

# UE30 Physiopathologie

## Physiopathologie cardiovasculaire (4)

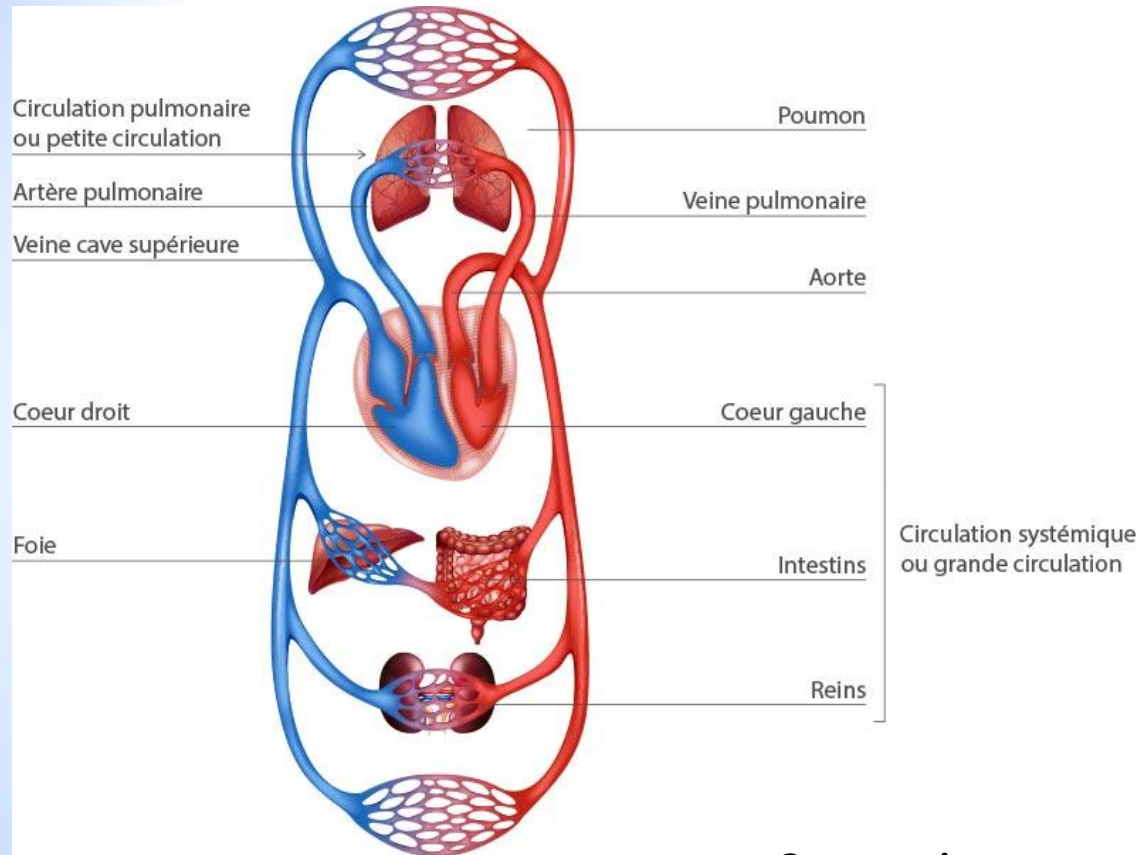


### *Objectifs*

Nous poursuivons cette série de cours par la description de pathologies spécifiques du système cardiovasculaire. Saviez-vous qu'elles sont la première cause de mortalité en France chez les plus de 65 ans et les femmes? Leur prévalence ne cesse d'augmenter, favorisée par la sédentarité et les mauvaises habitudes d'hygiène de vie. Nous allons ici décrire les principaux facteurs étiologiques des pathologies cardiovasculaires et les processus physiopathologiques à l'origine des symptômes qui les accompagnent. Ainsi vous apprendrez à déterminer les cibles thérapeutiques dans ces maladies et comprendrez comment sont pris en charge les patients.

# Le système cardiovasculaire

Système cardiovasculaire = réseau fermé  
→ circulation du sang, 2 circulations en série



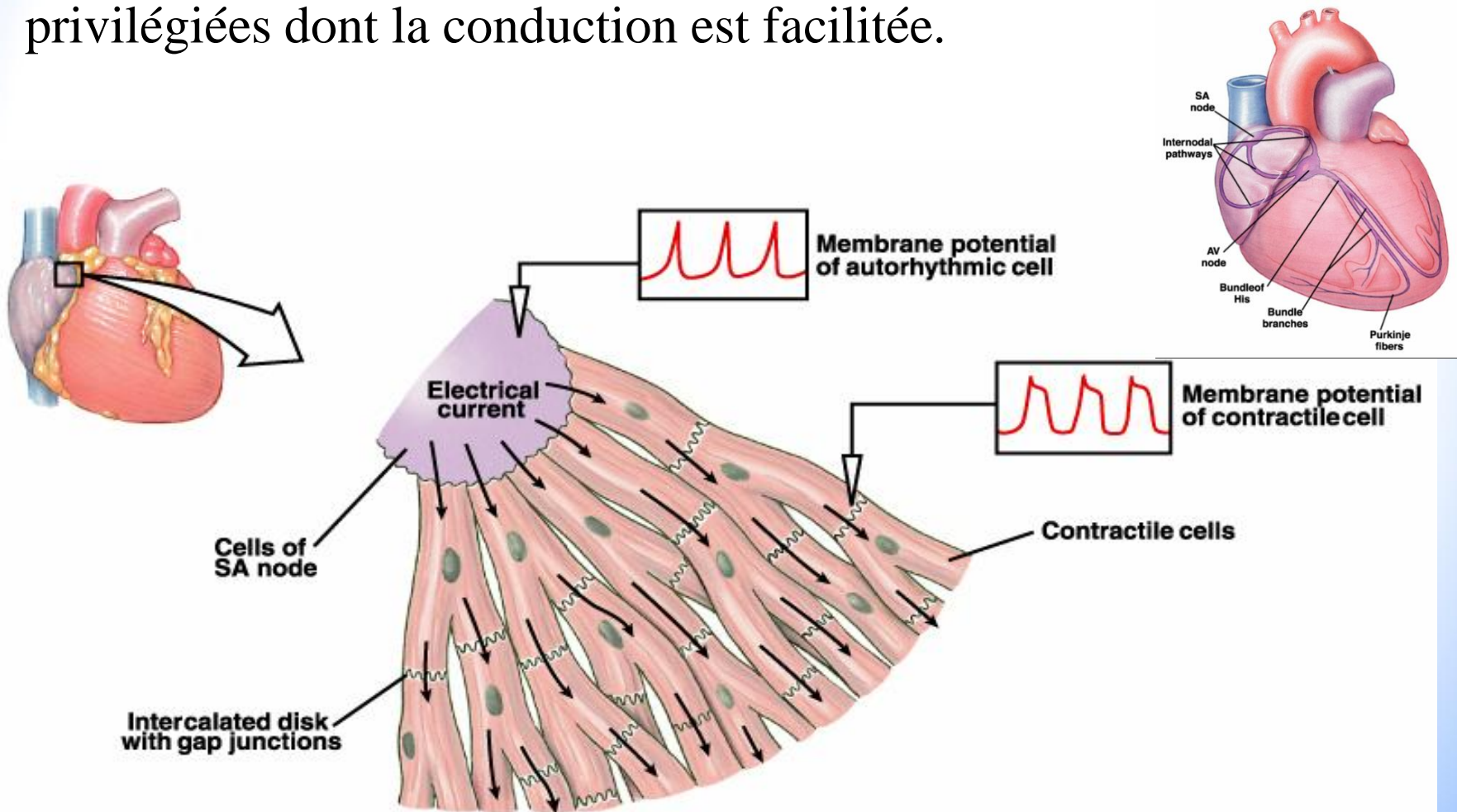
= **organe moteur ou pompe**  
→ 5 l/min sang dans les vaisseaux  
→ fonctionne en permanence

= **transporteur**  
→ nutriments, déchets et gaz

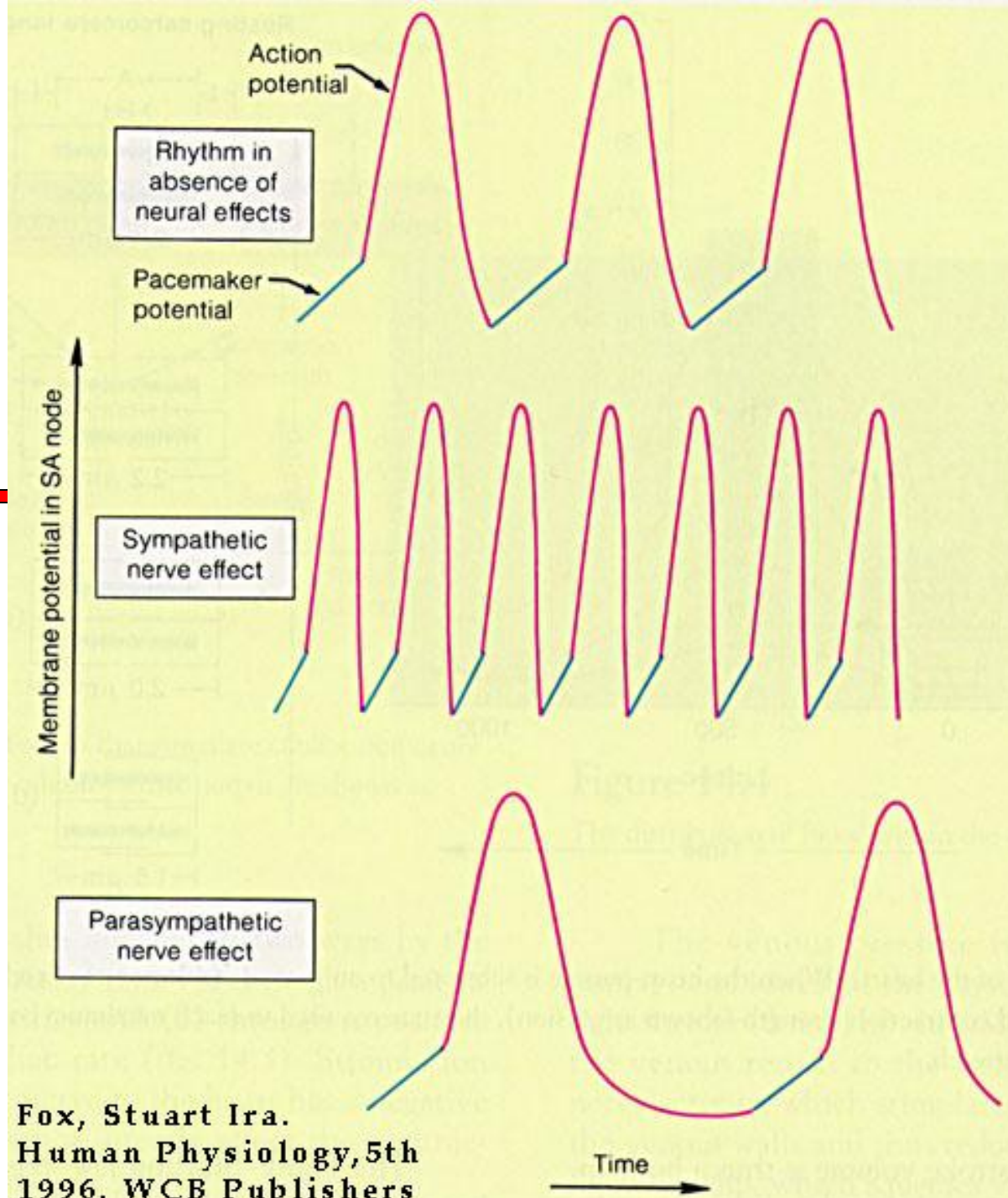
- ☞ apporter **O<sub>2</sub> et nutriments** aux tissus et ôter **déchets, CO<sub>2</sub> et chaleur**
- ☞ **communication des cellules entre-elles** ↔ substances / sang (hormones)

# Propagation du signal électrique

- Le potentiel d'action initial est généré dans le nœud sinusal :
  - il se propage via les « gap junctions ».
- L'impulsion électrique se propage à tout l'organe par des voies privilégiées dont la conduction est facilitée.

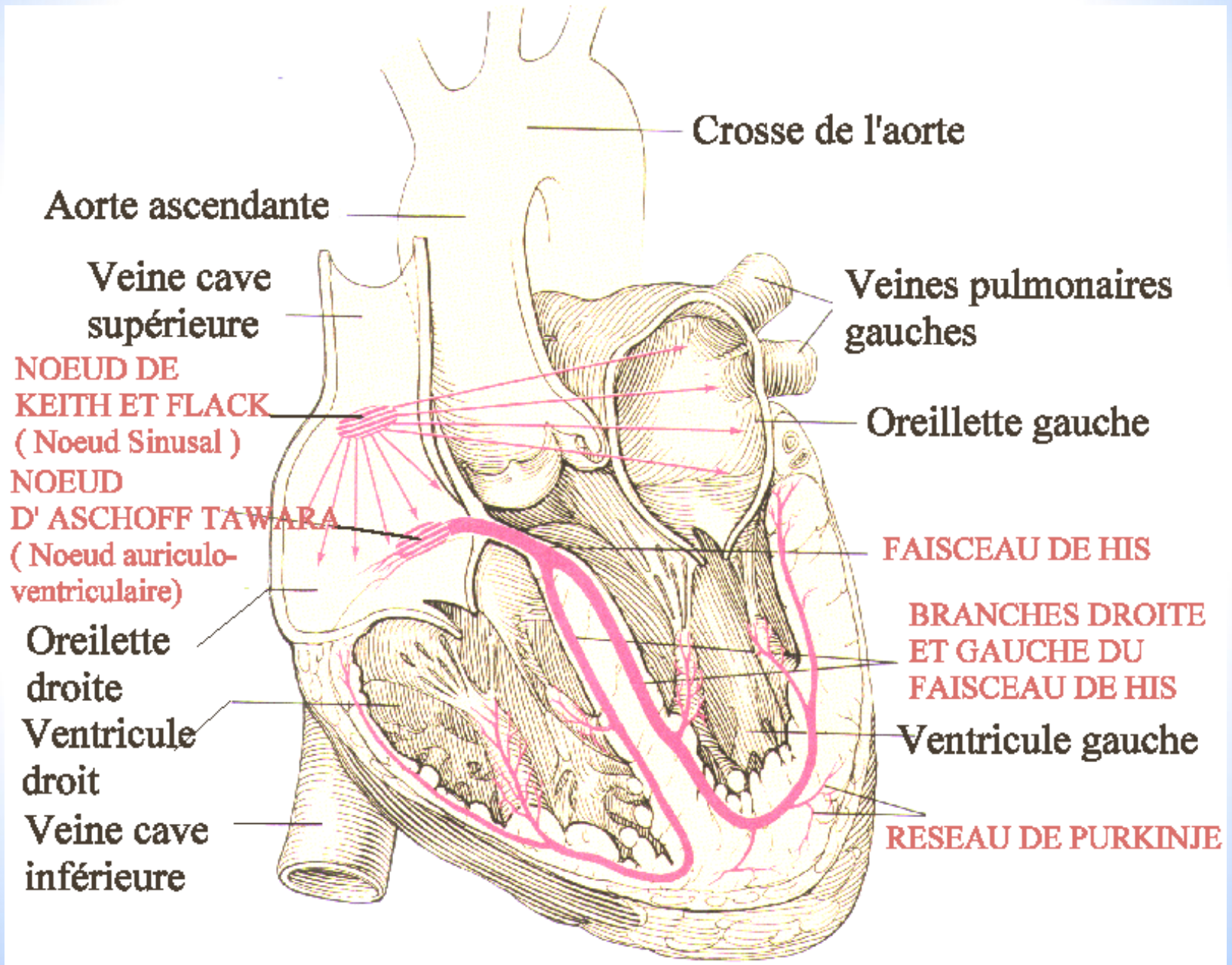


**Modulation de la fréquence du potentiel d'action des cellules sinusales → modulation du rythme cardiaque**



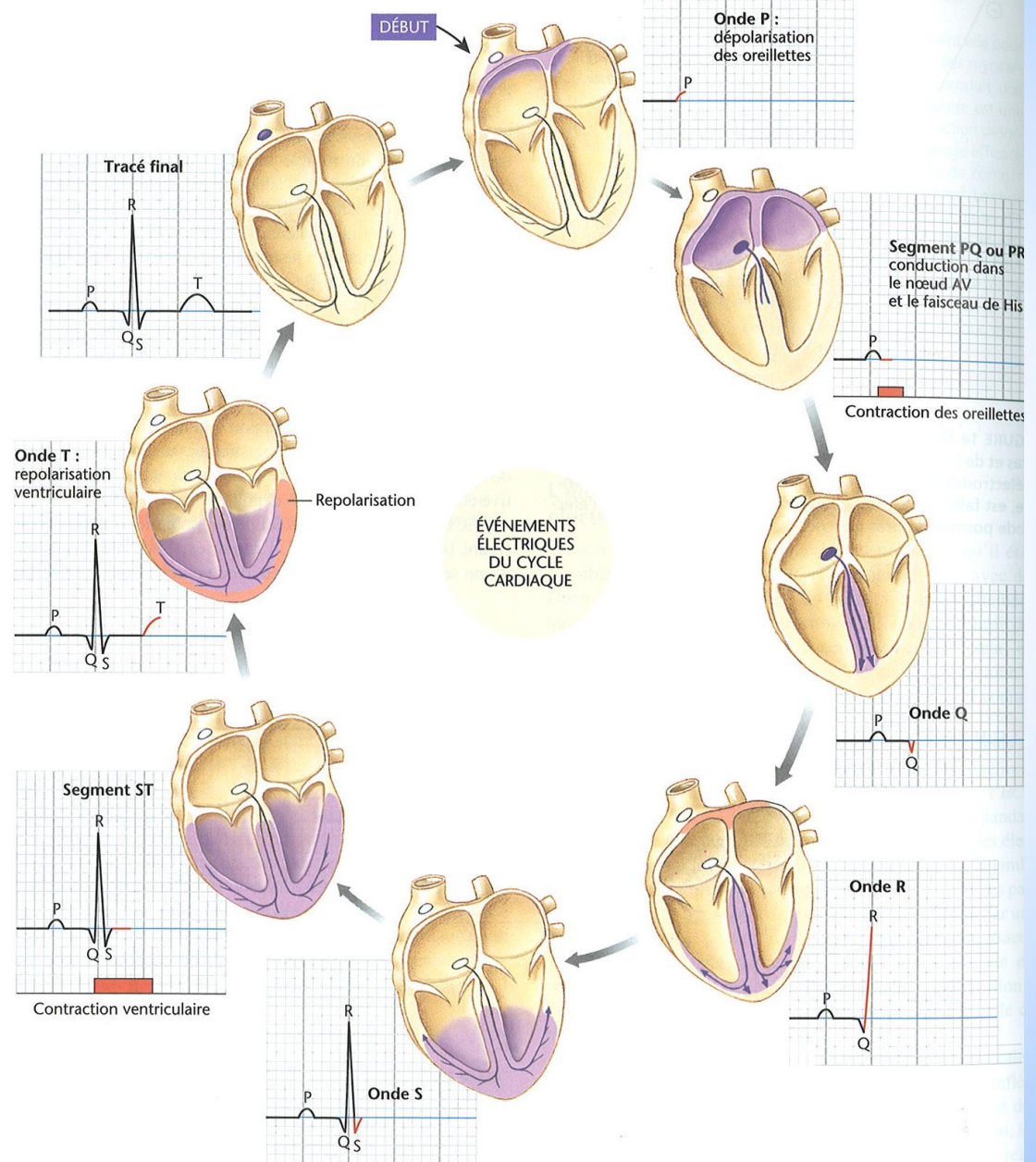
Fox, Stuart Ira.  
Human Physiology, 5th  
1996, WCB Publishers

# Conduction de l'excitation



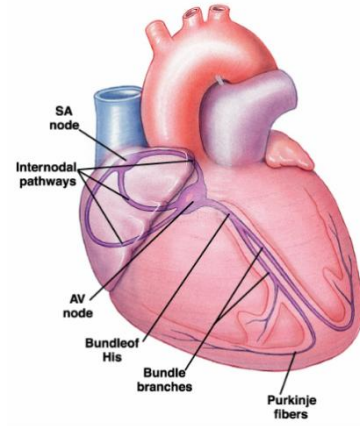
# L'électrocardiogramme

- L'ECG enregistre les variations de potentiel provenant de l'excitation cardiaque.



# Principaux troubles du rythme (arythmies)

1. Automaticité anormale.
2. Bloc de la transmission de l'influx à travers le cœur.
3. Remplacement de la commande sinusale par un foyer d'échappement sous-jacent.
4. Foyers d'activation ectopiques dans presque toutes les régions du cœur.



Certains troubles du rythme peuvent entraîner des altérations de fonction de la pompe cardiaque.

## 1. Rythmes sinusaux anormaux



### Tachycardie sinusale (>100 bpm).

Facteurs étiologiques: fièvre, hypersympathicotonie, hyperthyroïdie, cardiotoxicité, abus de substances toxiques.

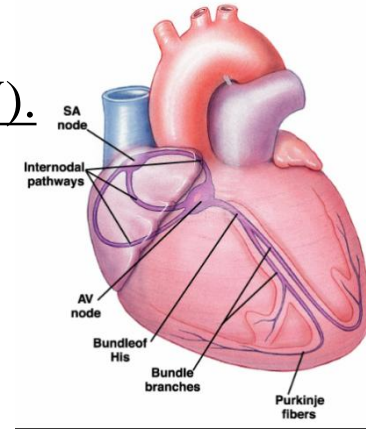
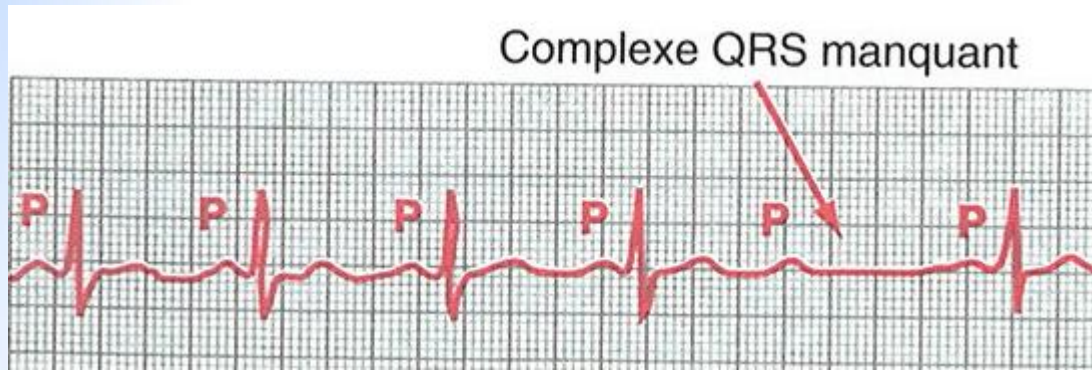


### Bradycardie sinusale (<60 bpm).

Facteurs étiologiques: hyperstimulation vagale, médicaments, hypothyroïdie, athérosclérose.

# Arythmies par troubles de conduction

## 2. Bloc de la transmission de l'influx : bloc auriculo-ventriculaire (BAV).



## 3. Remplacement de la commande sinusale par un foyer d'échappement sous-jacent.

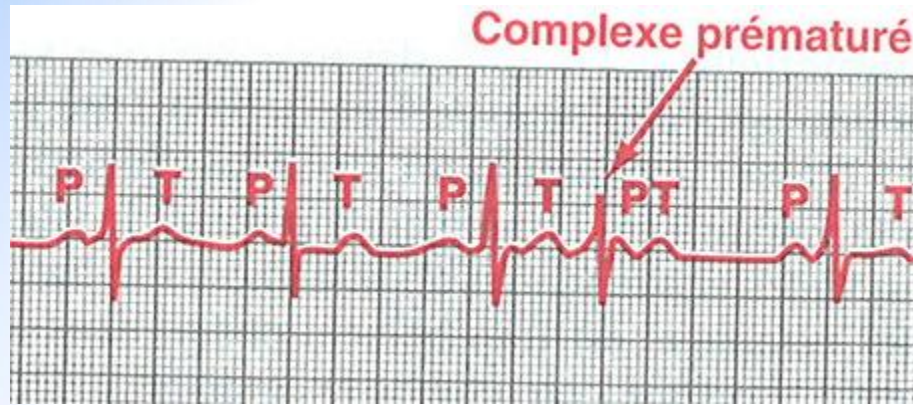


BAV complet: ondes P dissociées du QRS-T  
=>échappement dans le système His-Purkinje

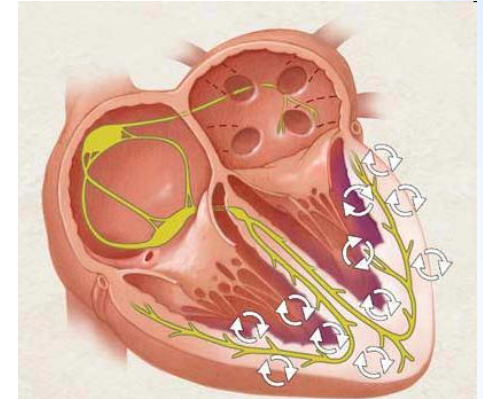
Facteurs étiologiques principaux: une ischémie ou des lésions inflammatoires des voies de conduction.



# Foyers d'activation ectopiques



Extrasystole

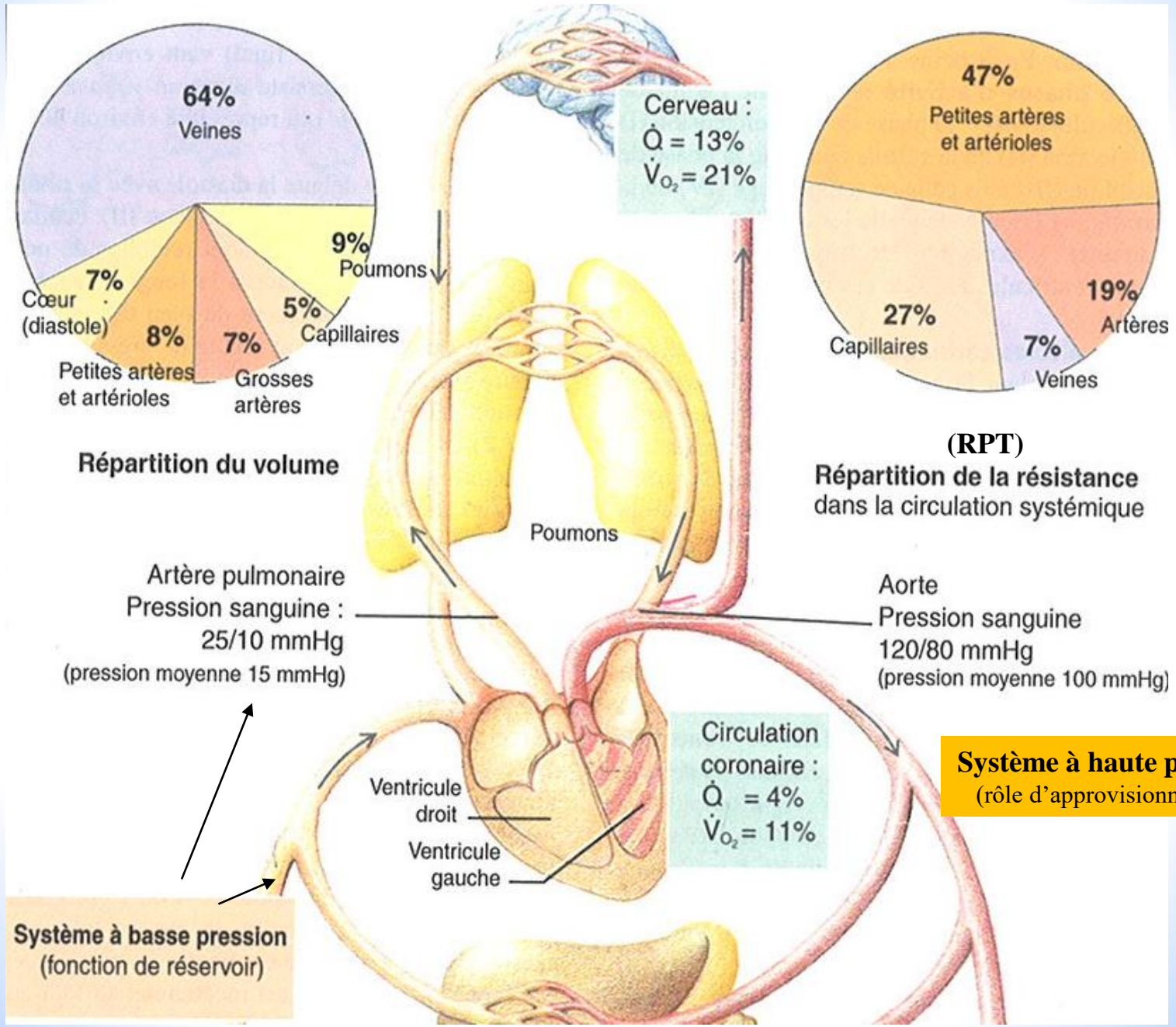


Fibrillation ventriculaire:  
Désynchronisation des contractions des fibres musculaires ventriculaires.  
Disparition complète de la morphologie des ondes.

Les foyers ectopiques sont provoqués par:

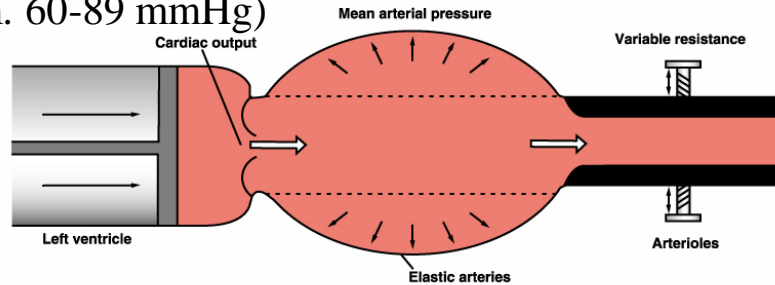
- 1) une instabilité du potentiel de repos (par ex. dans les cas d'hypo- ou hyperkaliémie);
- 2) une montée lente du potentiel d'action (par ex. des médicaments, des toxines);
- 3) une instabilité de la durée du potentiel d'action (par ex. une ischémie).

# Vue d'ensemble de la circulation

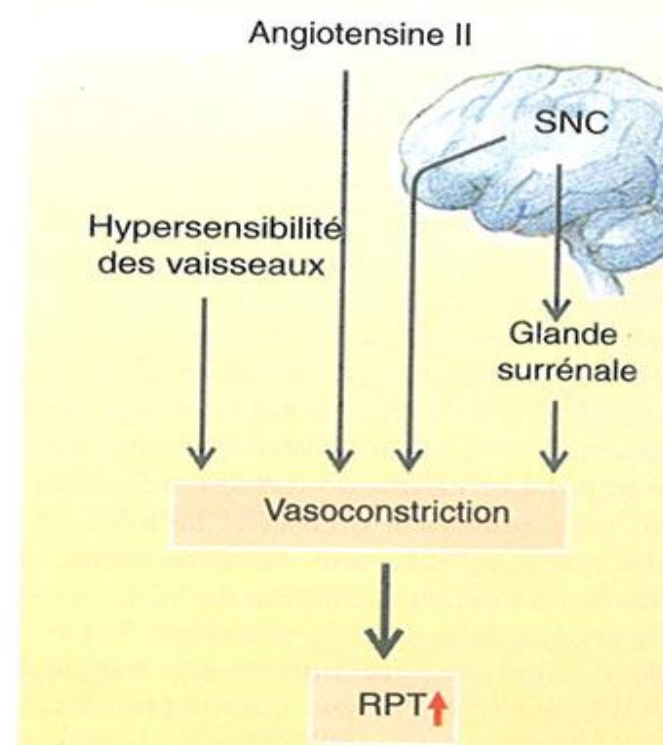
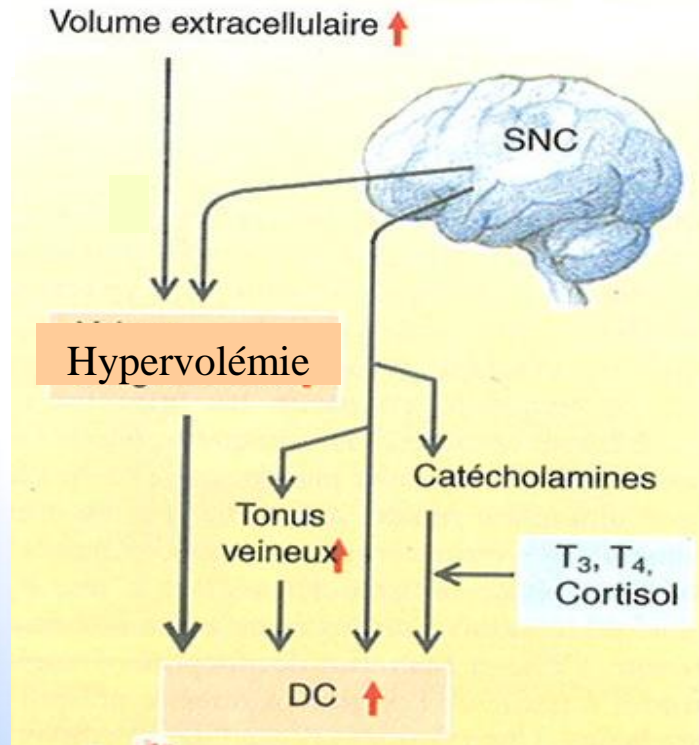


# Formation d'une hypertension

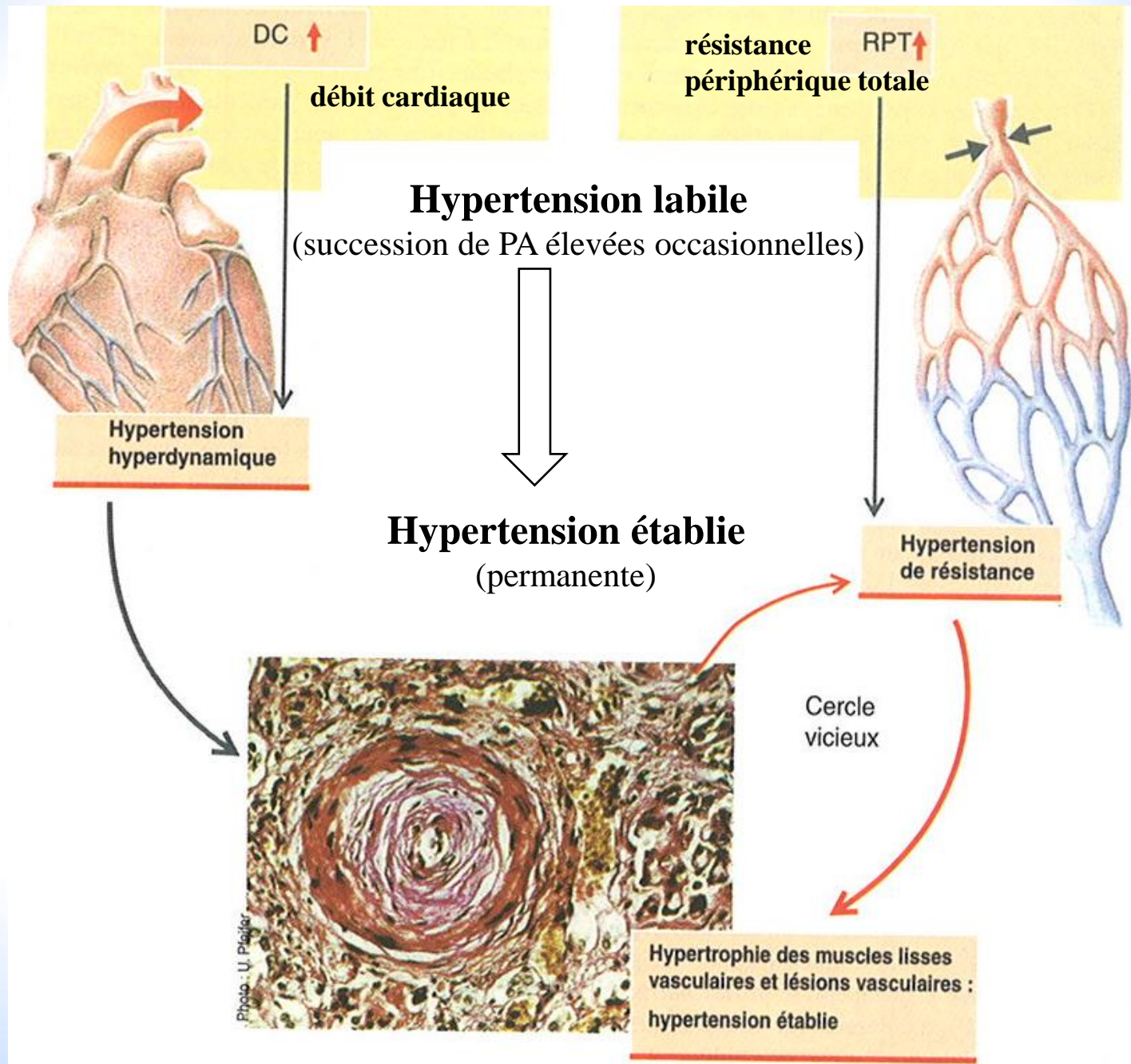
- PAS > 140 mmHg (norm. 100-139 mmHg)
- PAD > 90 mmHg (norm. 60-89 mmHg)



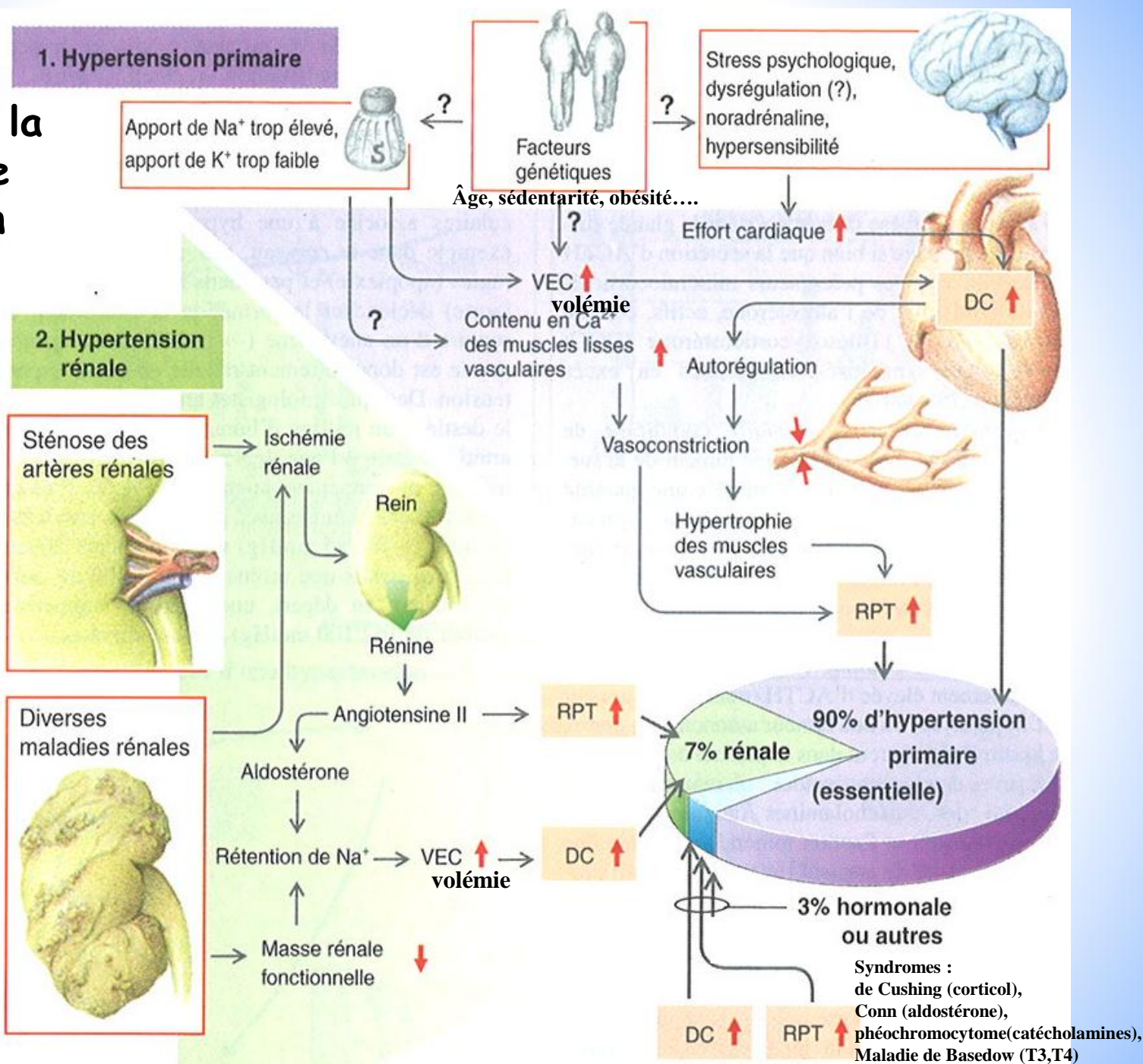
$$\text{Pression sanguine artérielle} = \text{Débit cardiaque (DC)} \times \text{Résistance périphérique totale (RPT)}$$



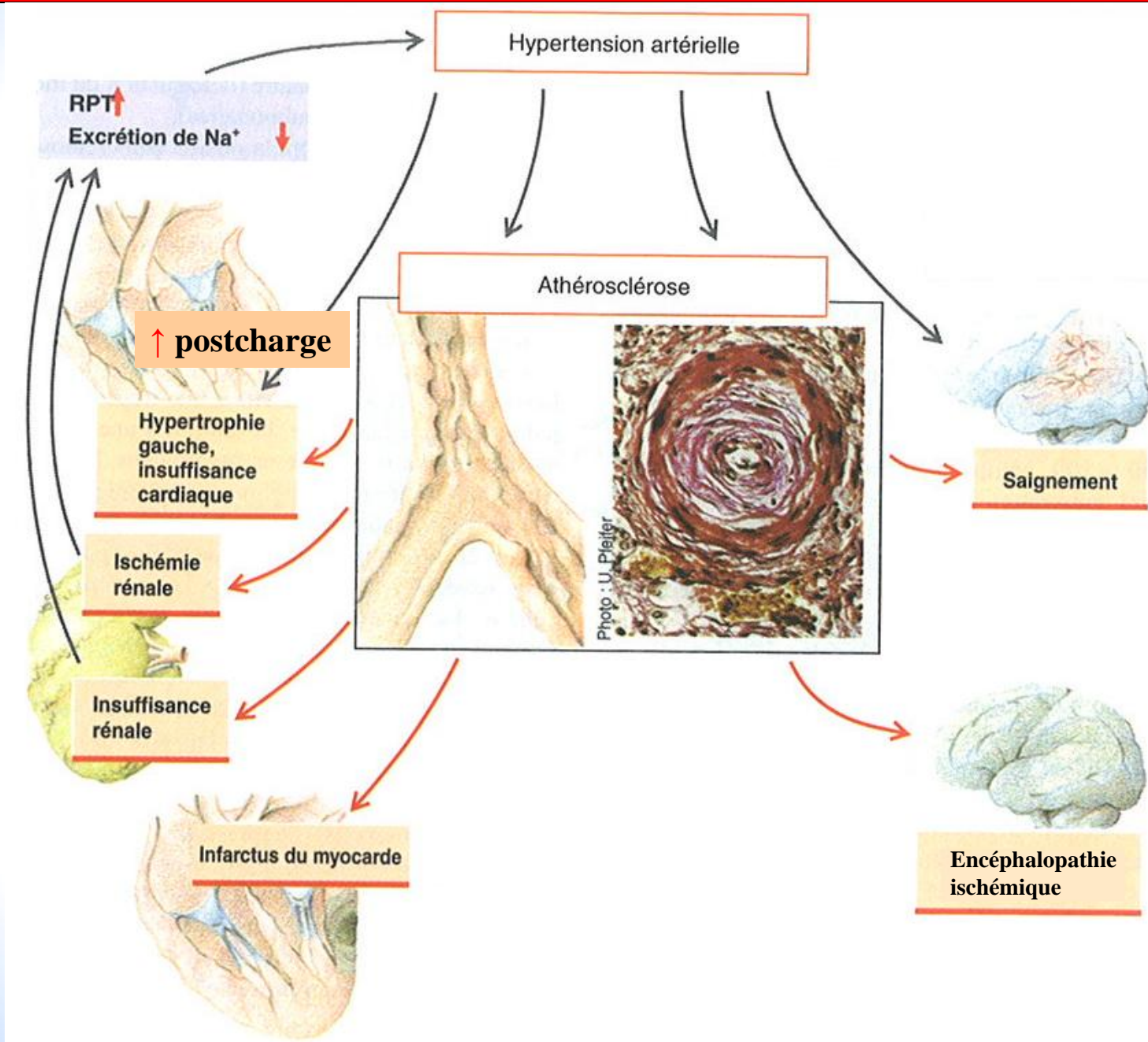
# Formation d'une hypertension



# L'étiologie et la pathogénie de l'hypertension artérielle



# Conséquences de l'hypertension artérielle



# Hypertension artérielle: cibles thérapeutiques

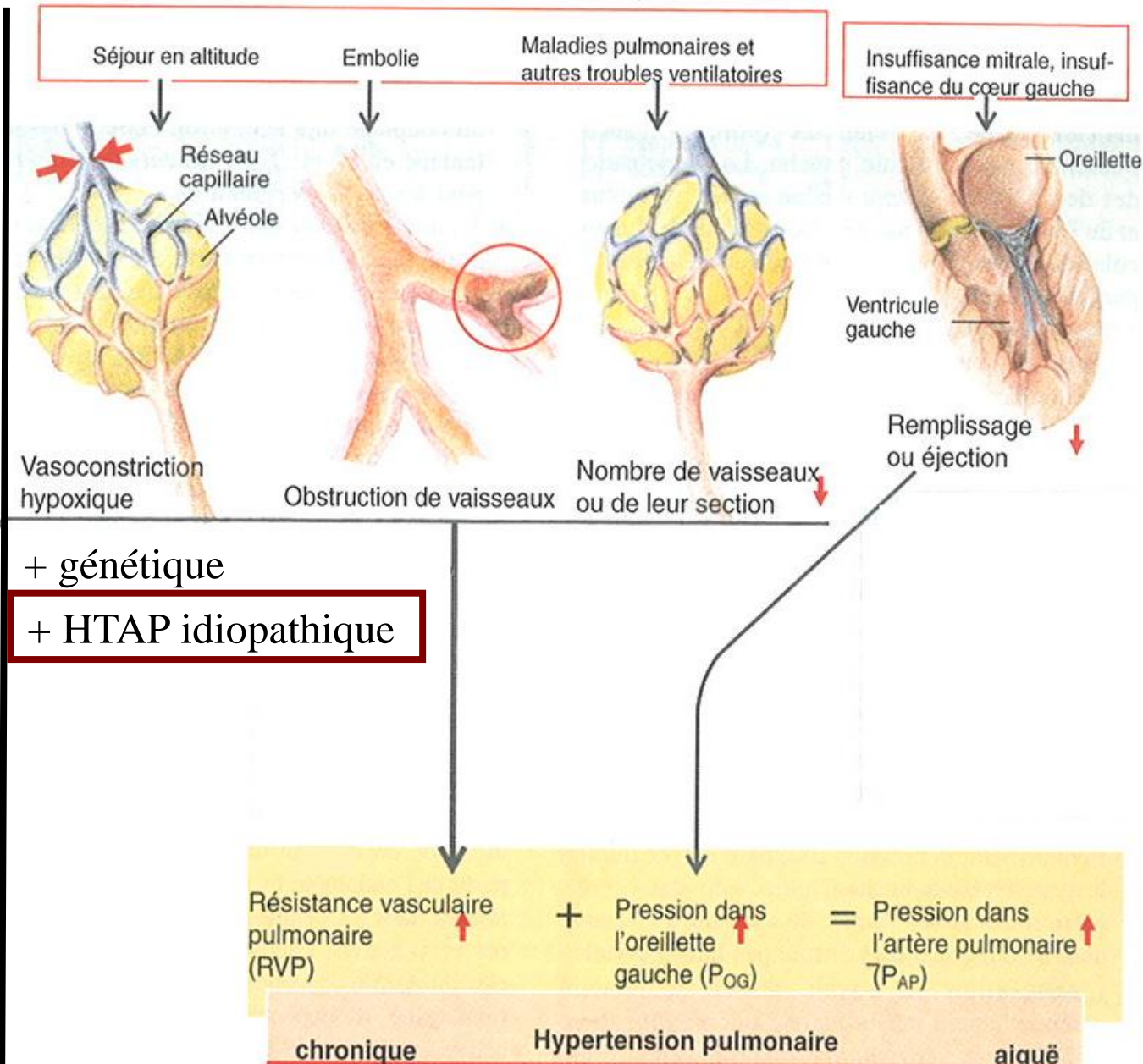
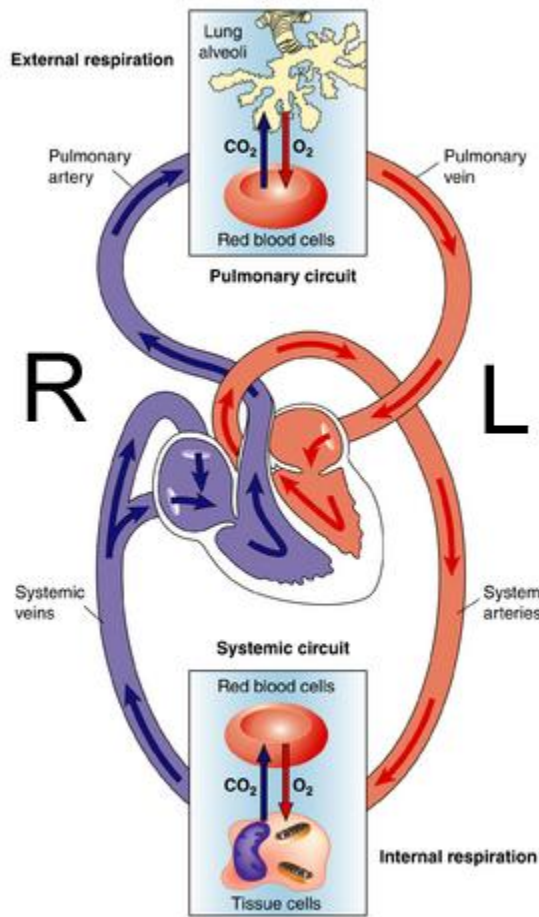
1. Vasodilatation → augmentation du débit sanguin rénal.
2. Inhibition de la réabsorption sodique → diminution de la volémie.
3. Inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone.
4. Inhibition du tonus sympathique.

## Traitement médicamenteux:

- a) diurétiques (2)
- b) anti-adrénergiques (1,3,4)
- c) vasodilatateurs (1)
- d) inhibiteurs de l'enzyme de conversion (3)
- e) antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (3)
- f) inhibiteurs des canaux calciques (1,3)
- g) inhibiteurs des récepteurs de l'aldostérone (3)

# Hypertension pulmonaire: facteurs étiologiques

➤ Rare mais mortelle dans les 3 ans après diagnostique

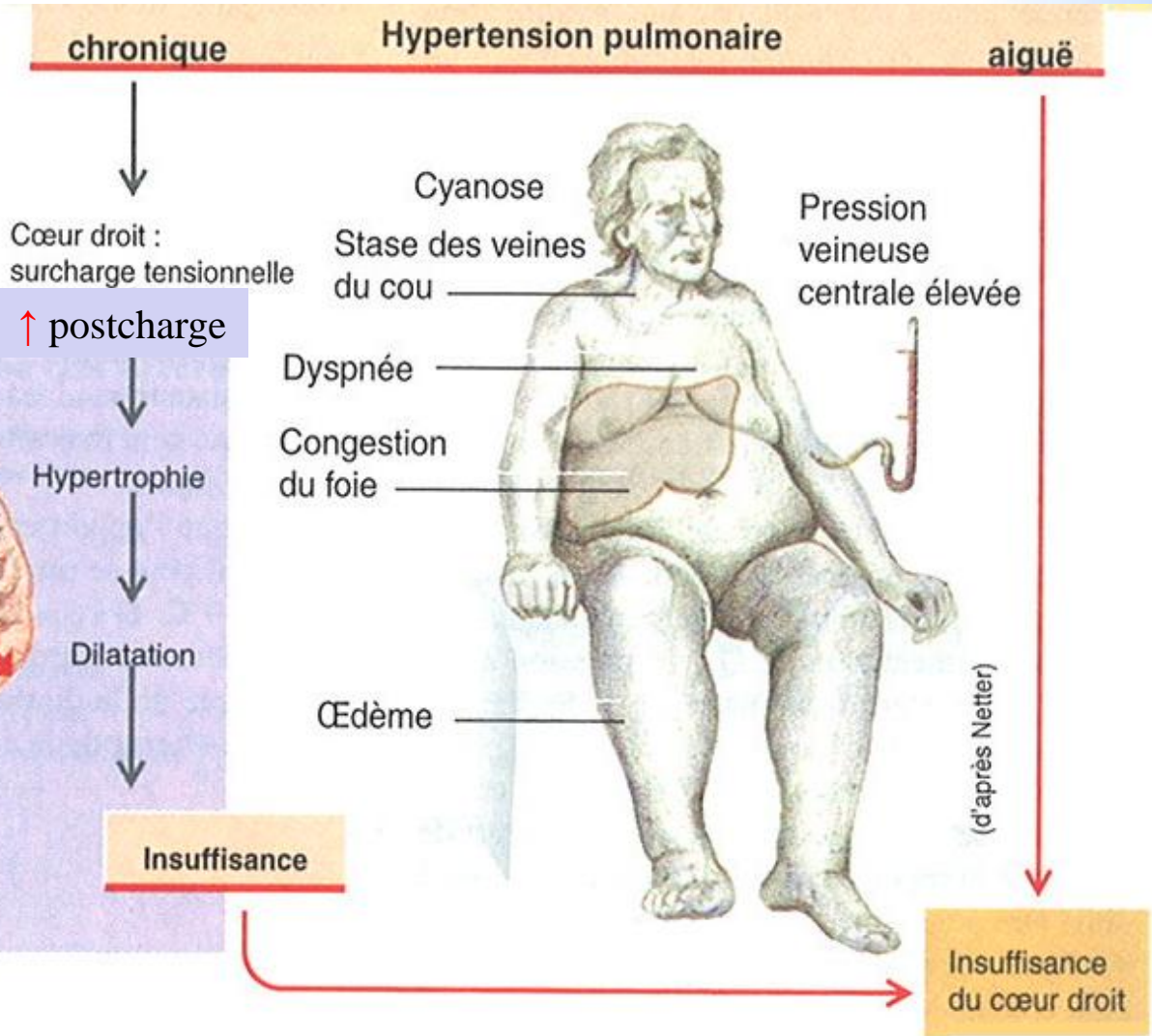
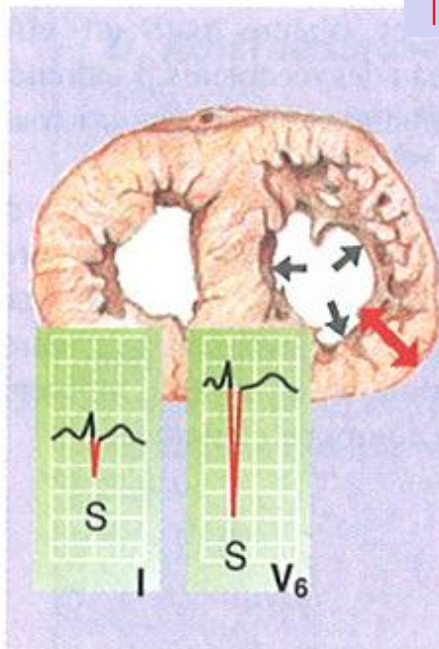
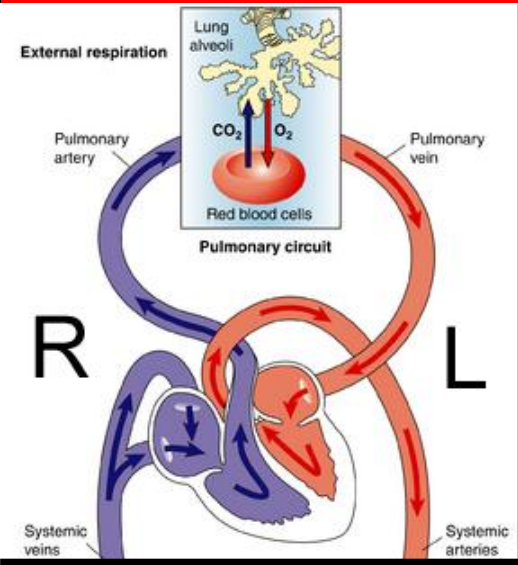




# Hypertension pulmonaire: pathogénie

## Cibles thérapeutiques:

- vasodilatation;
- inhibition de la prolifération du muscle lisse vasculaire.

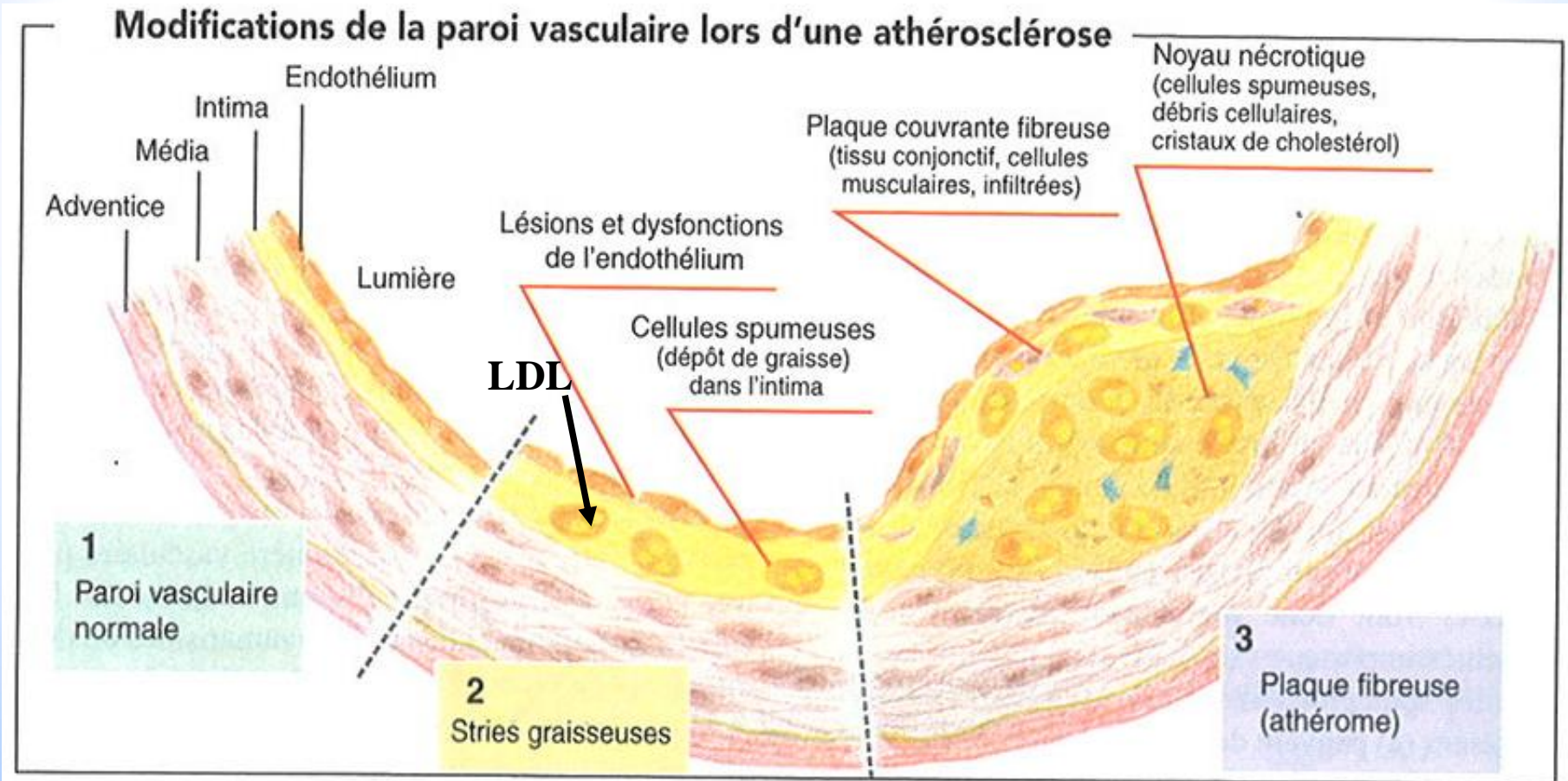


# Athérosclérose: formation de plaques d'athérome

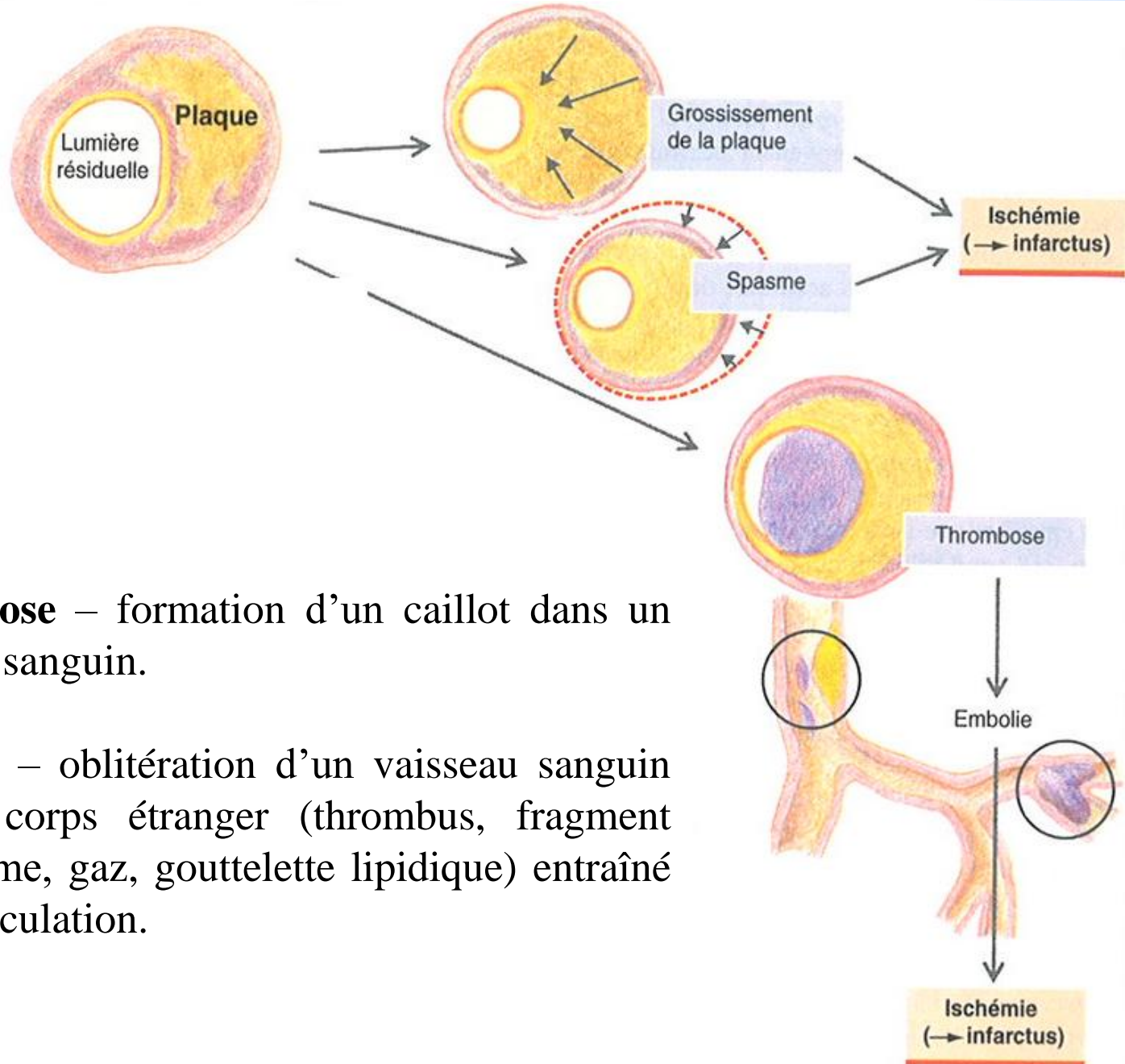
➤ L'athérosclérose est à l'origine de plus de la moitié des décès dans les pays occidentaux.

## Principaux facteurs étiologiques et prédisposants:

- hypercholestérolémie,
- hypertension artérielle (=>lésions de l'endothélium, prolifération et dysplasie),
- diabète (glycosylations des protéines),
- tabagisme (réactifs de l'oxygène).



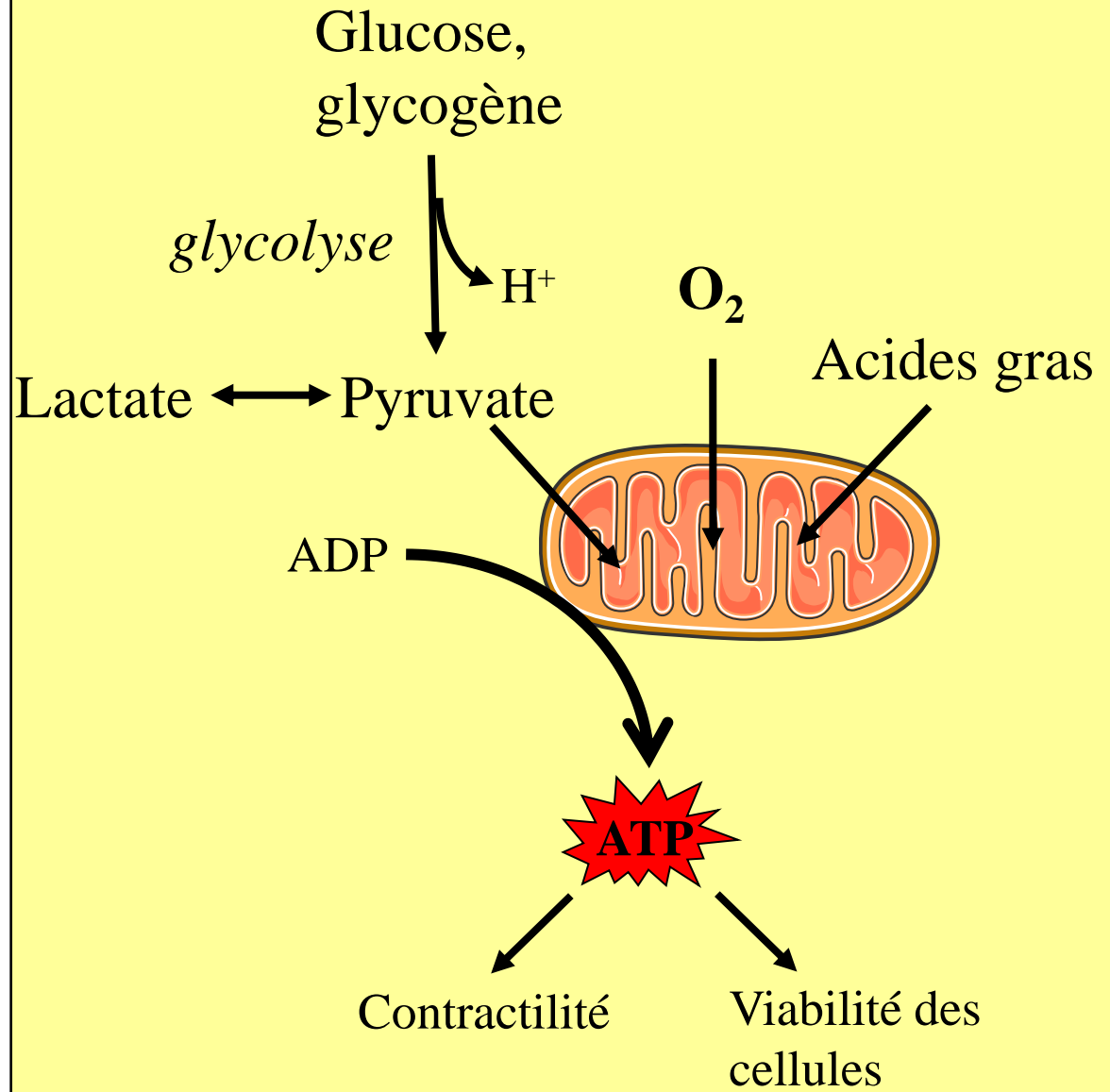
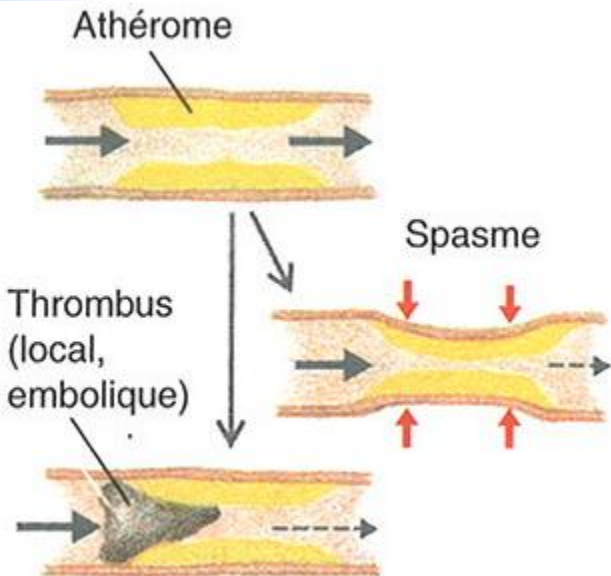
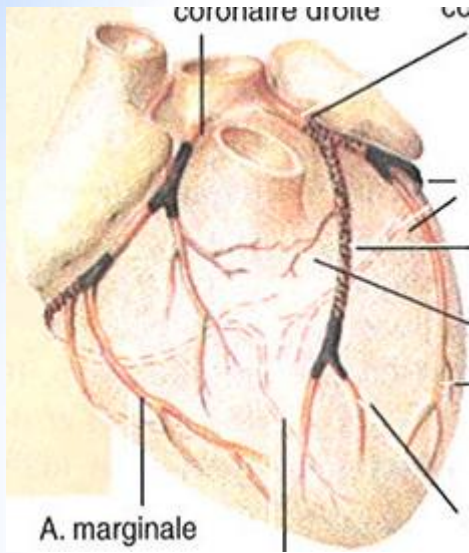
# Conséquences d'une athérosclérose



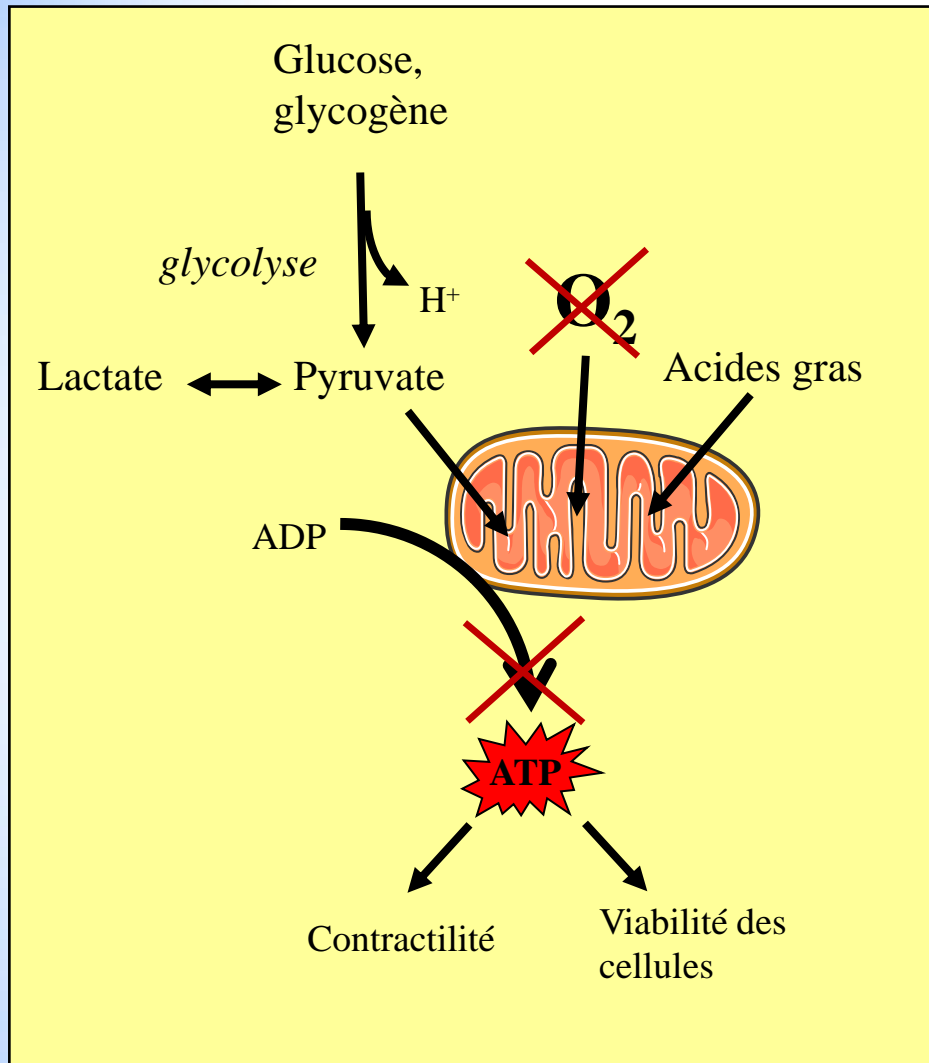
- **Thrombose** – formation d'un caillot dans un vaisseau sanguin.
- **Embolie** – oblitération d'un vaisseau sanguin par un corps étranger (thrombus, fragment d'athérome, gaz, gouttelette lipidique) entraîné par la circulation.

# Insuffisance de la circulation coronaire

➤ ≈ 35% des décès dans les pays industrialisés.



# Ischémie (infarctus) du myocarde



Angor – crise de douleur constrictive siégeant dans la région précordiale.



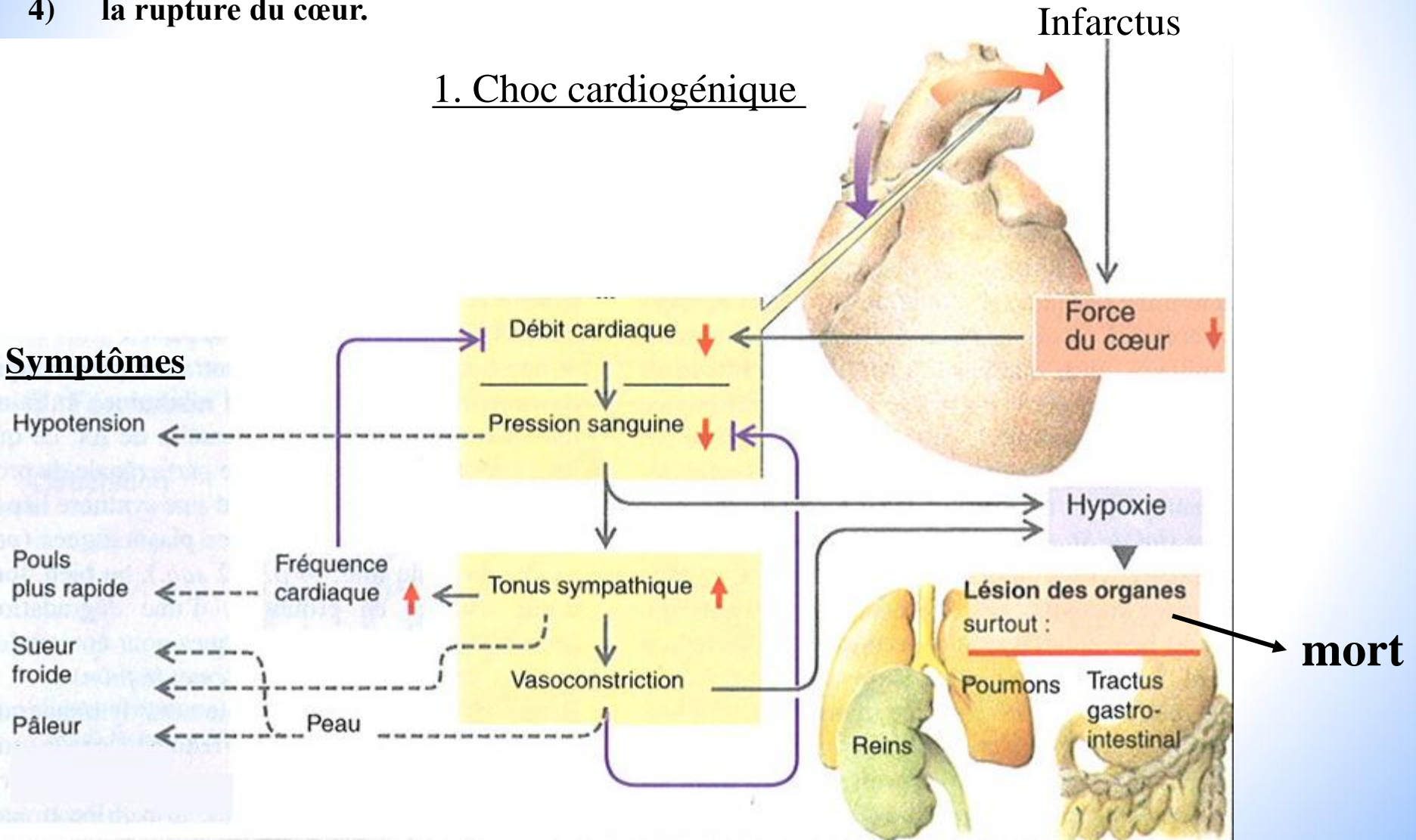
# La pathogénie et les causes de décès après une occlusion coronarienne

Les quatre principales conséquences de l'infarctus sont:

- 1) la chute du débit cardiaque (choc cardiogénique);
- 2) l'œdème pulmonaire;
- 3) la fibrillation ventriculaire;
- 4) la rupture du cœur.

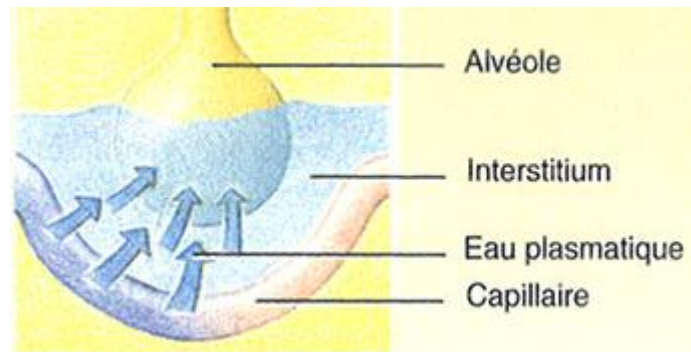
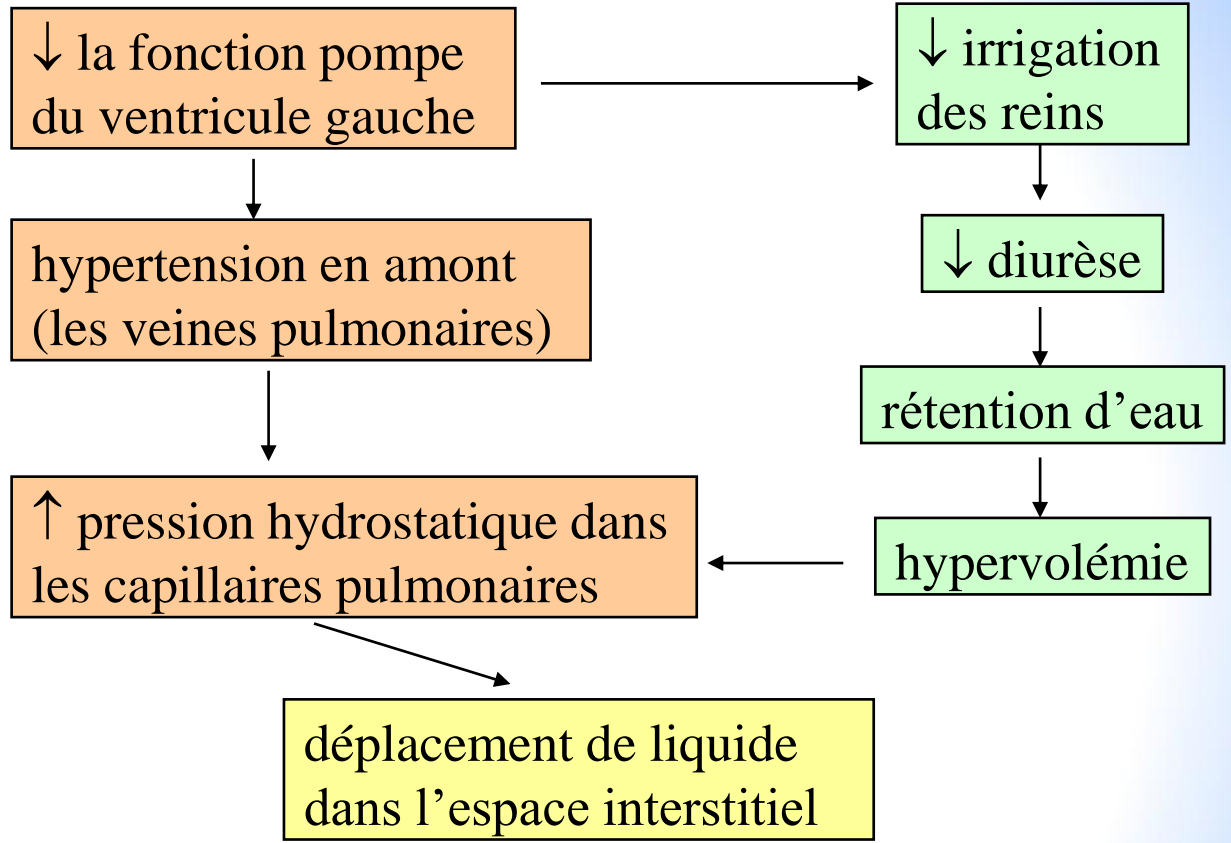
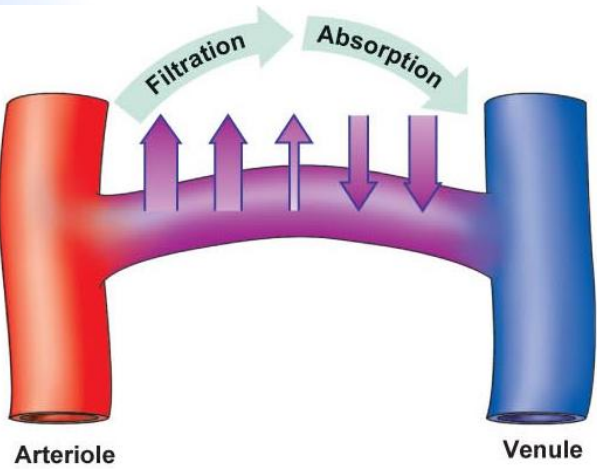
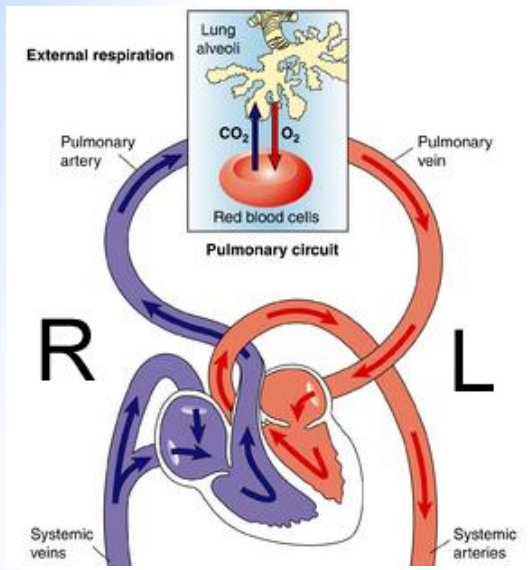
## 1. Choc cardiogénique

### Symptômes



# La pathogénie et les causes de décès après une occlusion coronarienne.

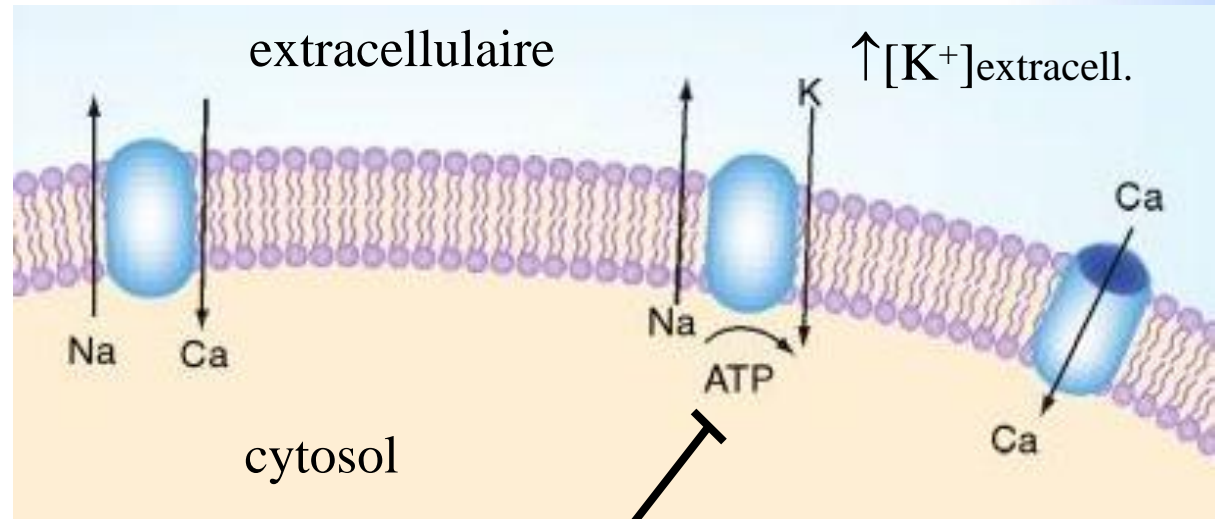
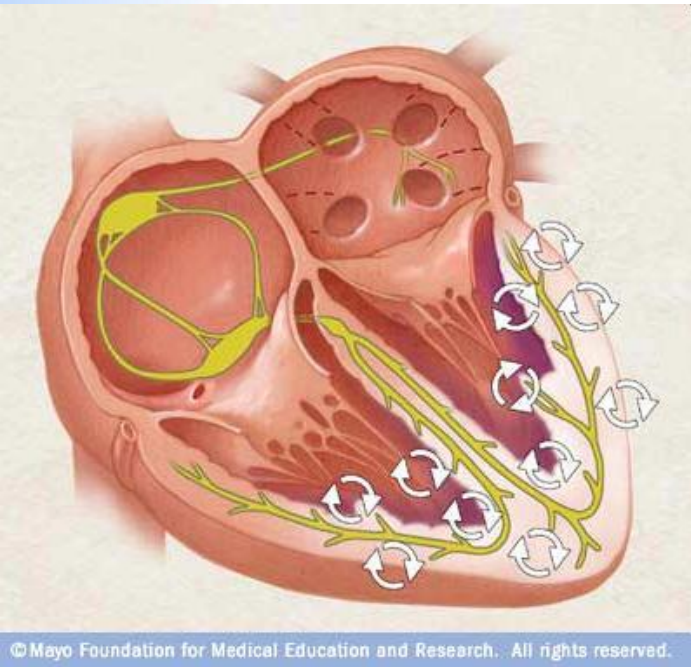
## 2. Œdème pulmonaire



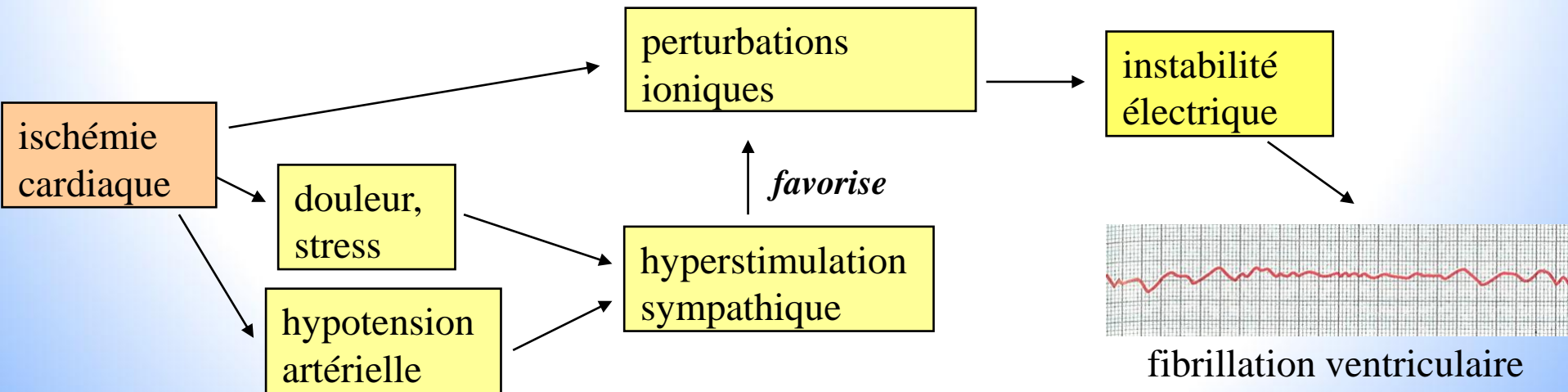
mort

# La pathogénie et les causes de décès après une occlusion coronarienne.

## 3. Fibrillation ventriculaire

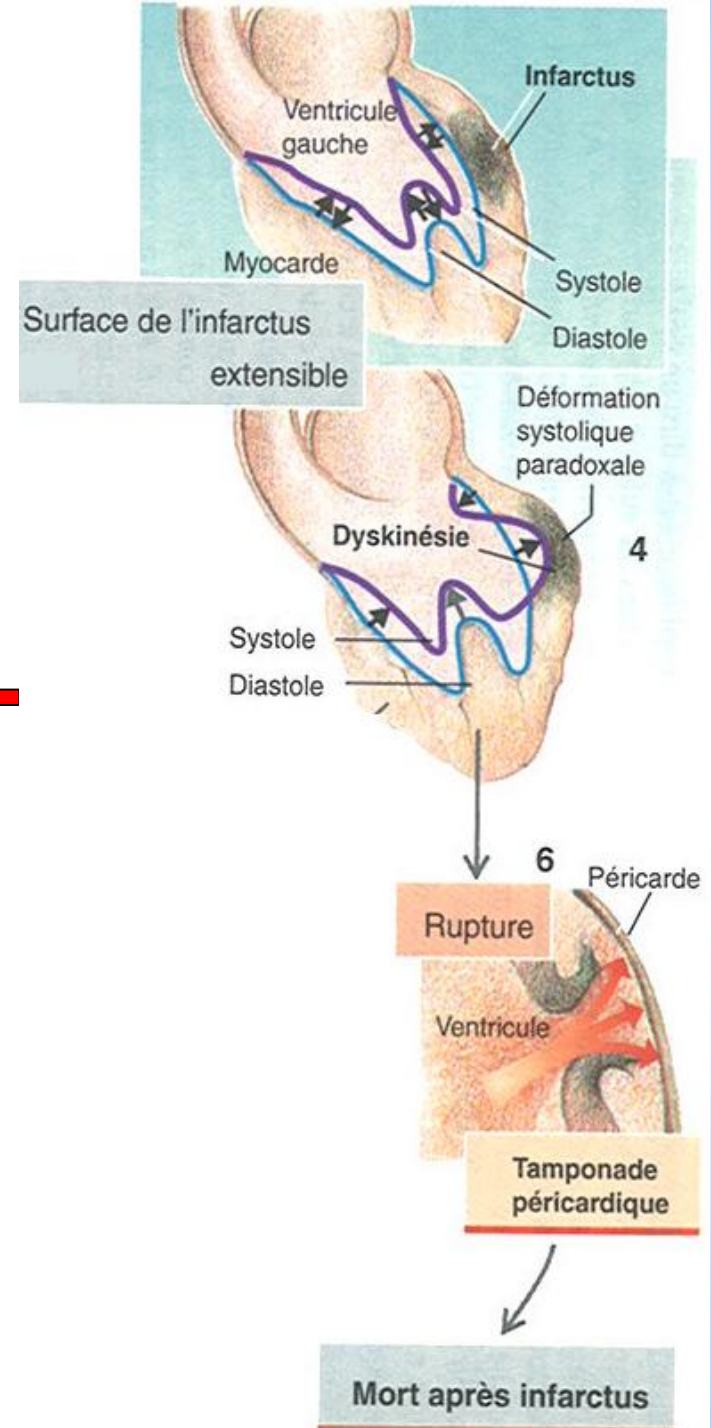


ischémie





La pathogénie et les causes de décès  
après une occlusion coronarienne.  
4. Rupture du cœur



# Infarctus du myocarde aigu: cibles thérapeutiques

1. **Douleur** – des antalgiques;
2. **Limitation de la taille de l'infarctus** – des thrombolytiques;
3. **Stress** – des sédatifs;
4. **Hyperactivation du système sympathique** – des  $\beta$ -bloquants;
5. **Prévention de la formation des thrombi** – des antithrombotiques;
6. **Microcirculation** – des vasodilatateurs.

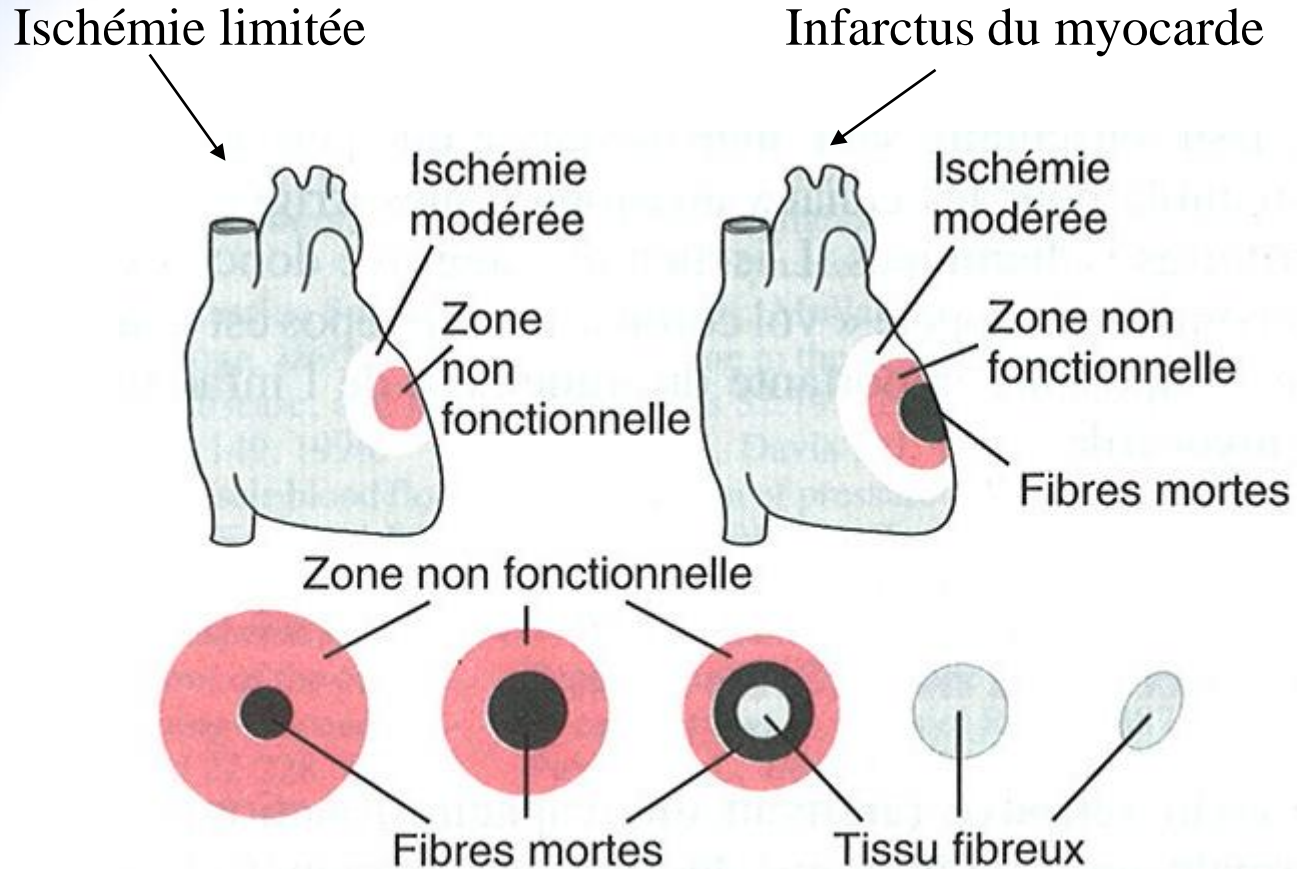
## Cibles thérapeutiques dans les complications:

**Troubles du rythme** – des antiarythmiques;

**Œdème pulmonaire aigu** – oxygène, des diurétiques.



# Récupération après infarctus du myocarde



## Les étapes:

- 1) nécrose du centre de la zone ischémique;
- 2) la zone intermédiaire redevient à nouveau fonctionnelle ou meurt;
- 3) le tissu fibreux remplace le tissu musculaire nécrosé;
- 4) le nombre de cardiomyocytes vivants est diminué → la charge sur chaque cellule saine augmente → le myocarde sain s'hypertrophie.

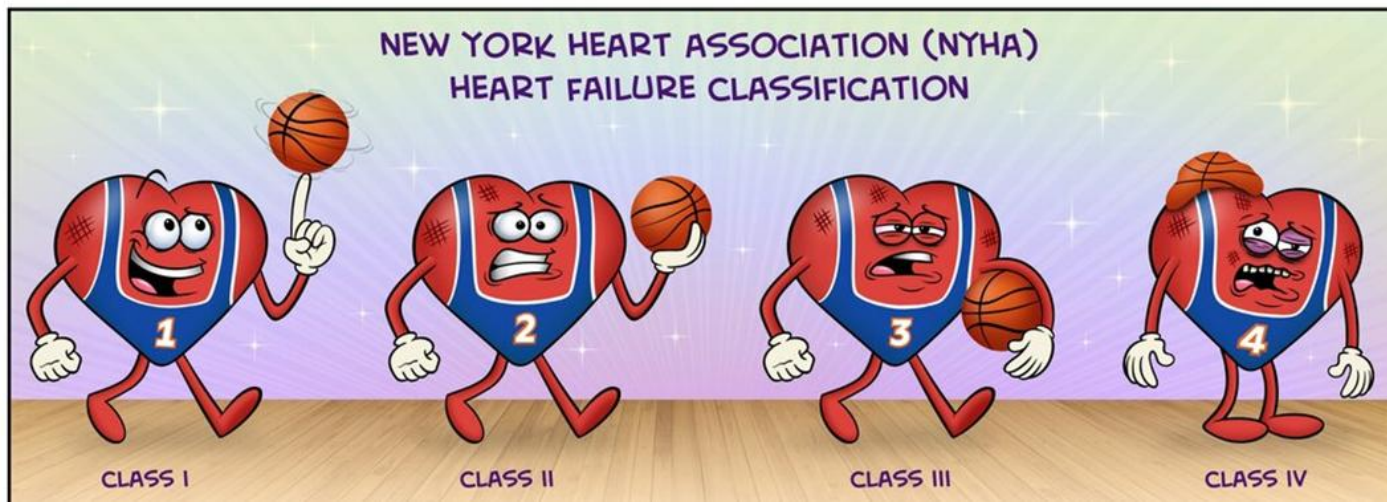
# Insuffisance cardiaque chronique

- Incapacité du cœur à pomper suffisamment de sang pour satisfaire les besoins de l'organisme.

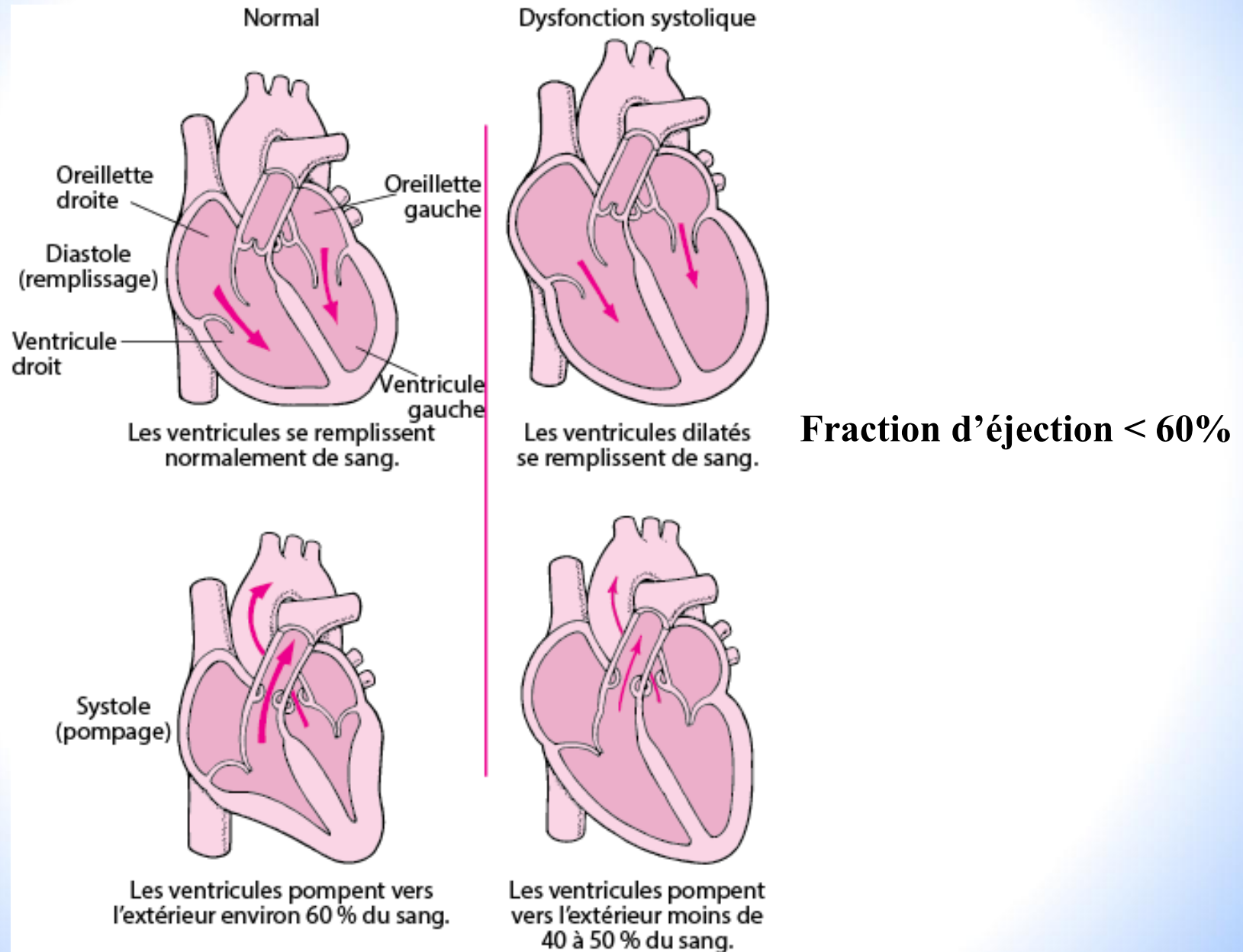


## Classification NYHA (New York Heart Association)

Classe	Symptômes
I	Maladie cardiaque présente, mais aucun symptôme et aucune limitation dans les activités physiques de la vie courante (marche, escaliers, etc.)
II	Symptômes légers (dyspnée légère et/ou angor) et légères limitations lors d'activités de la vie quotidienne.
III	Limitations marquées dans les activités de la vie quotidienne en raison des symptômes (ex: difficulté à marcher sur de courtes distances [20-100m]). Le patient se dit confortable seulement au repos.
IV	Limitations sévères et symptomatologie présente même au repos. Le patient est généralement confiné au lit.

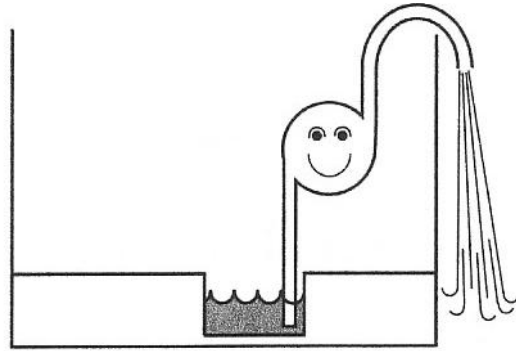


# Insuffisance cardiaque chronique

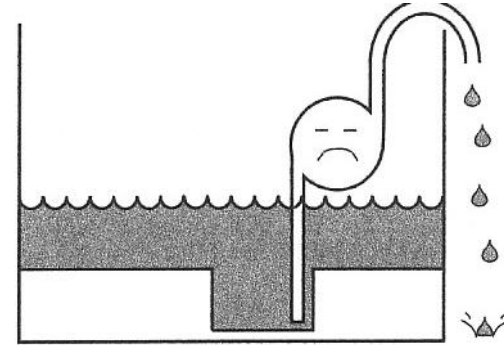


# Insuffisance cardiaque chronique

Analogie avec une pompe de cave



Pompe normale



Pompe défaillante

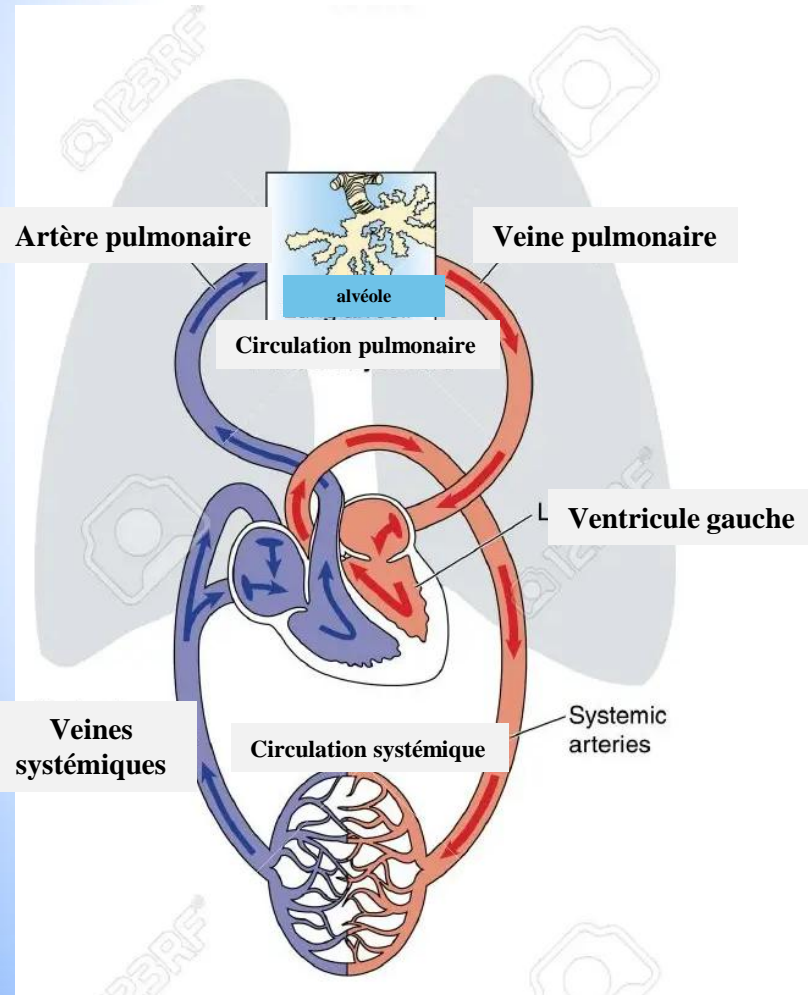
- débit élevé
- pression produite élevée
- pas d'accumulation de fluide en amont
- pressions d'amont basses
- capacité d'adaptation à une surcharge

- débit abaissé
- pression produite basse
- accumulation de fluide en amont
- pressions d'amont élevées
- capacité d'adaptation réduite

# IC gauche : Altérations de la circulation sanguine

Cœur sain

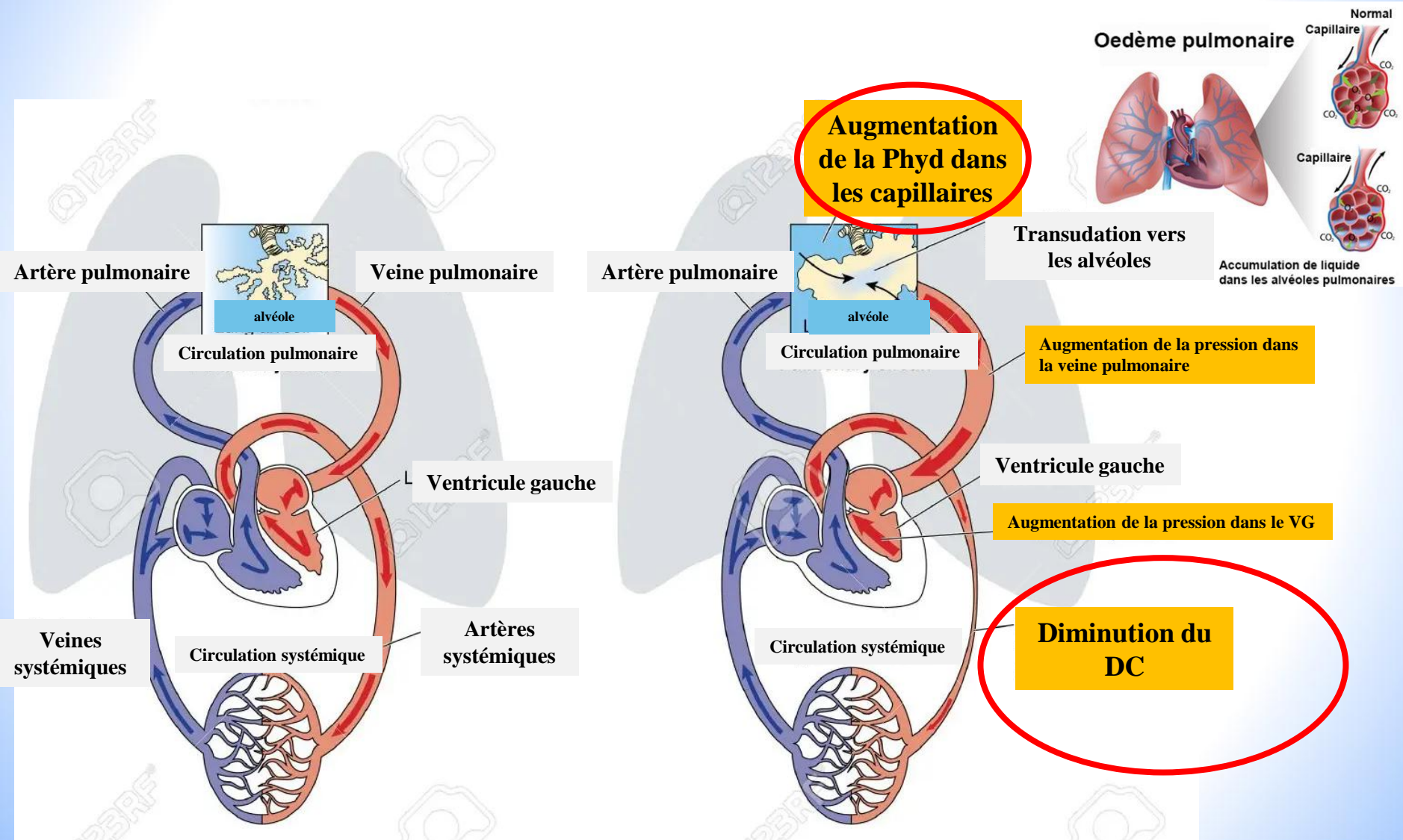
Insuffisance cardiaque gauche



# IC gauche : Altérations de la circulation sanguine

## Cœur sain

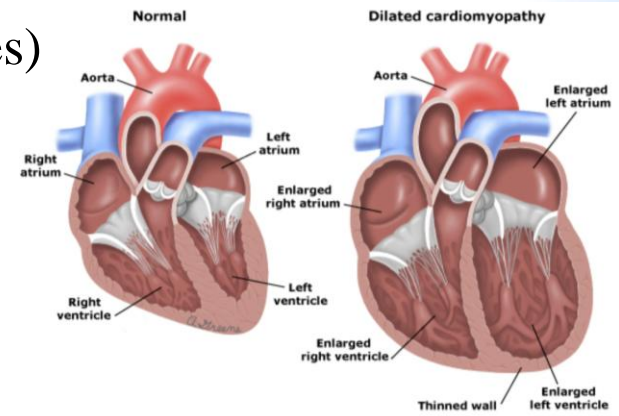
## Insuffisance cardiaque gauche



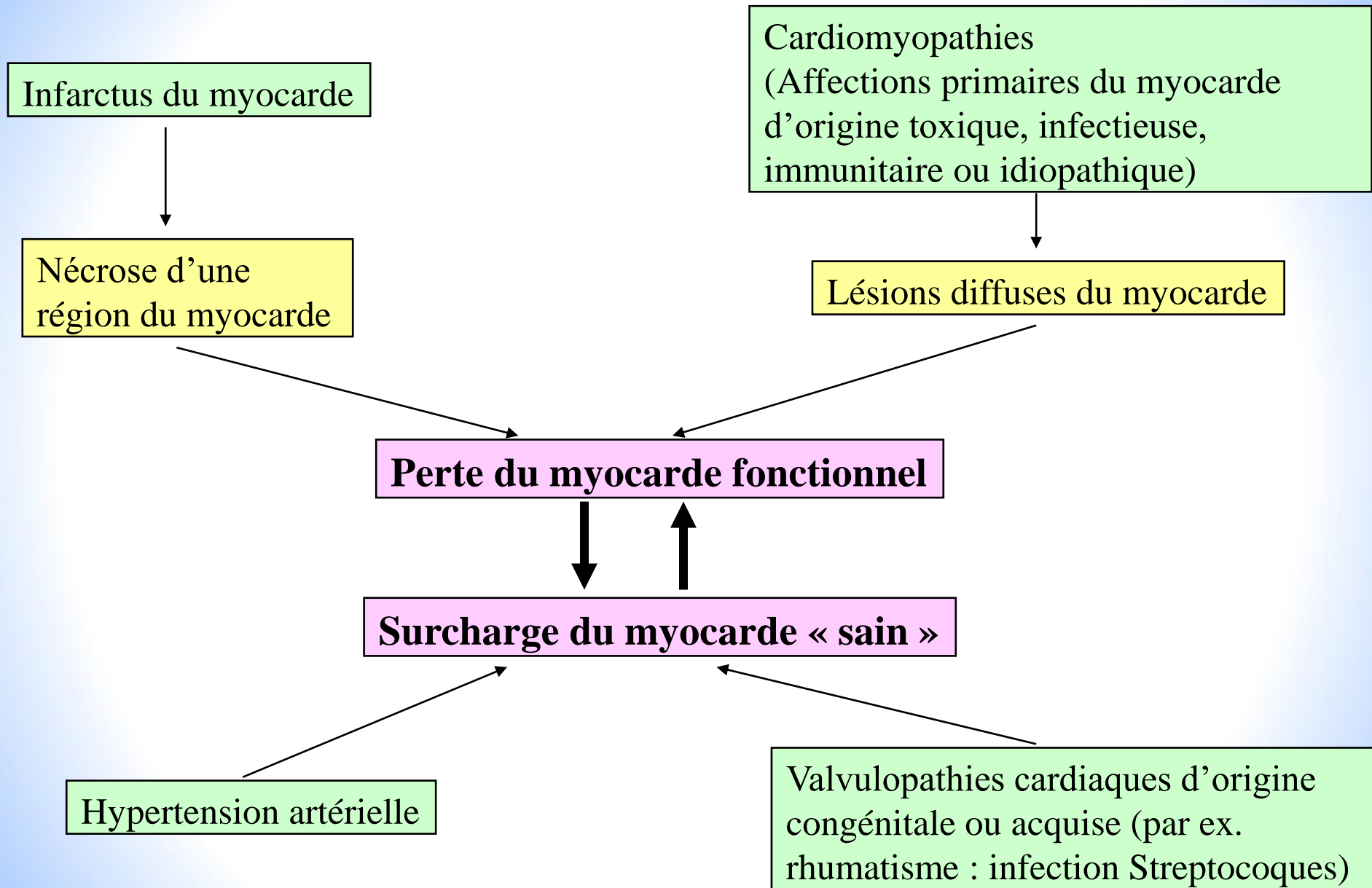


# Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque au niveau cardiaque

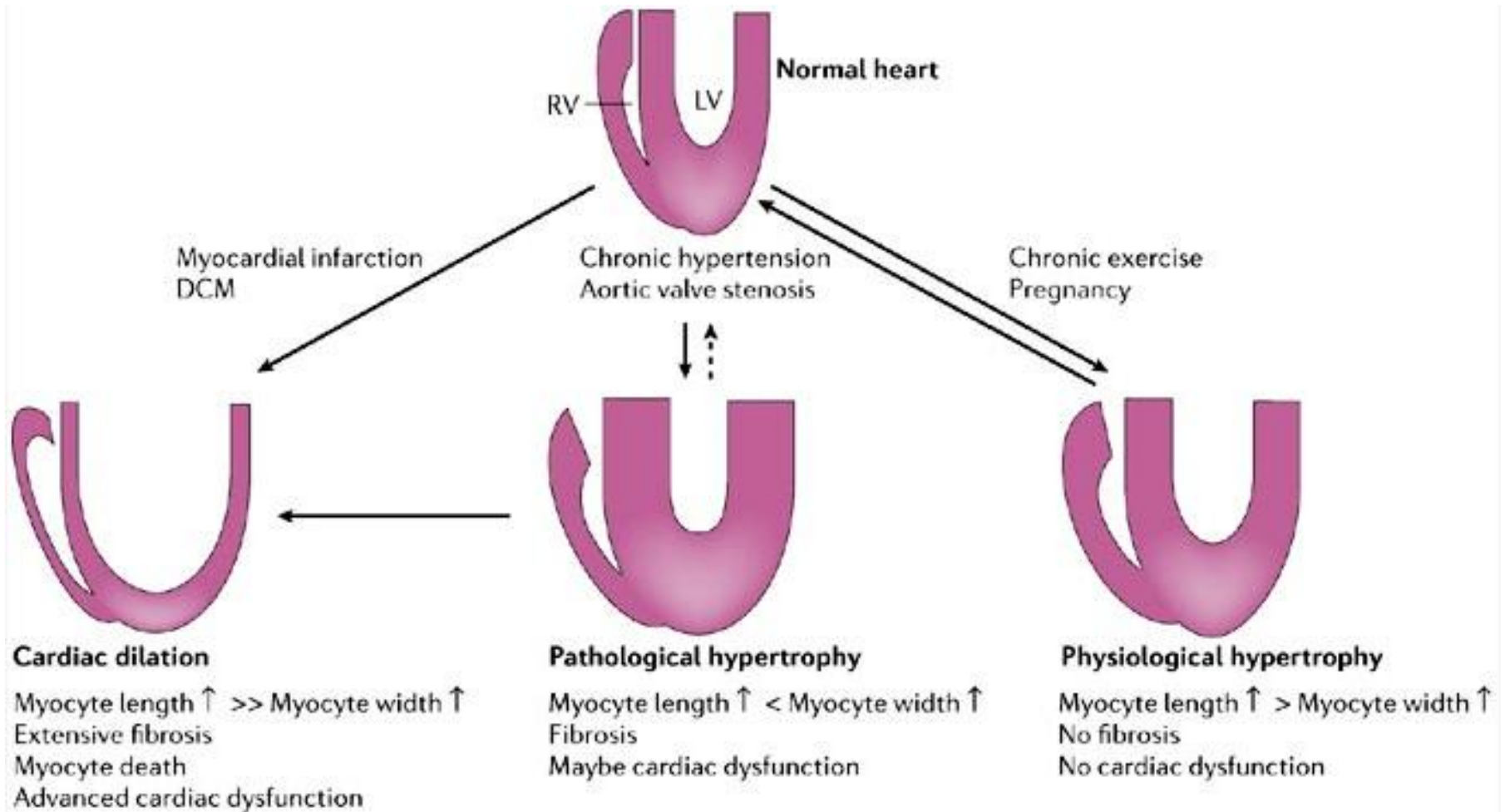
- diminution de la fonction de pompe
- diminution du débit en aval (corrigé par les régulations)
- augmentation des pressions en amont :
  - capillaires pulmonaires (œdème pulmonaire)
  - secteur veineux périphérique (œdèmes périphériques)
- dilatation de la ou des cavités ventriculaires
- hypertrophie du muscle cardiaque
- conséquences néfastes de ces modifications cardiaques :
  - remodelage (métabolique et contractile) du myocarde → perte de l'efficacité
  - dilatation de la valve mitrale et fuite mitrale
  - troubles du rythme



# Etiologie de l'insuffisance cardiaque



# Hypertrophie cardiaque

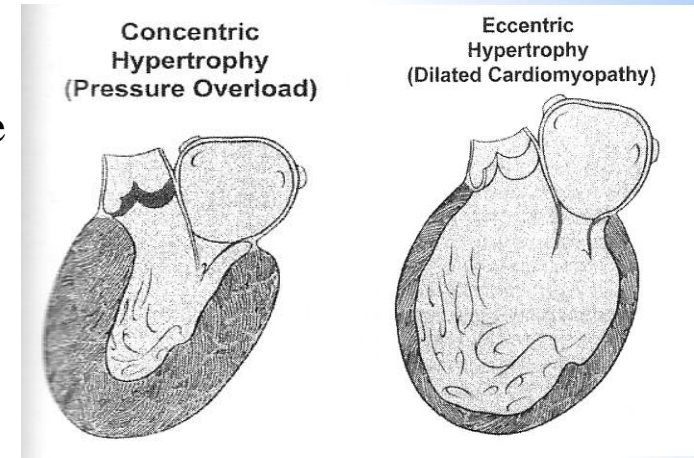


# Insuffisance cardiaque: mise en jeu de la régulation intrinsèque

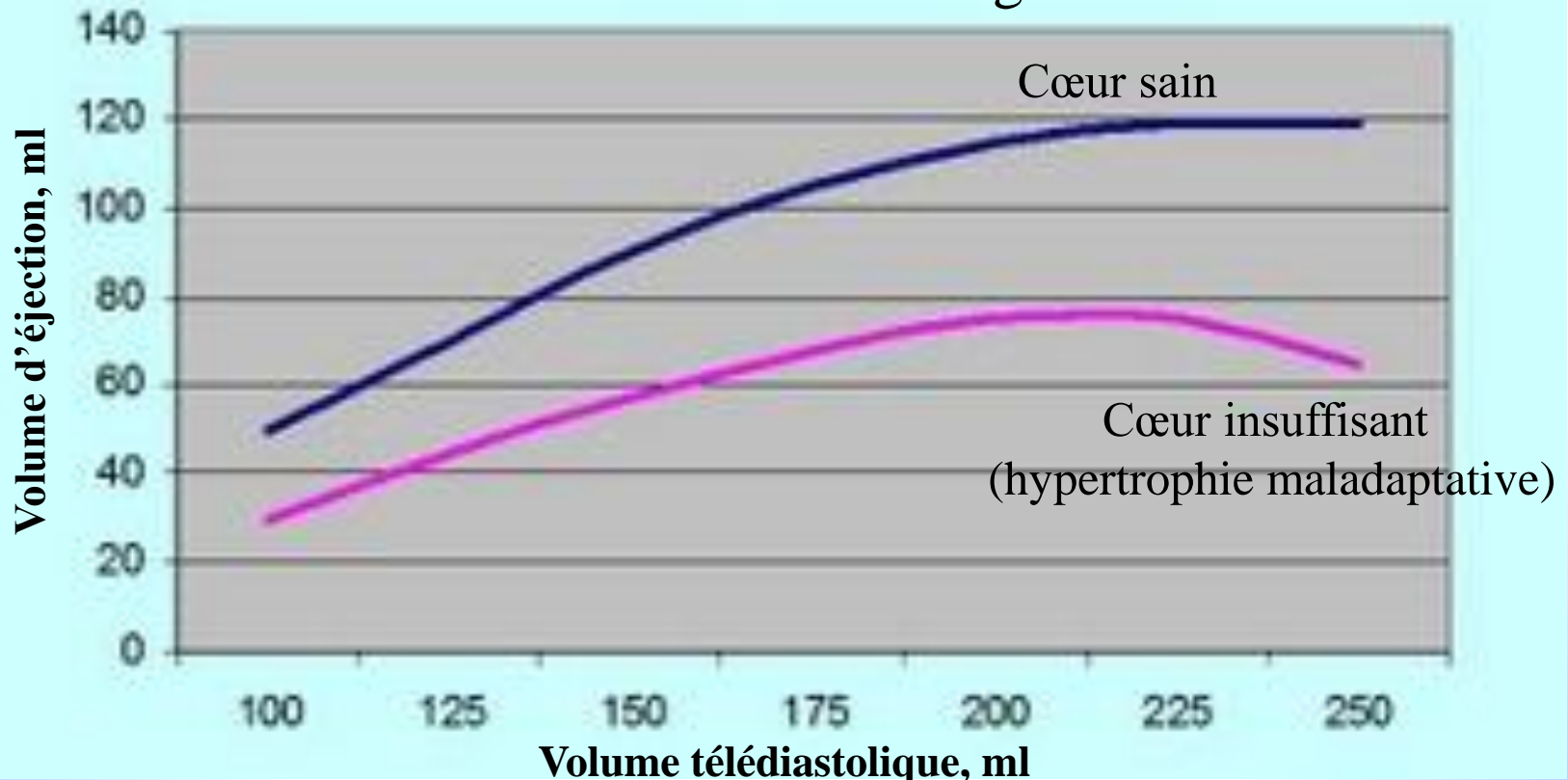
- loi tension-longueur du cœur
- étirement fibres par la précharge : augmentation de force
- pour le cœur : dilatation du cœur

## Loi de Laplace :

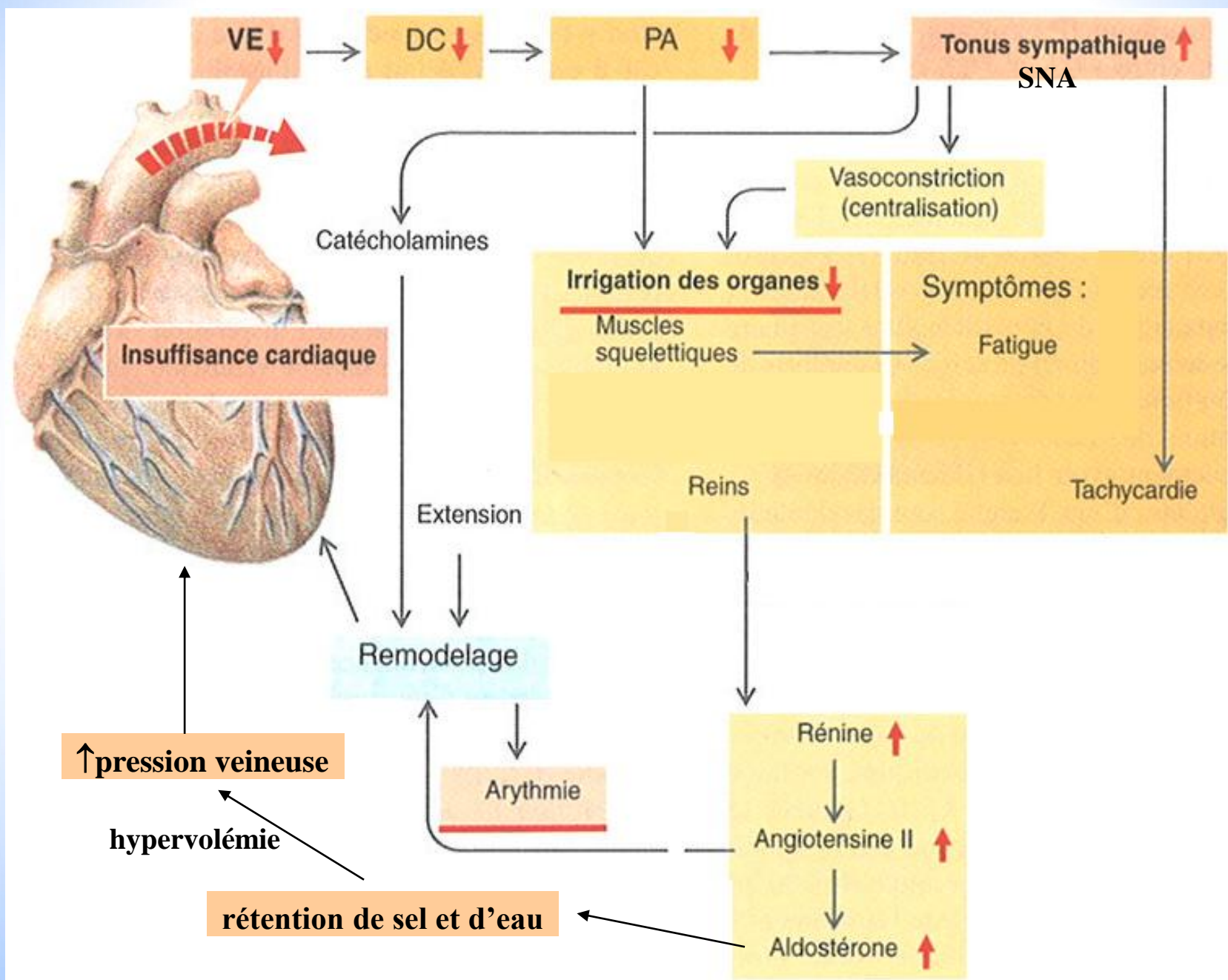
Tension pariétale = Pression VG x rayon / 2 x épaisseur



## Phénomène de Starling



# Insuffisance cardiaque: mise en jeu des régulations extrinsèques



## Régulations neuro-hormonales et rénales

### Système sympathique :

- tachycardie
- augmentation de la force contractile du VG
- réajustement de la pression artérielle
- vasoconstriction des tissus
- activation de la sécrétion de rénine
- remodelage cardiaque
- arythmies

### Système rénine – angiotensine – aldostérone (régulation de la PA) :

- réajustement de la pression artérielle
- vasoconstriction des tissus +++
- rétention d'eau et de sel
- hypervolémie → ↑ pression veineuse
- remodelage cardiaque

# Insuffisance cardiaque: cercles vicieux

## Dysfonction VG

Baisse de la fonction pompe

## Mise en jeu de mécanismes inadaptés

Stimulation neuro-hormonale excessive  
(épuiement des réserves énergétiques cardiaques et  
vasoconstriction périphérique excessive)

Charge sodique et calcique

Remodelage (expression de gènes fœtaux)

## Altérations physiopathologiques

Diminution du débit cardiaque

Diminution de la PA

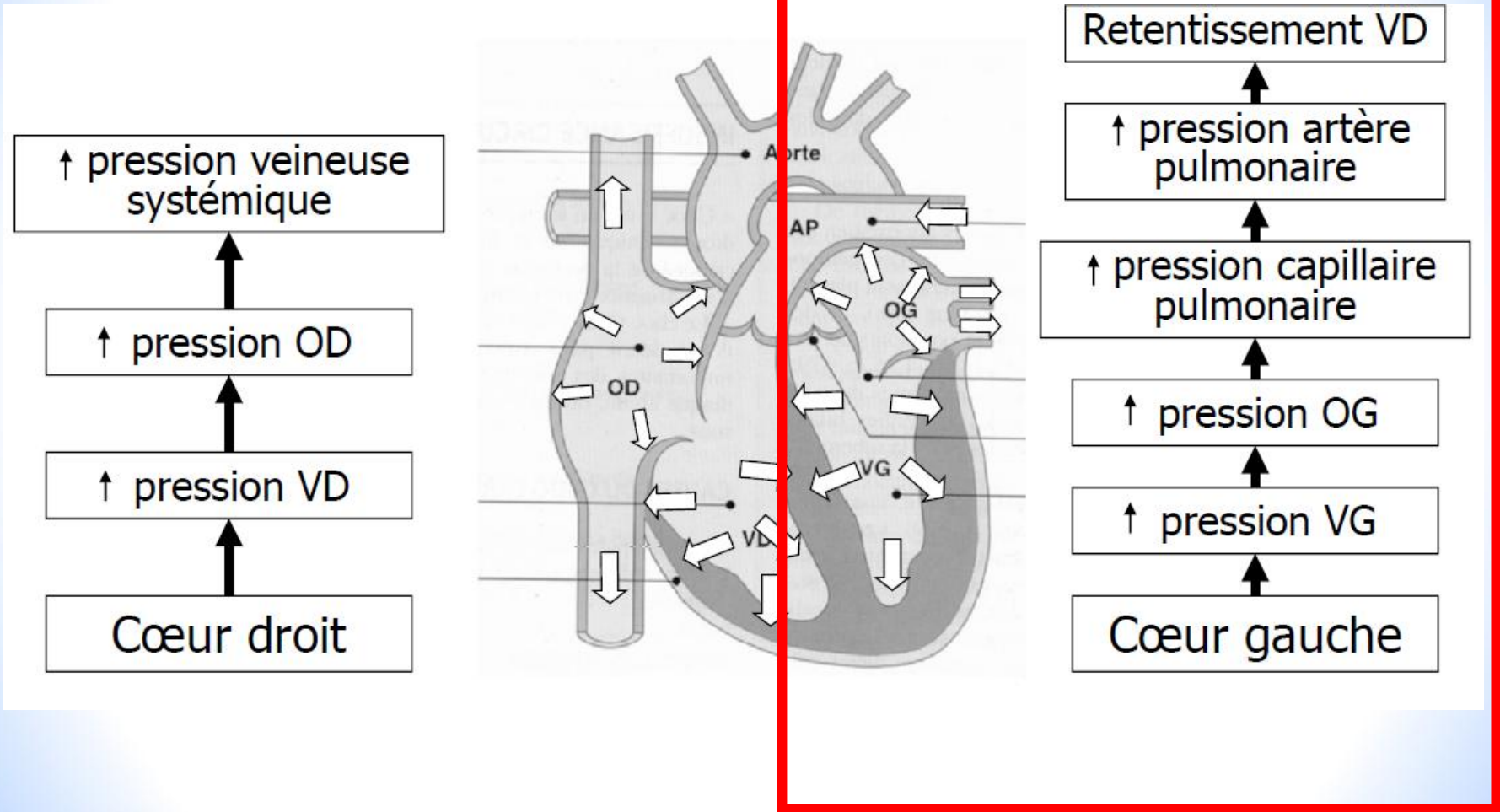
Hypoperfusion tissulaire

Pressions auriculaires excessives

## Tentative d'adaptation physiologique

Hyperactivité des systèmes sympathique et RAA

# IC gauche : Altérations de la circulation sanguine



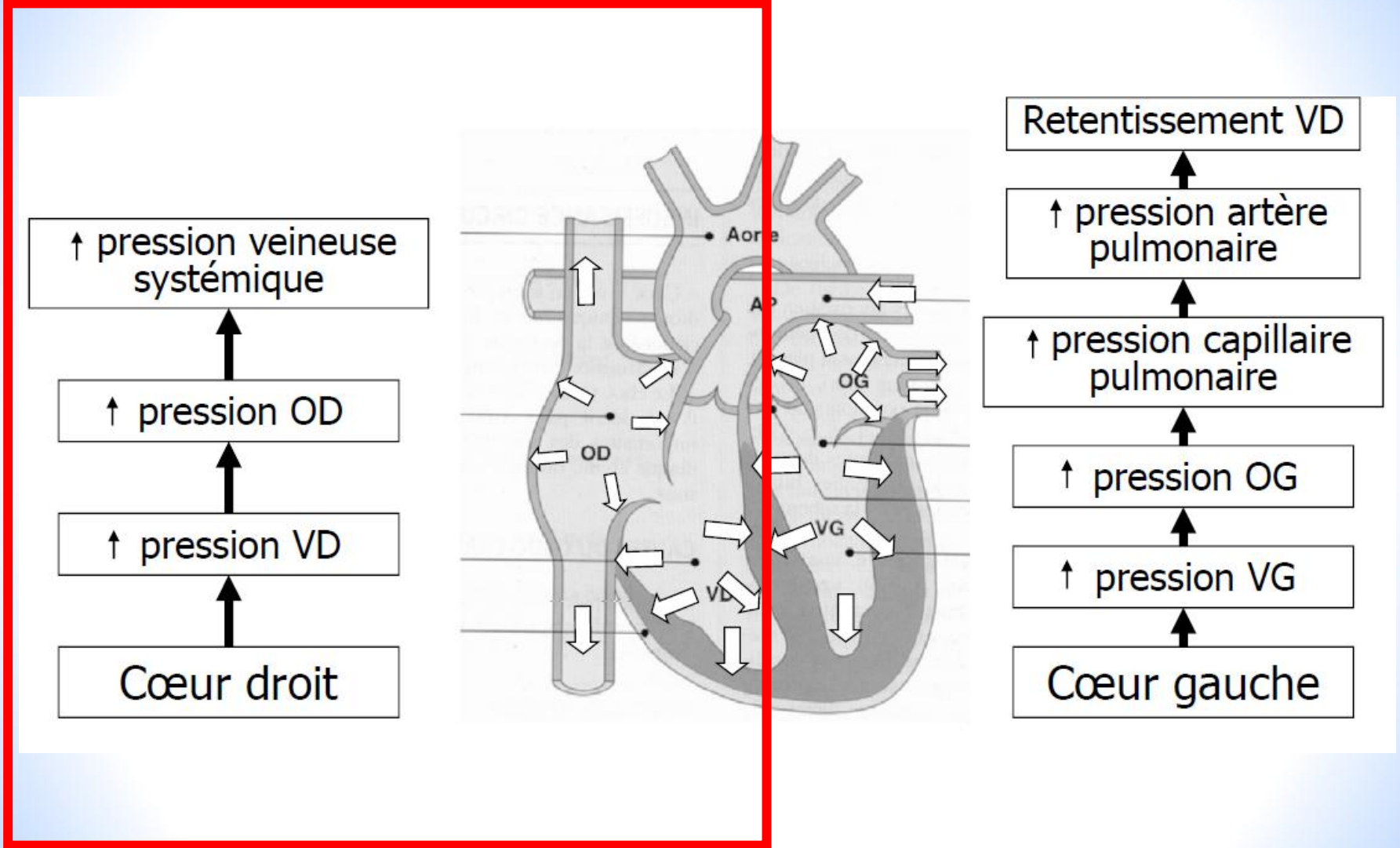


## Insuffisance cardiaque gauche

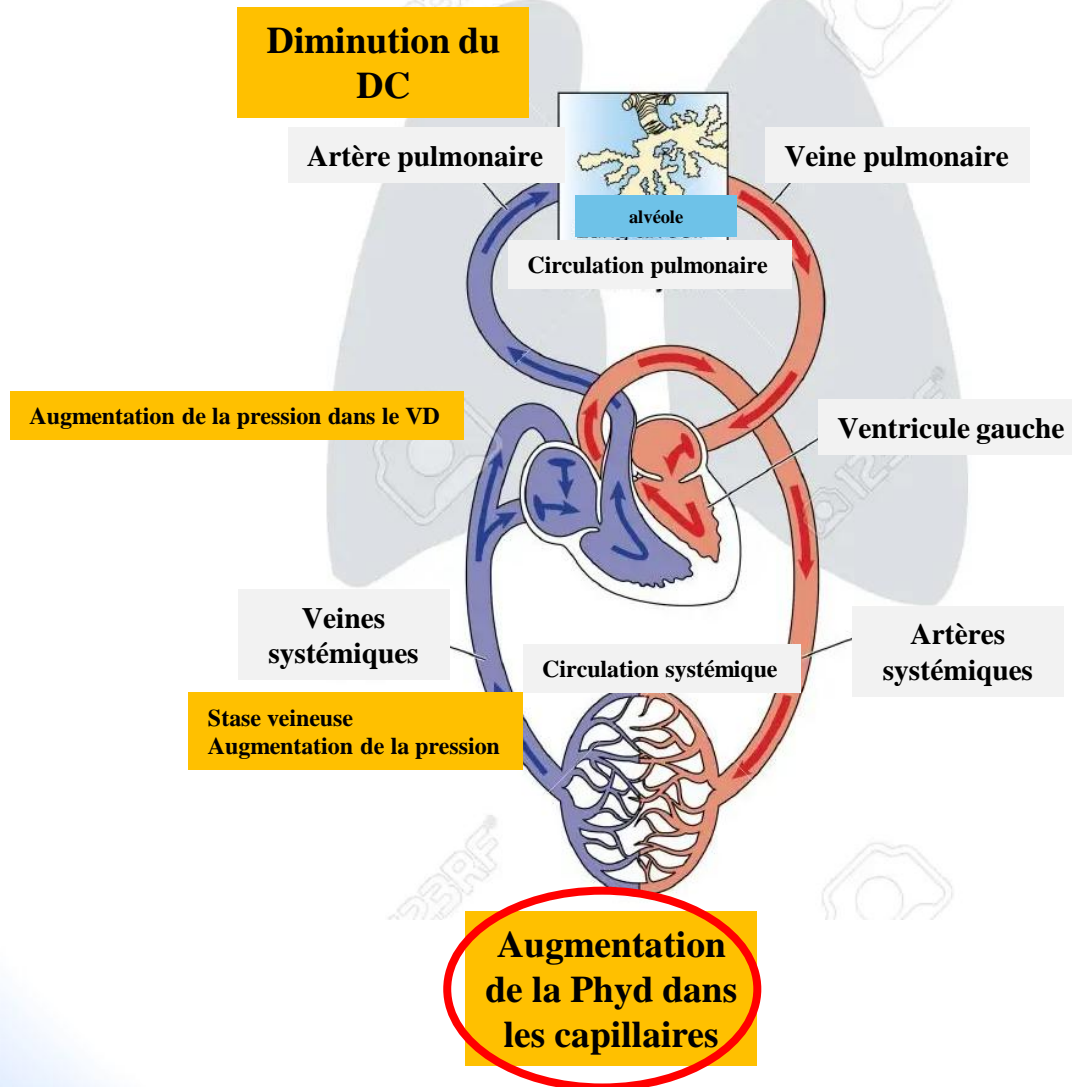
- **Dyspnée nocturne**
- Pression hydrostatique dans les capillaires pulmonaires élevée
- **Congestion pulmonaire**
  - Toux
  - crépitements
  - sifflements
  - tachypnée
- agitation
- Confusion
- Orthopnée
- Tachycardie
- Dyspnée à l'effort
- fatigue
- cyanose



# IC droite : Altérations de la circulation sanguine

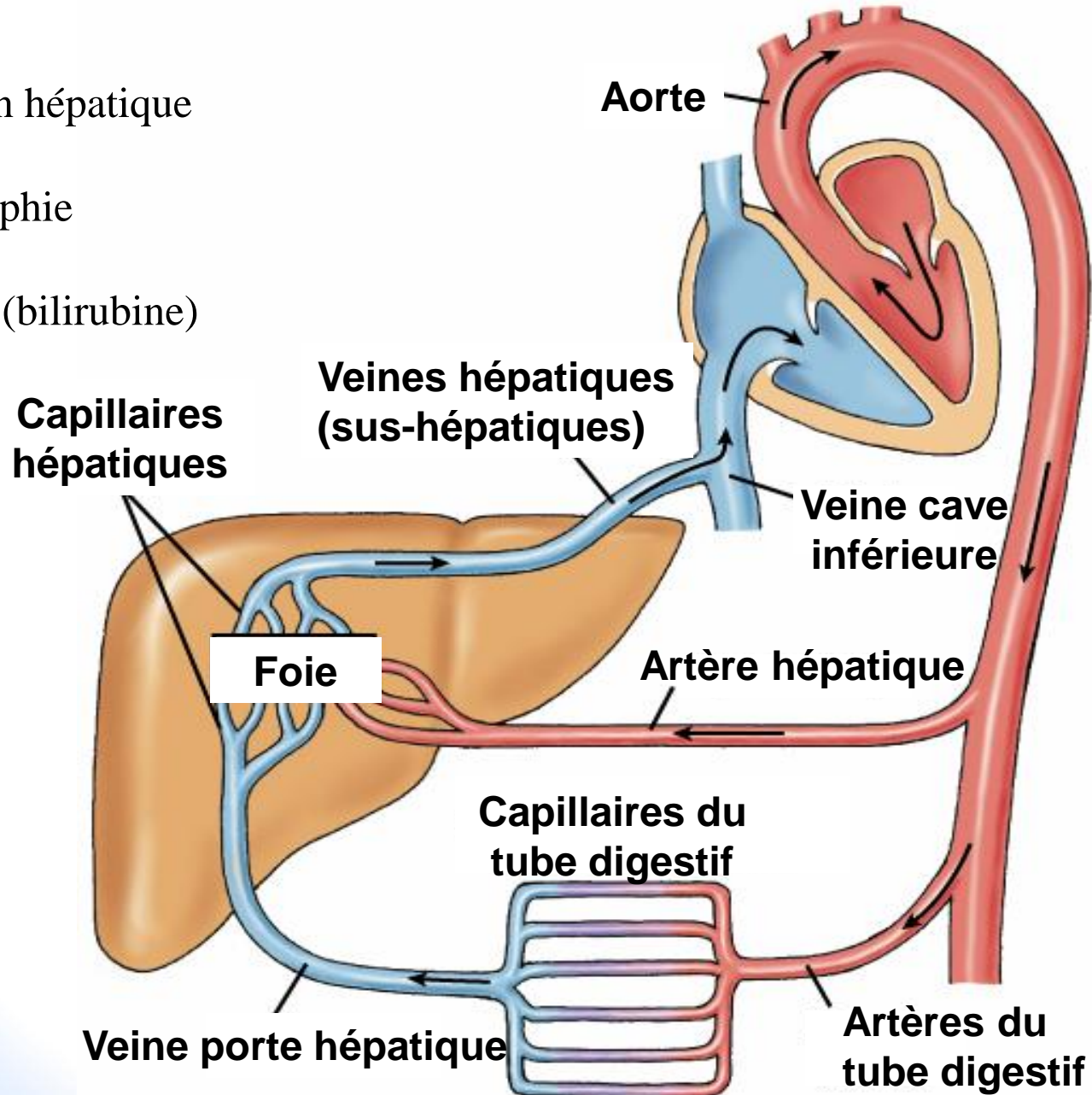


# IC droite : Altérations de la circulation sanguine



# IC droite : Altérations de la circulation sanguine

- Congestion hépatique
  - ascites
  - hypertrophie
  - cirrhose
  - jaunisse (bilirubine)



## Insuffisance cardiaque droite

(cœur pulmonaire)

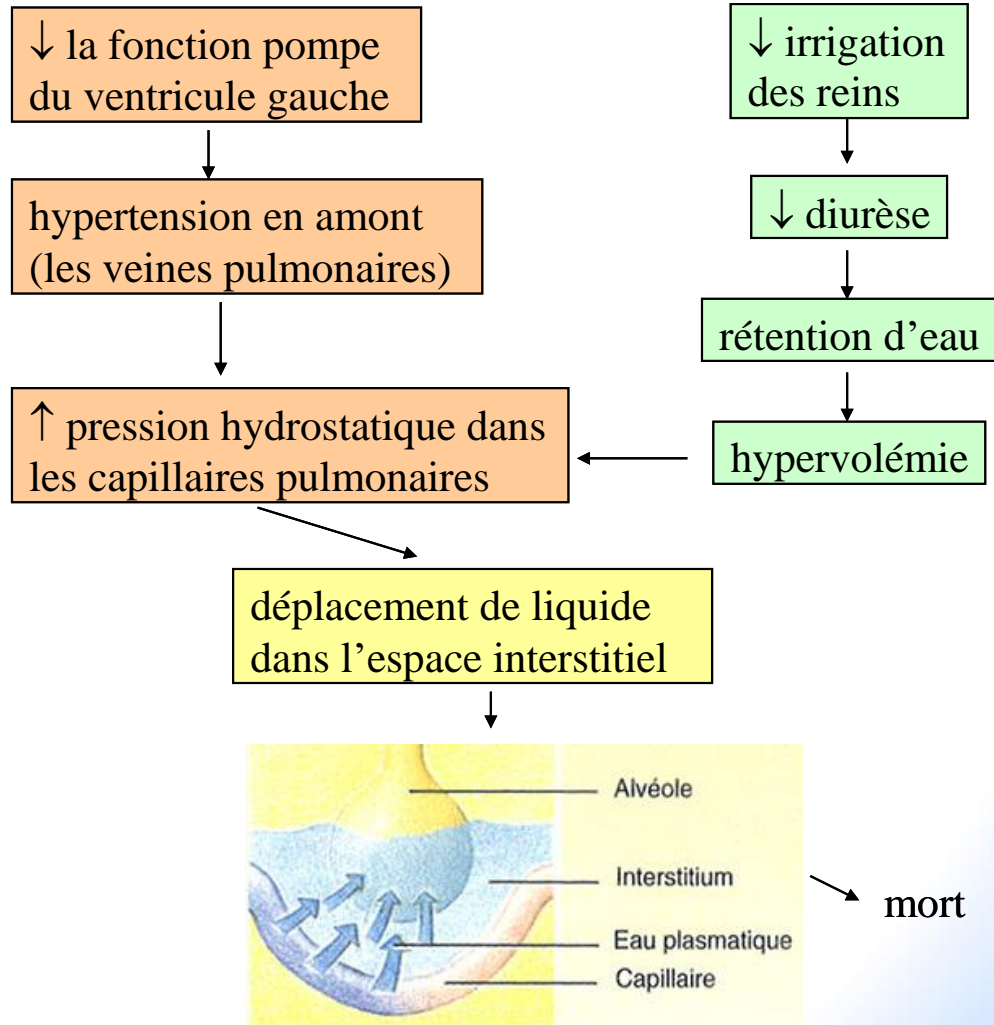
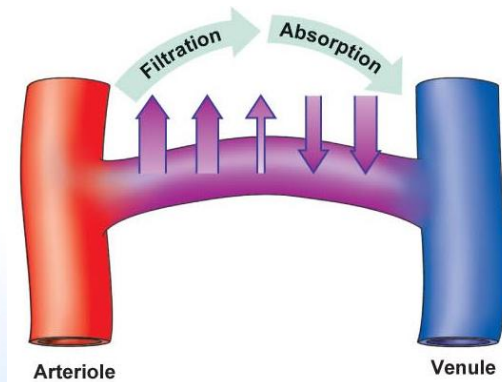
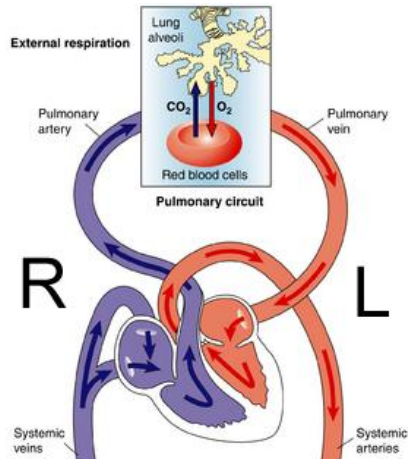
- fatigue
- ↑ Pression veineuse périphérique
- Ascites
- Hépatomégalie



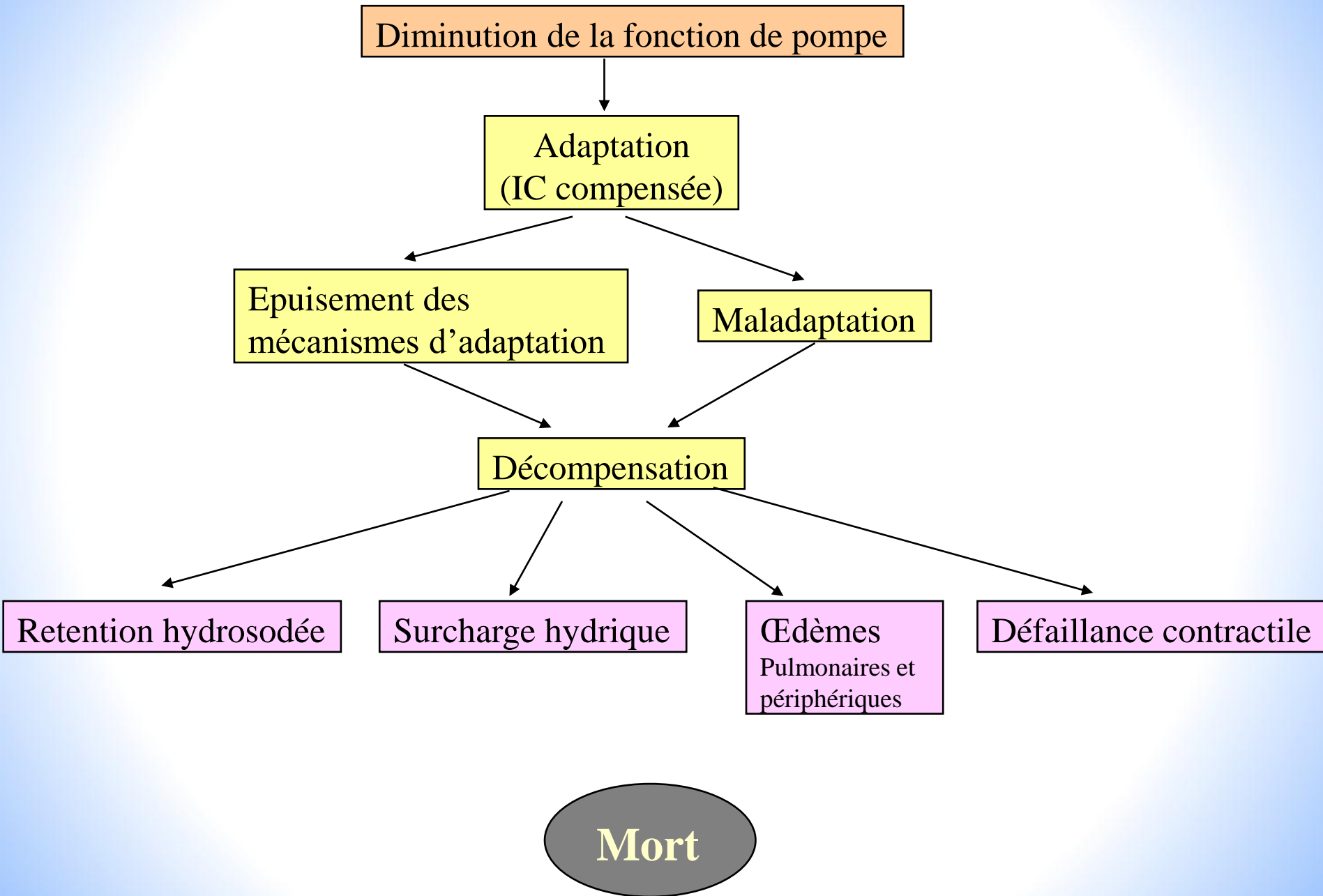
- Éventuellement une atteinte pulmonaire secondaire
- Pression veineuse jugulaire augmentée
- Anorexie et troubles digestifs
- Gain de poids (rétention de liquide)
- Oedèmes périphériques

# Rôles crépitants : œdème pulmonaire

- Rôles crépitants : apparition de l'œdème pulmonaire ⇨ passage de l'air à travers une couche hydrique dans les alvéoles œdémateuses.



# Insuffisance cardiaque: la dynamique physiopathologique



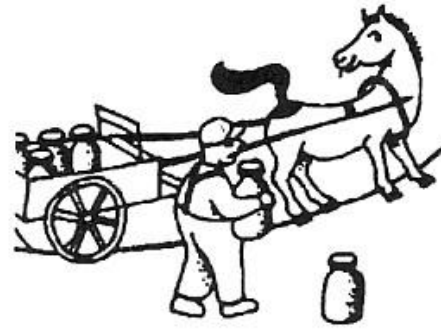
# Insuffisance cardiaque: cibles thérapeutiques

A.M.Katz



WHIP THE HORSE

**Médicaments  
cardiotoniques**



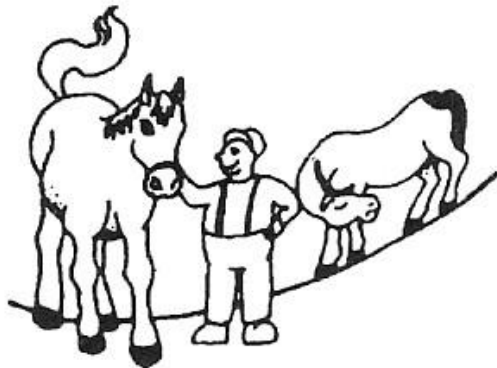
UNLOAD THE WAGON

**Vasodilatateurs  
Diurétiques  
Inhibiteurs de  
l'enzyme de conversion**



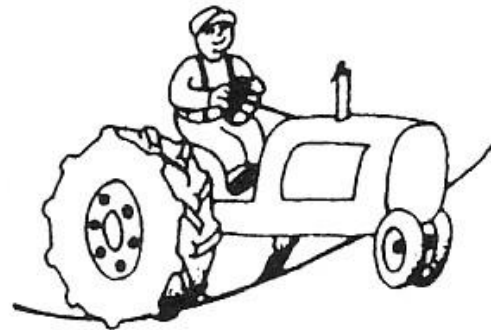
SLOW THE HORSE

**$\beta$ -bloquants**



GET A NEW HORSE

**Grefe**



GET A TRACTOR

**Dispositifs mécaniques**



HEAL THE HORSE

**???**