

UE : UE 15 Système cardiovasculaire

ENSEIGNANT : O. Paglia

DATE : 23/02/2024

GROUPE : Ondi Kikuni, Pol Tymen

REMARQUES : Nouveau cours. Ne pas apprendre les images de scanner et les scores de risque, juste savoir que ça existe. Le diapo n'est pas encore disponible sur moodle.

---

# *Fonction cardiaque, insuffisance cardiaque et mécanismes compensateurs*

---

## Table des matières

### I - Introduction

### II - La fonction cardiaque

- a) L'anatomie du coeur
- b) Le cycle cardiaque
  - a) La systole
  - b) La diastole
  - c) ECG
  - d) La pression et le volume
- c) Le débit
- d) La régulation

### III - Insuffisance cardiaque

- a) Définition
- b) Epidémiologie
- c) Généralité
- d) Les causes
- e) L'insuffisance cardiaque selon différents points de vu
- f) Fraction d'éjection ventriculaire gauche
- g) Les symptômes
- h) Clinique
- i) Défaillance ventriculaire gauche
- j) Défaillance ventriculaire droite
- k) Cercle vicieux et remodelage cardiaque
- l) Insuffisance cardiaque systolique
- m) Insuffisance cardiaque diastolique
- n) Système vasoconstricteur
- o) Système vasodilatateur
- p) Synthèse
- q) Traitements

## I) INTRODUCTION

Le but du cours est d'apprendre les caractéristiques de chaque douleur ainsi que les facteurs de risque pouvant expliquer leurs apparitions.

Exemple :

Un patient qui fait un infarctus par avoir des antécédents familiaux , une hypertension artérielle, du diabète, du cholestérol et une dyslipidémie

Une femme qui a été opérée de la hanche qui a été allité 3 semaines, qui vient car elle est essoufflé. On suspecte une embolie pulmonaire.

## II) La fonction cardiaque

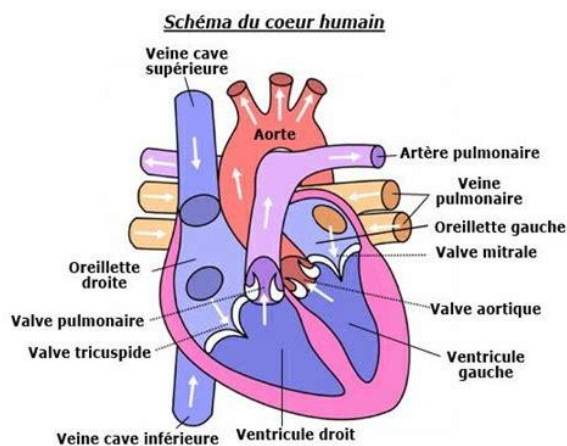
### A) : L'anatomie du coeur

Le cœur est un organe qui est au niveau du thorax, il est au dessus du diaphragme, en arrière de la grille costale, entre les deux poumons et en avant de l'oesophage. C'est un muscle composé de cellules spécifiques, les cardiomyocytes. Les cellules cardiaques sont capables de se contracter et de conduire une activité électrique permettant son fonctionnement.

Sa consommation d'oxygène est importante. Elle va représenter 10% de la consommation d'oxygène dédiée à tout l'organisme.

Le cœur, comme le cerveau, est un organe noble. Donc lorsqu'il y a une pathologie particulière l'organisme va se concentrer sur leur fonctionnement.

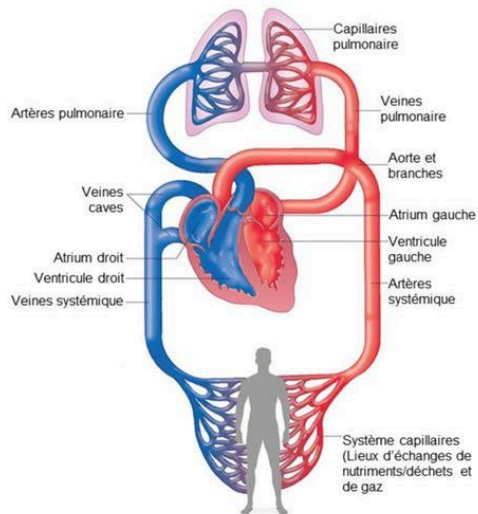
Le poids du cœur se situe environ à 300 g selon le gabarit de la personne.



Le cœur est composé de :



- 2 oreillettes (auricules)
- 2 ventricules
- valve tricuspide (oreillette droite → ventricule droit)
- valve mitrale (oreillette gauche → ventricule gauche)
- valve pulmonaire (ventricule droit → artère pulmonaire)
- valve aortique (ventricule gauche → aorte)



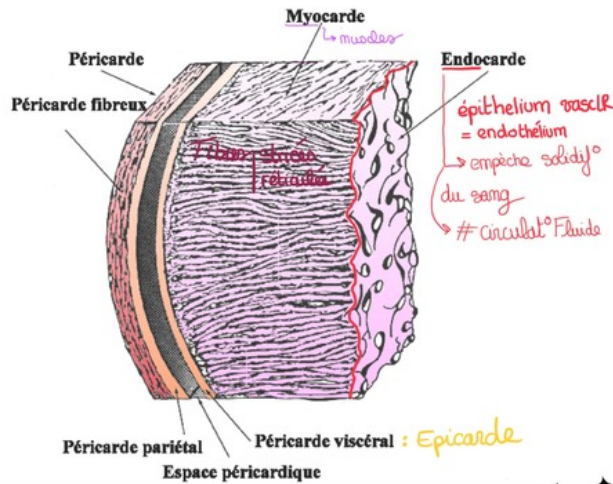
Selon d'où part le sang, il y aura une circulation différente :

- **Grande circulation = Circulation systémique**
- **Petite circulation = Circulation pulmonaire**

Le sang va participer à l'homéostasie du corps, c'est-à-dire l'équilibre du pH, de la température corporelle. Il a également un rôle de transport pour l'oxygène, le gaz carbonique, les hormones et les différents nutriments. Il va protéger le corps des maladies grâce aux anticorps circulant.

Le cœur est au centre du système. C'est une pompe qui envoie le sang dans l'ensemble de l'organisme.

Les vaisseaux sanguins ont pour but d'acheminer le sang au niveau des tissus et des organes, ainsi que de renvoyer le sang au niveau des poumons afin d'évacuer les déchets (le gaz carbonique) et de réoxygéner le sang.



Le cœur est composé de plusieurs couches, de l'intérieur à l'extérieur :

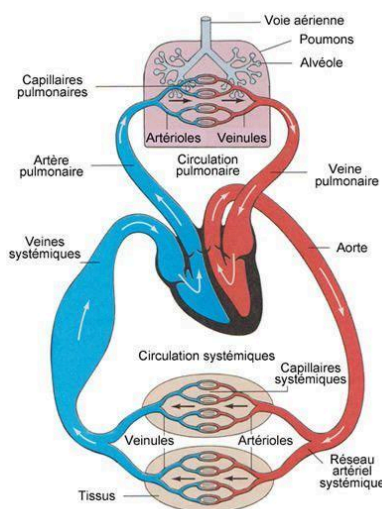
- L'endocarde (paroi collé au sang)
- Le myocarde
- L'épicarde (les feuillets qui vont recouvrir le cœur)
- Le péricarde (l'enveloppe qui va protéger le cœur)

Le péricarde est une couche qui est inextensible. Lors d'un épanchement péricardique, même s'il pourra s'étendre légèrement c'est le cœur qui va subir une compression due à l'épanchement. La première zone atteinte par cette compression sera le cœur droit.

Selon l'étendu de l'infarctus se sera principalement l'endocarde qui sera atteint initialement et l'ensemble de la paroi (endocarde, myocarde, épicaide) pour les grands infarctus.

Lors d'une myocardite c'est l'épicarde qui sera atteint est visible en hypersignal sur l'IRM (information confirmé par la Mme. Paglia lors d'une question)

Le but du cœur droit et du cœur gauche est différents :



Le cœur gauche : le sang part du ventricule gauche vers l'aorte puis vers les tissus. C'est un sang qui provient des poumons, donc riche en oxygène **en rouge sur le schéma**.

Le cœur droit : C'est le retour veineux provenant des tissus. Le sang sera désoxygéné est composé de déchets tels que le gaz carbonique, qui sera ensuite envoyé au niveau des poumons.

→ Le sang (oxygéné) → Veines pulmonaires → Oreillette gauche → valve mitral → Ventricule gauche → Aorte → Organe (via les capillaires) → Sang (désoxygéné) → Veines caves (inférieur/supérieur) → Oreillette droite → Valve tricuspide → Ventricule droit → Tronc pulmonaire → artères pulmonaires (droite/gauche) → Les poumons (via les capillaires) → Le sang (oxygéné) → ...

Chaque ventricule va donc desservir une circulation :

- ventricule gauche : grande circulation (circulation systémique)
- ventricule droit : petite circulation (circulation pulmonaire)

On va avoir différents sous groupes de vaisseaux :

Artères → Artérioles → Capillaires → Veinules → Veines

C'est au niveau des capillaires que se passe les échanges des différents composés.

On a une double pompe musculaire, avec le côté droit et le côté gauche du cœur. Cette pompe fonctionne grâce à un automatisme nodale qui permet la contraction symétrique des deux côtés du cœur. Le sang sera alors éjecté de manière pulsatile.

## **B) Le cycle cardiaque**

Le cycle cardiaque est composé de 2 phases :

- **La systole : qui est la contraction du muscle afin d'éjecter le sang hors du cœur.**
- **La diastole : qui est la phase de relâchement afin de remplir les ventricules de sang.**

La succession de la diastole et la systole va créer le cycle cardiaque.

### **A) La systole**

La systole est la **contraction des ventricules**, qui correspond à **1/3 du temps du cycle**.

On va avoir une fermeture des valves atrio-ventriculaire (valve mitrale / valve tricuspide) qui sera suivit d'une contraction des ventricules permettant l'éjection du sang dans les artères (Aorte / Tronc pulmonaire) en passant par les valves aortique pour le ventricule gauche et la valve pulmonaire pour le ventricule droit.

Lors de l'éjection les valves atrio-ventriculaires sont refermées afin de ne pas avoir de reflux dans les oreillettes.

À la fin de la systole, la pression dans l'aorte et dans le tronc pulmonaire sera plus forte que dans les ventricules, c'est alors que les valves pulmonaires et aortiques se refermeront.

Ce sera la fin de la systole.

## B) La diastole

La diastole correspond à **2/3 du cycle cardiaque**, donc plus longue que la systole.

Lors de la diastole, les ventricules se remplissent de sang et la dernière aide pour le remplissage des ventricules est la contraction des oreillettes qui correspond à la systole atrial. Cette contraction permet de compléter le passage du sang de l'oreillette au ventricule.

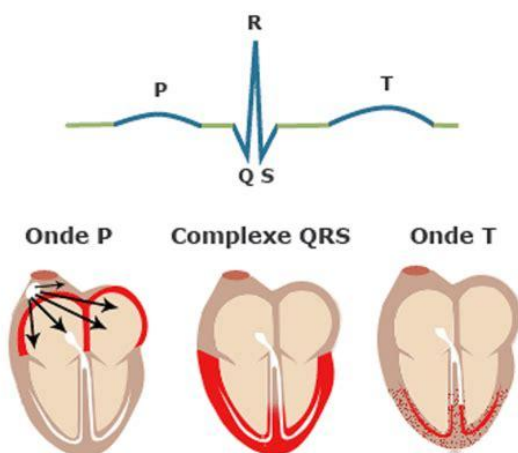
Pour les valves, les valves atrio-ventriculaires sont alors ouvertes et les valves aortique et pulmonaire sont fermées.

à la fin de la diastole les ventricules sont remplis de sang.

C'est 2 cycles se perpétue toute notre vie.

On comprend donc que les deux cycles peuvent être altérés lors de pathologie particulière, certains patients auront une altération systolique, d'autre diastolique, voir les deux.

## C) L'ECG



Sur l'électrocardiogramme on observe plusieurs choses :

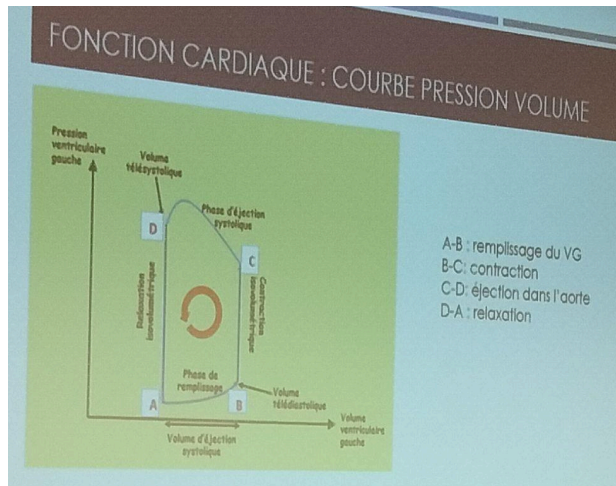
- L'onde P (dépolariation des oreillettes)
- Le QRS (dépolariation des ventricules)
- Le segment ST
- L'onde T (repolarisation des ventricules)

La diastole correspond donc de l'onde T jusqu'aux milieux du QRS.

La systole correspond donc du segment RS à la fin de l'onde T

On comprend donc qu'une anomalie observée sur l'ECG pourra être mise en lien avec le cycle cardiaque.

## D) La pression et le volume



Sur ce graphique on observe la courbe de pression en verticale et le volume en horizontale

Point A : Petit volume et petite pression

A-B : On aura ensuite **le remplissage du ventricule** donc le volume va augmenter.

Point B : Fin de diastole, le volume a augmenté dans le ventricule

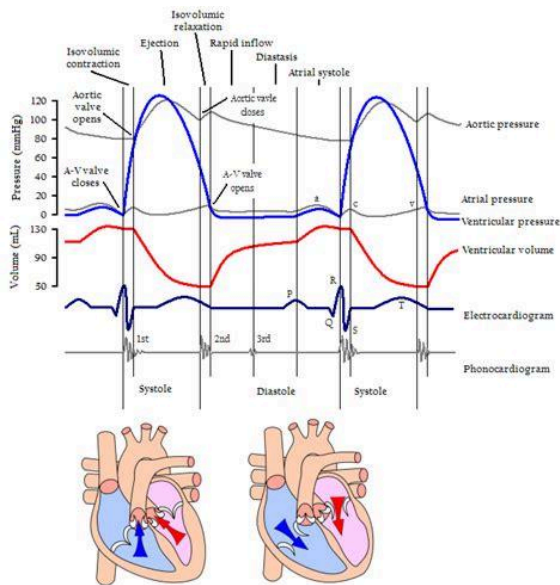
B-C : La pression va ensuite augmenter jusqu'aux point d'éjection grâce à **la contraction du ventricule**.

Point C : Point d'éjection

C-D : Le sang est éjecté hors des ventricules, donc le volume diminue, c'est **l'éjection systolique**.

Point D : Fin de la contraction du ventricule.

D-A : On a alors une chute de la pression dans le ventricule qui nous ramène au point A, c'est la **relaxation**



Voici un schéma similaire lié à un ECG

Pour le volume du ventricule gauche, lors de la diastole on a un volume à peu près de 70 à 100 ml/m<sup>2</sup> et 25 à 35 ml/m<sup>2</sup> pour la systole

Le début de la systole correspond à la protosystole, le milieu la mésosystole et la fin téléstole

Le volume sanguin éjecté à chaque battement est donc entre 50 et 60 mL/m<sup>2</sup> au repos

$$\text{Fraction d'éjection} = \frac{\text{volume d'éjection systolique (VTD-VTS)}}{\text{volume télédiastolique}}$$

### C) : Le débit

**Débit cardiaque** : Quantité de sang qui éjecte chaque ventricule en une minute

Débit cardiaque = 5-6 L/min

Débit cardiaque = Volume d'éjection systolique \* fréquence cardiaque

Index cardiaque : L/min/m<sup>2</sup> (surface corporelle) = 3.5 L/min/m<sup>2</sup>

But : assurer un débit cardiaque suffisant pour assurer la perfusion des différents organes.

Différents paramètres qui vont influencer le débit :



- La force de contraction myocardique ou inotropisme → VES
- La fréquence cardiaque → chronotropisme
- Précharge : volume sanguin revenant au cœur droit
- Niveau de vasoconstriction des artères périphériques = résistances artérielles systémiques qui reflètent la postcharge

Il va y avoir des traitements qui peuvent influencer sur ces différents paramètres.

### 3 facteurs principaux vont influencer le VES (volume d'éjection systolique) :

**La précharge** : Elle correspond au degré d'étirement du muscle cardiaque avant qu'il ne se contracte. Plus le ventricule va être rempli pendant la diastole, plus les cellules musculaires vont être étirées, induisant, lors de la contraction, un VES plus important

**La contractilité** : Elle correspond à la force de contraction du cœur avant qu'il ne se contracte. L'augmentation de la contractilité permet l'éjection d'une plus grande quantité de sang du cœur.

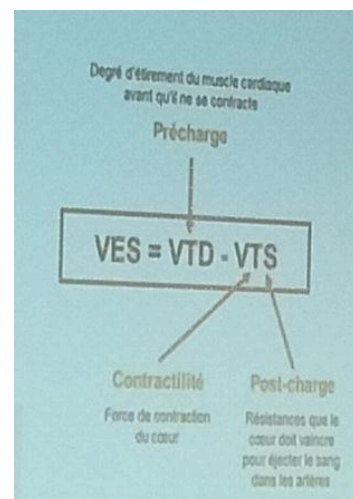
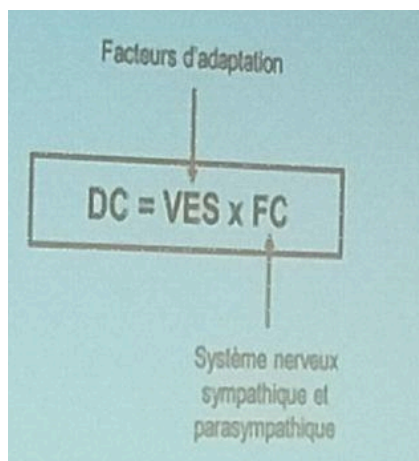
**La postcharge** : Elle correspond à la pression qui s'oppose à celle que produisent les ventricules lorsqu'ils éjectent le sang du cœur. Elle influe peu sur le VES chez un sujet sain. Cependant, dans le cas d'hypertension artérielle, la postcharge est augmentée et elle diminue la capacité du cœur à éjecter le sang dans l'aorte.

VES (Volume d'éjection systolique) : Volume de sang éjecté des ventricules à chaque contraction en mL/battements

FC (Fréquence cardiaque) : Nombre de battements cardiaque par minute

VTD (Volume télédiastolique) : Volume de sang dans le ventricule à la fin de la diastole (120 mL)

VTS (Volume télésystolique) : Volume de sang dans le ventricule à la fin de la contraction (50mL)



**Il y a une éjection de 70 mL de sang par battement pour chaque ventricule (qui correspond à peu près à 60% du sang total dans le ventricule)**

## **D) : La régulation**

La régulation nerveuse du rythme cardiaque est régie par le **centre cardiovasculaire** situé dans le bulbe rachidien, et comprend les centres cardiaques et le centre vasomoteur.

- Les **centres cardiaques** sont composés de neurones qui contrôlent la fréquence cardiaque et la contractilité des ventricules : on distingue le centre cardio accélérateur et le centre cardio-inhibiteur, qui augmente et diminue l'activité du cœur respectivement.
- Le **centre vasomoteur** est composé de neurones qui contrôlent le diamètre des vaisseaux sanguins.

Le centre cardiovasculaire **reçoit des informations** provenant d'autres structures cérébrales et de récepteurs disséminés dans l'organisme ayant des propriétés spécifiques, telles que la détection de la variation de la pression artérielle ou encore la détection de l'acidité du sang et de sa teneur en CO<sub>2</sub> et en O<sub>2</sub>.

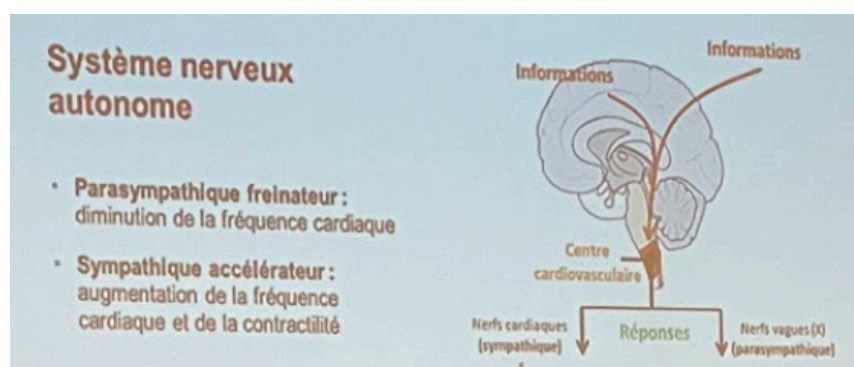
Son rôle va être d'intégrer toutes ces informations pour émettre à son tour une réponse appropriée vers le cœur et l'organisme.

Les informations constituant cette réponse sont acheminées par **les neurones moteurs du système nerveux autonome (sympathique et parasympathique)**.

- **Le système sympathique est le système accélérateur du cœur.** Toute augmentation de la stimulation sympathique augmente la fréquence cardiaque et la contractilité, et inversement en cas de diminution de la stimulation. Les influx sympathiques agissent sur le cœur en empruntant **les nerfs cardiaques**.
- **Le système parasympathique est le système freinateur du cœur**, c'est-à-dire que sa stimulation réduit la fréquence cardiaque. Ces influx empruntent **les nerfs vagues** (X<sup>ème</sup> paire de nerfs crâniens).

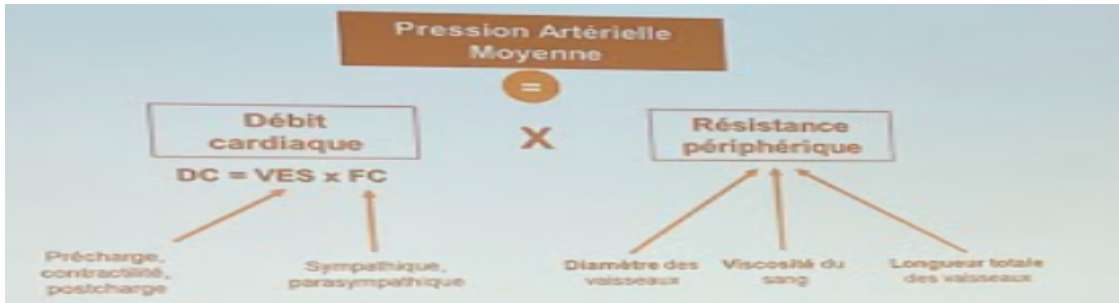
Le système sympathique et parasympathique n'agit pas que sur les vaisseaux mais sur l'ensemble de l'organisme.

La régulation du diamètre des vaisseaux sanguins est principalement assurée par le système nerveux **sympathique**. Le centre cardiovasculaire envoie en permanence des influx nerveux à la couche de muscles lisses de la paroi des vaisseaux (surtout les artérioles) via les neurones sympathiques des **nerfs vasomoteurs**. Par conséquent, les artérioles sont presque toujours contractées ; cet état est appelé tonus vasomoteur.





Lorsque l'on fait notre malaise vagal, ce sont les vaisseaux qui se dilatent trop, le retour veineux au niveau du cœur droit diminue donc on fait un malaise. On conseille de lever les jambes pour améliorer le retour veineux. On peut aussi proposer de porter des bas de contention.



La pression artérielle correspond au débit cardiaque multiplié par la résistance périphérique.

### Le débit cardiaque = VES \* FC

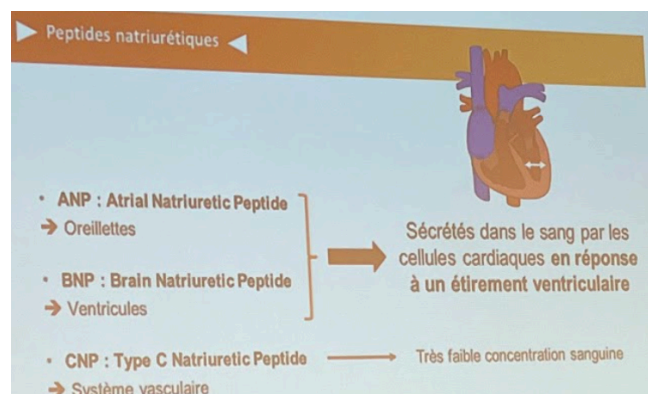
Le VES dépend donc de la précharge, la postcharge et de la contractilité et la fréquence cardiaque dépend du système sympathique et parasympathique

La résistance périphérique dépend :

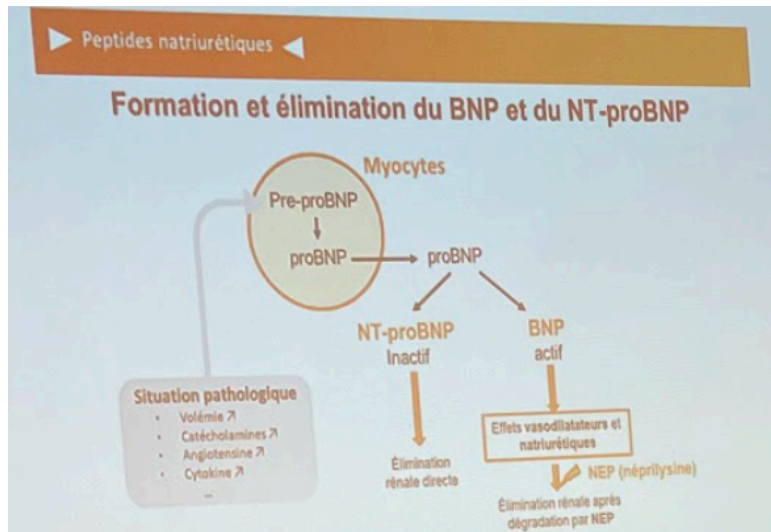
- Du diamètre des vaisseaux (soit dilaté, soit rétréci)
- De la viscosité du sang
- De la longueur total des vaisseaux (qui peut-être régulé)

Au niveau du coeur on a différentes hormones :

- ANP : Atrial Natriuretic Peptide (sécrété au niveau des oreillettes **en réponse à un étirement auriculaire**)
- BNP : Brain Natriuretic Peptide (sécrété au niveau des ventricules **en réponse à un étirement ventriculaire**)
- CNP : Type C Natriuretic Peptide (sécrété en faible quantité au niveau du système vasculaire)



Ces hormones vont avoir un rôle de vasodilatation.



Après la dilatation des ventricules on va avoir une molécule, le proBNP qui va se séparer en NT-proBNP qui sera inactive et éliminé au niveau des reins et la BNP qui va avoir un effet vasodilatateurs et natriurétiques (élimination du sel dans les urines).

C'est donc la NT-proBNP que l'on va doser quand les patient font une insuffisance cardiaque.

Plus le patient à un dosage élevé en Nt-proBNP plus il est en décompensation cardiaque

Il y a plusieurs autres facteurs qui vont jouer sur le coeur :

- Adrénaline en cas de stress qui va accélérer la fréquence cardiaque
- Hyperthyroïdie, le métabolisme est assez élevé donc le patient va être tachycarde avec un débit cardiaque augmenté à l'échographie doppler.
- Anémie, un manque d'oxygène dans les tissus va donc augmenter la fréquence cardiaque

à l'effort :

Facteur	Stimulus
Propriocepteurs	Exercice
Chémorécepteurs	↓O <sub>2</sub> , ↑lactates, ↓PH, ↑CO <sub>2</sub>
Barorécepteurs	Variation de pression sanguine
Système limbique	Anticipation exercice, stress, émotions
Catécholamines	↑adrénaline et noradrénaline
Hormones thyroïdiennes	↑T <sub>3</sub> et T <sub>4</sub>
Calcémie	↑Ca
Kaliémie	↓K
Sodium	↓Na
Température corporelle	↑ température

Facteurs augmentant l'inotropisme, chronotropisme

- Augmentation de la fréquence cardiaque (FC)
- Augmentation du volume d'éjection systolique (VES)

### III) Insuffisance cardiaque

#### A) : Définition

- Pour la haute autorité de santé ( HAS ): Incapacité du muscle cardiaque à assurer un débit de sang suffisant pour couvrir les besoins du corps en oxygène, à l'effort puis au repos
- Pour la société européenne de cardiologie (ESC):  
Elle repose sur:
  - La présence des symptômes/signes d'insuffisance cardiaque
  - Associé à une anomalie structurelle et/ou fonctionnelle cardiaque ayant pour conséquence une augmentation des pressions intracardiaques et/ou une inadéquation du débit cardiaque au repos et/ou à l'effort.

#### B) Epidémiologie

L'insuffisance cardiaque est une maladie fréquente, grave ( on peut en mourir ), mal connu du grand public et c'est **la cause la plus fréquente d'hospitalisation des personnes de plus de 65 ans** ( *D'où le fait de dépister tôt les patients de sorte à les prendre en charge le plus tôt possible afin de leur proposer une thérapeutique adaptée* ).

**Quelques chiffres:** << je vous donne juste un ordre d'idée >>

- 1,5 million de personnes en France
- 200 000 hospitalisations par an
- La fréquence augmente de 25% tous les 4 ans

L'insuffisance cardiaque est la première cause d'hospitalisation chez les patients de plus de 60 ans. C'est une maladie fréquente, pas connue et qui des fois est diagnostiquée tardivement ce qui aboutit à un pronostic sombre si on ne prend pas en charge rapidement et de manière optimale.

#### C) Généralités sur l'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est un mot très vague. On distingue:

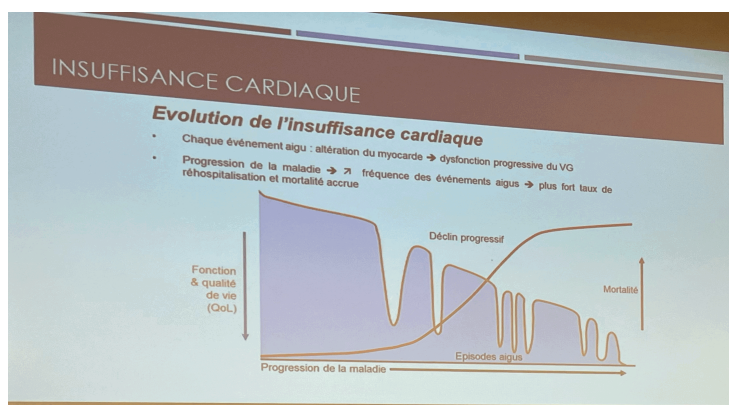
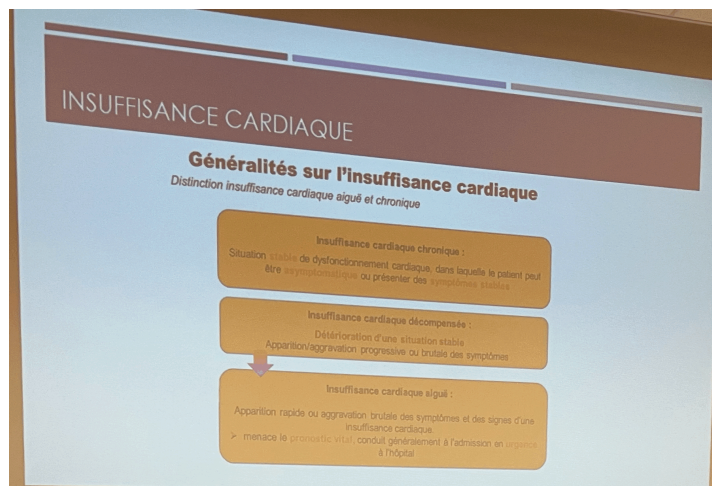
- L'insuffisance cardiaque aiguë
- L'insuffisance cardiaque chronique: On est stable malgré le fait que le coeur ait des anomalies
- L'insuffisance cardiaque systolique: Lorsque la fraction d'éjection est altérée
- L'insuffisance cardiaque diastolique: Lorsque le remplissage du ventricule gauche est altérée
- L'insuffisance cardiaque droite et gauche
- L'insuffisance cardiaque avancée : Malgré une prise en charge optimale de la pathologie, leur état ne va pas s'améliorer, ils auront une inadéquation du cœur à l'effort et au repos.

### C.1) Distinction entre insuffisance cardiaque aiguë et chronique

L'insuffisance cardiaque chronique désigne une situation stable de dysfonctionnement cardiaque, dans laquelle le patient peut être asymptomatique ou présenter des symptômes stables.

Lorsqu'il y a un évènement qui va détériorer la fonction cardiaque des insuffisants cardiaques chroniques, **ils vont décompenser et être en insuffisance cardiaque aiguë** et ils auront des symptômes qu'ils n'avaient pas avant. Cette décompensation d'un patient insuffisant cardiaque chronique ( ICC ) en un insuffisant cardiaque aiguë ( ICA ), **est un état qui menace le pronostic vital**, nécessitant une prise en charge médicale immédiate et conduit généralement à l'admission en urgence à l'hôpital.

Dans l'insuffisance cardiaque, les patients sont généralement stables mais chaque décompensation cardiaque va aggraver le pronostic et donc à chaque évènement aigu on aura un déclin de la fonction cardiaque ce qui va mener à un déclin de la qualité de vie. Plus on traite tôt, plus on va essayer de diminuer ces épisodes aigus d'hospitalisation et plus on va essayer de limiter l'altération et le déclin cardiaque. L'enjeu est de limiter ces épisodes aigus de sorte que le patient soit stable.



L'insuffisance cardiaque est une maladie progressive avec une morbidité et une mortalité élevée. Elle se caractérise par un déclin progressif de la fonction cardiaque( vu sur le schéma ci-haut ), entrecoupés d'épisodes aigus d'exacerbations.

## D) Les Causes

Pour bien traiter au mieux le patient insuffisant cardiaque, il faut savoir pourquoi il décompense, et qu'est ce qui est altéré.

- **Maladie coronarienne:** Cause la plus fréquente. Tout patient qui viennent à l'hôpital en décompensation cardiaque, on va regarder comment se contracte le coeur et il faudra rechercher une coronaropathie (on effectuera donc une coronarographie )
- **Hypertension artérielle**
- **Valvulopathies:** on peut avoir une rétrécissement aortique serré, Insuffisance mitrale sévère, insuffisance aortique
- **Troubles du rythme:** patients en fibrillation atrial, en flutter, peuvent aussi décompenser
- **Maladie du muscle cardiaque**
- **Cardiopathie congénitale:** à l'époque ces patients mourraient à l'adolescence mais maintenant ils vivent plus longtemps
- **Autres maladies avec un retentissement cardiaque:** patient BPCO, hyperthyroïdie, lupus, sclérodermie, sarcoïdose

## E) L'insuffisance cardiaque selon différents points de vu

### E.1) Selon la définition physiopathologique

- **IC à fraction d'éjection altérée:** I.C systolique
- **IC à fraction d'éjection préservée:** I.C diastolique
- **IC à fraction d'éjection intermédiaire**

Selon la cause, on aura des traitement différents et spécifiques à mettre en place

### E.2) Selon la présence ou non des symptômes

- **Asymptomatique:** NYHA I
- **Symptomatique:** NYHA II à IV

Petit rappel pour le score NYHA: - **NYHA I:** Pas de limitation de l'activité physique

- **NYHA 2:** limitation à des efforts intenses tel que courir ou monter les escaliers
- **NYHA 3:** Limitation pour des efforts modérés tel que faire le ménage ou jardiner par exemple
- **NYHA 4:** Limitation au repos

### E.3) Selon la clinique (le type de symptôme) et l'atteinte cardiaque

( <<on va détailler après >> )

-**IC gauche** ( oedème aigu du poumon )



-**IC droite** ( oedème périphérique )

-**IC globaux** ( gauche et droite )

**E.4) Selon l'évolution** ( dans le diapo mais n'en a pas parlé à l'oral )

- **Stable** ( pas d'épisode de décompensation )
- **Décompensée** ( instable )
- **Aiguë** ( décompensation brutale, menaçant le pronostic vital )

**F) Fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG)**

**INSUFFISANCE CARDIAQUE : FEVG**

**Table 3 Definition of heart failure with reduced ejection fraction, mildly reduced ejection fraction, and preserved ejection fraction**

Type of HF	HFrEF	HFmrEF	HFpEF
Criteria 1	Symptoms ± signs <sup>a</sup>	Symptoms ± signs <sup>a</sup>	Symptoms ± signs <sup>a</sup>
Criteria 2	LVEF ≤40%	LVEF 41–49% <sup>b</sup>	LVEF ≥50%
Criteria 3	–	–	Objective evidence of cardiac structural and/or functional abnormalities consistent with the presence of LV diastolic dysfunction/raised LV filling pressures, including raised natriuretic peptides <sup>c</sup>

HF, heart failure; HFmrEF, heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF, heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF, heart failure with reduced ejection fraction; LV, left ventricle; LVEF, left ventricular ejection fraction.  
<sup>a</sup>Signs may not be present in the early stages of HF (especially in HFpEF) and in optimally treated patients.  
<sup>b</sup>For the diagnosis of HFmrEF, the presence of other evidence of structural heart disease (e.g. increased left atrial size, LV hypertrophy, or echocardiographic measures of impaired LV filling) makes the diagnosis more likely.  
<sup>c</sup>For the diagnosis of HFpEF, the greater the number of abnormalities present, the higher the likelihood of HFpEF.

On revient sur nos fractions d'éjections, On a classé nos patients en 3 groupes:

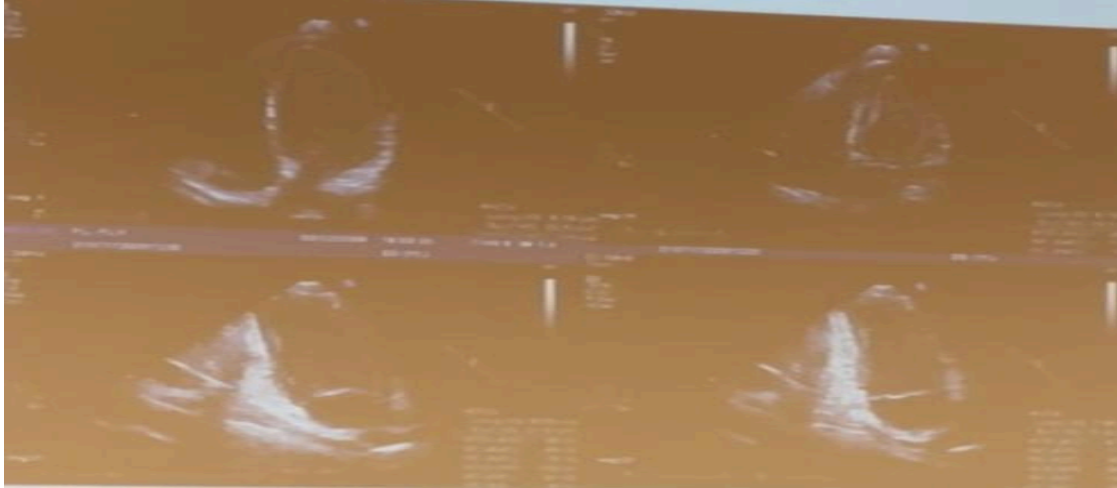
- **IC à fraction d'éjection altérée** ( HFvEF dans le tableau ci-haut ): moins de 40% d'éjection au niveau du coeur (c'est l' IC systolique )
- **IC modérément réduite** ( HFmrEF ): entre 41 et 49%

- **IC à fraction d'éjection préservée**(HFpEF dans le tableau ci-haut ) : C'est l'insuffisance cardiaque diastolique, plus de 50% d'éjection.

On va s'aider de l'échographie pour obtenir ces fractions d'éjections.

### F.1) Echographie cardiaque

*Ceci est une coupe 4 cavités*

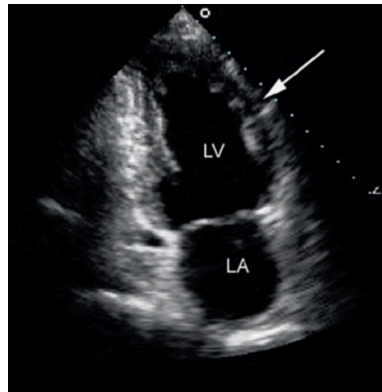
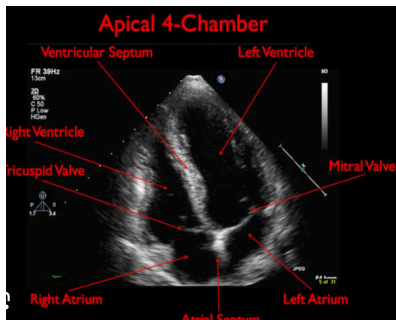


**En coupe 4 cavités** ( les deux images au-dessus dans le diapo ) : on ira **en diastole**, quand le ventricule gauche est rempli, on le contour et ça nous donnera un certain volume. **Puis on ira en systole** (là où le volume du ventricule gauche est plus faible), on va aussi effectuer le contour du ventricule gauche, on prendra aussi son volume et ça nous donnera notre fraction d'éjection.

On va effectuer cette opération dans différents plans, après l'avoir fait en coupe 4 cavités (où on voit les 4 cavités du cœur ), on va l'effectuer **en coupe 2 cavités** ( les deux images en dessous ). Dans la coupe 2 cavités on a notre ventricule gauche qui est mis à 90 degré et on va effectuer la même opération qu'en coupe 4 cavités, On mesure en diastole (ventricule avec un gros volume car remplissage ) et en systole (ventricule avec un faible volume car contraction ) le volume du ventricule gauche afin d'avoir la fraction d'éjection.

Et c'est après avoir obtenu les valeurs des fractions d'éjection que l'on va pouvoir classer nos patients en **IC modérément réduite (41-49%)**, **IC à fraction d'éjection altérée ( inférieur à 40% )** ou en **IC à fraction d'éjection préservée ( supérieur à 50% )**

*Pas très clair les différentes coupes 2 et 4 cavités des diapos, du coup j'ai pris quelques clichés avec une meilleure résolution pour vous illustrer la coupe 4 cavités à gauche et 2 cavités à droite*



Ensuite pour les images en dessous, on a un coeur gauche (échographie de gauche ) qui se contracte normalement et n'est pas dilaté, et un coeur gauche( échographie de droite ) qui est altéré et avec des oreillettes très dilatées (les deux oreillettes sont très dilatées )  
*Vous aurez mieux vu la différence avec les contractions*



### **G) Les symptômes**

Ce qui est important d'expliquer au patient ce sont des signes avant coureur de décompensation cardiaque. 4 symptômes à retenir qui sont des signes d'alerte

**EPOF ++++**

-**Essoufflement** : Essoufflement inhabituel qui s'empire de jour en jour

-**Prise de poids**

-**oedèmes**: On doit palper les jambes, les lombes aussi(quand ils sont allongés ). en prenant le godet (c-à-d quand on met notre doigt dessus il y a notre empreinte du doigts qui reste au dessus. ce n'est pas douloureux)

-**Fatigue**



D'où l'importance d'expliquer au patient ces signes là, de sorte qu'il soit capable de les reconnaître et de comprendre qu'il est en train de décompenser. Il pourra ainsi contacter le médecin traitant afin qu'il mette des traitements au plus vite et si possible éviter l'hospitalisation. On rend responsable le patient et actif dans sa maladie.

### G.1) La classification NYHA

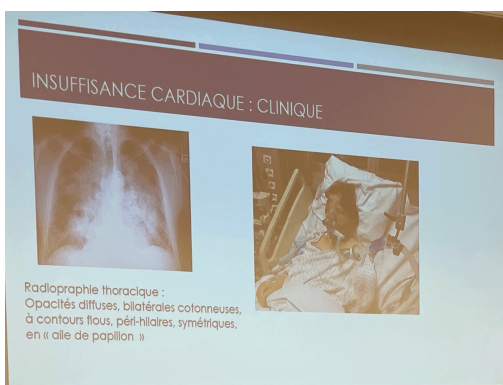
C'est la classification fonctionnelle de la New York Heart Association (NYHA) utilisée depuis 1902

- **NYHA I** : Pas de limitation de l'activité physique
- **NYHA 2** : légère limitation de l'activité physique, L'activité physique ordinaire entraîne des symptômes
- **NYHA 3** : Limitation prononcée de l'activité physique. on reste à l'aise au repos néanmoins. On aura donc une activité plus faible d'ordinaire à cause des symptômes
- **NYHA 4** : Limitation au repos. Activité physique impossible sans inconfort

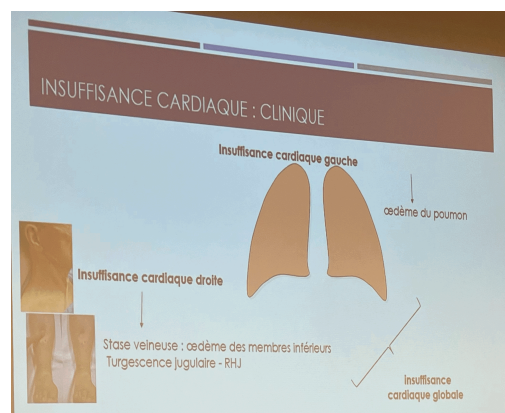
### H) Clinique

Insuffisance cardiaque gauche: Les patients seront essouffés et auront de l'eau dans les poumons ( **oedème du poumon**). à l'auscultation on aura **des crépitants**.

Insuffisance cardiaque droite: **Turgescence jugulaire**, on a aussi **le reflet hépato-jugulaire** ( on va appuyer sur le foie du patient et on va voir l'afflux de sang au niveau de la jugulaire ), Il y a aussi les **oedèmes des membres inférieur** qui sont blancs, pas douloureux et prenant le godet.



L'insuffisance cardiaque gauche résulte d'une défaillance du cœur gauche.



d'une

Lorsque le cœur gauche devient défaillant, cette partie du cœur ne parvient plus à assurer correctement sa fonction de pompe permettant de propulser le sang dans la circulation systémique.

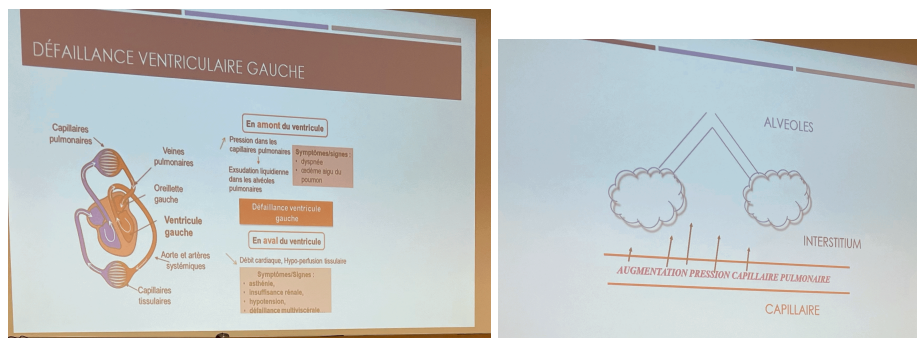
Il en résulte une élévation de la pression de l'oreillette gauche et des capillaires pulmonaires en amont du ventricule. La pression capillaire est telle qu'il se produit une exsudation liquidienne, c'est-à-dire un épanchement de liquide, vers les alvéoles pulmonaires. C'est **l'œdème du poumon**.

Cela est à l'origine d'une **dyspnée\*** et de **râles crépitants audibles à l'auscultation pulmonaire**, qui sont les signes distinctifs de l'insuffisance cardiaque gauche.

Ces signes peuvent ensuite évoluer en **Œdème Aigu du Poumon\* (OAP)**. L'OAP est un **signe de décompensation\*** de l'insuffisance cardiaque gauche. Il menace le pronostic vital et **requiert une admission en urgence à l'hôpital**.

En aval du ventricule gauche, la diminution du débit cardiaque génère une hypoperfusion tissulaire qui peut entraîner asthénie, insuffisance rénale, troubles des fonctions cognitives, hypotension, défaillance multiviscérale, etc.

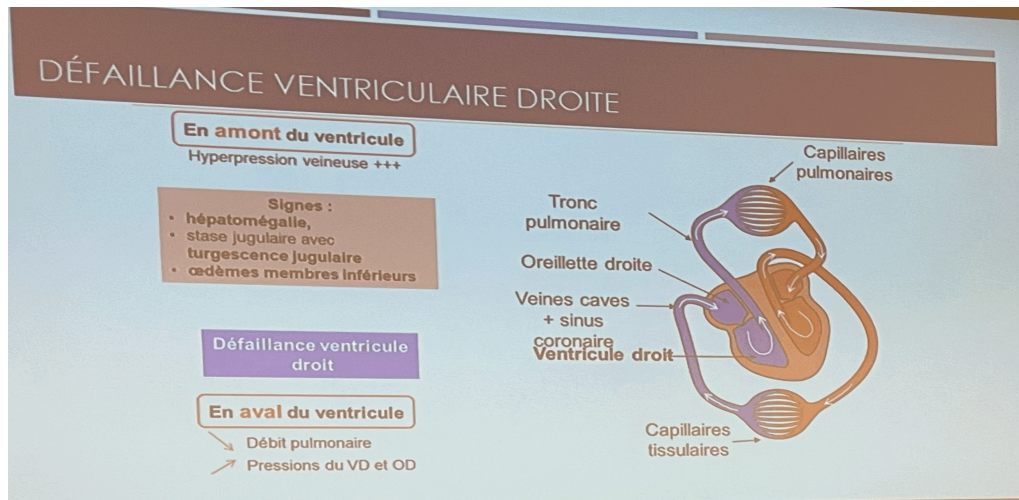
## 1) Défaillance ventriculaire gauche



**En amont du ventricule gauche** quand on a un défaut d'éjection, on a plus de sang qui va stagner au niveau des oreillettes, au niveau des veines pulmonaire et au niveau des capillaires, ce qui va augmenter la pression des capillaires, ce qui donnera un oedème du poumon et notre patient sera très essoufflé .

**En aval du ventricule gauche**, on aura moins de volume de sang qui sera éjecté dans l'aorte, Par conséquent le débit cardiaque au niveau de l'aorte va baisser ( **débit cardiaque=  $VES \cdot FC$**  ),et donc les organes seront moins vascularisés, et comme signe clinique on va avoir une hypotension artérielle, insuffisance rénale, défaillance multiviscérale, asthénie etc.

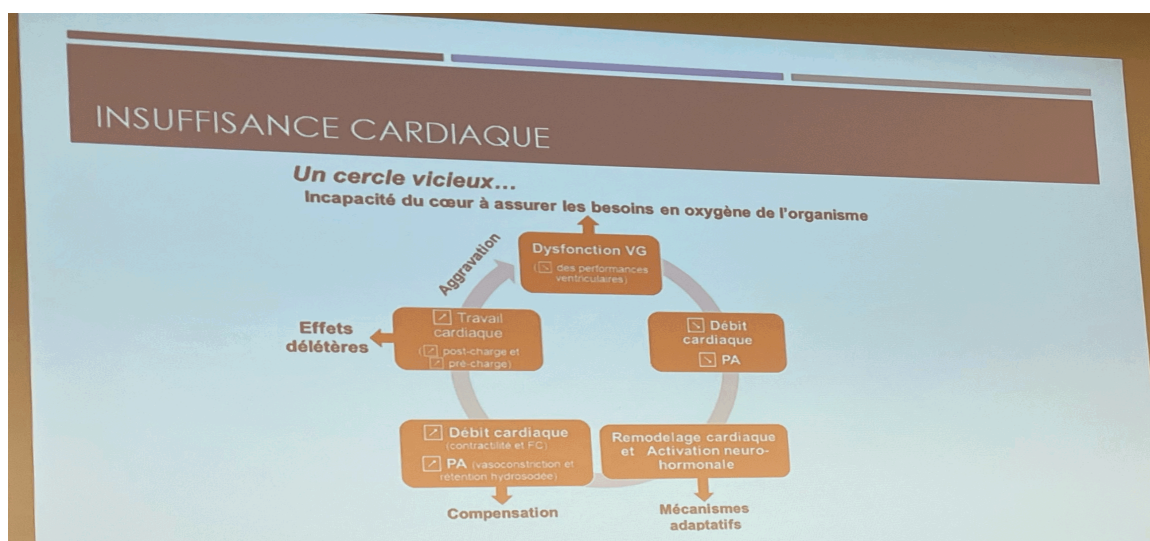
## J) défaillance ventriculaire droite



**En amont du ventricule droit**, augmentation de la précharge ( remplissage ), il y a trop de sang au niveau des veines du coup le cœur aura du mal à éjecter le sang au niveau de l'artère pulmonaire, le sang va donc stagner en amont. On aura donc des oedèmes des MI, une Hépatomégalie( on le voit bien à l'échographie) , des stases jugulaires avec turgescence jugulaire.

**En aval du ventricule droit**, On aura une diminution du débit pulmonaire avec une augmentation des pressions du ventricule droit et d'oreillette droite. On a donc trop de sang dans le cœur droit ( augmentation de la pression) mais peu d'éjection vers les artères pulmonaires (débit faible ).

## K) Cercle vicieux et remodelage cardiaque





Ce système c'est un peu un **cercle vicieux** parce que la pompe cardiaque fonctionne mal, le débit cardiaque va être abaissé, la pression artérielle va être abaissée. On aura donc des mécanismes de **remodelage** pour améliorer la situation (phénomène de compensation). **Cette compensation aura en fait des effets délétères** parce que le cœur aura un débit cardiaque augmenté, une pression artérielle augmentée et donc un travail cardiaque qui augmente (augmentation de la précharge et de la post-charge), ce qui va nous ramener à un dysfonctionnement du ventricule gauche (diminution des performances ventriculaires).

Le remodelage cardiaque (modifications structurelles des myocytes) sera différent selon que l'insuffisance cardiaque est systolique ou diastolique.

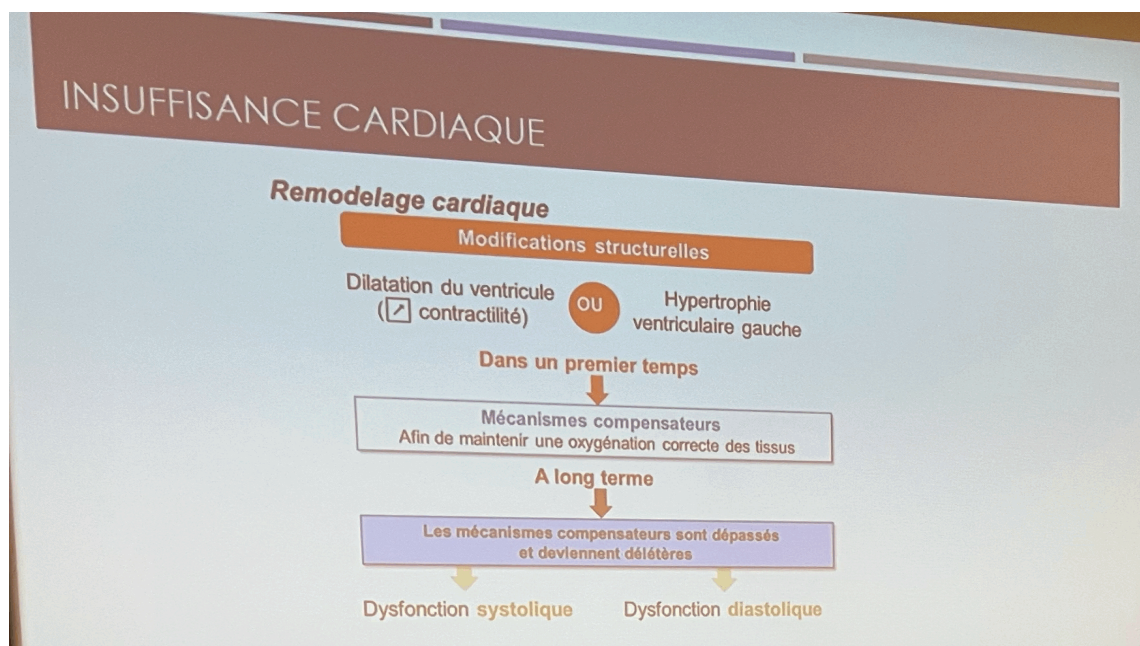
Suite à la diminution de la capacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant on peut alors observer :

- **Une dilatation du ventricule** engendrant une augmentation de la force de contraction (de sorte qu'il y ait beaucoup de volume de sang qui soit éjecté au niveau de l'aorte)
- **Ou une hypertrophie du ventricule**, c'est-à-dire un épaississement de la paroi ventriculaire (pour essayer d'améliorer l'éjection du cœur)

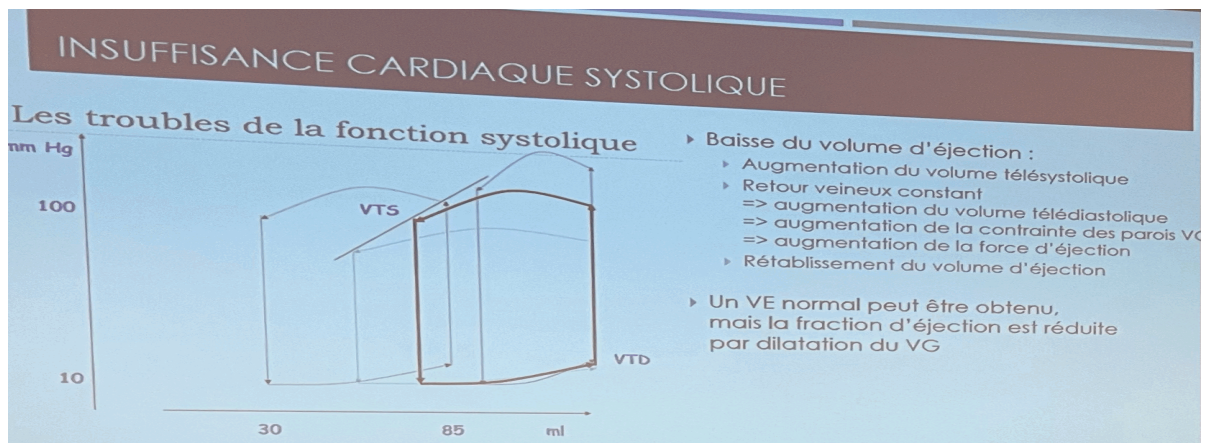
Ces mécanismes compensateurs, en permettant le maintien d'une oxygénation correcte des tissus, sont initialement bénéfiques mais vont être dépassés et devenir délétères (ils seront délétères en chronique).

La dilatation du ventricule est classiquement associée à une dysfonction systolique prédominante tandis que l'hypertrophie du ventricule gauche est plutôt classiquement associée à une dysfonction diastolique.

*Petit schéma récap pour le remodelage cardiaque*

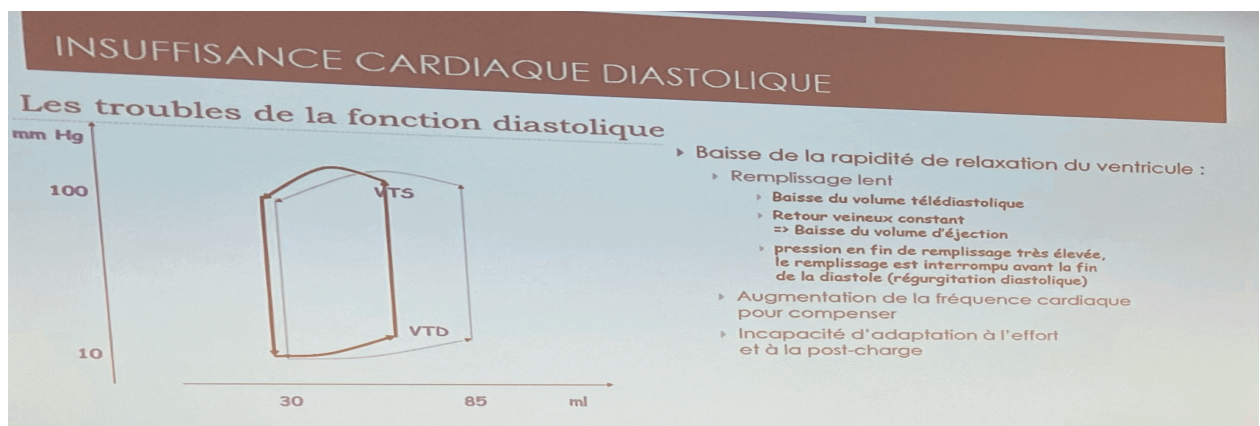


## L) Insuffisance cardiaque systolique



Quand la fraction d'éjection est altérée, le cœur va essayer de compenser en augmentant le volume. Donc le cœur se contracte moins bien et il va essayer **de se dilater** ( on aura un plus gros ventricule gauche ) pour essayer d'éjecter la même quantité de sang d'où l'augmentation du volume télé-systolique pour essayer de compenser cette fraction d'éjection qui est altérée.

## M) Insuffisance cardiaque diastolique



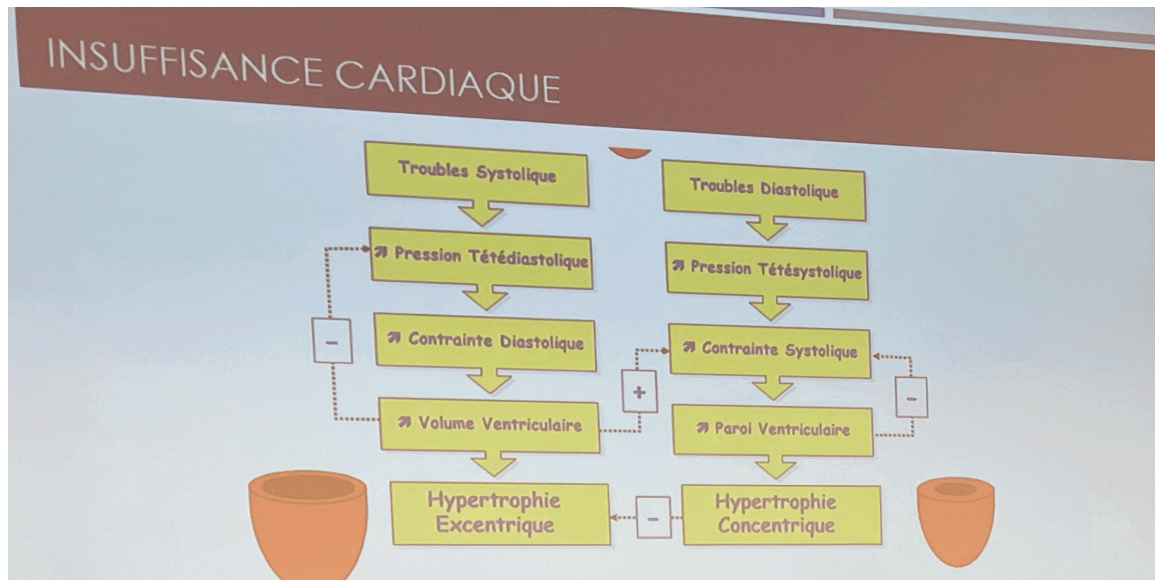
Le ventricule aura du mal à se remplir ce qui conduira à une augmentation des pressions en fin de remplissage et une diminution du volume d'éjection. Dû à cette augmentation de la pression le cœur va s'hypertrophier. Il y aura aussi une augmentation de la fréquence cardiaque pour essayer de maintenir l'éjection.

Pour résumer, dans l'insuffisance cardiaque systolique, on aura une dilatation du ventricule gauche pour essayer de répondre à cette éjection basse, ce qui mènera à **une hypertrophie excentrique**.



Par contre dans l'insuffisance cardiaque diastolique on arrive pas à remplir le cœur, donc la pression va être augmentée, Le cœur va s'épaissir (s'hypertrophier) pour essayer d'éjecter la même quantité de sang. On parle d'**hypertrophie concentrique**

Petit schéma récapitulatif



## N) Systèmes vasoconstricteurs

Face à une insuffisance cardiaque, l'organisme va également mettre en jeu des mécanismes adaptatifs neuro-hormonaux en activant des systèmes vasoconstricteurs, constitués du **système nerveux sympathique** et du **système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)** pour maintenir le débit cardiaque.

### N.1) Système sympathique

L'activation du système nerveux sympathique **est la plus précoce**, survenant dès le stade de dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique. Cette activation a pour but **d'augmenter** la force de contraction du cœur, et **d'accélérer** la fréquence cardiaque pour maintenir le débit cardiaque et la pression artérielle.

Cependant cette activation du système sympathique est en fait **rapidement délétère** en augmentant la post-charge (par vasoconstriction) et le travail cardiaque.

### N.2) système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

La stimulation du SRAA entraîne une **vasoconstriction artérielle**, secondaire à l'augmentation de l'angiotensine II, et une **rétenion hydrosodée** (donc une **augmentation de la volémie**), due à l'augmentation de la sécrétion d'aldostérone par les surrénales. Ces effets **augmentent la post-charge et la pré-charge\*** et se révèlent délétères pour la pompe cardiaque.

En plus de causer d'autres lésions au niveau du myocarde, **ces réponses ont des effets néfastes** sur les vaisseaux sanguins, les reins, les muscles, la moelle osseuse, les poumons et le foie, créant ainsi **un cercle vicieux physiopathologique**.

**L'interruption de ces deux systèmes clés est la base d'un traitement efficace de l'insuffisance cardiaque.**

### O) Système vasodilatateur

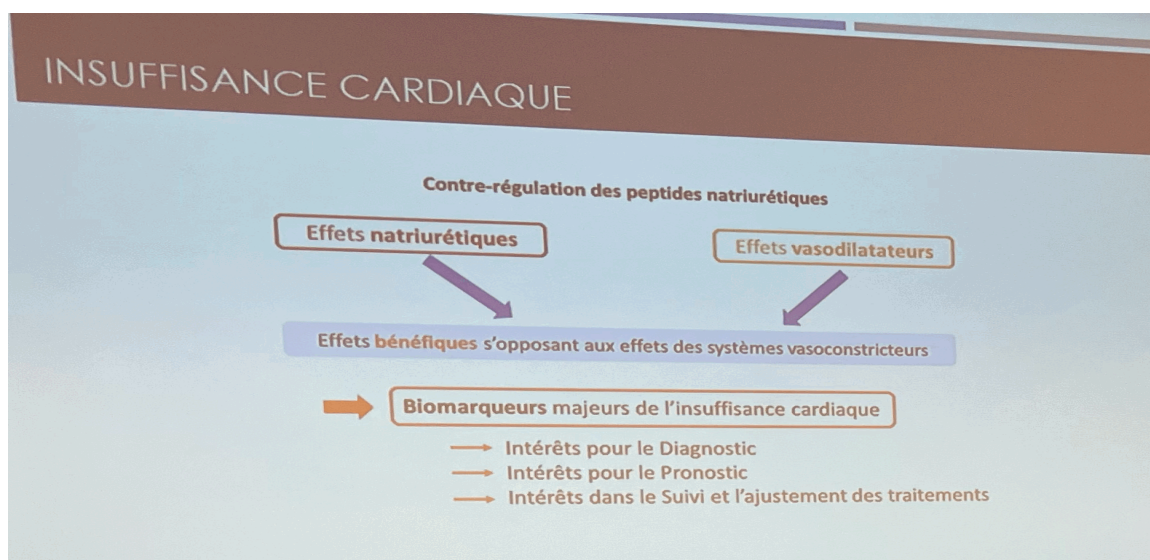
Rôle **moins majeur** que le système vasoconstricteur. Le principal mettant en jeu les **peptides natriurétiques**. Bien que leurs activations paraissent plus précoces, leurs effets sont bien moindres que ceux des systèmes vasoconstricteurs. En revanche, **leurs effets sont bénéfiques au cours de l'insuffisance cardiaque**.

Les peptides natriurétiques forment une famille dont les deux principaux membres sont l'ANP (atrial natriuretic peptide) et le BNP (brain natriuretic peptide). Ces peptides sont essentiellement synthétisés par les myocytes cardiaques sous forme de précurseurs.

- Le pro-ANP est synthétisé par l'oreillette et par le ventricule dans l'insuffisance cardiaque.
- Le pré-proBNP est synthétisé dans la paroi ventriculaire et est transformé en pro-BNP dans les myocytes. Lors de sa sécrétion dans la circulation, le pro-BNP est clivé en NT-proBNP inactif et en BNP actif.

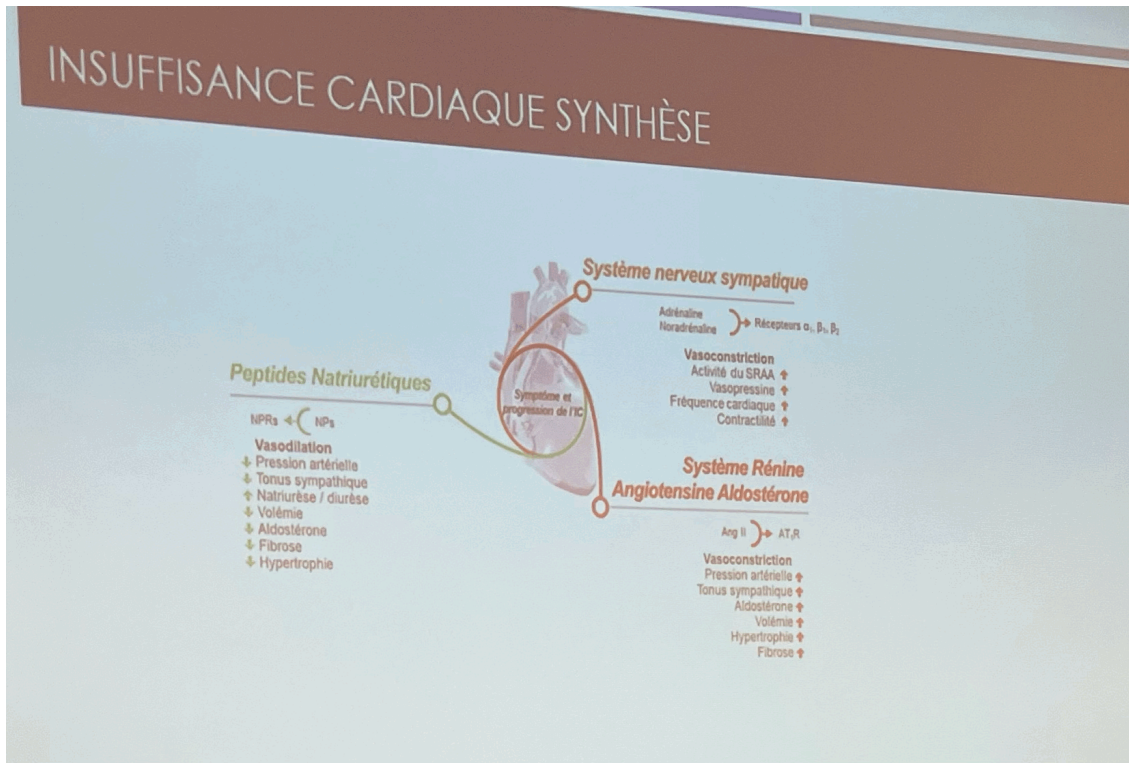
La synthèse des peptides natriurétiques est très faible dans le cœur normal, ce n'est qu'en situation pathologique avec mise en tension anormale de la paroi ventriculaire que synthèse et sécrétion deviennent importantes.

**L'augmentation des peptides natriurétiques est ainsi un facteur diagnostique et pronostique de l'insuffisance cardiaque de première importance ++++++ Cette augmentation est signe de mauvais pronostic. Et ces peptides natriurétiques nous permettent aussi de faire le suivi et l'ajustement des traitements en fonction de variation de ce taux.**





## P) Synthèse



## Q) Traitements ( passé très vite )

