

Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque



Faculté de Médecine de Sétif
module physiopathologie

DR HEMAMID
Réanimation médicale
CHU de Sétif
2021

PLAN

- I. Définition
- II. Formes cliniques
- III. Rappel physiologique
- IV. Mécanisme de l'insuffisance cardiaque
- V. Conséquences de l'insuffisance cardiaque
- VI. Mécanismes d'apparition des symptômes

I Définition

l'incapacité pour la pompe cardiaque d'assurer
dans des conditions normales

un débit sanguin suffisant aux besoins
métaboliques et fonctionnels de l'organisme

II Formes cliniques

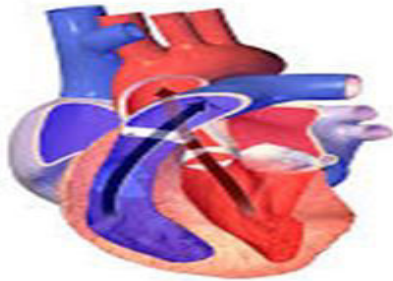
IC gauche / droite / globale

IC aiguë / chronique

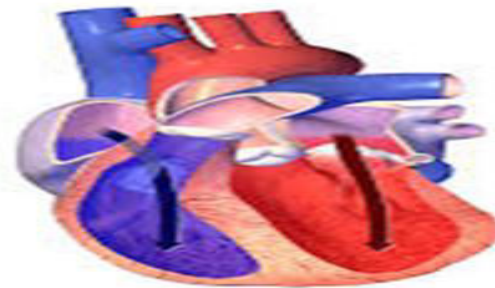
IC systolique / diastolique

III. Rappel physiologique

Physiologie du cœur



Systole
(pumping)



Diastole
(filling)

La systole = Ejection du sang

- Dans l'aorte (VG)
- Dans l'artère pulmonaire (VD)

La diastole = remplissage par le sang

- Veines pulm > OG (VG)
- Veines caves > OD (VD)

III. Rappel physiologique

Le débit cardiaque

Le débit cardiaque (DC) est la ***quantité de sang éjecté par le ventricule en une minute.***

Au repos le DC: 4- 5 l/min

Index cardiaque = QC /surface corporelle.

> 3L/min/ m²

III. Rappel physiologique

Le débit cardiaque

$$Dc = VES \times FC$$

Le volume d'éjection systolique ***(VES) dépend de :***

- La précharge (retour veineux)
- La contractilité myocardique (inotropisme)
- La postcharge (pression artérielle)

III. Rappel physiologique

Le débit cardiaque

$$Dc = VES \times FC$$

- La précharge (retour veineux)

volume télédiastolique du ventricule gauche. La précharge dépend de la volémie ainsi que du tonus veineux .

III. Rappel physiologique

Le débit cardiaque

$$Dc = VES \times FC$$

- **La contractilité myocardique (inotropisme)**
force de contraction «**intrinsèque**» du myocarde
indépendante des conditions de charge

III. Rappel physiologique

Le débit cardiaque

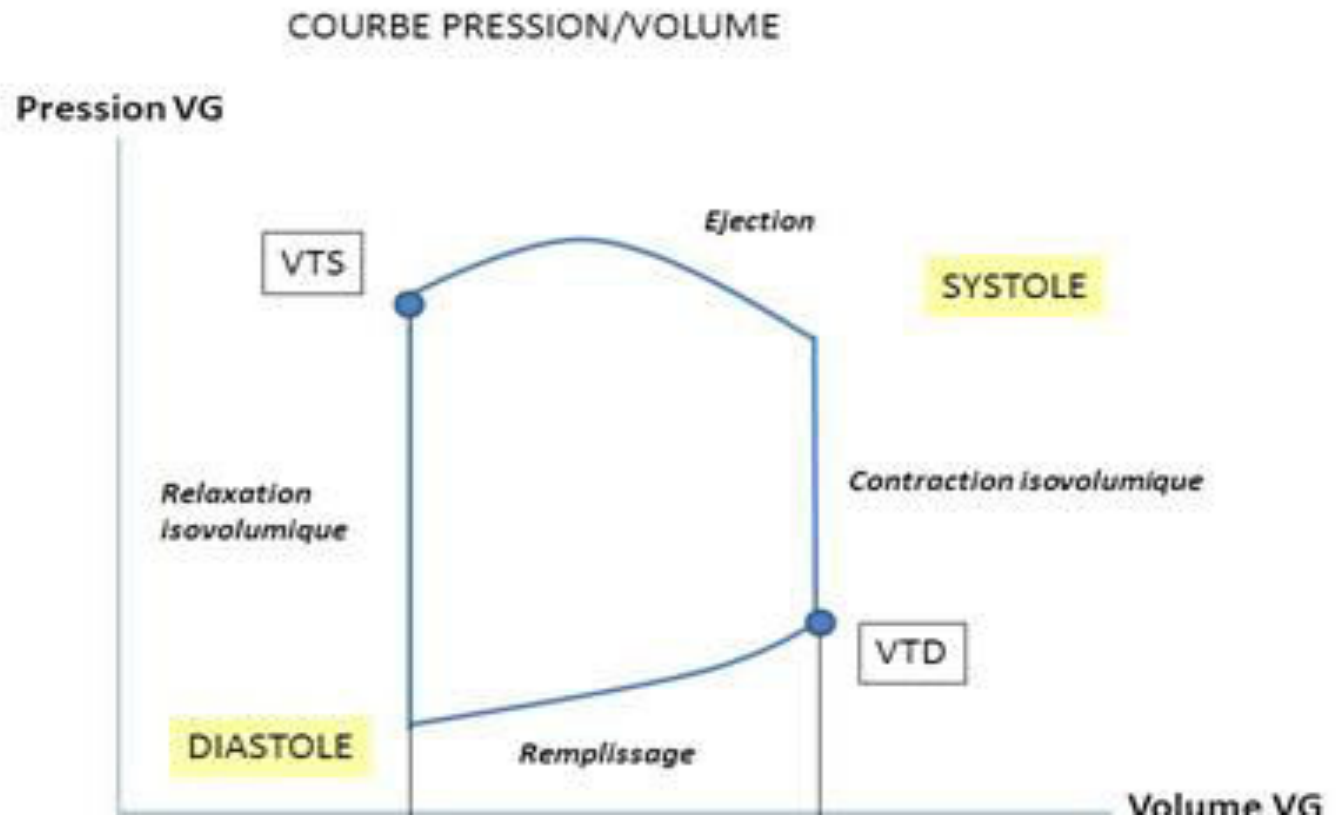
$$Dc = VES \times FC$$

- La postcharge (pression artérielle)

Les forces s'opposant à l'éjection du ventricule **en systole**, c'est-à-dire essentiellement :

- la pression systémique pour le ventricule gauche
- la pression artérielle pulmonaire pour le ventricule droit.

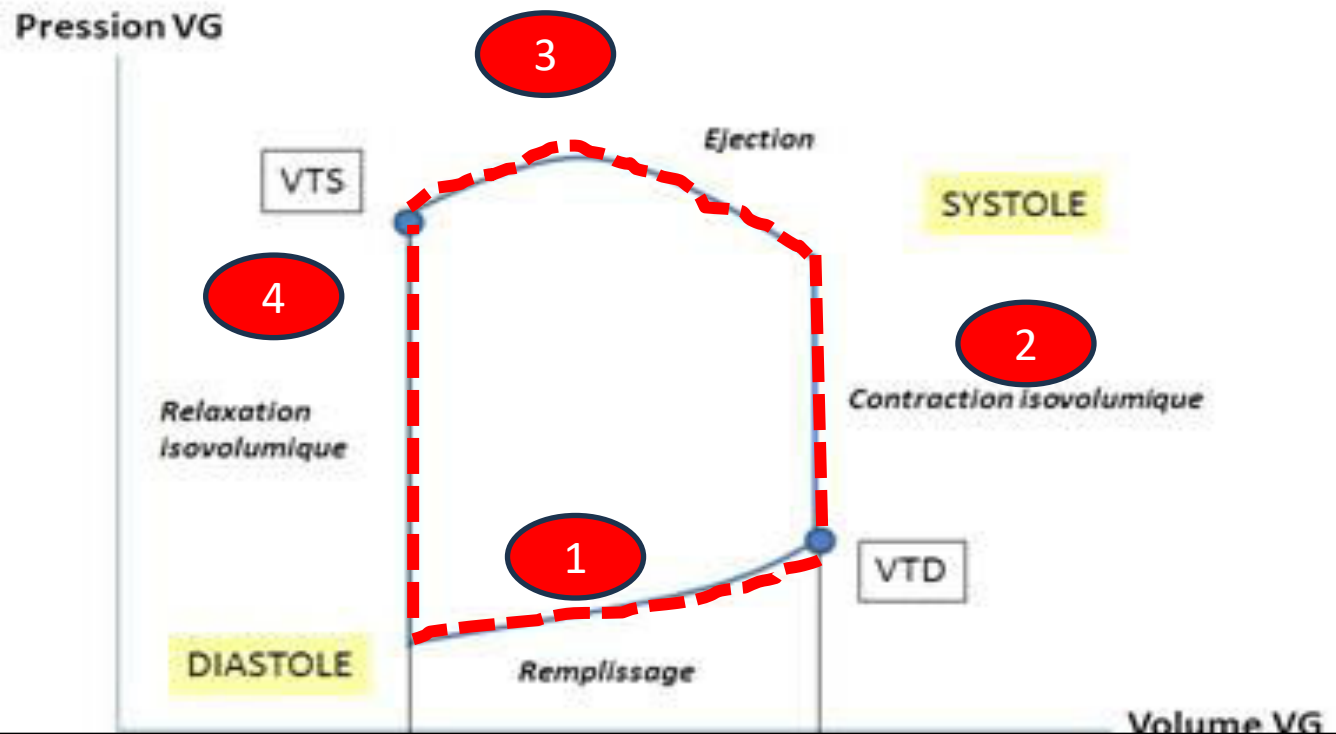
Courbe pression volume



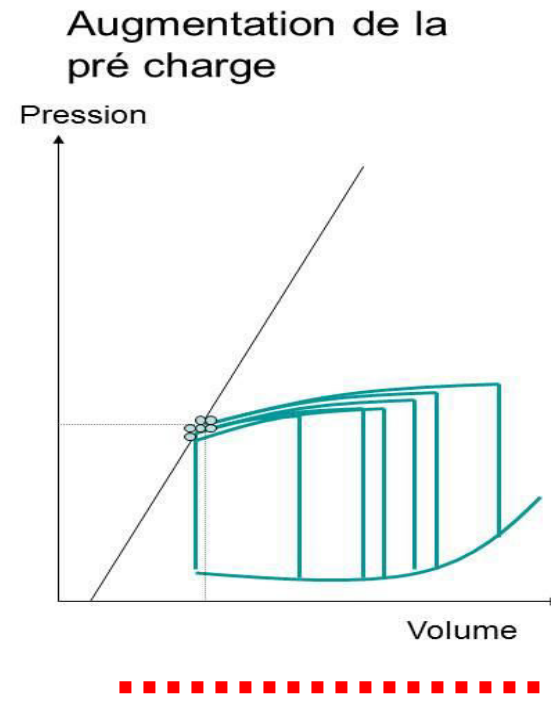
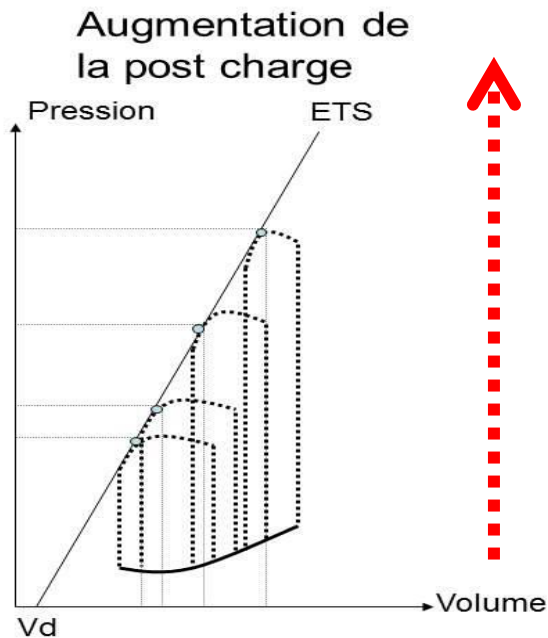
Courbe pression volume

INTRODUCTION

COURBE PRESSION/VOLUME



Courbe pression volume



Régulation du débit cardiaque

- Régulation nerveuse ***rapide (SNA).***
- Régulation hormonale ***lente.***

Régulation du débit cardiaque

Régulation nerveuse rapide (SNA).

Effet du SN *sympathique (noradrénaline)* : Chronotrope positif, Dromotrope positif, Inotrope positif, Vasoconstriction périphérique.

Effet du SN *parasympathique (acetylcholine)* : Chronotrope négatif, Dromotrope négatif, Vasodilatation périphérique.

Régulation du débit cardiaque

02 lois

Loi de Franck Starling

Loi de Laplace

Régulation du débit cardiaque

Loi de Franck Starling

Plus la fibre est étirée, plus sa contractilité augmente

La surcharge volumique du ventricule (augmentation du volume télédiastolique du VG comme dans les régurgitations valvulaires, telles que Insuffisance aortique, Insuffisance mitrale ou plus rarement l'IT) entraîne *une dilatation* du ventricule qui *augmente l'étirement des fibres* engendrant une *augmentation de la force de contraction*

Régulation du débit cardiaque

Loi de Laplace

Loi de Laplace :

$$\text{Tension pariétale} = \frac{\text{pression du VG} \times \text{rayon du VG}}{\text{épaisseur de la paroi}}$$

Les surcharges barométriques correspondant à une augmentation de la post-charge (HTA, Rétrécissement Ao, plus rarement Rétrécissement Pulm) entraînent une hypertrophie du ventricule afin de maintenir un stress pariétal normal.

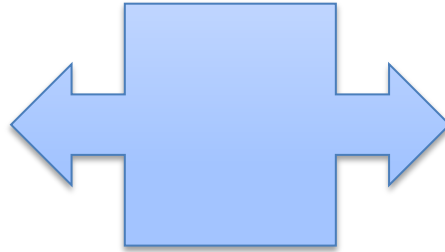
I Définition

l'incapacité pour la pompe cardiaque d'assurer
dans des conditions normales

un débit sanguin suffisant aux besoins
métaboliques et fonctionnels de l'organisme

IV. Mécanisme de l'insuffisance cardiaque

IC diastolique



IC systolique

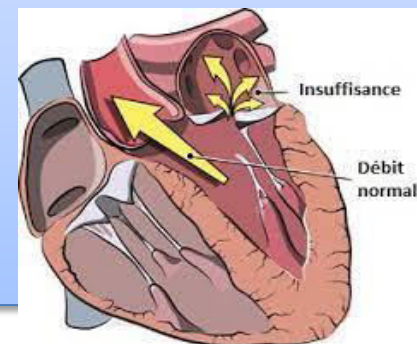
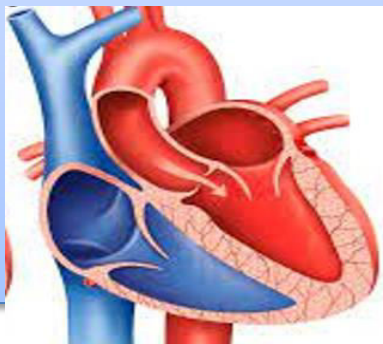
IV. Mécanisme de l'insuffisance cardiaque

IC SYSTOLIQUE

Le cœur envoie mal son sang dans l'organisme

-Surcharge mécanique:

1-volumétrique: valvulopathies réurgitantes (Insuffisance aortique, Insuffisance mitrale, insuffisance tricuspидienne)



IV. Mécanisme de l'insuffisance cardiaque

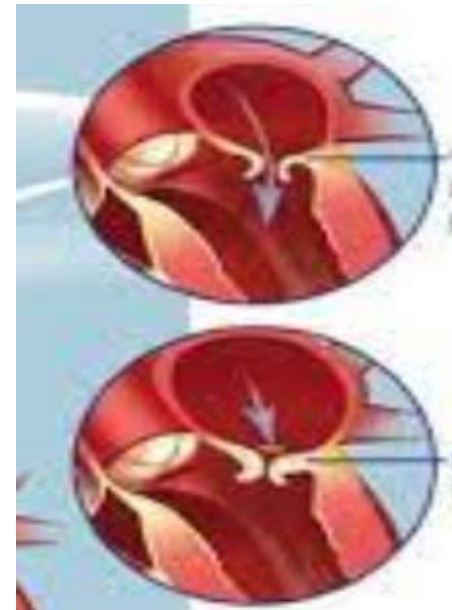
IC SYSTOLIQUE

Le cœur envoie mal son sang dans l'organisme

-Surcharge mécanique:

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

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



IV. Mécanisme de l'insuffisance cardiaque

IC SYSTOLIQUE

Le cœur envoie mal son sang dans l'organisme

-Surcharge mécanique:

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

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

-Alteration de la contractilité:

nécrose des myocytes, origine toxique (alcool,...)

IV. Mécanisme de l'insuffisance cardiaque

IC DIASTOLIQUE:

Le cœur se remplit mal

« Atteinte de la relaxation du muscle »

- **Épaississement** (hypertrophie)
- **Perte de l'élasticité** (fibrose)
- **Vieillesse des parois**

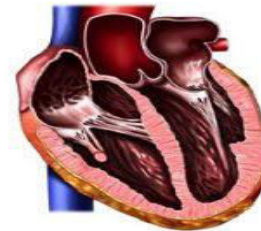
- CORONAROPATHIES
- HTA
- DIABÈTE
- Infiltration du myocarde: amylose,...

V. Conséquences de l'insuffisance cardiaque

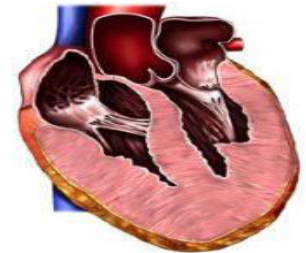
A/ Remodelage ventriculaire gauche

La surcharge en pression:

entraîne une hypertrophie du ventricule afin de maintenir une tension pariétale normale (loi de Laplace)



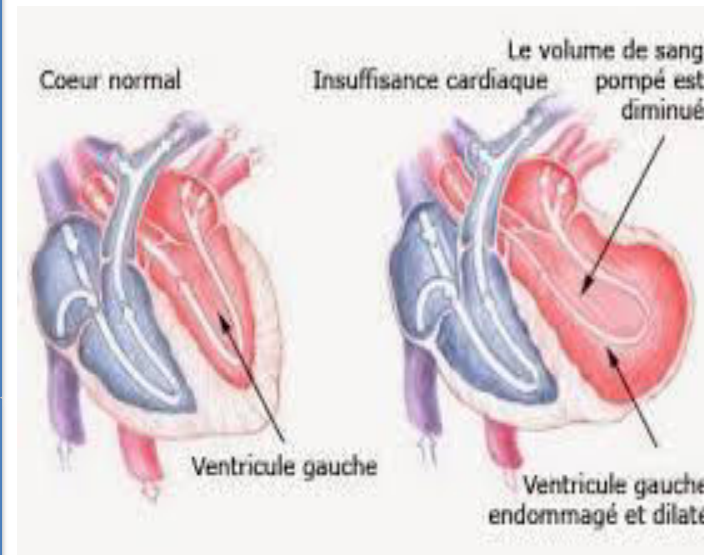
Coeur normale



Hypertrophie cardiaque

La surcharge en volume

entraîne une dilatation du ventricule qui augmente l'étirement des fibres engendrant une augmentation de la force de contraction (loi de Frank-Starling). (↑ des besoins en oxygène du myocarde = essoufflement)



L'altération de la contractilité myocardique

se traduit le plus souvent par une dilatation du VG.

V. Conséquences de l'insuffisance cardiaque

B/ Activation sympathique

- **Augmente la fréquence cardiaque et la contractilité** (chronotrope +, inotrope +)
Conséquences = consommation d'énergie, épuisement
- **Vasoconstriction artériolaire** elle permet de maintenir une pression de perfusion suffisante au niveau des organes nobles : Cerveau et Cœur au détriment de la circulation cutanée, musculaire, splanchnique et rénale.

Conséquences = Augmentation de la post-charge et du travail ventriculaire

V. Conséquences de l'insuffisance cardiaque

C/) Activation du système Rénine- Angiotensine- Aldostérone (SRAA)

L'angiotensine:

- puissant agent vasoconstricteur
- Rétention hydro sodée
- Maintien d'un VES acceptable

Conséquences : OAP, œdèmes interstitiel, des séreuses

VI. Mécanismes d'apparition des symptômes

Dans l'insuffisance cardiaque gauche

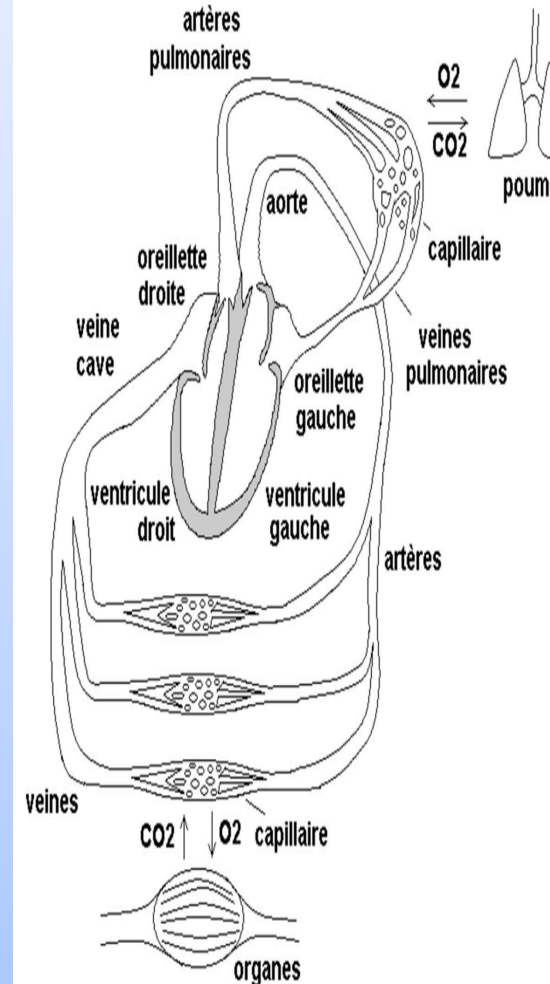
En amont du ventricule gauche

↑ de la pression de l'OG et des capillaires pulmonaires.

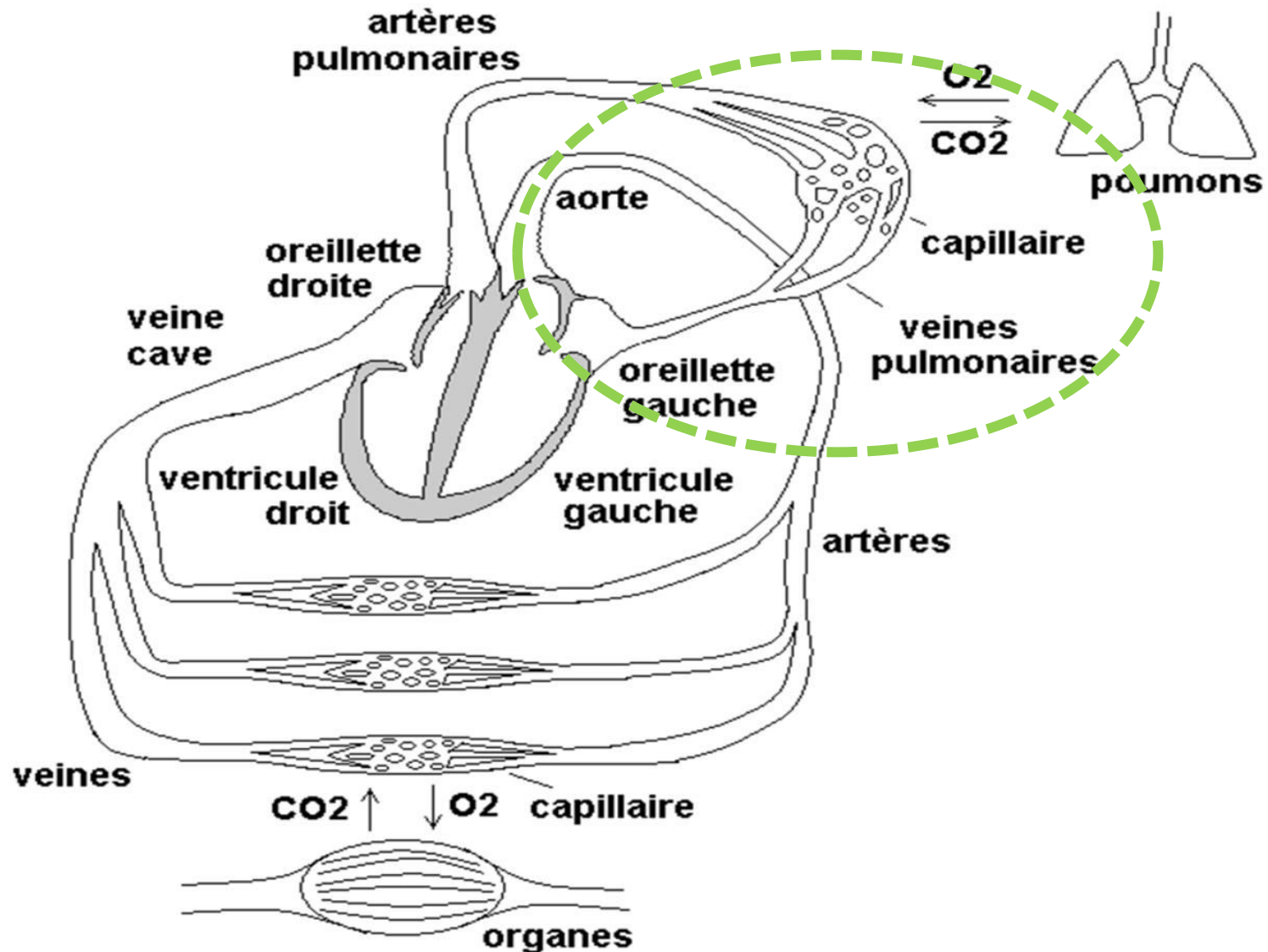
Si *la pression cap > la pression oncotique* = une exsudation liquidienne vers les alvéoles pulmonaires expliquant la *dyspnée ou d'œdème aigu du poumon*.

En aval du ventricule gauche

la diminution du débit cardiaque peut entraîner *asthénie, insuffisance rénale, troubles des fonctions cognitives, hypotension, défaillance multiviscérale...*



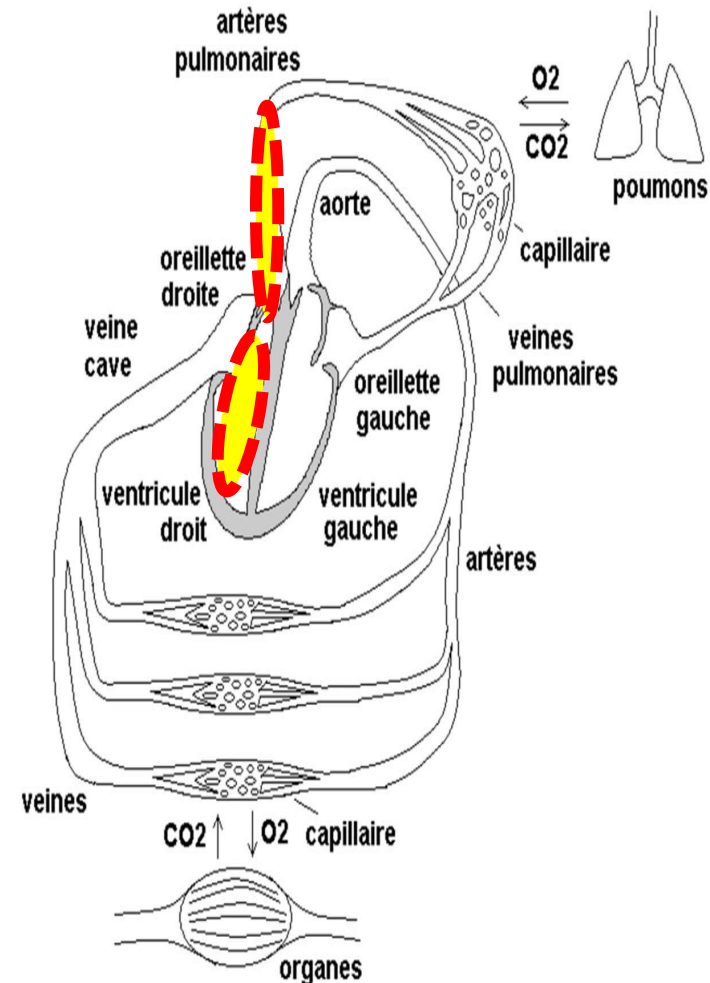
Dans l'insuffisance cardiaque gauche



VI. MÉCANISMES D'APPARITION DES SYMPTÔMES

Dans l'insuffisance cardiaque droite

- Baisse du débit pulmonaire.
- Augmentation des pressions du ventricule droit et de l'oreillette droite.
- Hyperpression veineuse et baisse du débit cardiaque sont responsables de :



VI. MÉCANISMES D'APPARITION DES SYMPTÔMES

Dans l'insuffisance cardiaque droite

- hépatomégalie, foie cardiaque avec cytolyse, cholestase — insuffisance hépatocellulaire
- dans le territoire cave ;
- **stase jugulaire** avec turgescence jugulaire ;
- **stase rénale** qui provoque l'activation du système RAA participant à la rétention hydroNa
- **augmentation de la pression hydrostatique** avec œdèmes des membres inférieurs (épanchements pleuraux, ascite) au niveau veineux périphérique.

