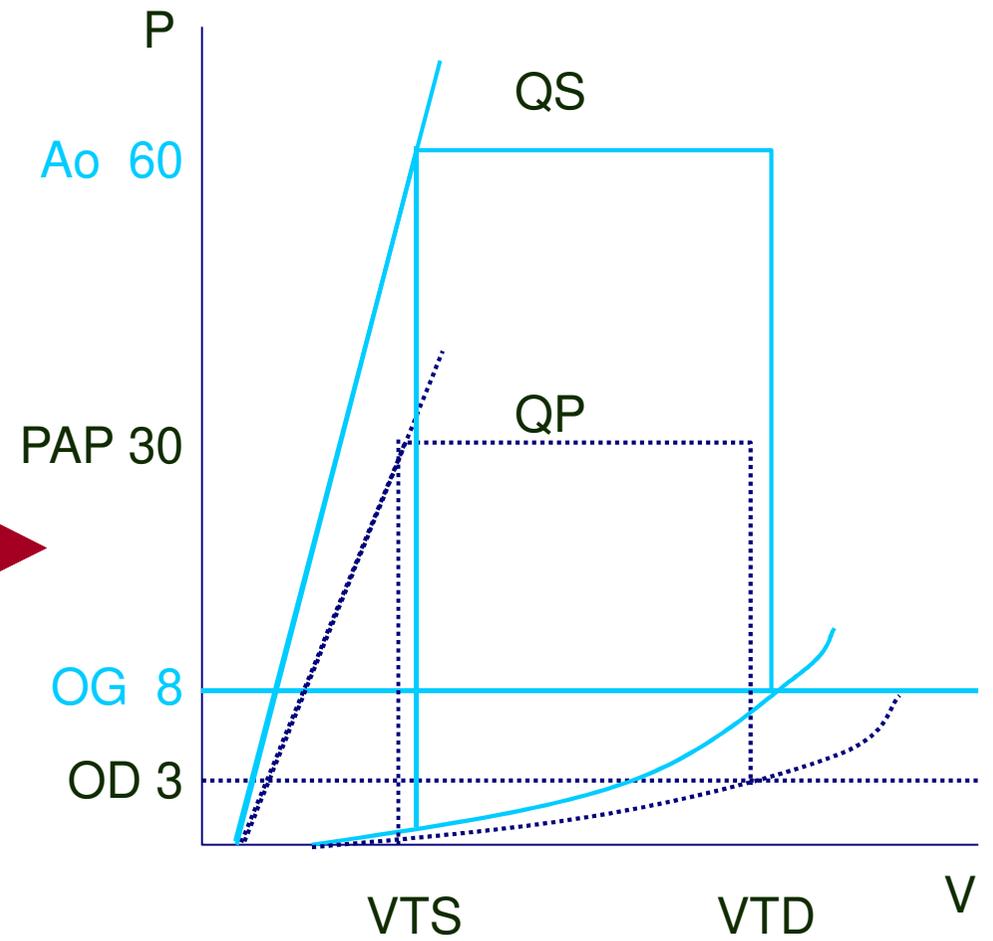
## Comment assurer cette augmentation de la VO<sub>2</sub> (X2 ou 3) ?

- ◆ 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



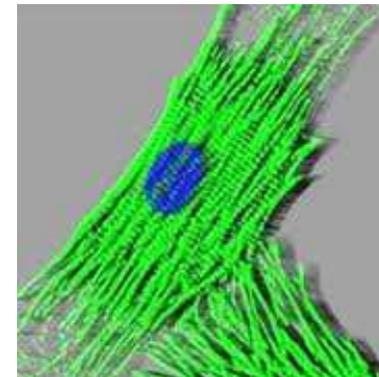
Nouveau-né avec FO et CA fermé

$QP = QS$

# Fonction myocardique néonatale

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

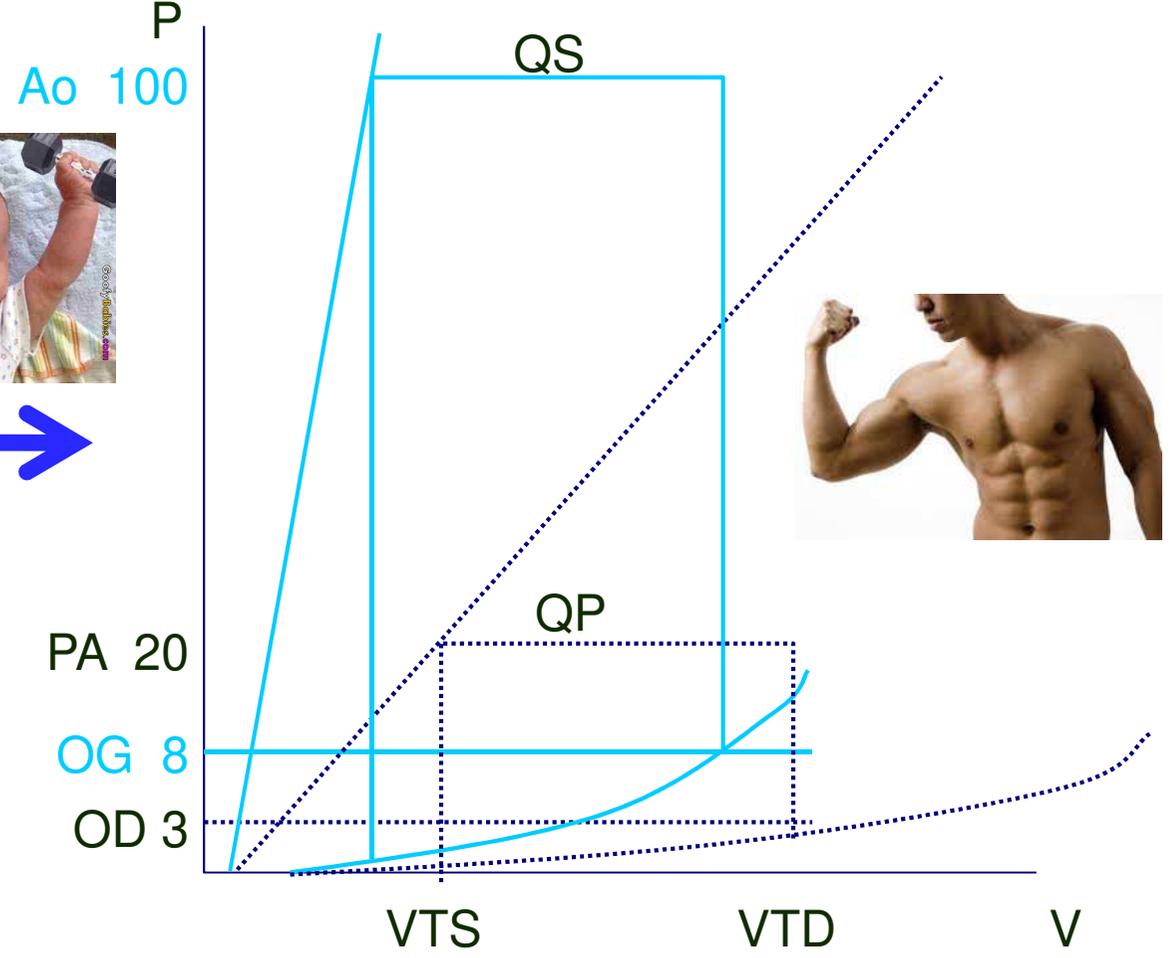
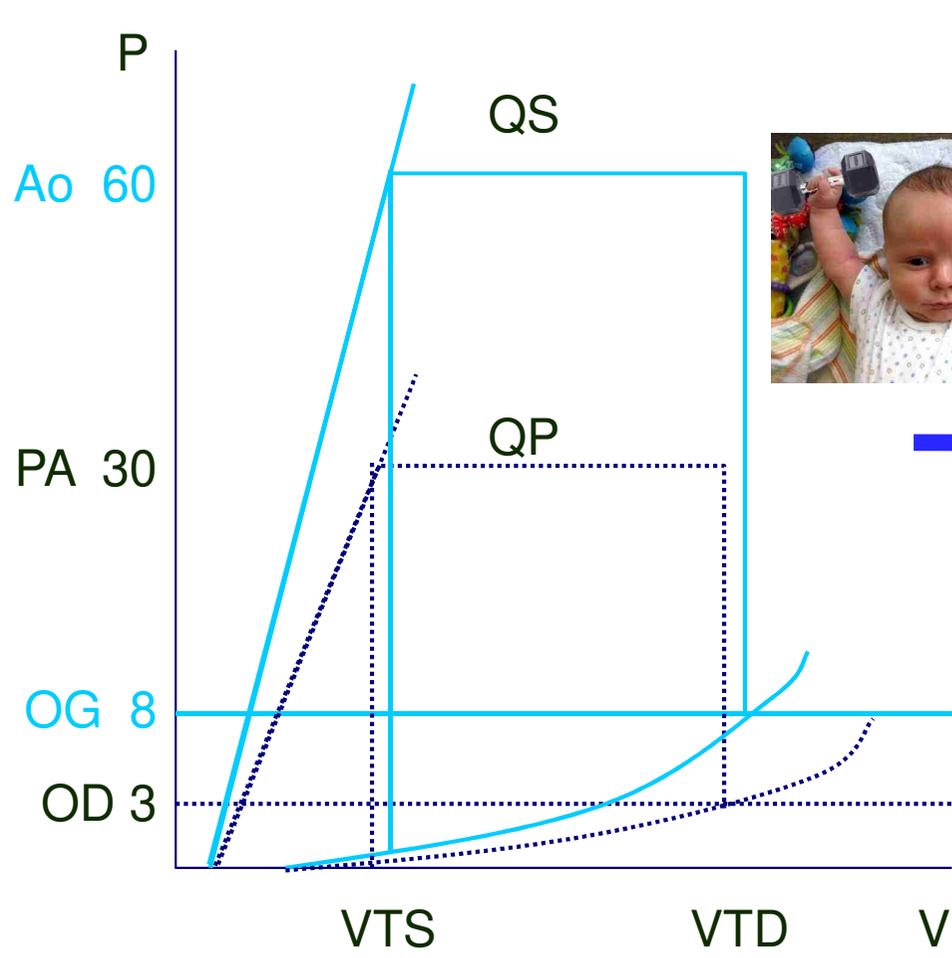
- ◆ Plus d'éléments non contractiles que de myofibrilles
- ◆ Myocytes plus petits en taille et en longueur
- ◆ Plus forte dépendance du Ca extracellulaire pour la contraction
- ◆ Faible réserve myocardique



# Objectifs à moyen terme de l'adaptation néonatale

- Le VG au turbin, s'hypertrophie et se spécialise dans la contractilité
- Le VD sur une chaise longue, s'affine et se spécialise dans la compliance

# 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

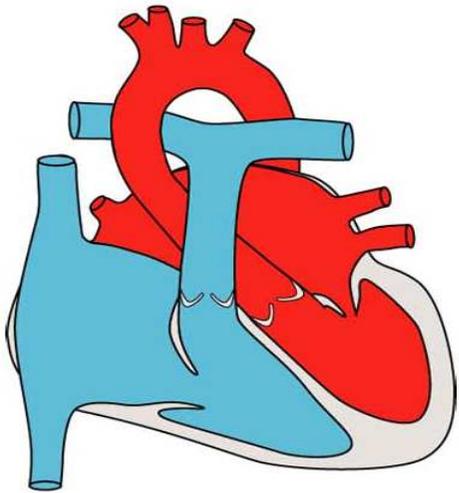
- ◆ Cardiopathies égalisant les pressions ventriculaires gauche et droite :
  - Large CIV
  - Large CA
- ◆ HTP post-capillaire :
  - RVPAT bloqué
  - Rétrécissement mitral / Membrane intra-OG
  - Dysfonction ventriculaire gauche
- ◆ **En l'absence de cardiopathie, l'HTP est liée à une élévation des résistances 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

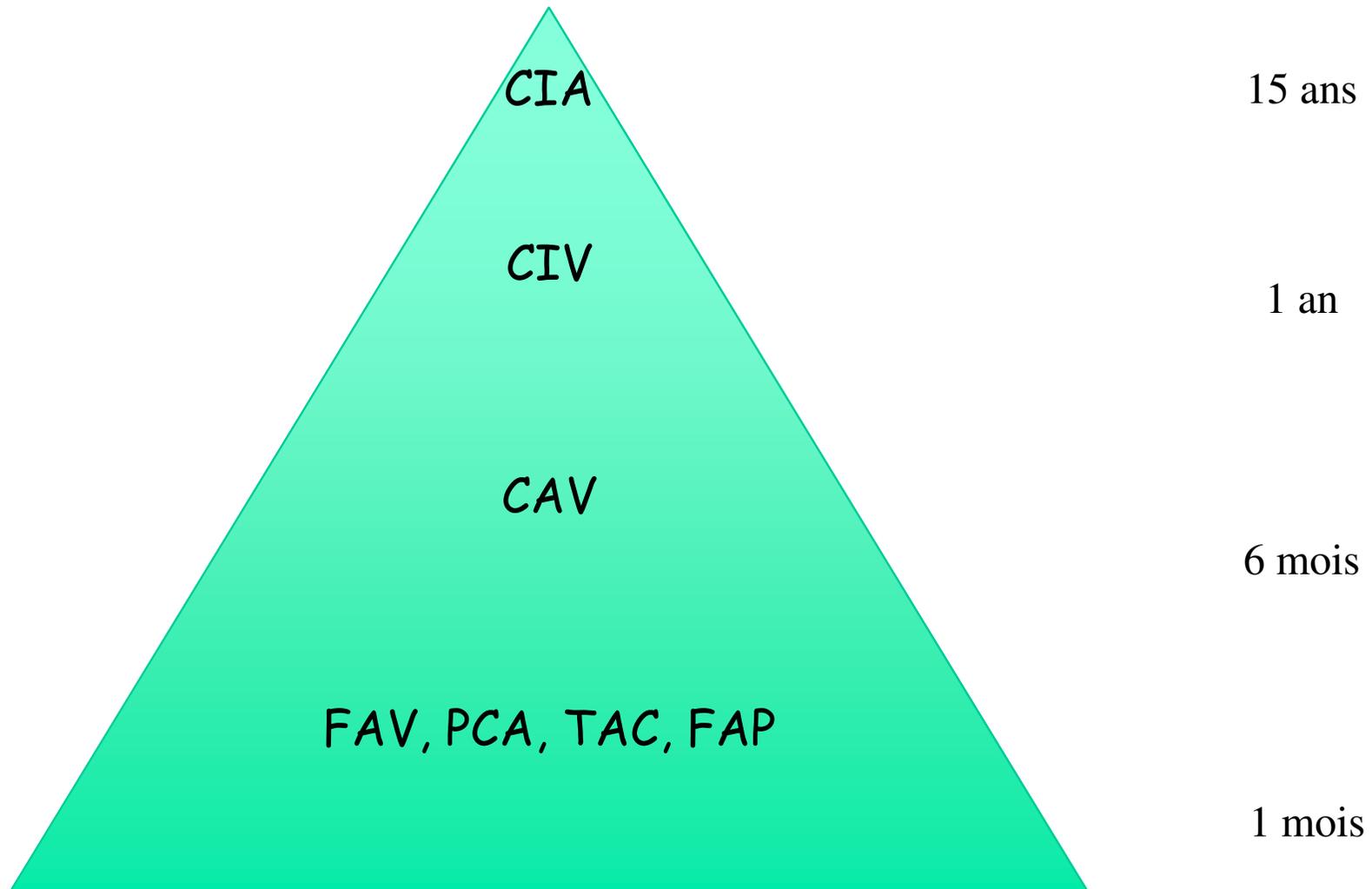


- Communication inter-ventriculaire      30%= 1500
- Communications interatriales              8% = 400
- Canal artériel persistant                  7% = 350
- Tronc artériel commun                    2% = 100

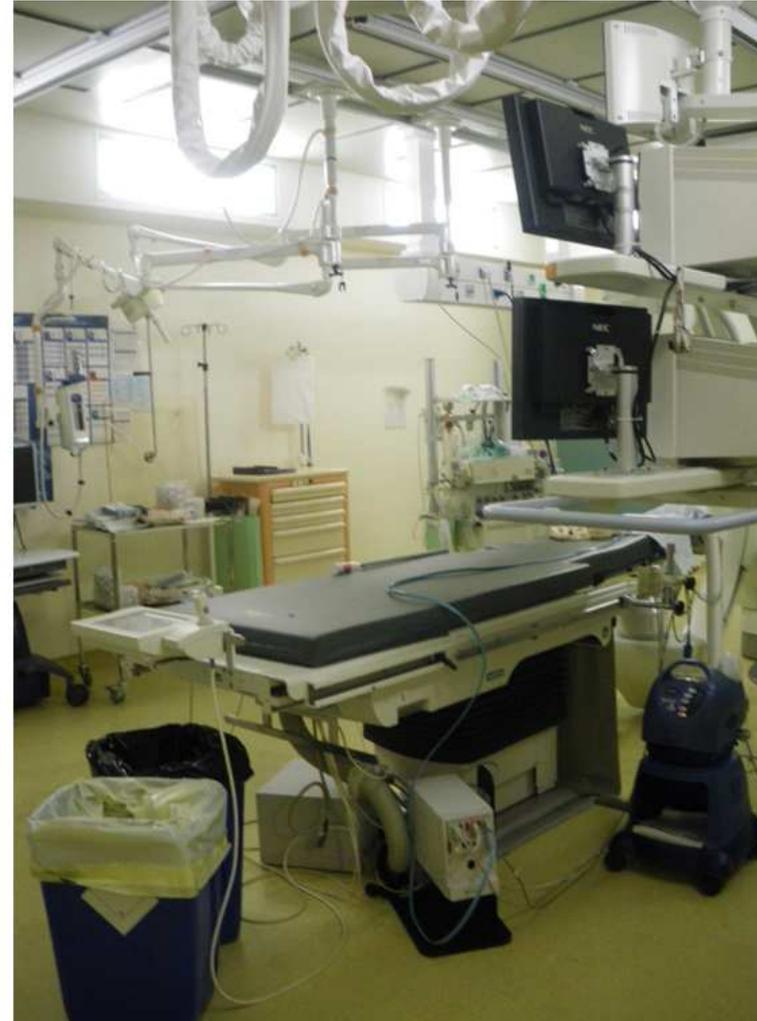
---

~ 50 %

# Timing de la chirurgie des shunts



# Mesures hémodynamiques et principes du cathétérisme cardiaque



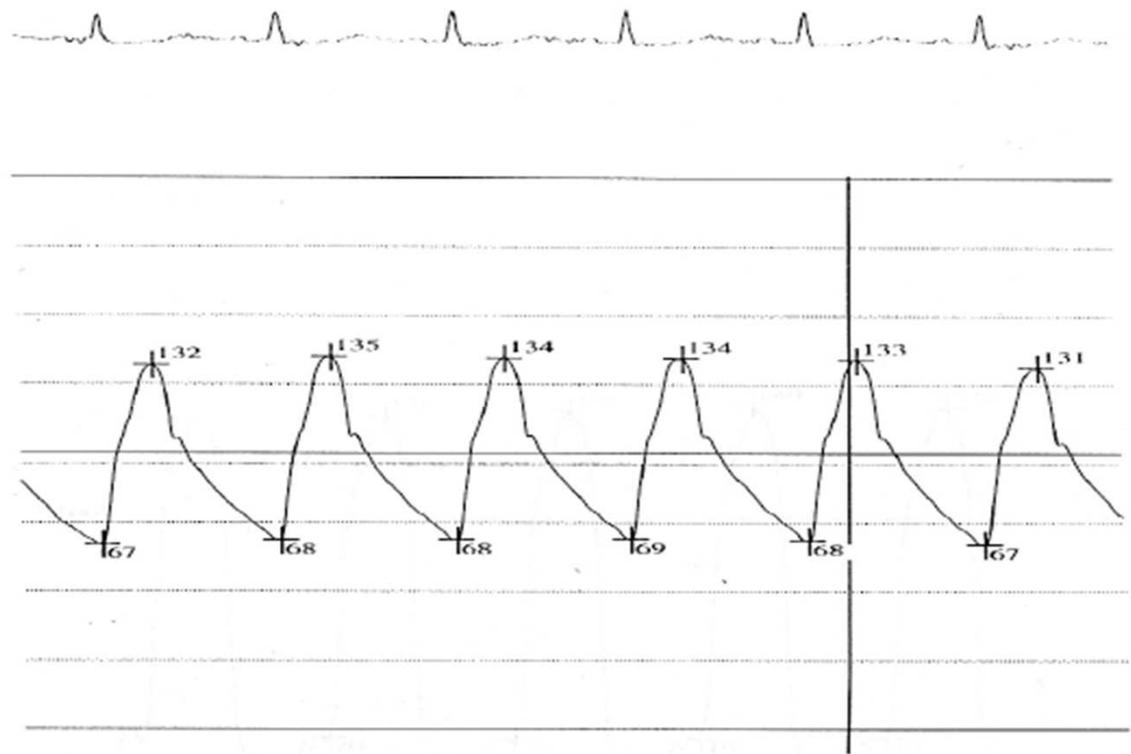
# Que mesure-t-on?

Pression aortique

Systolique

Diastolique

Moyenne

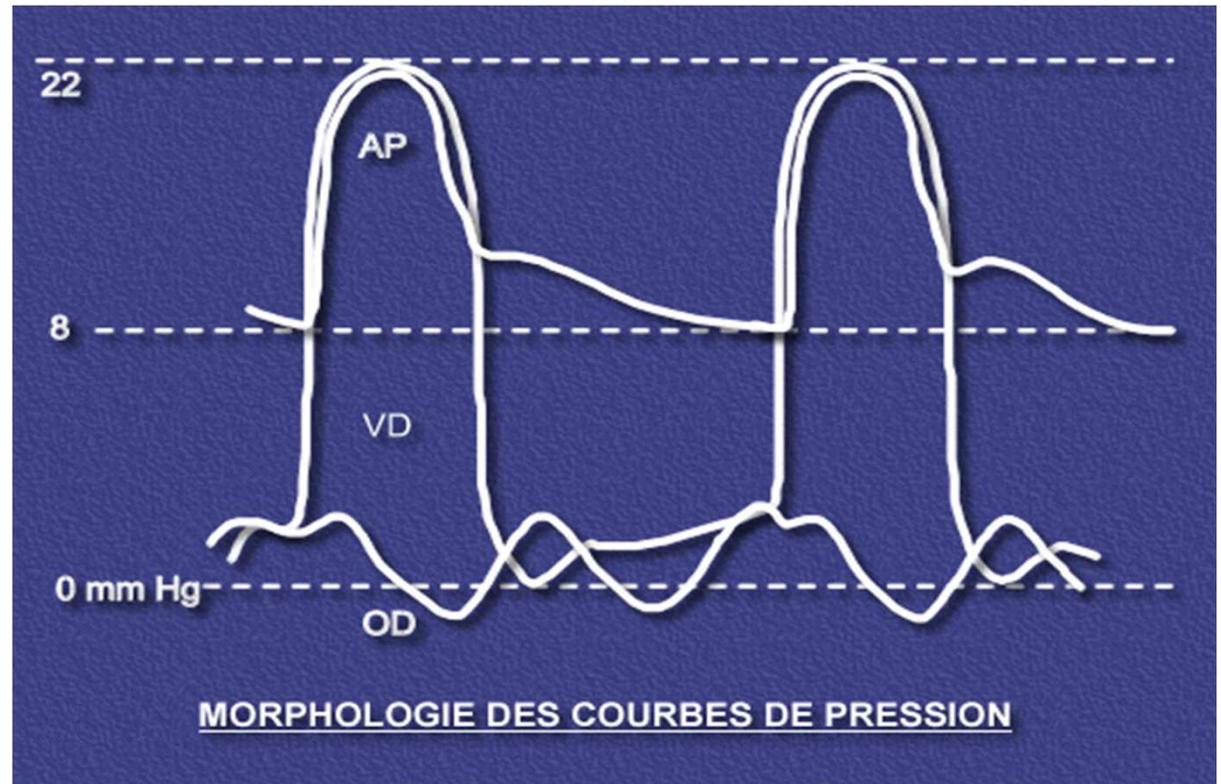


# Courbe simultanée

AP

VD

OD

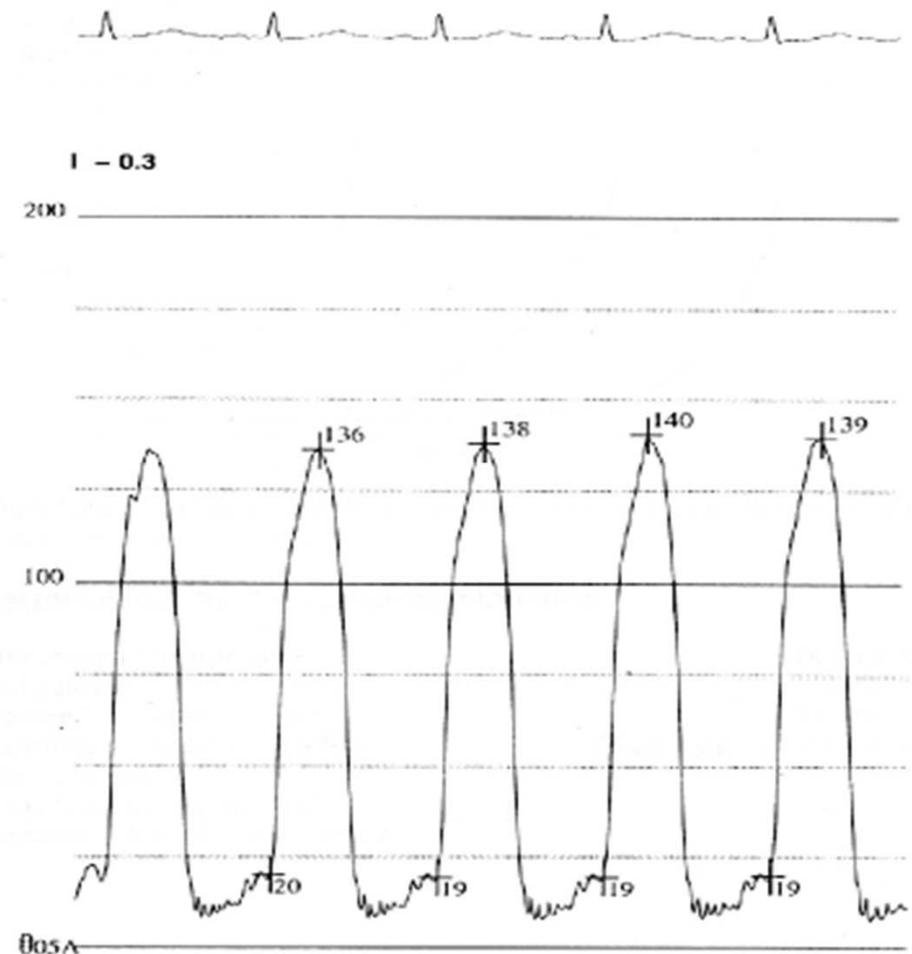


# Pression ventriculaire Gauche

Systole

Télédiastole (= POG)

Pas de moyenne



# Pression atriale Moyenne

POD mesurée

POG : estimée ou

Mesurée (PFO)

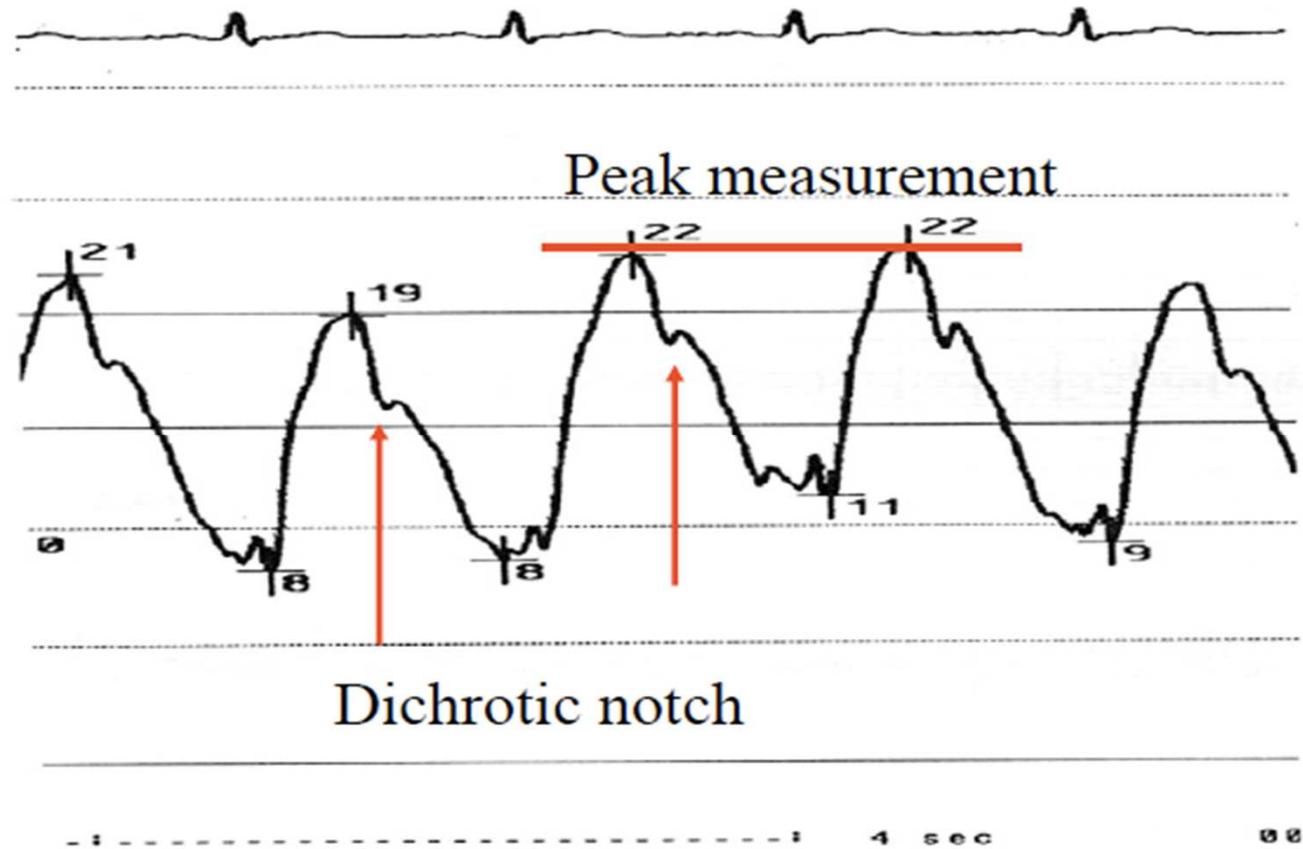


# Pression pulmonaire

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 ?

Débit cardiaque par thermodilution:

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?

## Résistances vasculaires pulmonaires:

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

$$RVP = (PAP \text{ moyenne} - POG) / \text{débit}$$

UIWood ; UIWood/m<sup>2</sup> (mm-Hg/l/min ou unité Wood)

Normale : 2-4 UIWood/m<sup>2</sup>

# 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'O<sub>2</sub> délicate

# Résistances vasculaires pulmonaires en présence d'un shunt

On calcule le Rapport de débit entre  
le débit pulmonaire et le débit systémique

$$\frac{QP}{QS} = \frac{\Delta P_p / RVP}{\Delta P_s / RVS}$$

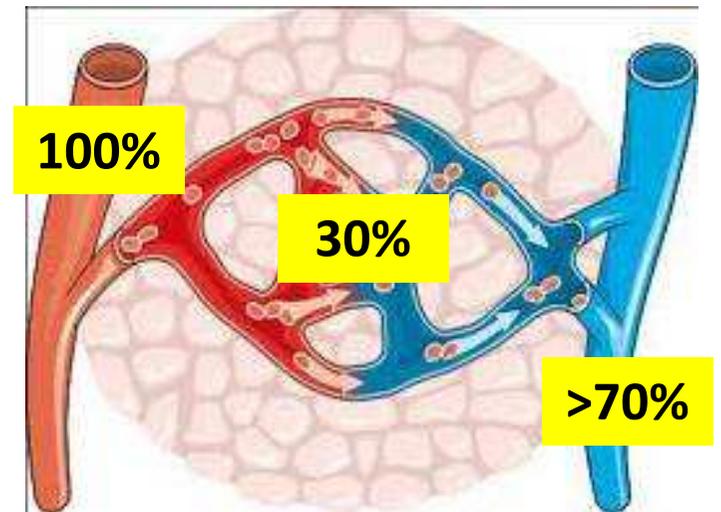
→ Calcul du rapport des résistances  $RVS / RVP$

Réactivité pulmonaire O<sub>2</sub>, O<sub>2</sub>/NO, prostacyclines

# Principe de Fick

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

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



# Pour quantifier un shunt :

Calcul du QP/QS

- $QP = VO_2 / (\text{Sat Vp} - \text{Sat AP})$
- $QS = VO_2 / (\text{Sat Ao} - \text{Sat VC})$

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

# Shunt Gauche-droit (CIV)

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

$Ao - VC = 30$  (si pas de défaillance cardiaque)

$Vp = 100$  (pas de problème d'hématose)

Il manque Sat AP → cathétérisme

# Shunt Mélangé (TAC)

$$\frac{QP}{QS} = \frac{\text{Sat } A_o - \text{Sat } V_c}{\text{Sat } V_p - \text{Sat } A_p}$$

$$SaO_2 AP = SaO_2 Ao$$

$$30 / 100 - Ao$$

→ Pas d'inconnue

# Shunt Droit - gauche (Fallot)

$$\frac{QP}{QS} = \frac{\text{Sat } A_o - \text{Sat } V_c}{\text{Sat } V_p - \text{Sat } A_p}$$

$$SaO_2 AP = SaO_2 VC$$

→  $QP / QS$  toujours  $< 1$

# Physiopathologie des CIV

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

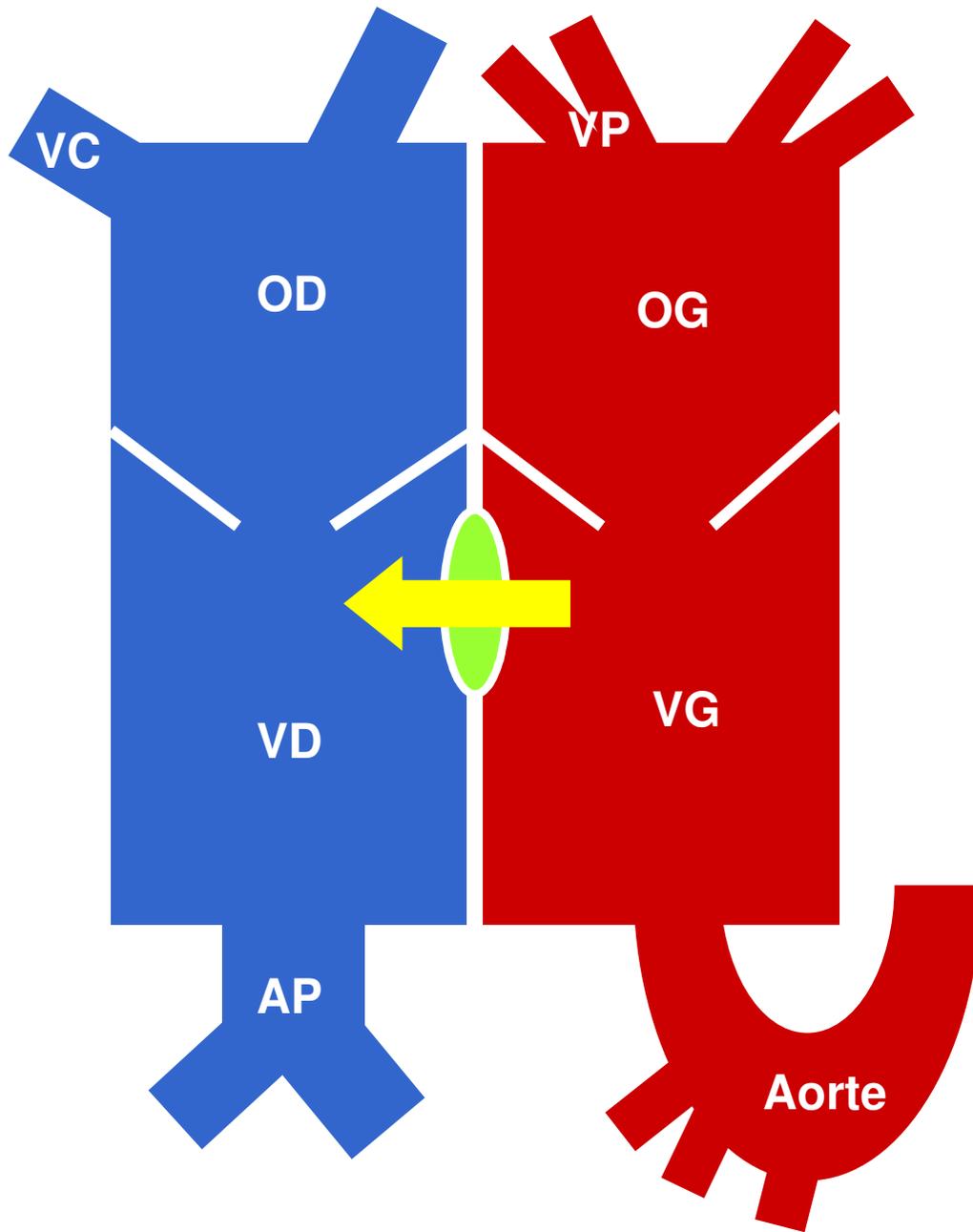
Le sens du shunt est fonction des résistances vasculaires pulmonaires

# 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 entre 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 commande centrale

# **CIV - Types hémodynamiques**

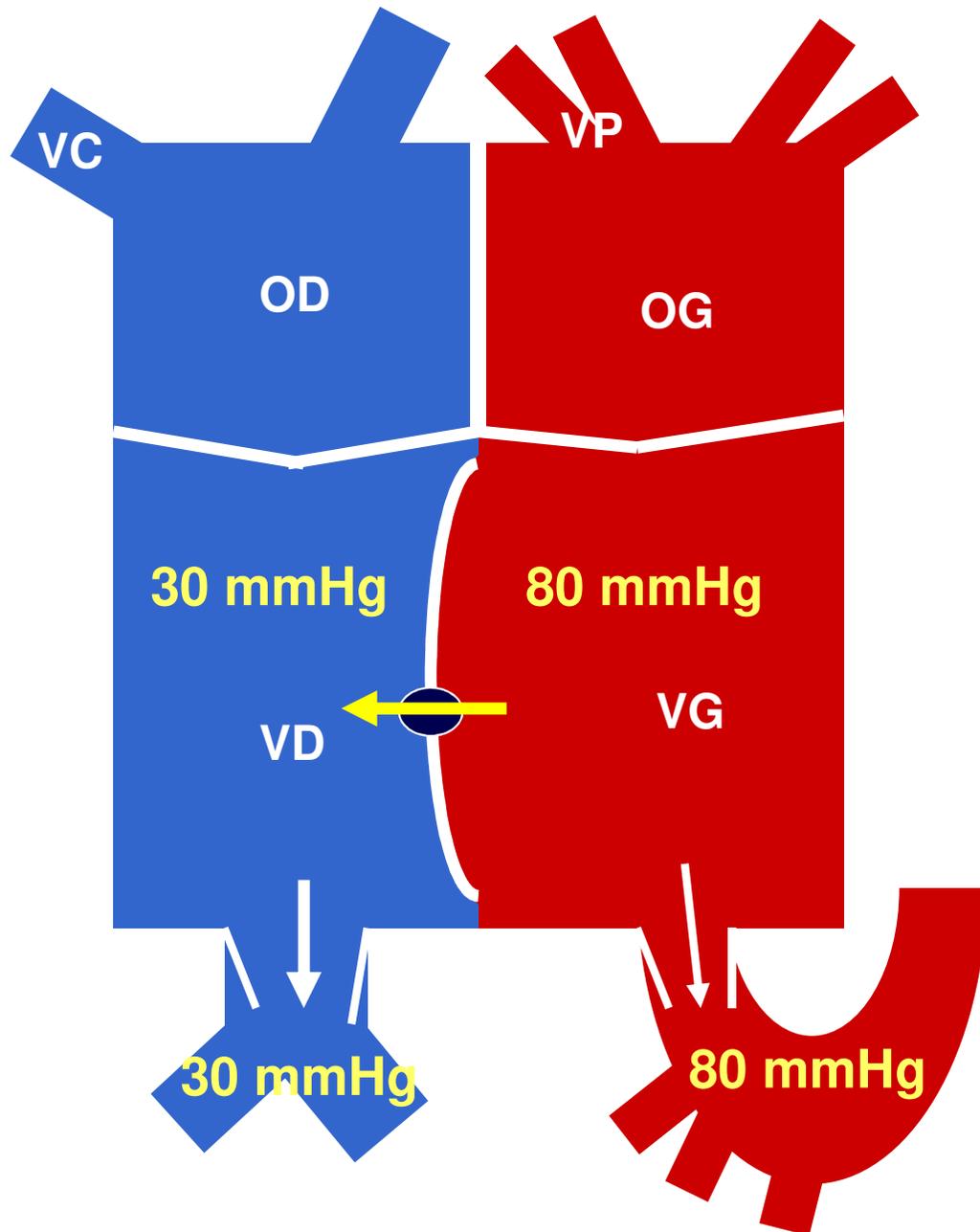
- ◆ **Type 1:** **Maladie de Roger**
- ◆ **Type 2a:** **CIV à gros débit sans HTP**
- ◆ **Type 2b:** **CIV avec HTP isosystémique**
- ◆ **Type 3:** **CIV vieillie (Eisenmenger)**
- ◆ **Type 4:** **CIV à poumons protégés**



- 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**

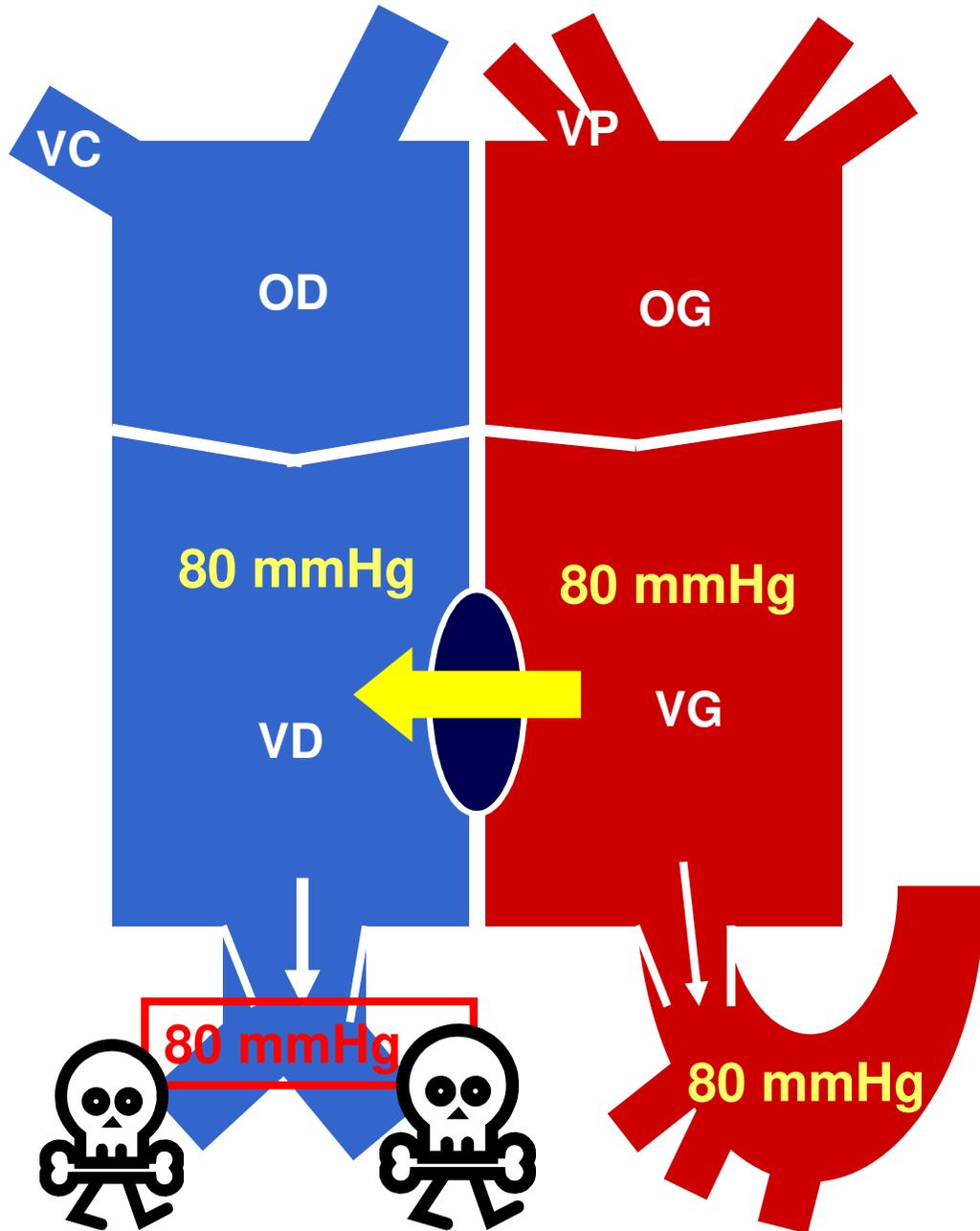
# CIV dite « restrictive »



- 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**

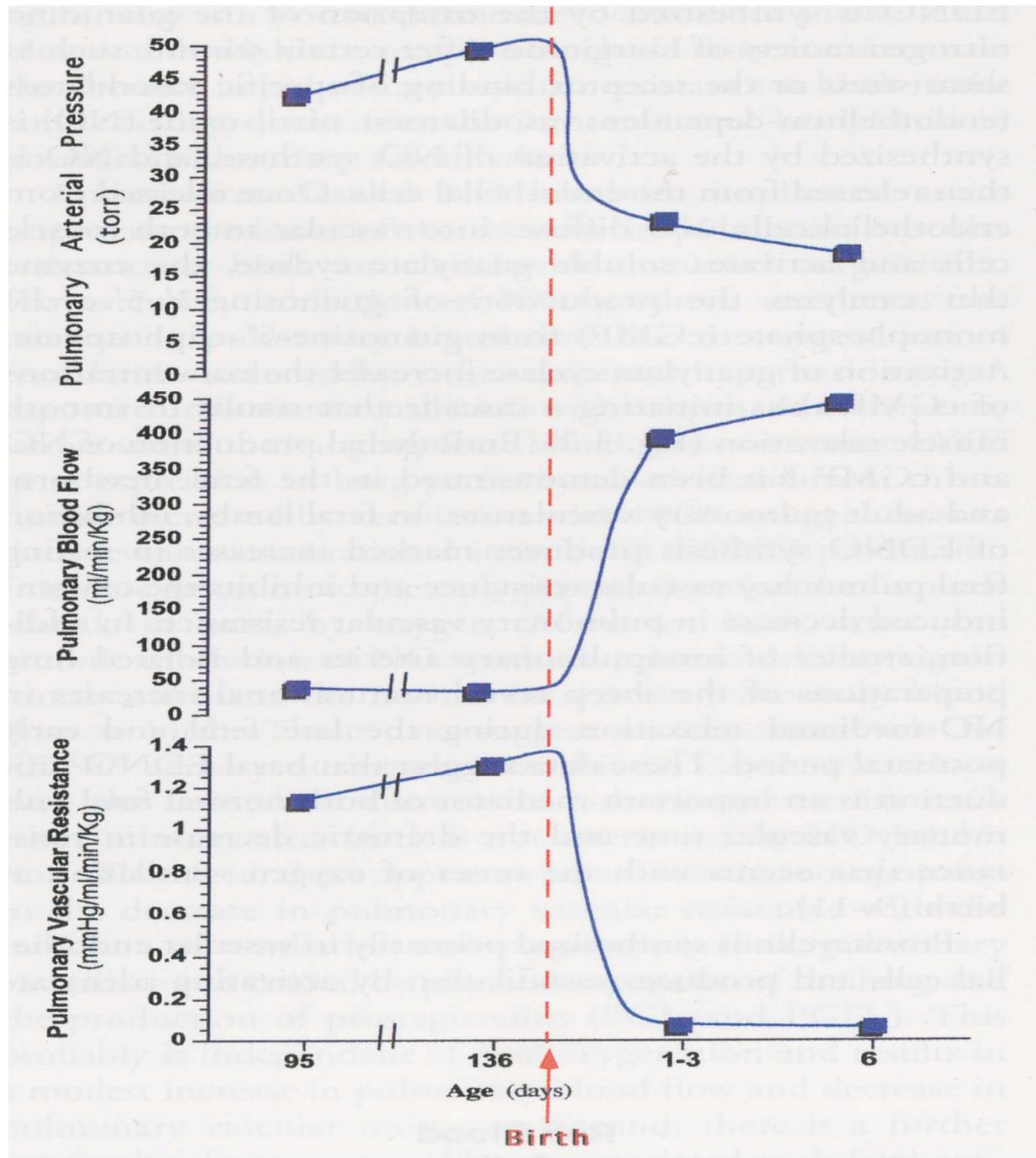
# CIV dite « non restrictive »



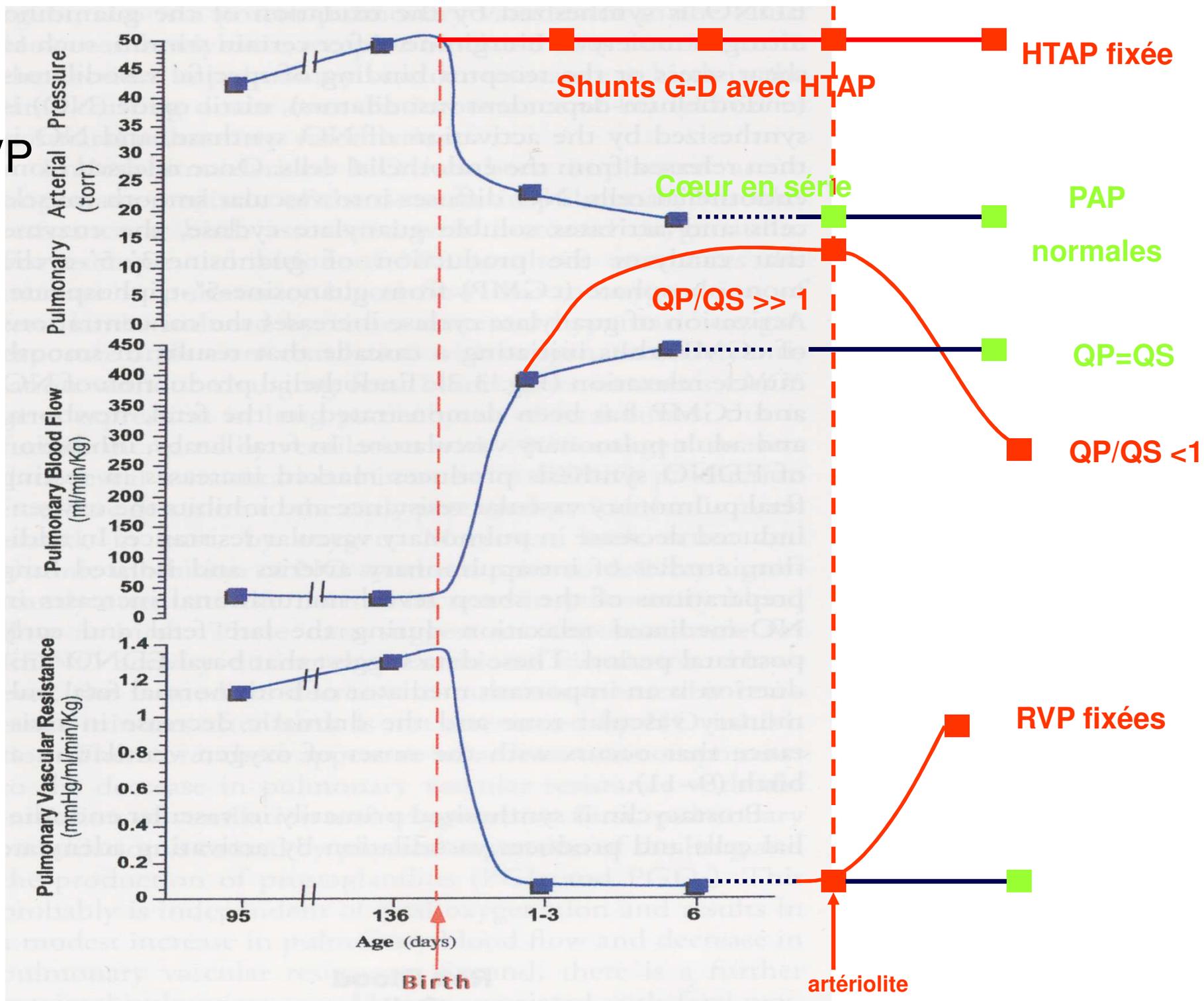
- CIV de taille assez grande pour entraîner une égalité de pression entre les deux ventricules
- HTP
- Délétaire pour les poumons (lésions de sclérose irréversible)

**FERMETURE  
CHIRURGICALE  
SYSTEMATIQUE  
(< 1 an)**

$$Q_p = \text{PAP} / \text{RVP}$$



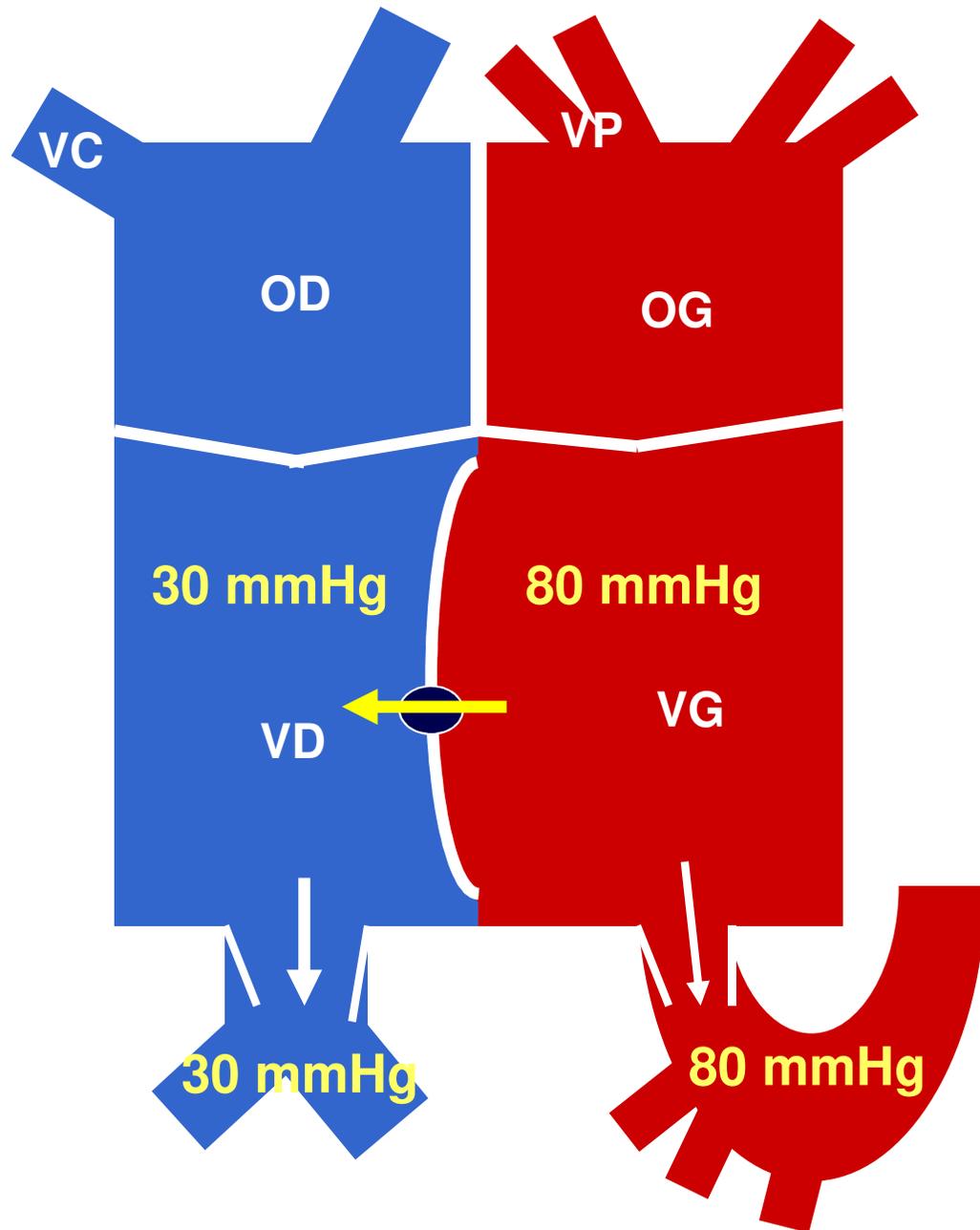
$$Q_p = P_{AP} / R_{VP}$$



# 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



# Traitement médical des shunts à gros débit

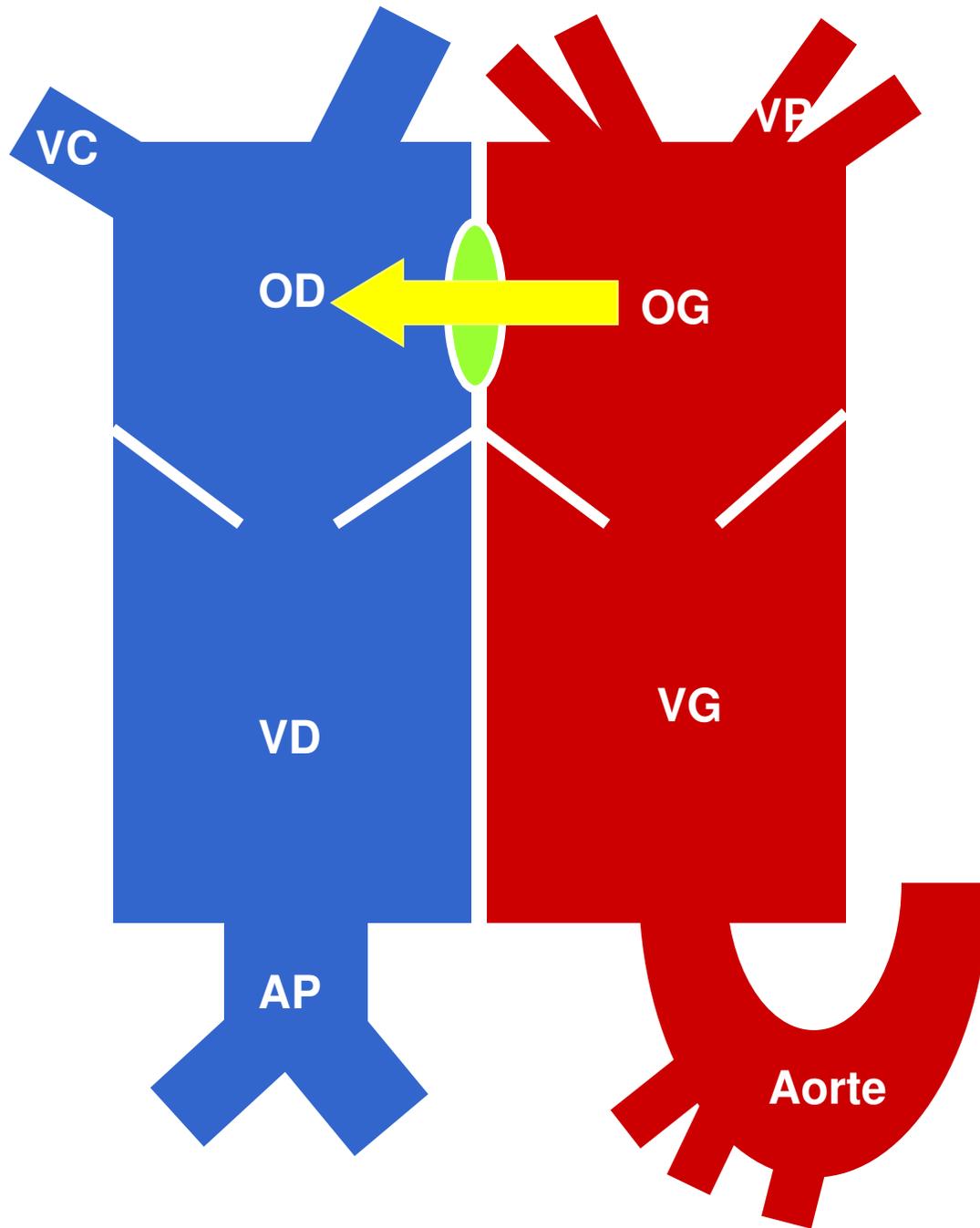
- ◆ Contrer le surcroît de dépense énergétique (130%)
  - Augmenter l'apport calorique en donnant des **calories**
- ◆ Augmenter la **viscosité du sang** pour diminuer le shunt en augmentant les résistances (résistance proportionnelle à la viscosité  $\eta$ )
- ◆ **Diminuer la post-charge** : Furosémide (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

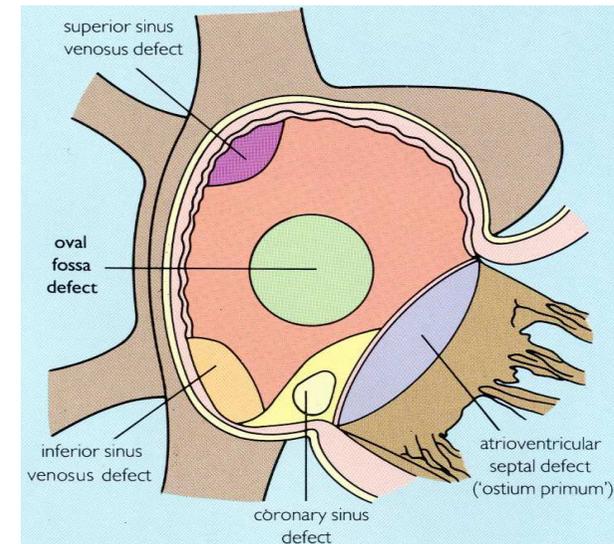
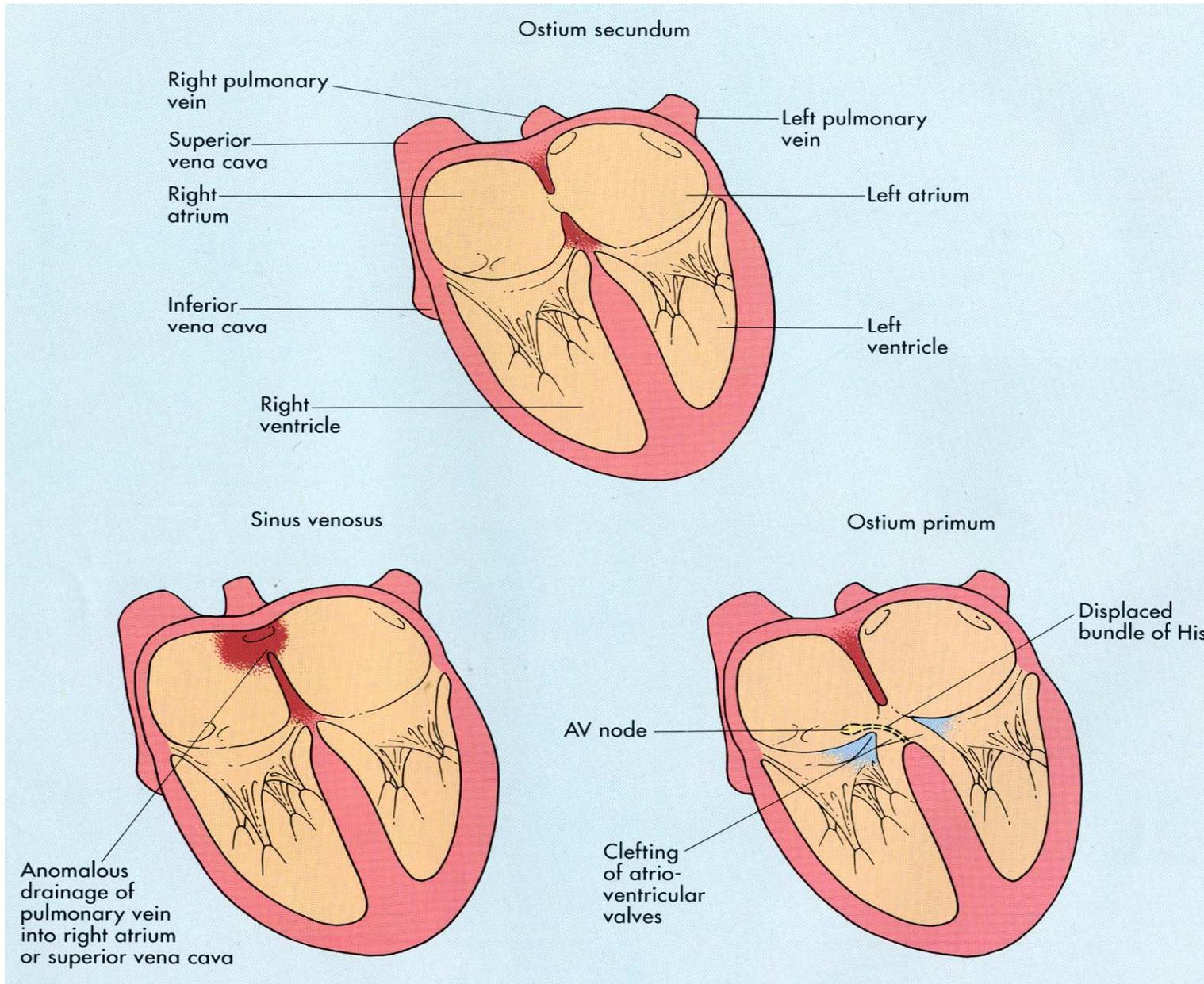
Clinique : souffle systolique au foyer pulmonaire

Echocardiographie : 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

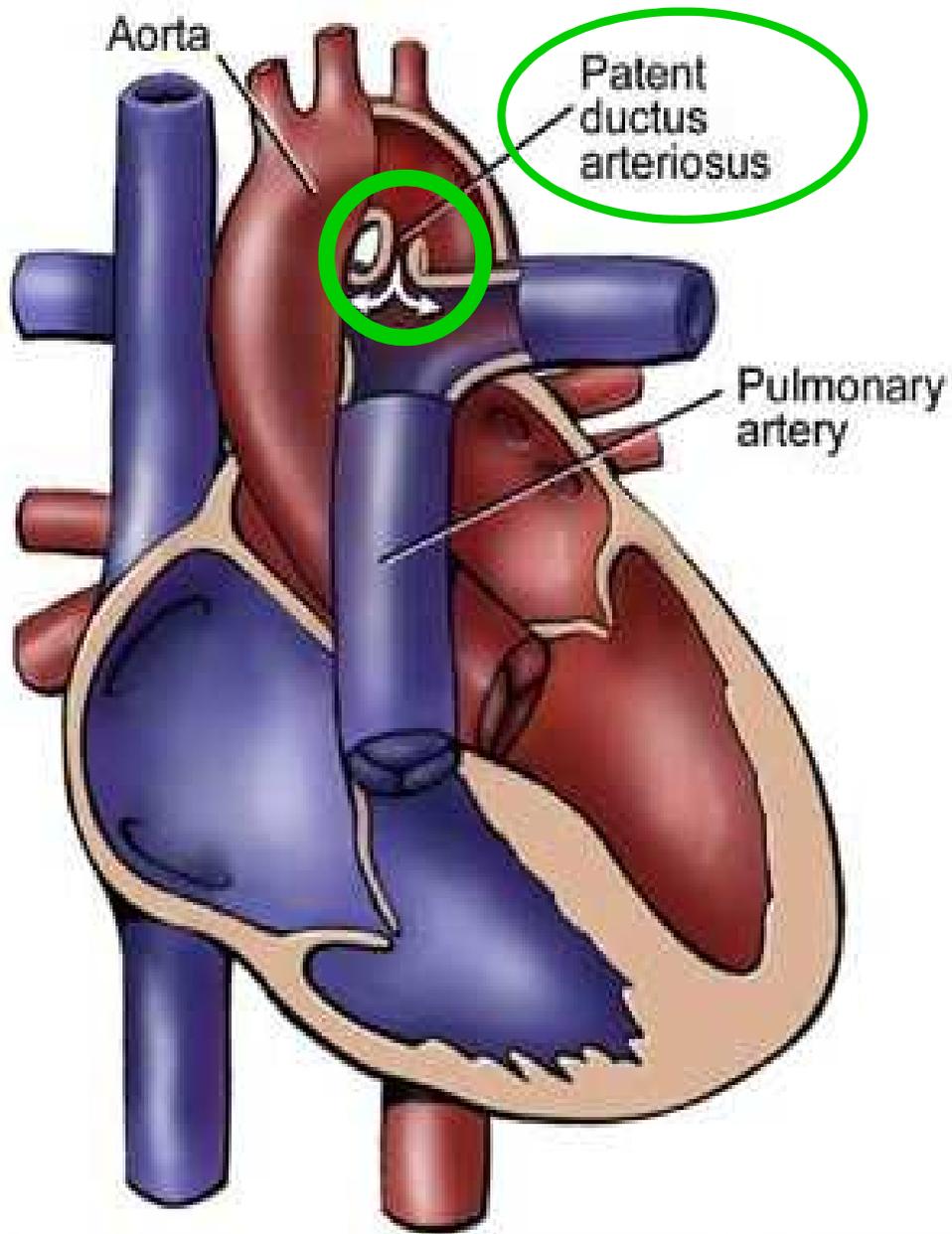
favorisée par les troubles du rythme

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



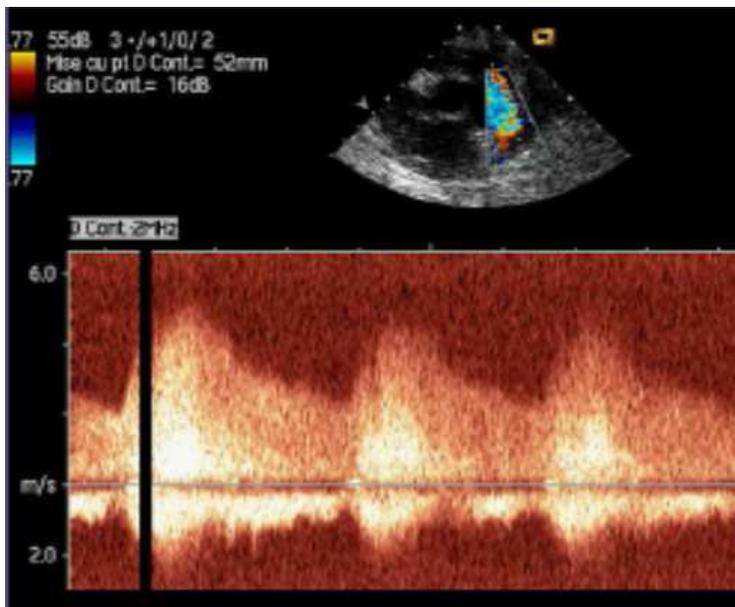
**DILATATION  
CAVITES  
GAUCHES**

# Diagnostic

Clinique : souffle continu sous-claviculaire gauche

Echocardiographie : Coupe petit axe

Voir courbure septale pour estimer si restrictif ou non



Doppler continu :  
Flux continu avec  
vélocité maximale en  
télésystole

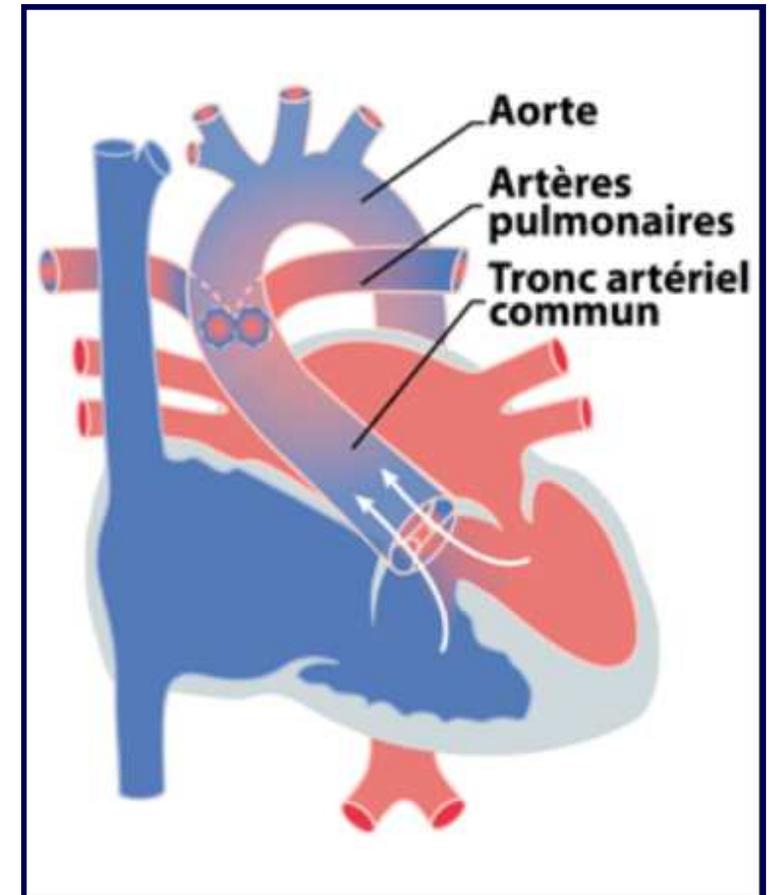
# Physiopathologie du TAC

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

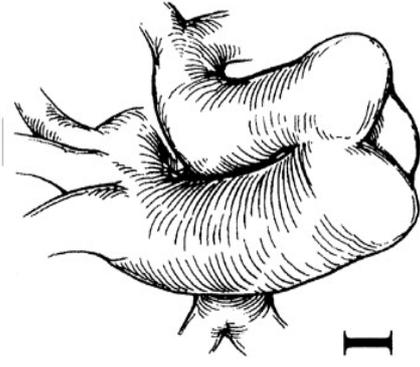
Le sens du shunt est fonction des résistances vasculaires pulmonaires

# Tronc Artériel Commun

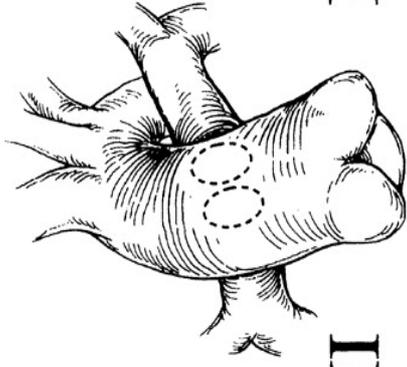
- ◆ Cardiopathie à sang mélangé
- ◆ Cardiopathie conotruncale
- ◆ 1 à 2%, rare
- ◆ Micro délétion 22q11
- ◆ Anomalie coronaire (50%)
- ◆ Qualité de la valve troncale
- ◆ Chirurgie néonatale
- ◆ Réinterventions et KT



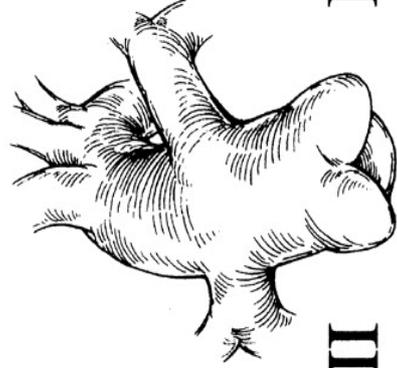
Cyanose fonction Qp/Qs



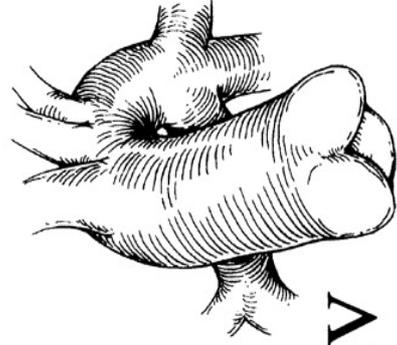
I



II



III

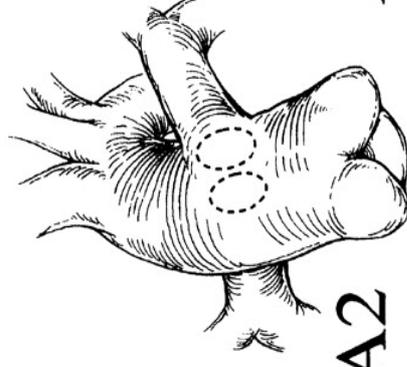


IV

— Collett and Edwards —



A1



A2

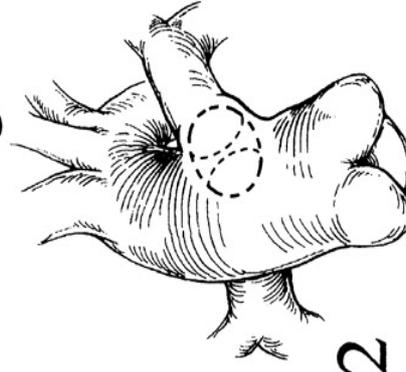


A3



A4

— Van Praagh —



A1-2



A3



A4

— Modified Van Praagh —

# Tronc Artériel Commun

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

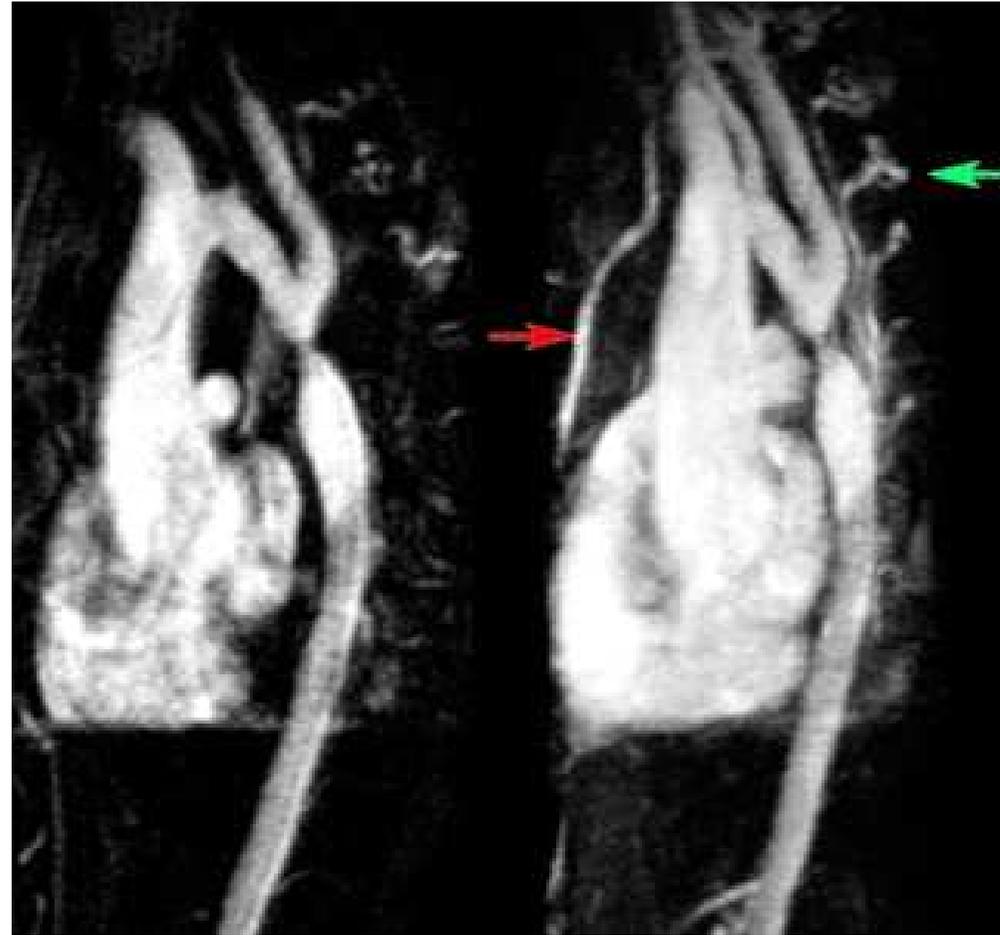
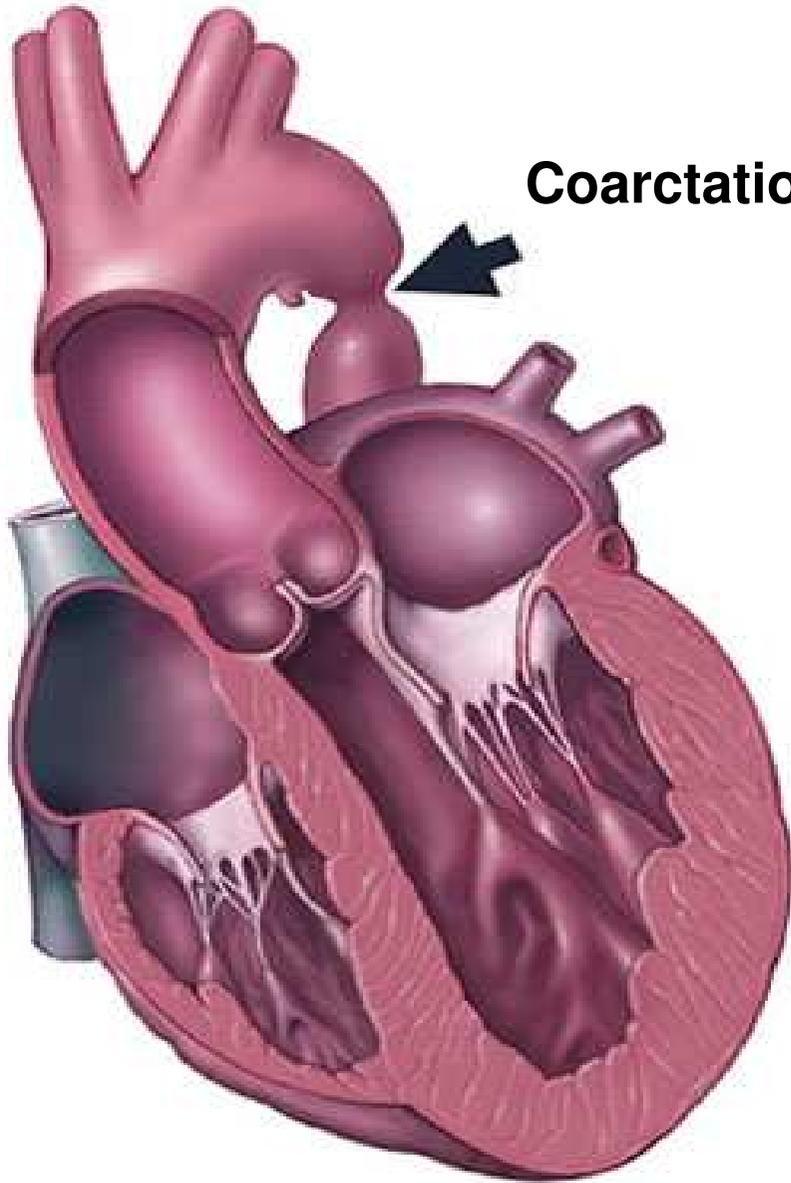
# Calcul des résistances dans un TAC

- ◆ 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 :
  - $QP/QS = 30 / (100 - \text{Sat Ao})$
  - Si Sat=90%,  $QP/QS = 3$  soit  $RVP/RVS=1/3 \rightarrow$  opérable
  - Si Sat=85%,  $QP/QS = 2$  soit  $RVP/RVS=1/2 \rightarrow$  limite
  - Si Sat=70%,  $QP/QS = 1$  soit  $RVP/RVS=1 \rightarrow$  non opérable

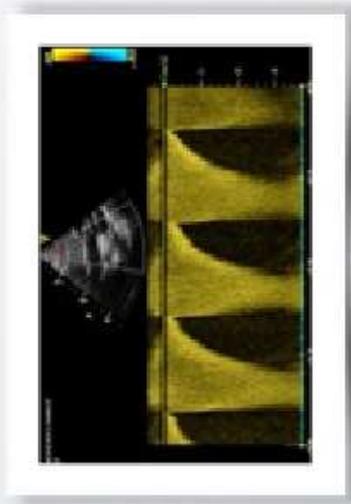
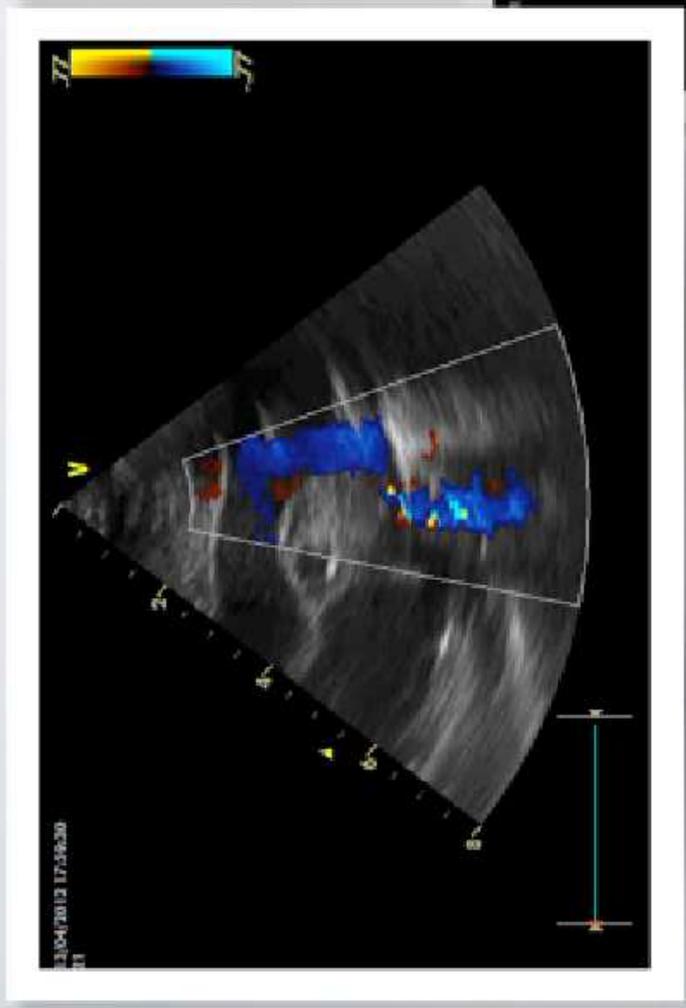
# COARCTATION DE L'AORTE

- ◆ 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

## ◆ Clinique :

- Abolition des pouls fémoraux et pouls huméraux très bien palpés
- Gradient de tension entre MSD et MI
- HTA au membre supérieur D

## ◆ A l'échocardiographie :

- Bonne fonction VG
- Hypertrophie VG
- Prolongement diastolique au niveau de l'isthme aortique

# 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 perfusion suffisante des tissus
  - une oxygénation suffisante des tissus

# Causes très diverses

- ◆ **Cardiopathies congénitales**
  - Shunts gauche-droite (CIV)
  - Cardiopathies obstructives gauches (Co Ao)

## Cardiomyopathies

- Métaboliques
- Rythmiques
- Ischémiques
- Infectieuses
- Syndromiques
- Familiales
- Toxiques
- ...



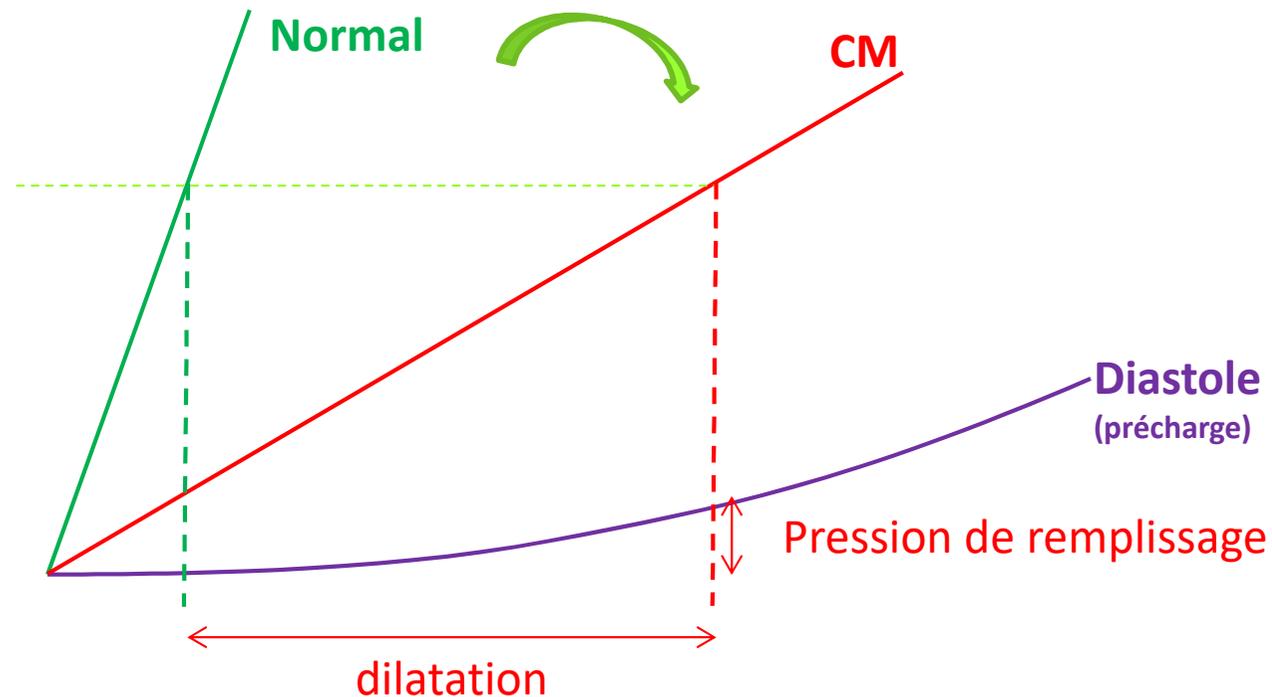
**ENCORE UN PEU DE  
PHYSIOLOGIE...**

## 2 grands principes

- ◆ Cerveau commande et cœur exécute
- ◆ Priorité à la pression aortique

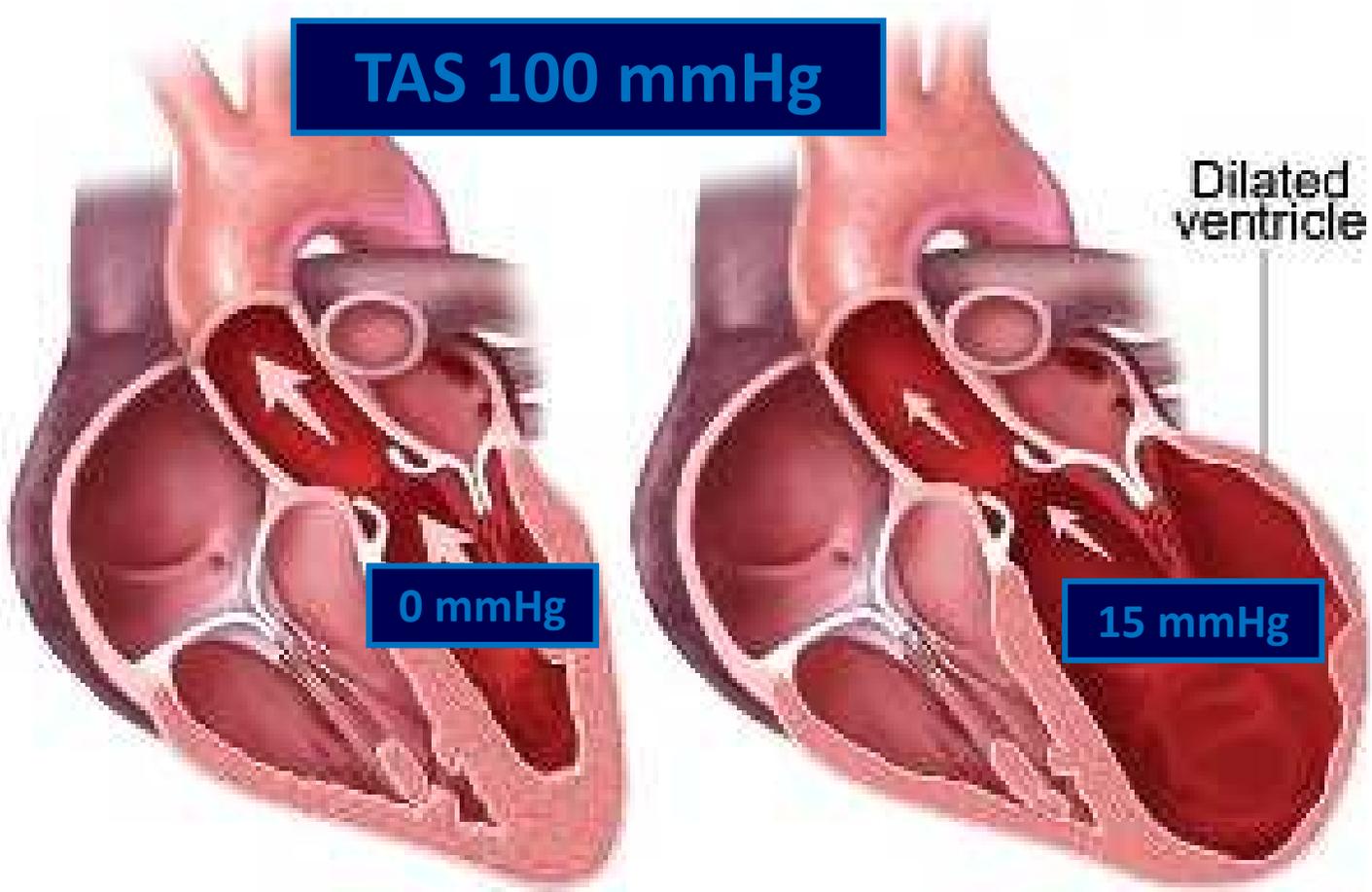
# Cardiomyopathie

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





**TAS 100 mmHg**



# Adaptations physiologiques

- ◆ Dilatation progressive du ventricule
- ◆ Augmentation des pressions de remplissage
- ◆ BUT : 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  $\pm$  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
- ◆ Rappel : le débit cardiaque assure une perfusion et une oxygénation tissulaires adéquates

# La perfusion tissulaire

= différence de pression entre compartiment artériel et compartiment veineux

$$= Q_s \times R_Vs$$



→ VASOCONSTRICTION

pour maintenir perfusion tissulaire adéquate

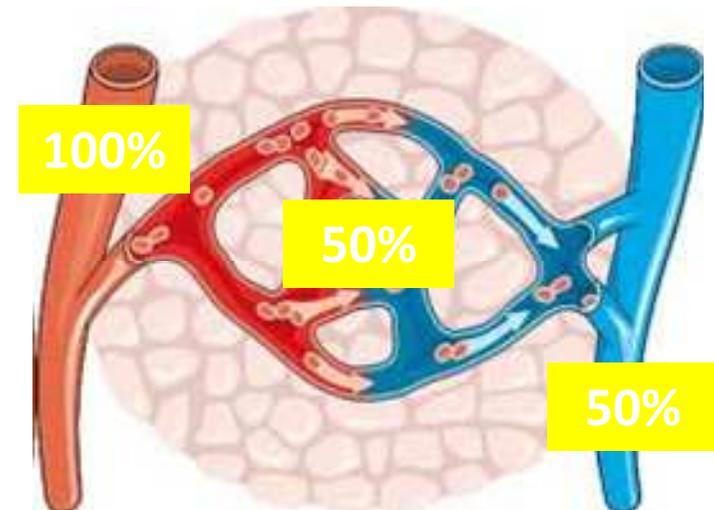
# L'oxygénation tissulaire

- ◆ Si le débit cardiaque diminue :

$$= Q_s \times \ll \text{Consommation } O_2 \gg$$

- ◆ 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)

# Merci pour votre attention !

---

