MESURE DE LA PRESSION OREILLETTE DROITE TVC

France Chénier RIV

Sciences de bases

22 Septembre 2004

Plan

- Concepts généraux TVC et du monitoring
- Contours (ondes et descentes) normaux
- Anomalies des contours de la courbe TVC
  Physiopathologie et Dx différentiel

Mesures de POD

- TVC reflète le Δ cyclique de la pression dans l' OD et non le Δ de volume

- Amplitude, durée, morphologie sont influençées par des paramètres physiologiques et mécaniques

- Courbe de pression d'une chambre ♥ donnée est influençée par:

  Contractilité
  Structures voisines (péricarde, poumons, vaisseaux)
  Rythme et la fréquence cardiaque
  Cycle et le mode respiratoire (ventilation +, spontanée)

- Connaître la morphologie et la signification normale des courbes de pression des chambres cardiaques et des gros vaisseaux est essentiel pour comprendre et interpréter adéquatement les anomalies, caractéristiques de certaines conditions pathologiques

Monitoring

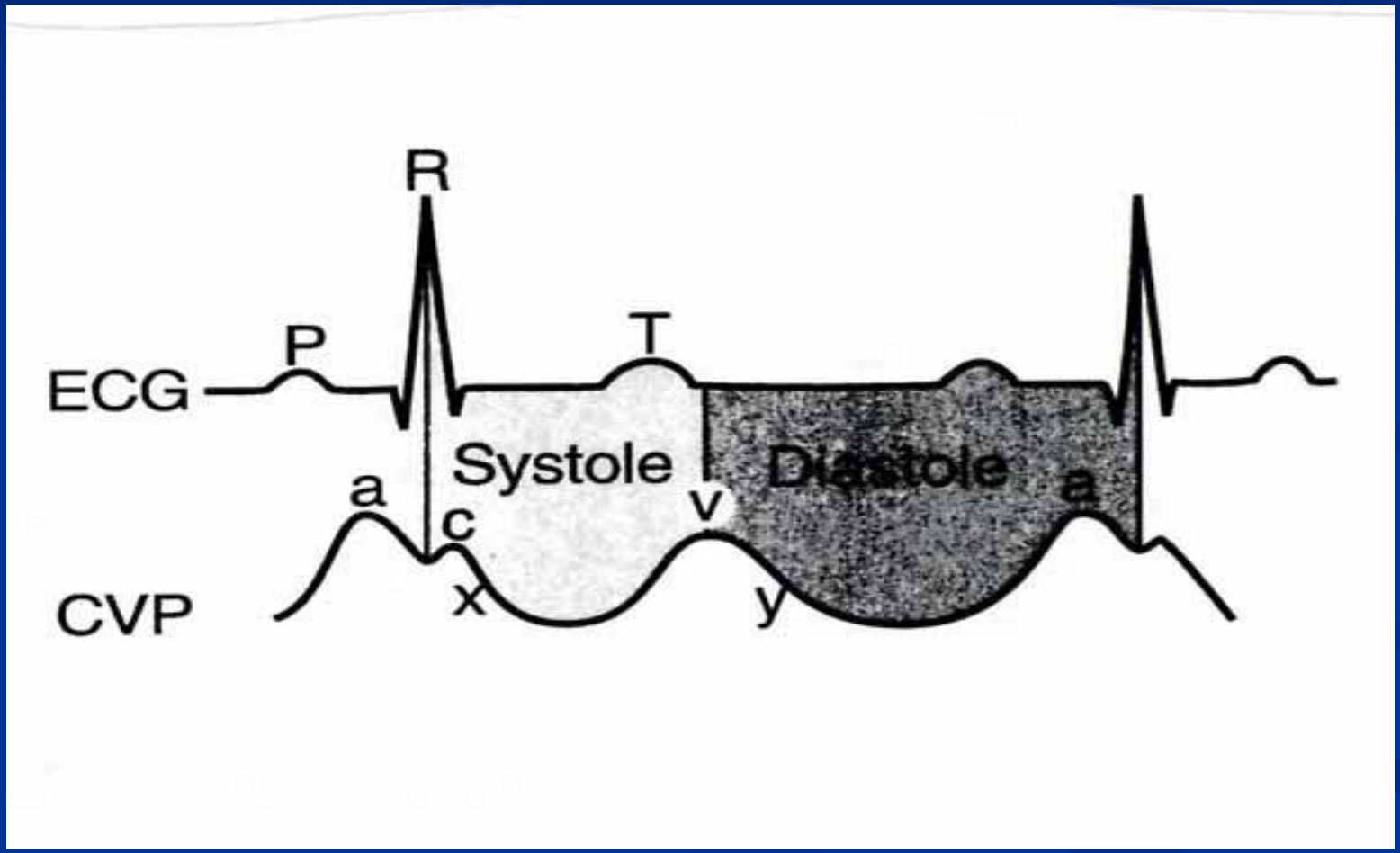
- Outils de mesure:

  Cathéter VCS, lumière proximale du SGanz,
  KT D+G et écho ♥

- Monitoring optimal TVC

  continu
  Intégration avec autres variables cardiovasculaires (ECG, TA, PAP)
  Tendances et les patterns orientent le Dx
  Mesures en fin expiration
  "Zéro"

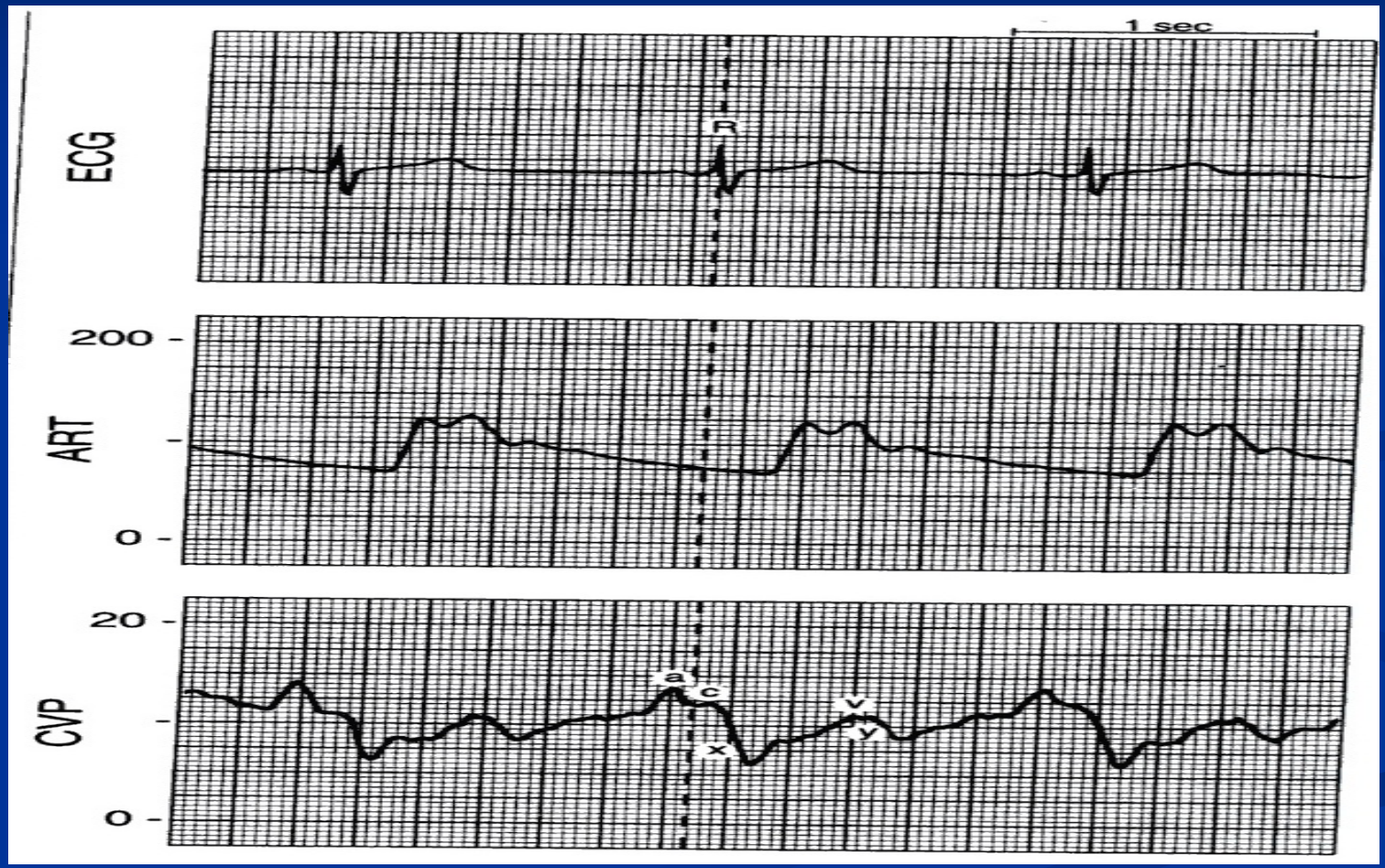
TVC



TVC

- 5 composantes distinctes
  3 montées ou ondes: a, c, v (h avec bradycardie)
  2 descentes: x (x+x'), y
- Composantes diastoliques: y, a
- Composantes systoliques: c, x, v
- Identification des phases de la TVC avec ECG: Onde R marque le début de la systole et onde T la fin et le début de la diastole
- Timing avec la montée de la pression artérielle radiale est plus difficile et sujet à des erreurs (délai de 200 msec)

Timing



Variables TVC

- Ventilation spontanée:

  POD ↓ à l'inspiration par ↓ pression intrathoracique

  ↑ à l'expiration

- L'opposée en ventilation mécanique

- Fréquence cardiaque

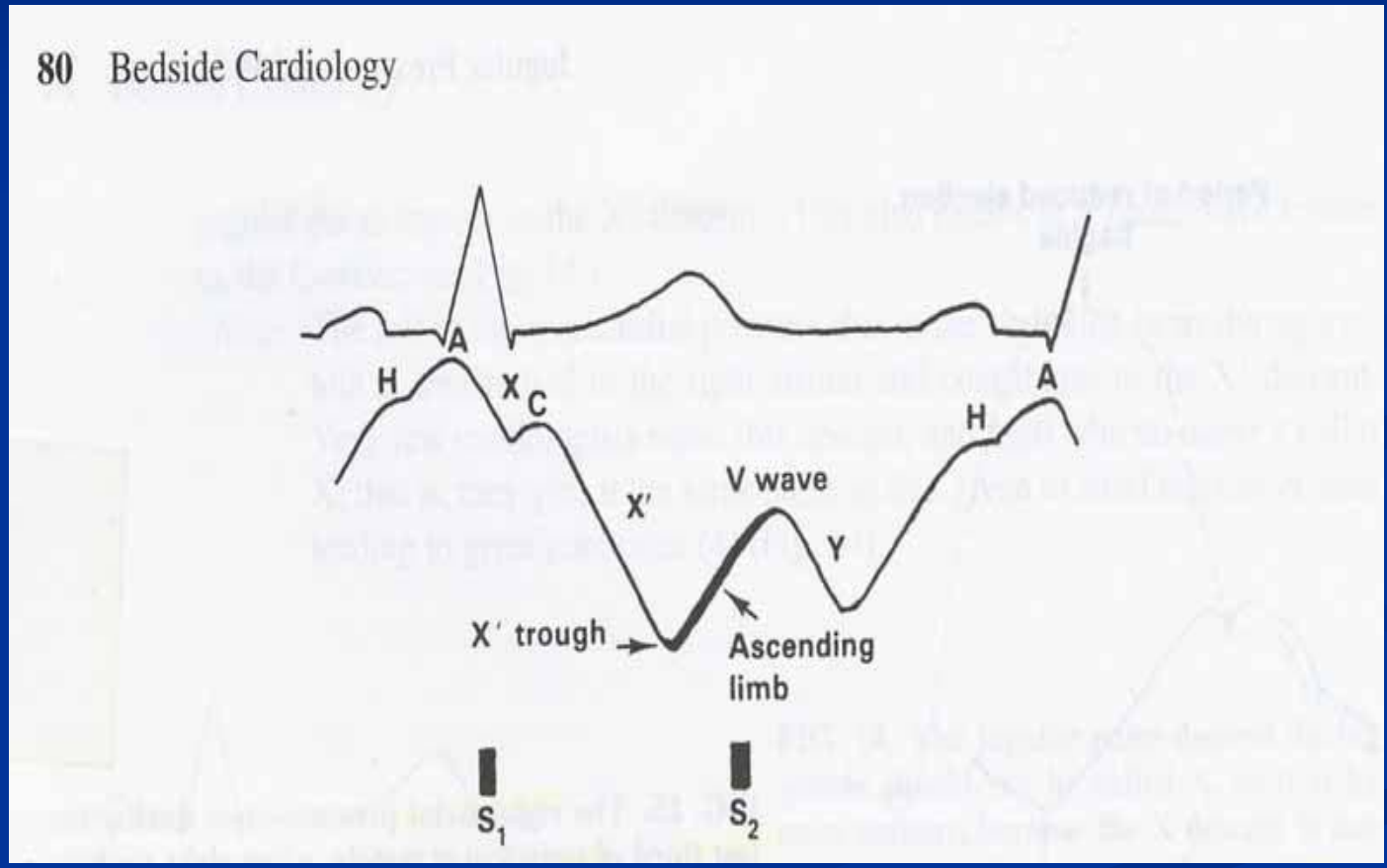
  Bradycardie sinusale prolonge la diastole → onde *h* est une pression de plateau mésodiastolique (diastasis)

  Tachycardie sinusale et PR court → fusion des contours de la TVC

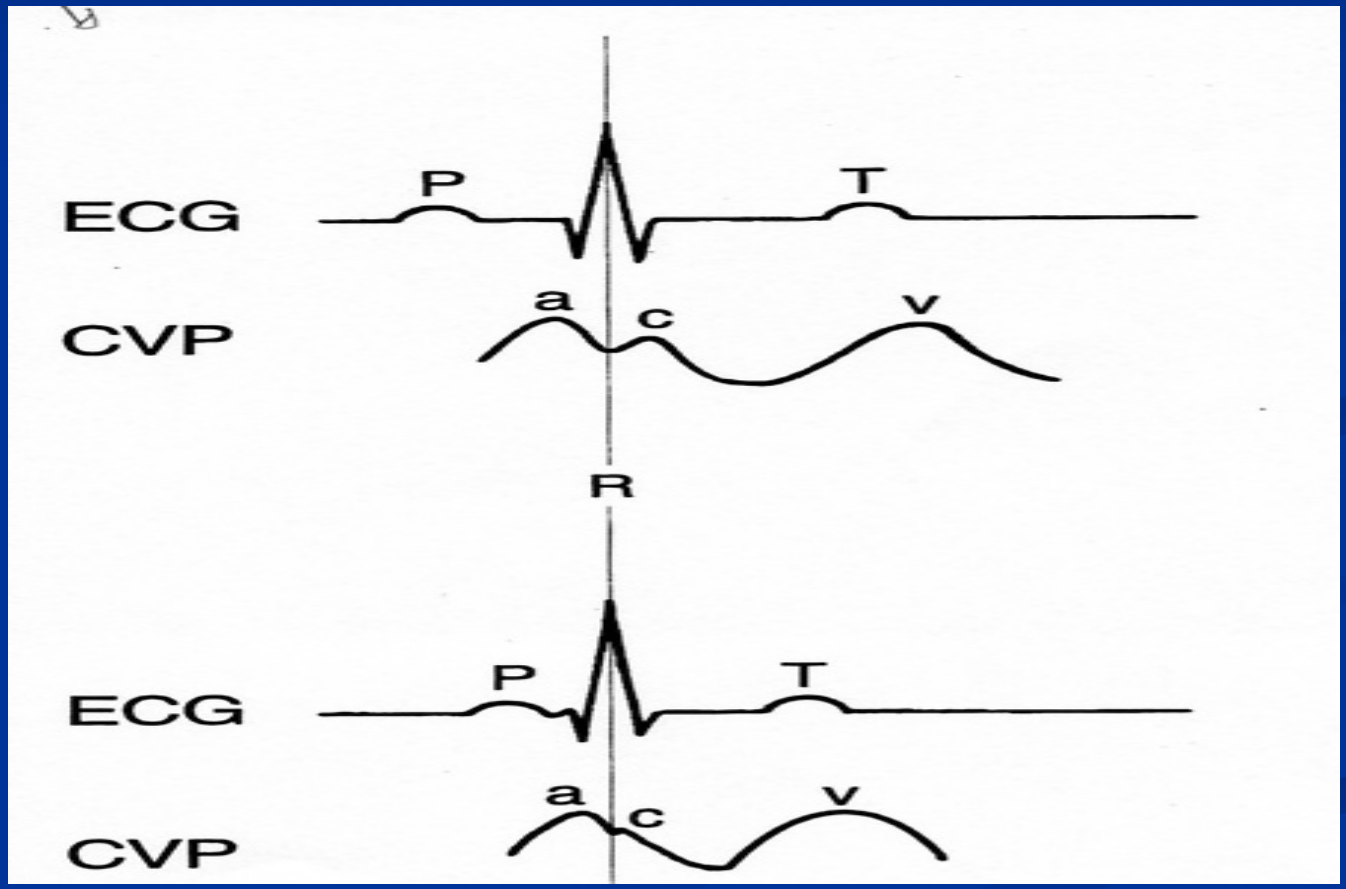
- Rythme cardiaque

  FA, flutter, bloc AV 3º avec dissociation AV etc.....

Onde *h*


80 Bedside Cardiology
A
H
X
C
A
H
V wave
X'
Y
X' trough
Ascending limb
S1
S2

Tachycardie



Montée *a*

- ↑ pression OD reliée à la systole auriculaire
- Suit onde P sur ECG; en fin de diastole
- Précède B1 et le pls carotidien; en même tps que B4
- Amplitude:
  - Contractilité OD
  - Résistance au remplissage du VD

Descente *x*

- ↓ pression OD reliée à la relaxation auriculaire
- Précède onde c
- Mécanismes distincts produisant x et x' → 1 seule descente *x* est considérée cliniquement

Montée *c*

- ↑ transitoire pression OD reliée au déplacement de la tricuspide vers l'OD lors de la contraction isovolumétrique du VD
- Suit onde R sur ECG
- *"Carotid impact wave"*
  Impact de la pression artérielle carotidienne transmise au niveau pls veineux
- Onde c intra-auriculaire est masquée par le pls carotidien; non visualisée au niveau du pls veineux

Descente *x'*

- Poursuite de la ↓ pression OD est reliée à la contraction du VD et à la relaxation de l'OD
- Systole du VD diffère de celle du VG
  Mvt de la base(plancher de l'OD) vers le bas (apex)
  Mvt de la paroi libre du VD vers le septum
- Parois de l'OD sont attachées aux structures par les vaisseaux, le plancher de l'OD est attiré vers le VD → ↓ POD
- ↓ pression intrapéricardique lors de la systole est transmise à l'OD et contribue minimalement à la descente x'

Montée *v*

- Atténuation de la descente du plancher de l'OD (↓ éjection VD) en mésosystole et remplissage veineux en fin de systole → ↑ la POD
- Sommet de l'onde *v* suit l'onde T sur ECG
- Amplitude de *v* est fonction de la compliance et de l'importance du retour veineux
- Onde *a* > *v* OD
- Onde *v* OD < OG

Descente *y*

- Relaxation du VD → ↓ de la PVD sous la POD

  → Ouverture de la tricuspide

  → Remplissage diastolique rapide VD

  → ↓ de la POD

Anomalies onde *a*

- Onde *a* géante

E/O:

Thorax à 45 °, TVC > 4.5 cm au-dessus de l'angle de Louis

Dx Différentiels:

Obstruction atrioventriculaire

sténose tricuspidienne, myxome, thrombus OD

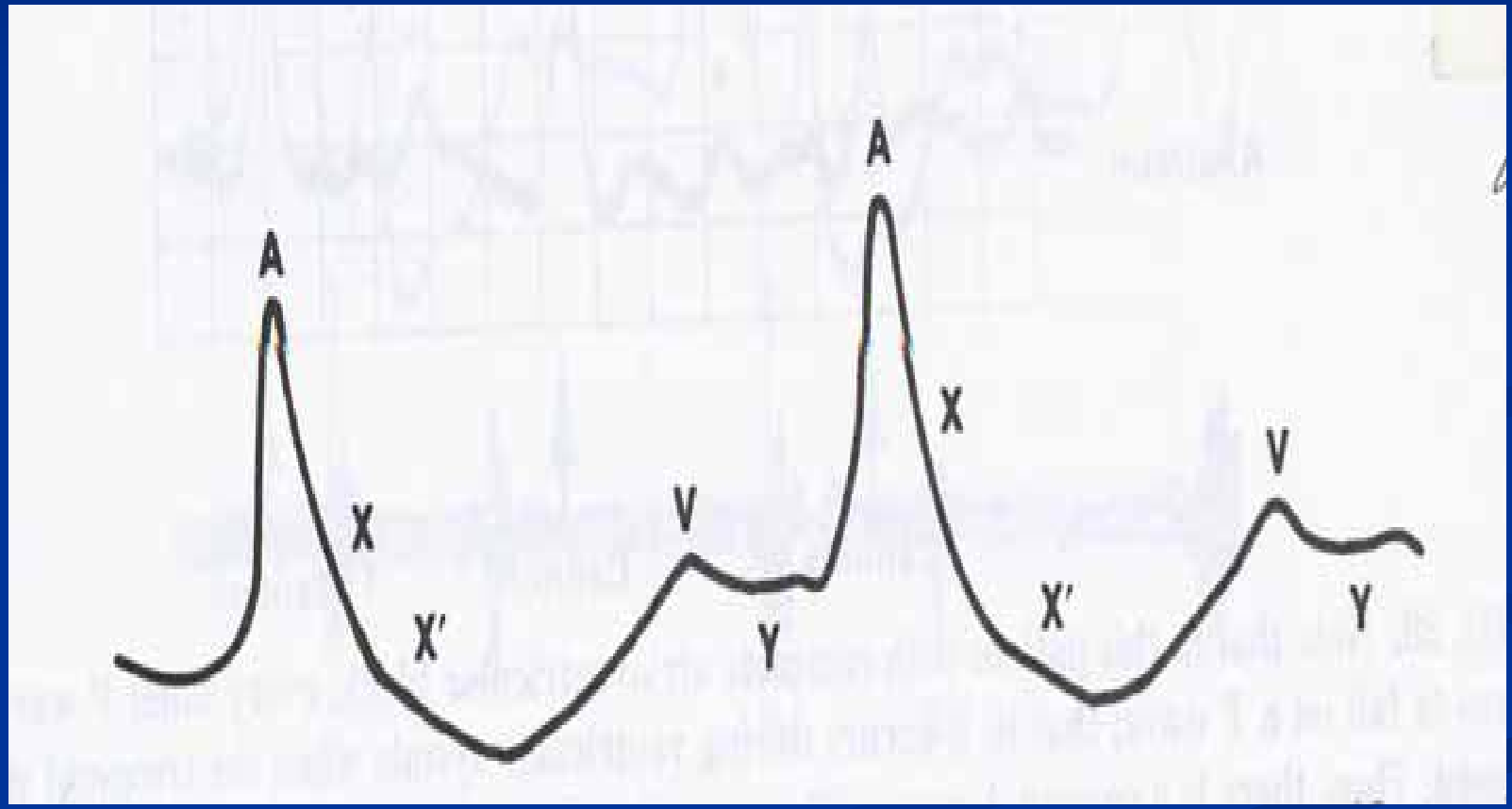
Compliance ↓ du VD

Insuffisance VD

HVD par sténose pulmonaire, HTTP

Hypertrophie septale par CMHO (IHSS), SA sévère

Sténose tricuspidienne sévère



Anomalies onde *a*

- Onde *a* canon

  Contraction OD contre une valve tricuspide fermée:

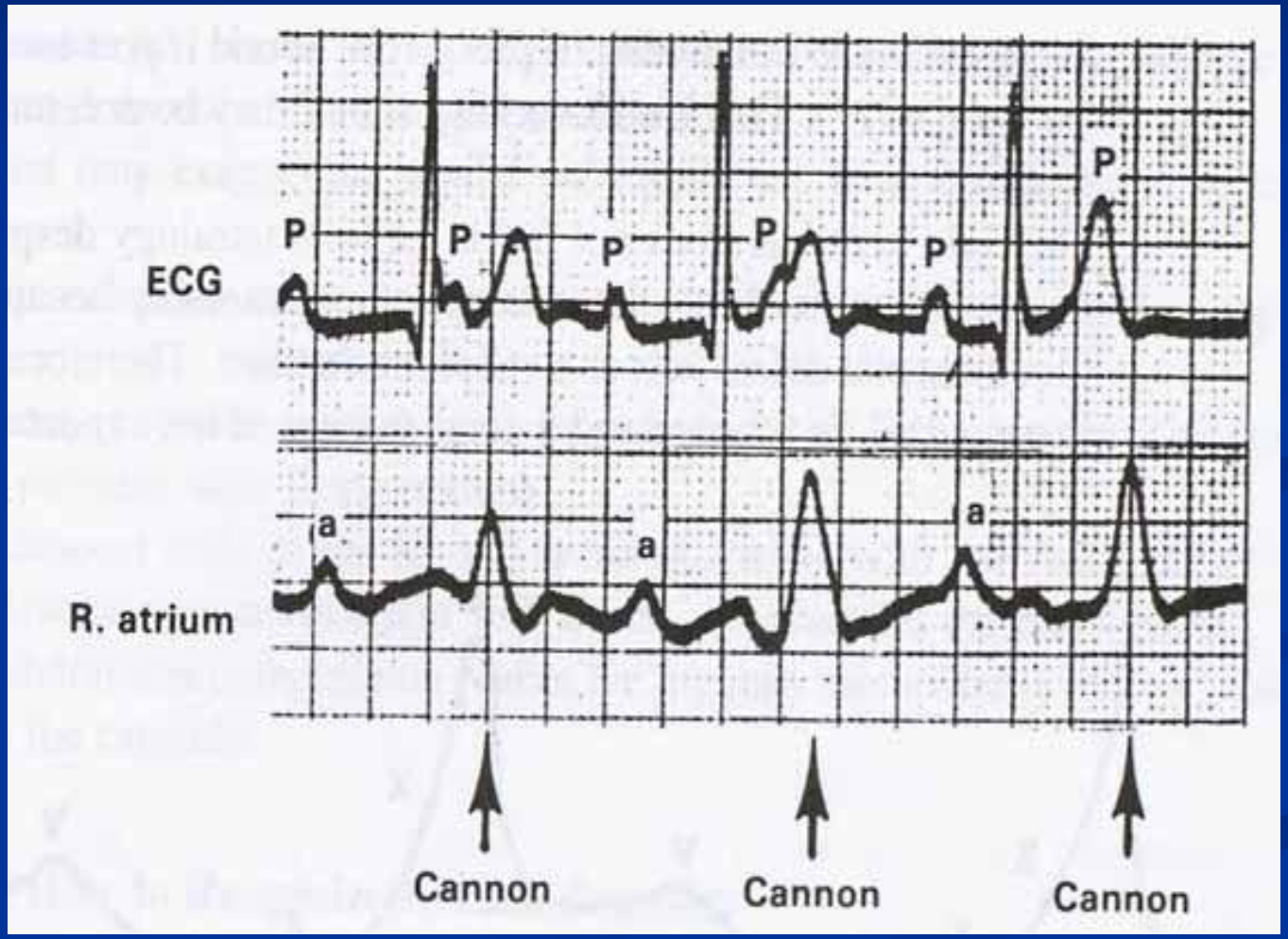
  Dissociation AV: Bloc AV complet, TV, PMP(VVI)

  Onde P précoce: Extrasystole auriculaire

- Absence onde *a*

  FA, flutter, arrêt NSA

Onde *a canon*



Anomalies descente *x-x'*

- ↓ ou Absence

  Dysfonction systolique du VD, IC globale

  IT avec atténuation de la descente x' directement proportionnelle au degré de IT

  Absence du péricarde (post-PAC ou congénitale)

- ↑

  ↑ volume et ↑ contration du VD (effet Starling)

  CIA, IP, anomalies du retour veineux pulmonaire

  Tamponnade

  descente rapide et profonde de x-x' avec perte de y

  descente visualisée monophasique

Anomalies onde *v*

- ↑ onde *v*

  IT avec la descente y suivante proéminente

  (pls veineux systolique)

  Remplissage rapide ou excessif OD (VT est fermée)

  CIA, hypervolémie

  Hyperdynamisme

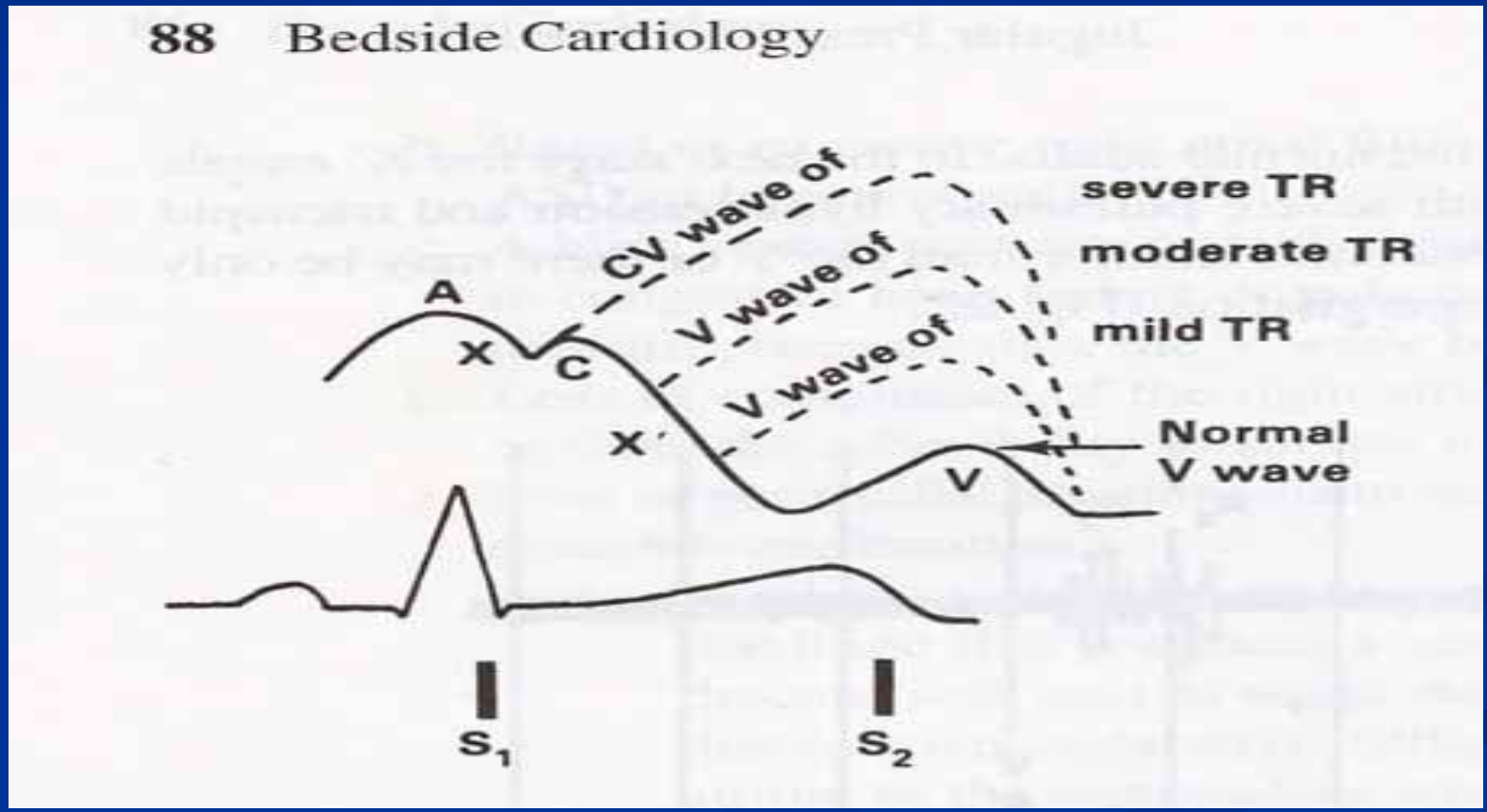
  Exercice, hyperT4, anémie, stress

  Perte de compliance OD

  Péricardite constrictive

  Dysfonction systolique VD (pression de remplissage ↑)

IT et onde *v*


88 Bedside Cardiology
CV wave of
severe TR
V wave of
moderate TR
V wave of
mild TR
A
X
C
X'
V
Normal
V wave
S1
S2

Anomalies descente *y*

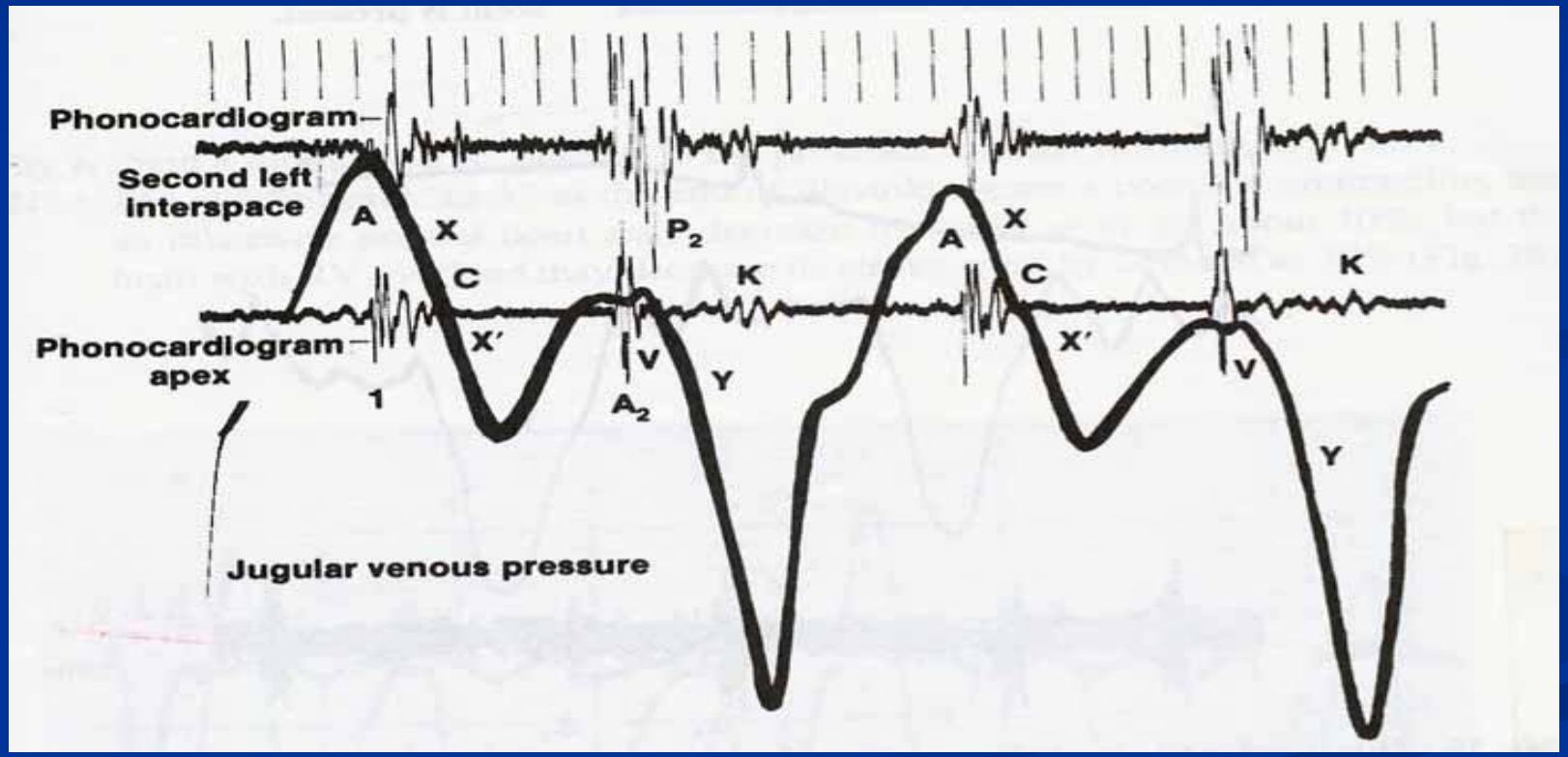
- ↑ onde *y*

  Péricardite constrictive
  CPM restrictives
  Insuffisance tricuspidienne (↑flot)

- ↓ onde *y*

  Tamponnade
  Sténose tricuspidienne
  Ischémie et dysfonction VD

Péricardite constrictive et onde *y*



Conclusion

- Monitoring de la TVC est très fréquemment utilisé en péri et en post-opératoire
- Comprendre la physiologie et les variables qui la modifient permettent d' interpréter adéquatement la TVC et d'établir un Dx
- Des données erronnées peuvent contribuer à des interventions cliniques néfastes pour le pt
- Interpréter les valeurs en fonction de l'ensemble du tableau clinique

Bibliographie

- Perloff J.K. Physical Examination of the heart and circulation; 2000
- Constant J. Bedside Cardiology; 1999
- Murphy J. Mayo Clinic Cardiology Review; 2000
- Braunwald E, Heart disease; 2001
- Mark J.B. Atlas of cardiovascular Monitoring; 1997