



Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

I. Définition :

Classique : incapacité du cœur à assurer dans des conditions normales (repos ou effort) le débit sanguin nécessaire aux besoins de l'organisme.

Actuelle : l'insuffisance cardiaque est considérée comme une maladie neuro-hormonale où dominent les conséquences néfastes de la stimulation du système nerveux sympathique et du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA).

II. Physiopathologie :

A. Les conséquences :

1. en aval du ventricule défaillant :

La diminution du débit cardiaque entraîne une redistribution de ce débit cardiaque : le débit cérébral et le débit coronaire sont maintenus normaux alors que le débit sanguin cutané, rénal et musculaire sont diminués. Le moteur de cette redistribution est le Système Nerveux Sympathique qui provoque une vasoconstriction d'autant plus intense que le territoire vasculaire est plus riche en récepteurs Alpha.

Le système sympathique, ainsi que la baisse du débit rénal sont responsable d'une stimulation du SRAA. L'excès de la production de l'angiotensine II aggrave la vasoconstriction et stimule la sécrétion de l'Aldostérone qui entraîne une rétention hydro-sodée.

2. Au niveau du ventricule défaillant :

La fraction d'éjection (FE) diminue ; de ce fait le volume restant en fin de diastole dans le ventricule augmente, entraînant une élévation de la pression télédiastolique (PTD).

Cette association (baisse de la FE, augmentation de la PTD) définit l'insuffisance cardiaque pour les hémodynamiciens.

3. En amont du VG :

L'élévation de la pression télédiastolique se répercute jusqu'au niveau du capillaire (pulmonaire pour le VG et périphérique pour le VD).

B. Les causes:

1. Les perturbations des conditions de charge (pré-charge ou post-charge)

Pré-charge : c'est le volume télédiastolique. Elle détermine la pression ventriculaire en fin de diastole ; elle dépend du tonus veineux et de la volémie ; elle règle la tension des fibres ventriculaires avant le début de la contraction suivante (Loi de Starling).

Post-charge : c'est l'ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection systolique que l'on peut assimiler à la pression artérielle systolique « PAS » pour le ventricule gauche et à la pression artérielle pulmonaire systolique « PAPS » pour le ventricule droit.

2. Les diminutions de la qualité ou de la quantité de la masse myocardique contractile.

3. Atteinte de la fonction diastolique (trouble de la relaxation et/ou trouble de la compliance).