



Physiopathologie de l'insuffisance coronaire

I. Introduction :

L'insuffisance coronaire est un terme qui englobe deux entités distinctes par leurs mécanismes et surtout leurs prises en charge

L'insuffisance coronaire chronique : c'est classiquement l'angor d'effort stable dont le mécanisme est un rétrécissement coronaire secondaire généralement au développement d'une plaque d'athérosclérose. Ce rétrécissement bien qu'il ne gêne pas le débit coronaire à l'état de base, il empêche l'adaptation de ce débit lors des augmentations des besoins myocardique en oxygène, il en découle une ischémie et un angor lors des efforts

L'insuffisance coronaire aiguë : c'est classiquement les syndromes coronaire aigus dont le mécanisme est une rupture d'une plaque d'athérome et la formation intra coronaire d'un thrombus à l'origine d'une occlusion partielle (syndrome coronaire aigu sans sus décalage du segment ST « angor instable ou infarctus rudimentaire ») ou une occlusion totale (syndrome coronaire aigu avec sus décalage du segment ST « infarctus du myocarde aigu »)

II. Physiologie :

Le métabolisme cardiaque est un métabolisme aérobie qui nécessite un apport important et permanent en oxygène. Pour ce faire il existe un équilibre constant entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde.

Les besoins en oxygène du myocarde sont proportionnels à :

- la fréquence cardiaque,
- l'état contractile du ventricule gauche,
- la tension pariétale

Les apports en oxygène au myocarde sont strictement proportionnels au débit coronaire qui est réglé par :

- la différence de pression : régnant entre l'aorte et le sinus coronaire,
- les résistances coronaires : sont fortement influencées par la vasomotricité régulant le calibre des vaisseaux épicaudiques.

III. Physiopathologie de l'ischémie myocardique :

C'est un déséquilibre entre apports et besoins en oxygène du myocarde qui aurait pour conséquences :

- **Biochimiques** : déviation vers un métabolisme anaérobie avec production de lactates.
- **Mécaniques** : diminution de la contractilité (altération de la fonction systolique) et de la compliance (altération de la fonction diastolique) ventriculaire gauche dans la zone ischémique.

Cette diminution de la contractilité est responsable d'un dysfonctionnement ventriculaire segmentaire (plus ou moins étendu) :

➤ **Irréversible (Dysfonctions ventriculaires postinfarctus) :**

La mort cellulaire consécutive à l'ischémie entraîne un appauvrissement en matériel contractile cardiaque, ce qui est l'un des déterminants de la dysfonction ventriculaire gauche postinfarctus.

NB : On constate des modifications de la géométrie ventriculaire gauche, qui peuvent s'accompagner de phénomènes d'hypertrophie-dilatation, sources d'une dégradation des performances de la pompe cardiaque restante (remodelage ventriculaire après infarctus du myocarde).

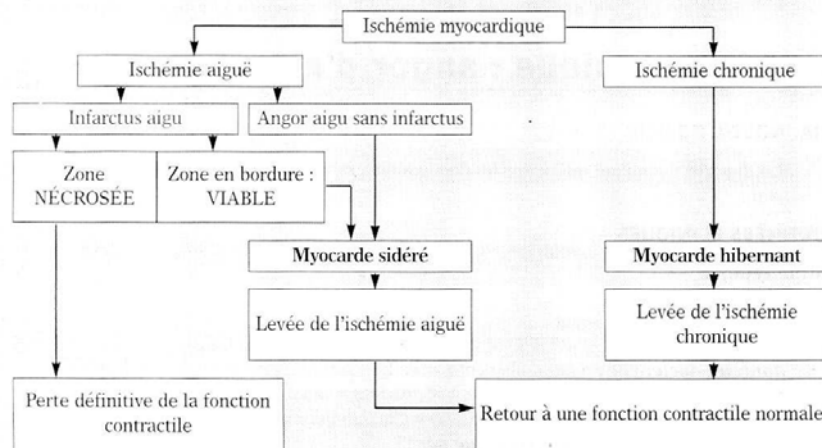
➤ **Réversible (Dysfonctions postischémiques) :** (notion d'une viabilité myocardique).

Deux situations particulières de dysfonction ventriculaire postischémique réversible peuvent être distinguées: la sidération et l'hibernation

La sidération myocardique : est la conséquence d'une ischémie aiguë rapidement réversible entraînant une dysfonction ventriculaire gauche, sans qu'il y ait eu nécrose. Cette dysfonction est réversible, le plus

souvent en quelques jours, mais une récupération complète de la fonction ventriculaire gauche peut prendre 3 à 4 semaines après l'ischémie et la reperfusion.

Hibernation myocardique : représente une autre forme de viabilité myocardique postischémique. C'est une dysfonction ventriculaire gauche liée à une ischémie chronique (débit par lumière résiduelle ou collatéralité insuffisant pour assurer la contractilité, mais suffisant pour maintenir l'intégrité cellulaire) réversible après reperfusion. (hypoperfusion = hypométabolisme = hypocontractilité).



- **Electriques :** modifications du potentiel membranaire se traduisant en électrocardiographie de surface par des modifications de la repolarisation ventriculaire. En outre, des troubles du rythme peuvent survenir à la faveur des phénomènes ischémiques.
- **Cliniques :** douleur angineuse mais pas toujours. L'ischémie peut n'être pas manifestée cliniquement. C'est l'ischémie silencieuse dont les modalités évolutives et le pronostic sont identiques à l'ischémie douloureuse.

IV. Etiologies :

Athérosclérose :

C'est la première et la principale cause de l'insuffisance coronaire chronique ou aiguë.

Autres étiologies de l'insuffisance coronaire :

De l'insuffisance coronaire chronique :

Organique :

- Sténose fibreuse cicatricielle sur coronarite inflammatoire
- Malformation congénitale des coronaires
- Spasme coronaire
- Compression extrinsèque
- Trouble de la microcirculation

Fonctionnelle :

- Obstacle à l'éjection ventriculaire (Rétrécissement aortique, Cardiomyopathie obstructive)
- Insuffisance aortique
- Anémie sévère
- Tachycardie à fréquence très élevée

De l'insuffisance coronaire aiguë

- Syndrome coronaire aigu sans sus décalage de ST : la seule étiologie reste l'athérombose .
- Syndrome coronaire aigu avec sus décalage de ST : en plus de l'athérombose on peut citer :
 - L'embolie coronaire (thrombus des cavités cardiaques, calcaire d'un rétrécissement aortique, végétation d'une endocardite, fragment d'une tumeur cardiaque)
 - Le spasme coronaire persistant
 - La dissection coronaire traumatique