

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

I. DEFINITION

Incapacité du cœur à assurer dans les conditions normales le débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes, d'abord à l'effort puis au repos.

II. FORMES CLINIQUES :

- Insuffisance cardiaque gauche, droite et globale.
- L'insuffisance cardiaque aiguë / L'insuffisance cardiaque chronique
- L'insuffisance cardiaque systolique / L'insuffisance cardiaque diastolique

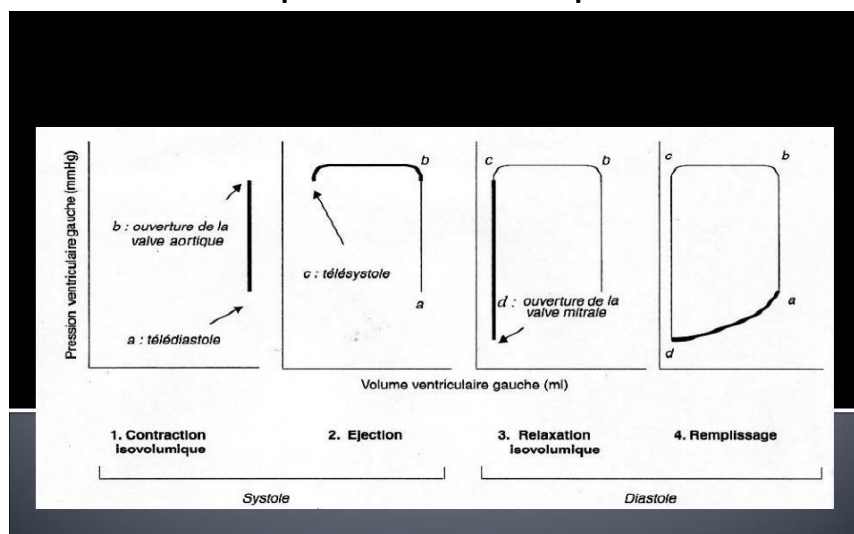
III. PHYSIOLOGIE CARDIAQUE

SYSTOLE : Ejection du sang Dans l'aorte (V.G.)

Dans l'artère pulmonaire (V.D.)

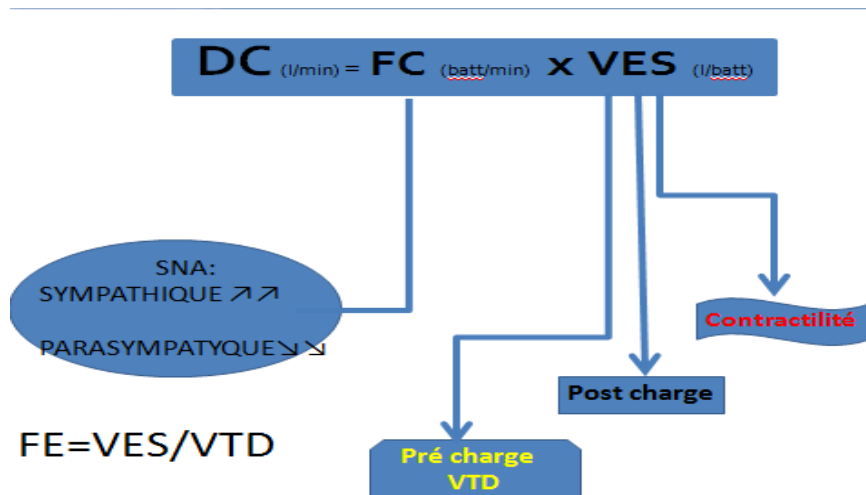
DIASTOLE : Remplissage par le sang provenant:

- Des veines pulmonaires puis de l'oreillette gauche (V.G.)
- Des veines caves supérieure et inférieure puis de l'oreillette droite (V.D.)



$$DC \text{ (l/min)} = FC \text{ (batt/min)} \times VES \text{ (l/batt)}$$

Le débit cardiaque (DC) est la quantité de sang éjecté par le ventricule en une minute. Au repos le DC: 4- 5 l/min



- L'IC est le stade final évolutif de nombreuses affections cardiovasculaire (valvulaire, myocardique ou pericardique); qui étaient à un état stable puis à l'occasion de facteurs aggravant (anémie, grossesse, trouble du rythme, maladie infectieuse...) peuvent se décompenser.
- Selon l'altération ou non de la fonction systolique on distingue:
 - IC avec dysfonction systolique et a fraction d'éjection (FE) réduite.
 - IC avec dysfonction diastolique et a fraction d'éjection (FE) normale

IV. Insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique

$$VES \searrow / VTD \nearrow = FE \searrow$$

IC avec dysfonction systolique

Le cœur n'arrive plus à pomper le sang

• Causes

Le Cœur envoie mal son sang dans l'organisme,

- Surcharge mécanique

1-volumétrique: valvulopathies régurgitantes (IAo, IM, IT)

2-Barométrique: valvulopathies sténosantes (Rao+++), HTA.

- Altération de la contractilité: nécrose des myocytes, origine toxique (alcool,...) myocardiopathie infectieuse....

➤

V. Insuffisance cardiaque avec dysfonction diastolique

$$VES \searrow / VTD \searrow = FE \text{ NL}$$

IC avec dysfonction diastolique

Baisse du remplissage ventriculaire VTD

Baisse du DC avec FE normale

- **Causes: Le coeur se remplit mal**
- **Atteinte de la relaxation du muscle, par épaissement (hypertrophie), perte de l'élasticité (fibrose), vieillissement des parois**
 - CORONAROPATHIES -DIABÈTE -Infiltration du myocarde: amylose,..
 - Cardiomyopathie restrictive. -Maladies péricardiques. -Raccourcissement de la diastole. -les obstructions intra cardiaques Tm
- **EVOLUTION** :L' insuffisance cardiaque évolue en deux stades:
 - **IC compensée:** Dans laquelle les mécanismes compensatoires réussissent à maintenir le DC a des valeurs adéquates.
 - **IC décompensée:**Dans laquelle le cœur ne peut satisfaire les nécessité tissulaires au repos.

VI. MÉCANISMES D'ADAPTATION

- L'altération du fonctionnement cardiaque déclenche des mécanismes d'adaptation extrinsèques et intrinsèques destinés à maintenir un débit cardiaque suffisant.
- Mécanismes d'adaptation au niveau cardiaque
- Mécanisme d'adaptation au niveau périphérique
- Modifications neuro-hormonales

1- Mécanismes d'adaptation au niveau cardiaque

1) Remodelage cardiaque

- Loi de STARLING = Étirement des sarcomères secondaire à une surcharge en volume ou augmentation de la précharge provoque une augmentation de la performance cardiaque.
- **Conséquences = Hypertrophie et Dilatation** Ventriculaire-diminution de la compliance ventriculaire.

2) Activation sympathique

- Augmente la fréquence cardiaque et la contractilité

Conséquences = Augmentation du travail du cœur et Arythmie

2- Mécanismes d'adaptation au niveau périphérique

1) Vasoconstriction artériolaire

- Lorsque le débit cardiaque diminue, elle permet de maintenir une pression de perfusion suffisante et de maintenir les débits au niveau des organes nobles : Cerveau et Cœur au détriment de la circulation cutanée, musculaire, splanchnique et rénale.

- Conséquences = Augmentation de la postcharge et du travail ventriculaire

2) Augmentation de l'extraction périphérique d'O₂

3) Rétention hydrosodée

- Elle contribue à l'augmentation de la précharge et au maintien de la volémie
- Conséquences = OAP, œdèmes interstitiels et des séreuses

4-Modifications neuro-hormonales

- L'activation neuro-hormonale est une des caractéristiques majeures de l'insuffisance cardiaque
- Cette activation des différents systèmes agit initialement comme mécanisme compensateur destiné à maintenir la pression de perfusion des organes vitaux
- Cette activation est délétère sur le long terme

a-stimulation noradrénergique VC

- La baisse de la PA au niveau des baro récepteurs du sinus carotidien et de la crosse de l'aorte entraîne une augmentation de la stimulation sympathique et une diminution de la stimulation parasympathique.
- Ceci aura 3 conséquences:
 - Augmentation de la FC
 - Augmentation de l'inotropisme
 - Vasoconstriction: redistribution du sg au organes noble.

Ce mécanisme compensateur est immédiat mais s'épuise rapidement

b-activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRA) VC

Retention hydrosaline

Vasoconstriction systémique

c- L'arginine vasopressine (AVP) VC

- C'est un vasoconstricteur puissant qui possède aussi des propriétés antidiurétiques qui vont favoriser la rétention hydrique et l'hyponatrémie.
- L'AVP est stimulée en phase terminale de l'insuffisance cardiaque.

d-L'endothéline VC

- C'est également un puissant vasoconstricteur artériolaire et veineux qui est un peptide dérivé de l'endothélium.

- Il est également stimulé en phase terminale

e-Libération des peptides natriurétique **VD**

Les peptides natriuretiques sont augmentés en cas d'IC ANP-BNP-CRNP

Leur sécrétion est stimulée par la distension auriculaire ou ventriculaire

inhibe les effets de la noradrenaline AgII vasopressine

Retentissement sur les organes périphériques :

Les poumons

- L'augmentation de la pression capillaire au-delà de la pression oncotique des protéines peut entraîner une inondation alvéolaire responsable d'un œdème pulmonaire.
- L'hypertension artérielle pulmonaire permanente peut entraîner des lésions artériolaires irréversibles.

Les reins

- L'angiotensine II, par son pouvoir vasoconstricteur sur l'artériole efférente permet de maintenir le débit de filtration glomérulaire face à la baisse du débit sanguin rénal.
- Néanmoins, peuvent se développer une insuffisance rénale fonctionnelle associée à une hyponatrémie.

Le foie L'élévation de la pression veineuse centrale entraîne une augmentation de pression des veines sus-hépatiques et des capillaires sinusoides, et par conséquent une congestion passive du foie.

- Une cytolyse, une cholestase ou des signes d'insuffisance hépatocellulaire peuvent s'observer dans les formes avancées.

Le muscle strié squelettique Une hypotrophie se développe en rapport avec le déconditionnement physique.

Les œdèmes périphériques

- Les œdèmes qui touchent le tissu interstitiel et les différentes séreuses au cours de l'insuffisance cardiaque évoluée sont secondaires à la rétention hydrosodée, mais également à l'hypertension veineuse.