



Figure 25.81 : Modifications du flux veineux pulmonaire, du flux mitral et de la vitesse de l'anneau mitral selon l'évolution de la dysfonction diastolique. **Stade I, défaut de relaxation :** allongement de la phase de relaxation isovolumétrique ($t_{RI} > 220$ msec), diminution de vitesse du flux mitral passif (E), augmentation de la contribution auriculaire (flux A \uparrow). Peu de modification sur le flux veineux pulmonaire. Diminution de la vitesse de l'anneau mitral. **Stade 2, pseudo-normalisation :** l'augmentation progressive de la pression auriculaire gauche rétablit le gradient de pression OG – VG; la vitesse du flux E augmente et retrouve sa valeur normale, mais sa morphologie est pathologique: pente d'accélération et de décélération accentuée ($t_{DE} < 150$ msec), raccourcissement de la relaxation isovolumétrique ($t_{RI} < 200$ msec). La composante S du flux veineux pulmonaire diminue parce que la P_{OG} augmente. Diminution de la vitesse de l'anneau mitral. **Stade 3, restriction :** c'est la situation la plus grave; le ventricule devient tellement rigide et la pression auriculaire tellement haute que la vitesse du flux E devient très élevée et sa décélération très brutale ($t_{DE} < 100$ msec); l'onde A de la contraction auriculaire est minime parce que le ventricule n'est plus distensible en fin de diastole. La composante S du flux veineux pulmonaire est minime, le remplissage auriculaire a lieu en diastole, le reflux dû à la contraction auriculaire augmente car le VG n'est pas distensible et la vidange par la mitrale est minime. La vitesse de l'anneau mitral est minime.