

# Physiopathologie cardiovasculaire

Cours destiné aux étudiants en kinésithérapie (L3)

De la physiologie à la physiopathologie : comprendre pour mieux rééduquer

- *Débora TUKA DEBOLA*

- [Debora.tuka.debola@u-picardie.fr](mailto:Debora.tuka.debola@u-picardie.fr)

# Introduction

---

**La physiologie : une clé essentielle pour comprendre la pathologie cardiovasculaire**

**La maîtrise de la physiologie cardiovasculaire permet :**

- de comprendre les **mécanismes physiopathologiques cardiovasculaires** ;
- de relier une anomalie du fonctionnement cardiovasculaire aux **signes et symptômes du patient** ;
- de comprendre les bases des principales **explorations cardiovasculaires** ;
- d'appréhender les principes de la **prise en charge thérapeutique et kinésithérapique**.

**Comprendre le mécanisme permet de comprendre le symptôme et d'adapter la rééducation.**

# Introduction

---

➤ **Physiopathologie cardiovasculaire** : étudie les mécanismes par lesquels une altération du cœur ou des vaisseaux perturbe le fonctionnement cardiovasculaire.

Altération du cœur ou des vaisseaux



Perturbation du débit, de la pression ou du remplissage



Signes et symptômes



Limitation fonctionnelle



Adaptation de la prise en charge kinésithérapique

**Comprendre le mécanisme permet de comprendre le symptôme et d'adapter la rééducation.**

# Objectifs du cours

**Fil conducteur : structure → fonction → dysfonction → signes cliniques → conséquences fonctionnelles  
→ prise en charge kinésithérapique.**

## 1. Comprendre

- Identifier les principales structures du système cardiovasculaire.
- Expliquer les bases de la physiologie cardiaque : cycle cardiaque, débit cardiaque, pression artérielle et régulation.
- Comprendre les notions de précharge, postcharge et contractilité

## 2. Raisonnement

- Expliquer les mécanismes des syndromes cardiovasculaires
- Relier une anomalie hémodynamique aux signes et symptômes observés
- Comprendre les mécanismes compensatoires

## 3. Kinésithérapie

- Comprendre les mécanismes de l'intolérance à l'effort.
- Repérer les principaux signes d'alerte cardiovasculaires.
- Adapter la mobilisation et le réentraînement à l'état cardiovasculaire du patient.

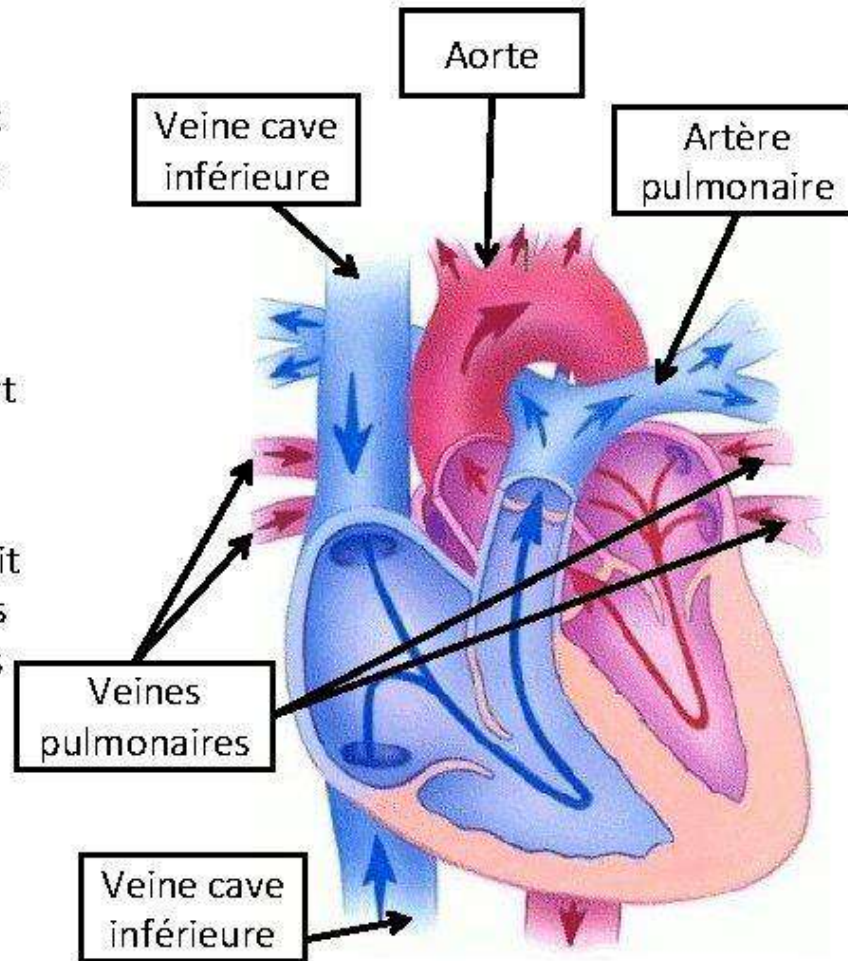
# Plan du cours

- **I. Rappels anatomiques**
- **II. Rappels physiologiques**
- **III. Physiopathologie cardiovasculaire**

# **I. RAPPEL ANATOMIQUE**

# Les 4 cavités : deux pompes en série

- **L'oreillette droite** reçoit la veine cave supérieure et la veine cave inférieure
- **L'artère pulmonaire** part du ventricule droit
- **L'oreillette gauche** reçoit les 4 veines pulmonaires provenant des poumons
- **L'aorte** part du cœur gauche



VCS/VCi

OD

VD

POUMONS

OG

VG

AORTE

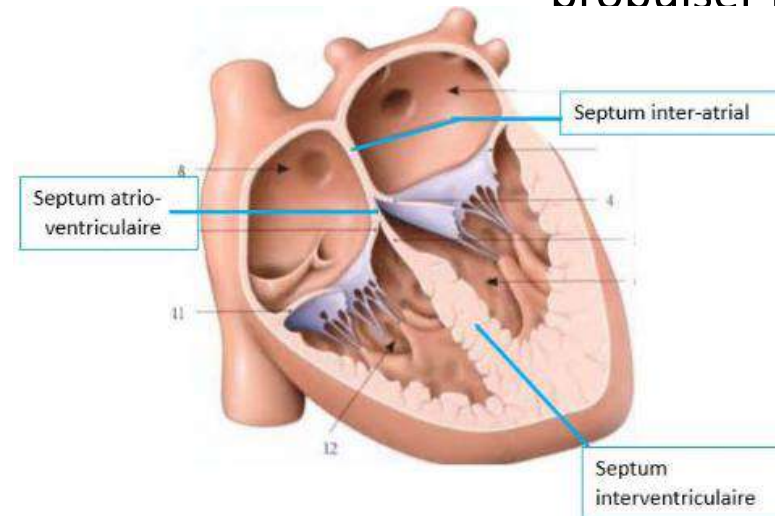
# Septums

## Septum interauriculaire (SIA)

- Entre oreillette
- Formé de myocarde + endocarde
- Sépare le sang oxygéné de non oxygéné
- Permet le maintien de la pression dans les oreillettes
- Fin et flexible pour s'adapter aux changements des pressions auriculaires

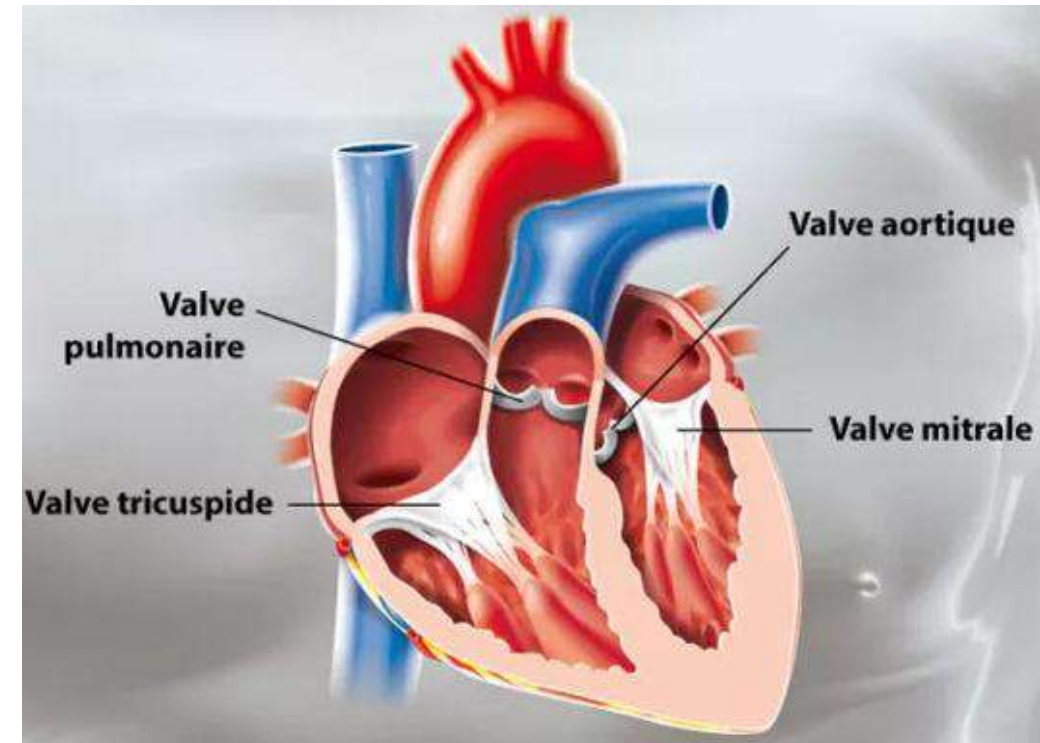
## Septum interventriculaire (SIV)

- Entre les ventricules
- Formé de myocarde épais + endocarde
- Permet le maintien des pression dans les ventricules
- Epais et rigide
- Participe à la contraction coordonnée du cœur pour propulser le sang efficacement



## Valves cardiaques

- Structure élastiques, non musculaires, non vascularisé, non innervé
- Séparent les différentes cavités cardiaques
- Clapet unidirectionnel : s'ouvre et se ferme au cours du cycle cardiaque
- Empêche le reflux sanguin entre les cavités
- Valves auriculo-ventriculaires et valves sigmoïdes



# Valves cardiaques

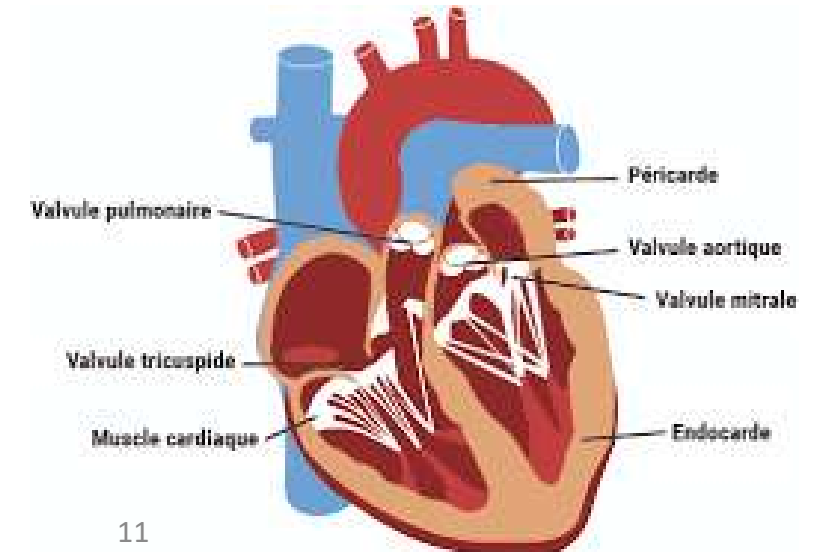
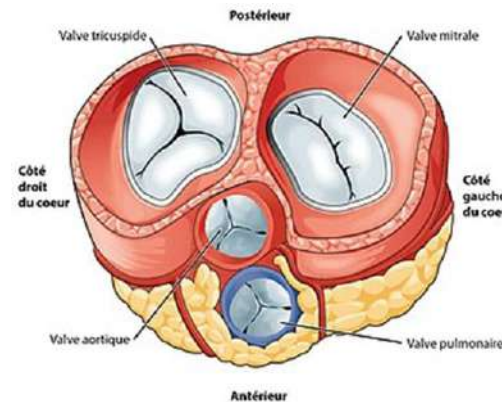
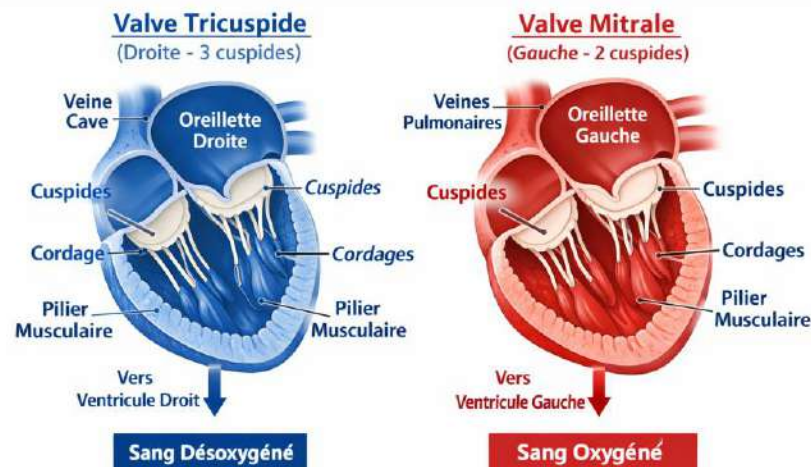
## Valves auriculoventriculaires (VAV)

- Valve tricuspide (3 cuspides) : OD → VD
- Valve mitrale (2 cuspides) : OG → VG
- Forme d'entonnoir qui s'enfonce dans les V
- Cordages et piliers : empêchent les VAV de se retourner vers les O lors des contractions V, maintient les VAV et permet une fermeture étanche
- Contrôle le passage de sang des O vers les V
- Empêche le reflux de sang vers les oreillettes

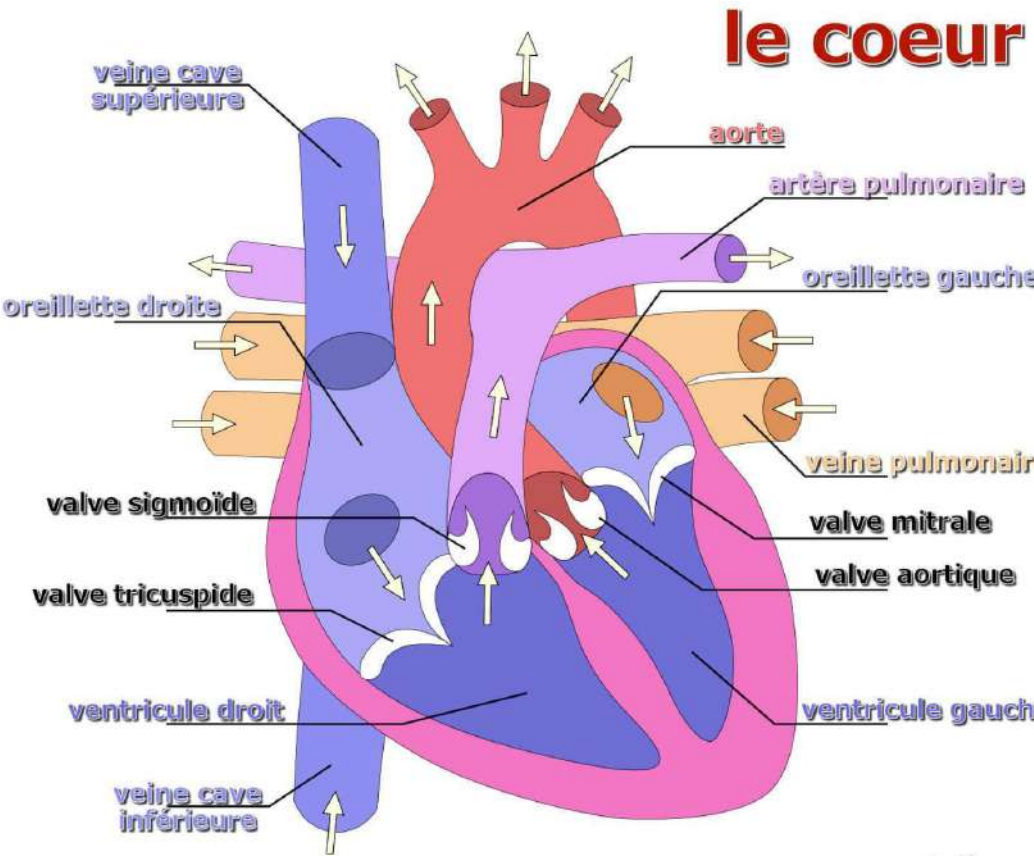
## Valves sigmoïdes (VS)

- Valves pulmonaires : VD → AP
- Valve aortique : VG → Ao
- Semi-lunaire
- Pas de cordage ni piliers : ne sont pas soumis au risque d'éversion vers les cavités à basse pression
- Contrôle le passage de sang vers l'AP et l'Ao
- Empêche le reflux vers les VD et VG

### Valves Auriculo-Ventriculaires (AV)



|                             | <b>Coeur droit</b>      | <b>Coeur gauche</b>       |
|-----------------------------|-------------------------|---------------------------|
| Vx afférents                | <b>VCS et VCI</b>       | <b>Veines pulmonaires</b> |
| Cavités cardiaques >        | <b>OD</b>               | <b>OG</b>                 |
| VAV                         | <b>Valve tricuspide</b> | <b>Valve mitrale</b>      |
| Cavités cardiaques < (apex) | <b>VD</b>               | <b>VG</b>                 |
| Valve sigmoïdes             | <b>Valve pulmonaire</b> | <b>Valve aortique</b>     |
| Vx efférent                 | <b>Tronc pulmonaire</b> | <b>Aorte</b>              |



# Que se passe-t-il si une valve est malade ?



## Idée clé

Sténose = le sang a du mal à passer. | Insuffisance = le sang repart en arrière.

# Histologie du Cœur normale

## Composition des parois du cœur

Se compose des 3 couches tissulaires

### ➤ Endocarde

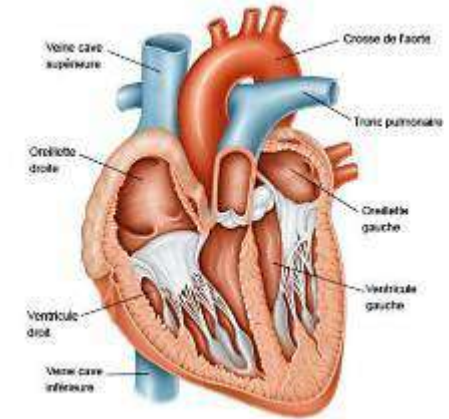
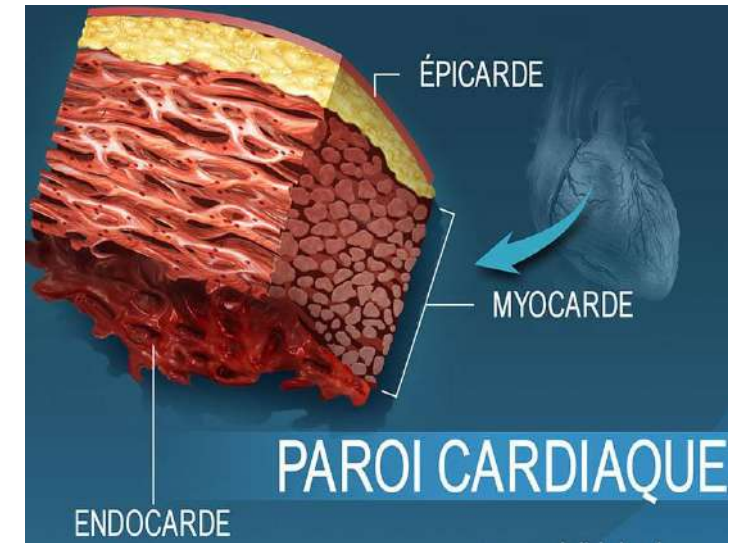
- ✓ Revêtement interne du cœur : tapisse les cavités et recouvre les valves
- ✓ Au contact avec le sang
- ✓ Surface antithrombus

### ➤ Myocarde

- ✓ Muscle cardiaque
- ✓ Responsable de la contraction
- ✓ Plus épais dans les ventricules, surtout au niveau du ventricule gauche

### ➤ Péricarde ( feuillet viscéral et pariétal)

- ✓ Couche externe du cœur
- ✓ Facilite le mouvements cardiaque et limite la distension excessive du cœur



# Innervation du cœur

## - Système sympathique :

**Origine** : segments thoraciques T1-T5

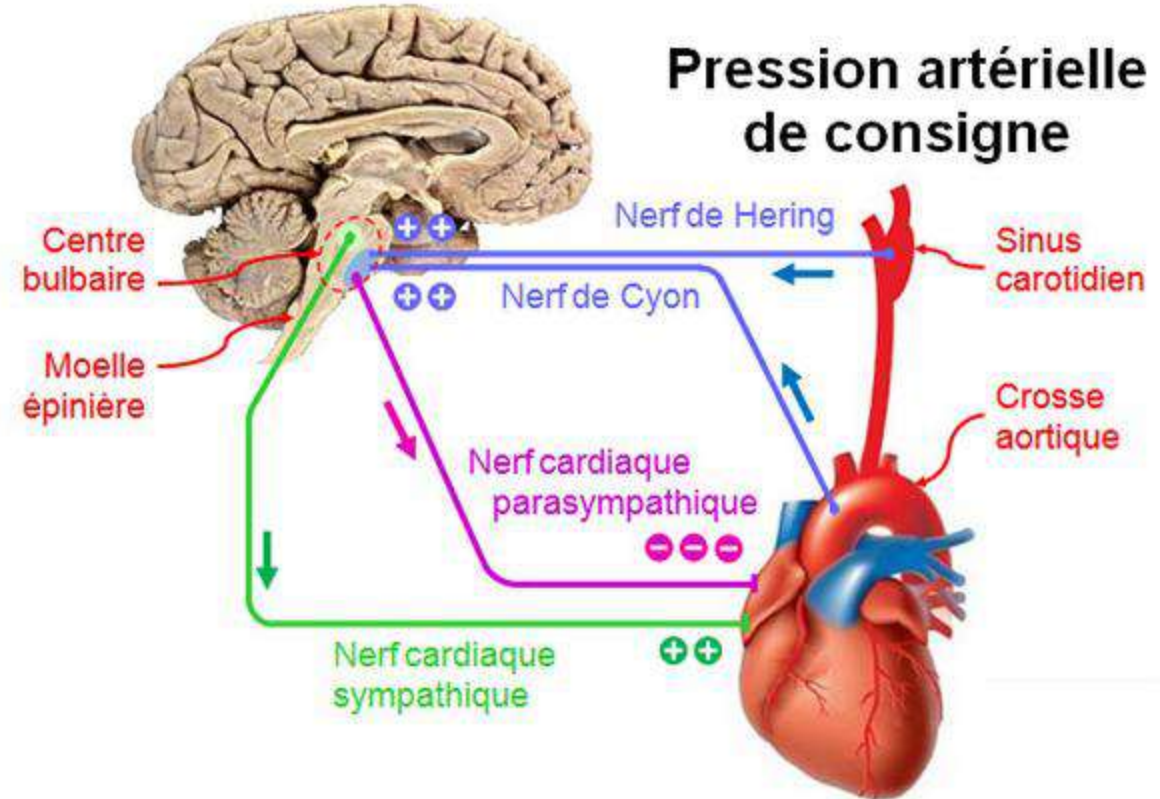
**Neurotransmetteur** : noradrénaline

Agit sur le récepteur beta1 adrénergique

**Effets** : cardio-accélérateur

- Augmentation fréquence cardiaque : chronotrope+
- Augmentation vitesse de conduction : dromotrope+
- Augmentation contractilité : inotrope+
- \*Augmentation excitabilité : bathmotrope+

aboutissant à une tachycardie



# Innervation du cœur

## - Système parasympathique

**Origine** : nerf vague

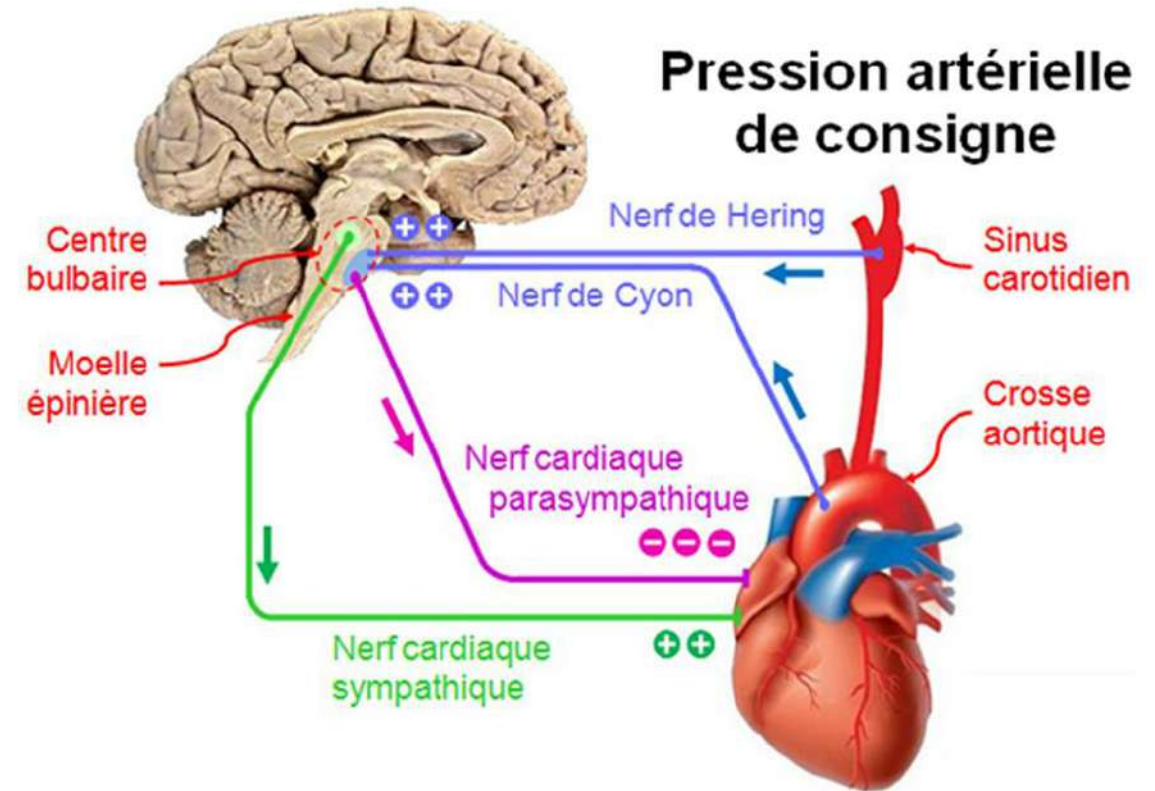
**Neurotransmetteur** : acétylcholine

Agit sur le récepteur beta2 muscarique

**Effet** : cardio-frénateur qualifié de frein vagal permanent

- Ralentissant le rythme cardiaque: chronotrope -
- Ralentissement de la force de contraction : inotrope -
- Ralentissement de l' excitabilité du tissu nodal : bathmotrope –
- Ralentissement de la vitesse de conduction : dromotrope négatif

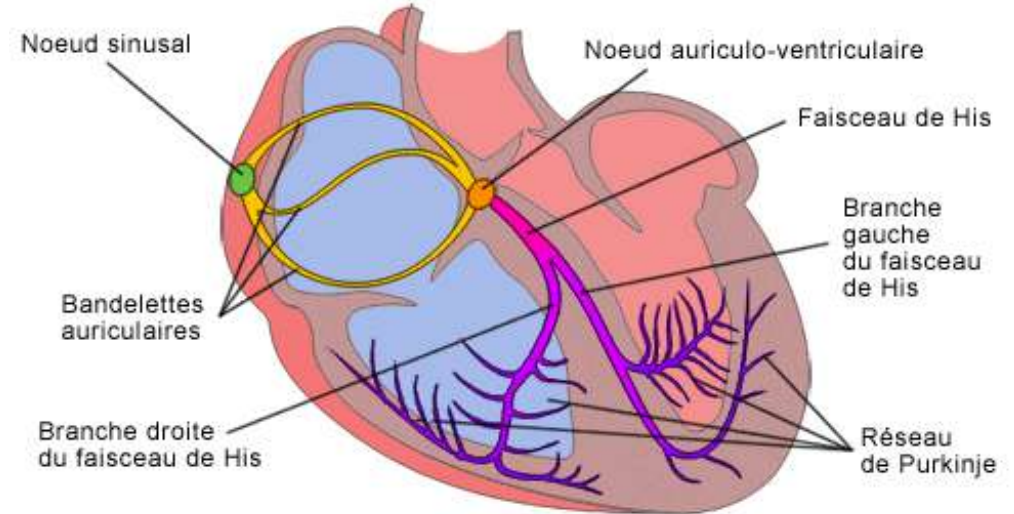
aboutissant à une bradycardie



# Innervation du cœur

## Innervation intrinsèque

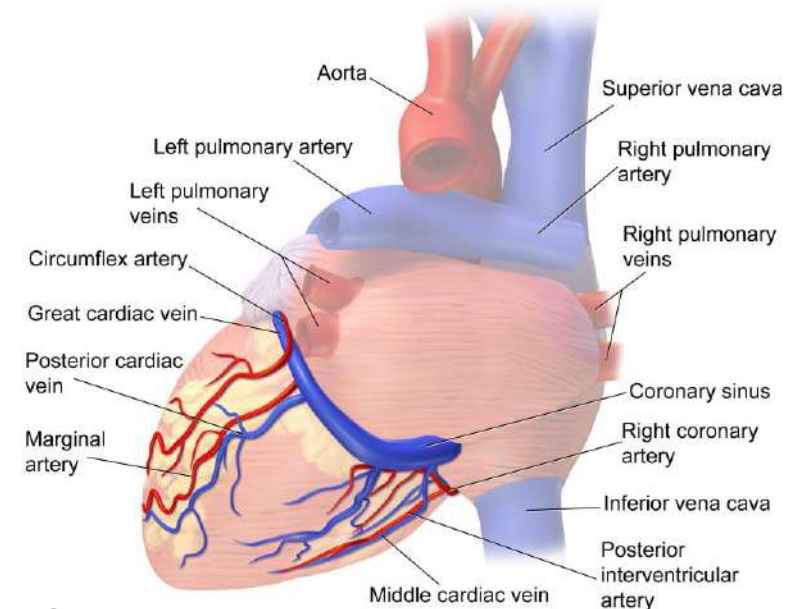
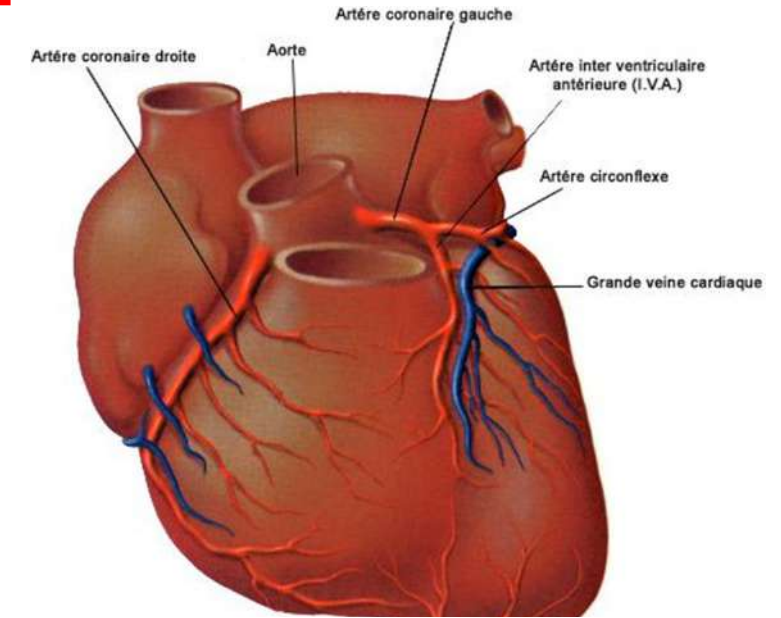
- Nœud sinusal → initie normalement l'influx électrique
- Nœud auriculo-ventriculaire → ralentit brièvement la conduction entre oreillettes et ventricules
- Faisceau de His → conduit l'influx vers les ventricules
- Branches droite et gauche → distribuent l'influx dans chaque ventricule
- Fibres de Purkinje → assurent une activation rapide et coordonnée du myocarde ventriculaire



# Vascularisation cardiaque

Assurée par la circulation coronaire :

- Vx peu profonds à la surface des ventricules
- Vx nourriciers du Cœur fournissent de l'O<sub>2</sub> et les nutriments et débarrassent les tissus des déchets métaboliques
- Adaptation instantanément aux besoins du Cœur soumis à des contraintes particulières
  - Cœur n'est jamais au repos
  - Extraction de l'O<sub>2</sub> Presque maximale au repos (> à 60 %)
- 2 artères (droite et gauche)
- Veines myocardiques se jettent dans le sinus coronaires



Coronary Circulation (Posterior)

# Métabolisme cardiaque

## ➤ Métabolisme essentiellement aérobique

- Les cellules cardiaques produisent l'ATP en **présence de l'oxygène**
- L'ATP est indispensable pour assurer la contraction continue du cœur

## ➤ Sources d'énergie du myocarde

Le myocarde a **une grande flexibilité métabolique dans l'utilisation des** substrats énergétiques (avantage fonctionnel sur les autres muscles qui utilisent le glucose et les lactates)

Dans les conditions normales

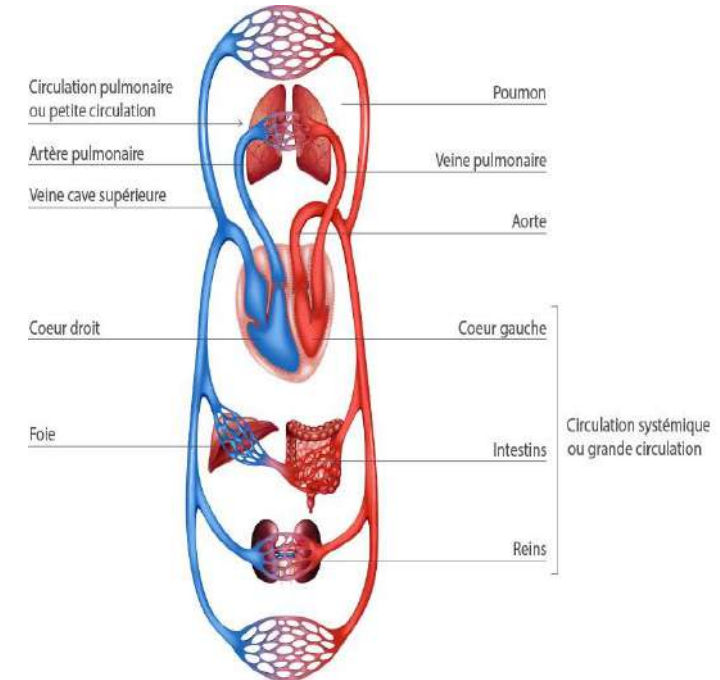
- ✓ **Acides gras (60–70 %)** : Dégradation d'AGL : 130-147 d'ATP )
- ✓ **Glucose (20 -30%)** : Dégradation d'une molécule de glucose produit 38 ATP)
- ✓ **Lactate (10%)** peut être utilisé pendant l'exercice physique
- ✓ **Corps cétoniques** peut être utilisé pendant le jeûne

# Fonction du Cœur

## 1. Fonction hémodynamique (fonction pompe)

- Transport de l'oxygène vers les tissus
- Apport des nutriments absorbés par le tube digestif
- Retour du CO<sub>2</sub> vers les poumons
- Élimination des déchets métaboliques vers les reins

Objectif : assurer la survie et le fonctionnement cellulaire



## **2. Adaptation du débit en fonction des besoins de l'organisme** grâce aux système nerveux autonome et aux régulations hormonales

- Effort (multiplication du débit cardiaque par 4 à 6)
- Repas : augmentation sensible du débit cardiaque
- Stress , Fièvre ( augmentation débit)
- Repos ou sommeil (débit diminue)
- Passage de la position assise à la position debout( diminution sensible)

### **3. Fonction de transport**

- Apport continu des nutriments aux cellules
- Distribution des hormones vers les organes cibles

### **4. Rôle dans la régulation thermique**

- En cas d'hyperthermie : Vasodilatation → dissipation de chaleur
- En cas d'hypothermie : Vasoconstriction → conservation de chaleur

### **5. Fonction endocrine**

- Sécrétion des hormones : Peptide natriurétique auriculaire
- Régulation de la pression artérielle et du volume sanguin

# **Homéostasie**

## **II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE**

# Automatisme cardiaque

Structure

Fréquence intrinsèque

Rôle

**Nœud sino-atrial**

60–100 bpm

Pacemaker  
physiologique

**Nœud auriculo-ventriculaire**

40–60 bpm

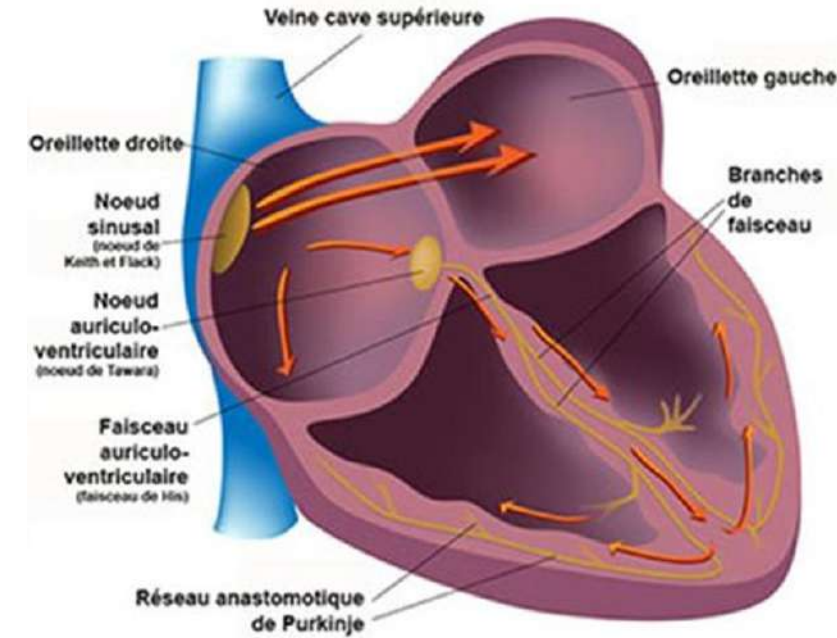
Pacemaker secondaire

**Faisceau de His /  
Purkinje**

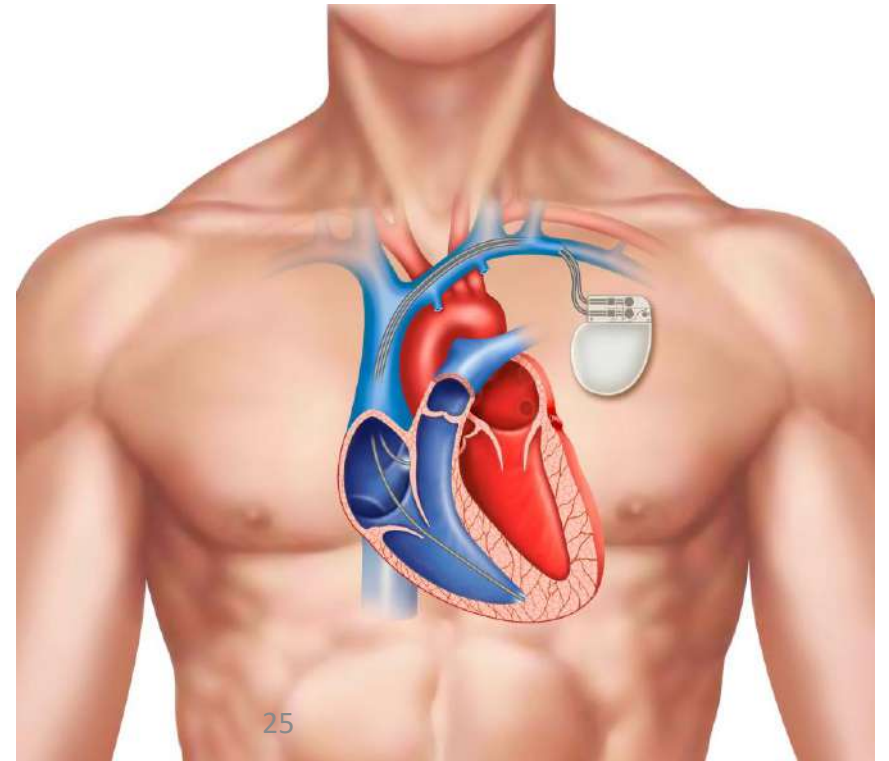
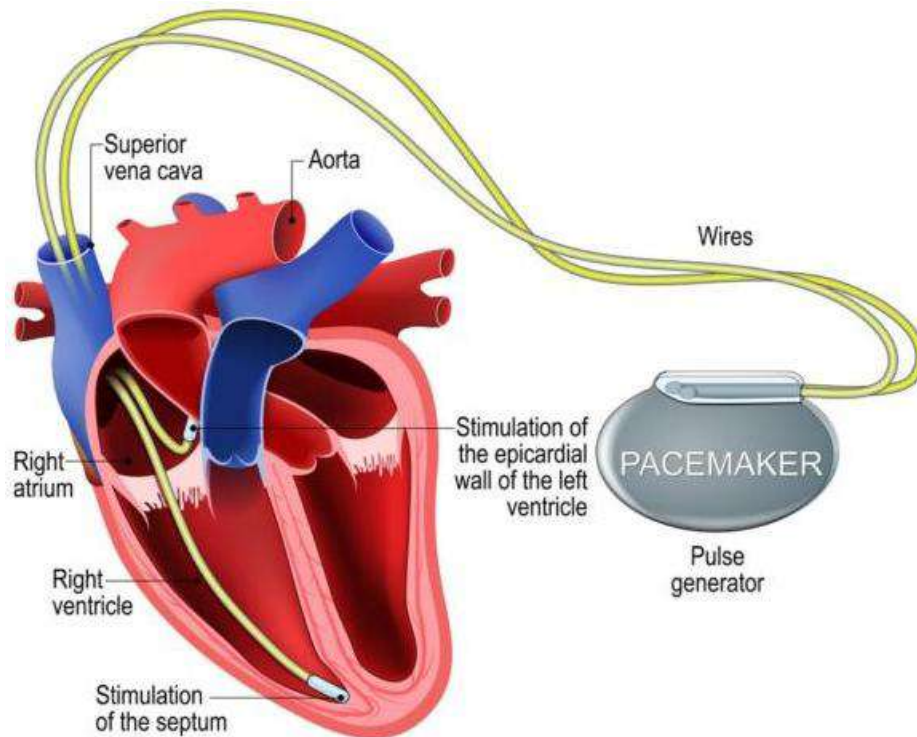
20–40 bpm

Pacemaker tertiaire

## Conduction cardiaque



Le pacemaker artificiel ou stimulateur cardiaque: dispositif médical implanté sous la peau pour aider le cœur à bien réguler son rythme



# Activité électrique du Cœur

L'activité électrique du cœur correspond à la naissance et à la propagation d'influx électriques au sein du tissu cardiaque, permettant l'activation coordonnée du myocarde et donc sa contraction.

cellule polarisée au repos ; mouvements ioniques transmembranaires ; dépolarisation puis repolarisation

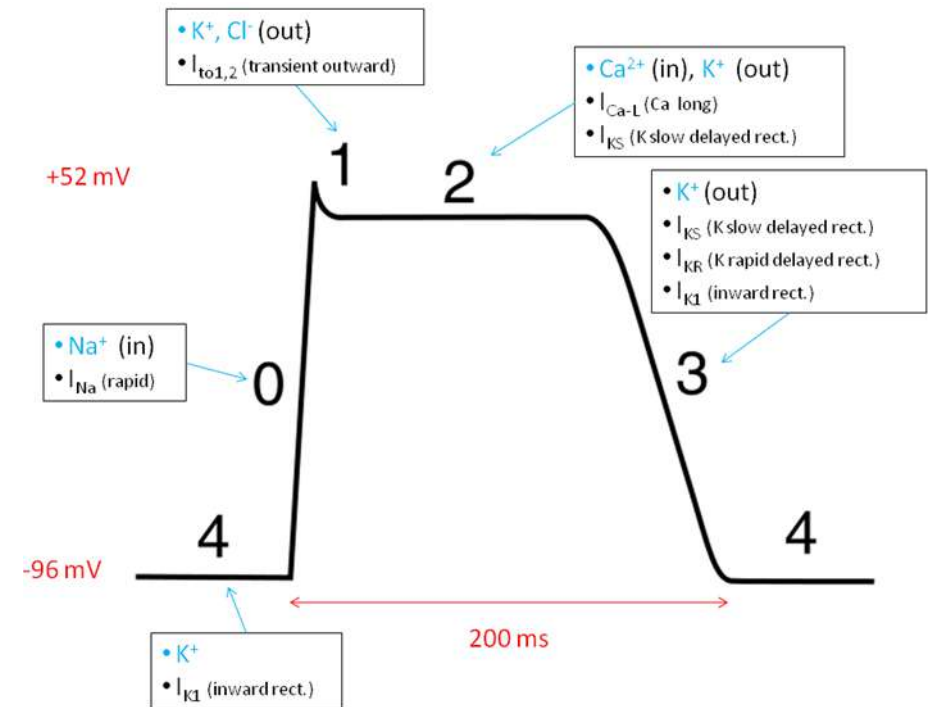
Phase 0 : **Dépolarisation rapide** :  $\text{Na}^+$  entre dans la cellule

Phase 1 : **Repolarisation initiale** :  $\text{K}^+$  sort et  $\text{Cl}^-$  sort

Phase 2 : **Plateau** :  $\text{Ca}^{2+}$  entre tandis que  $\text{K}^+$  sort

Phase 3 : **Repolarisation rapide** :  $\text{K}^+$  sort

Phase 4 : **Potentiel de repos** : perméabilité au  $\text{K}^+$  prédominante

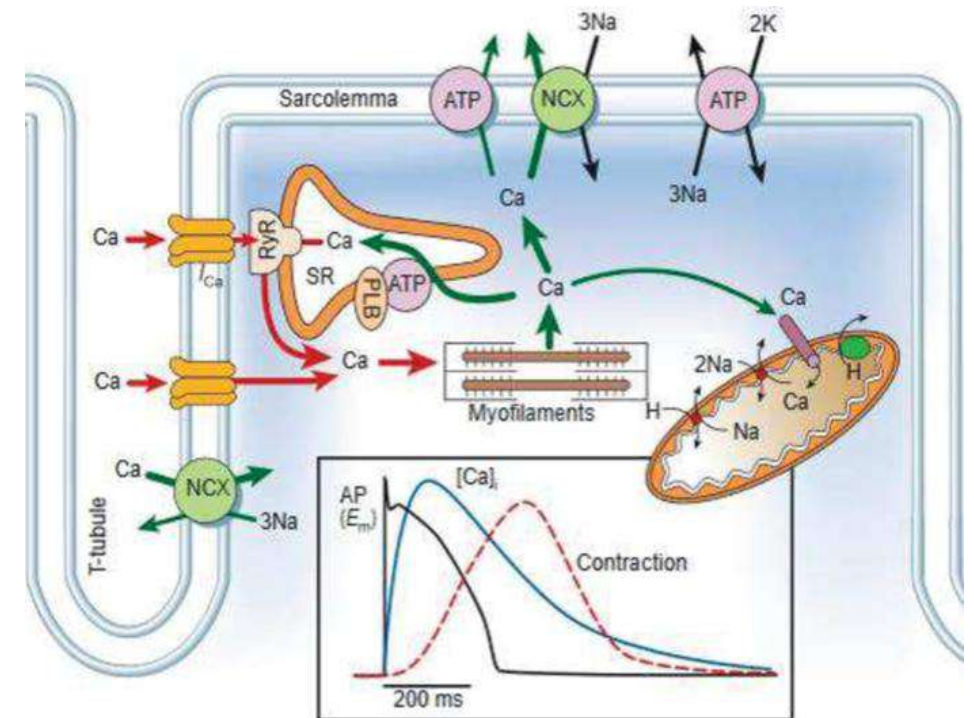


# Couplage excitation-conduction

- Processus qui transforme le signal électrique (potentiel d'action) en réponse mécanique (contraction musculaire) au niveau des cardiomyocytes contractiles

## Etapes de couplage excitation-contraction

1. Entrée du calcium induite par le potentiel d' action
2. Libération de calcium induite par le calcium
3. Contraction musculaire
4. Relaxation musculaire

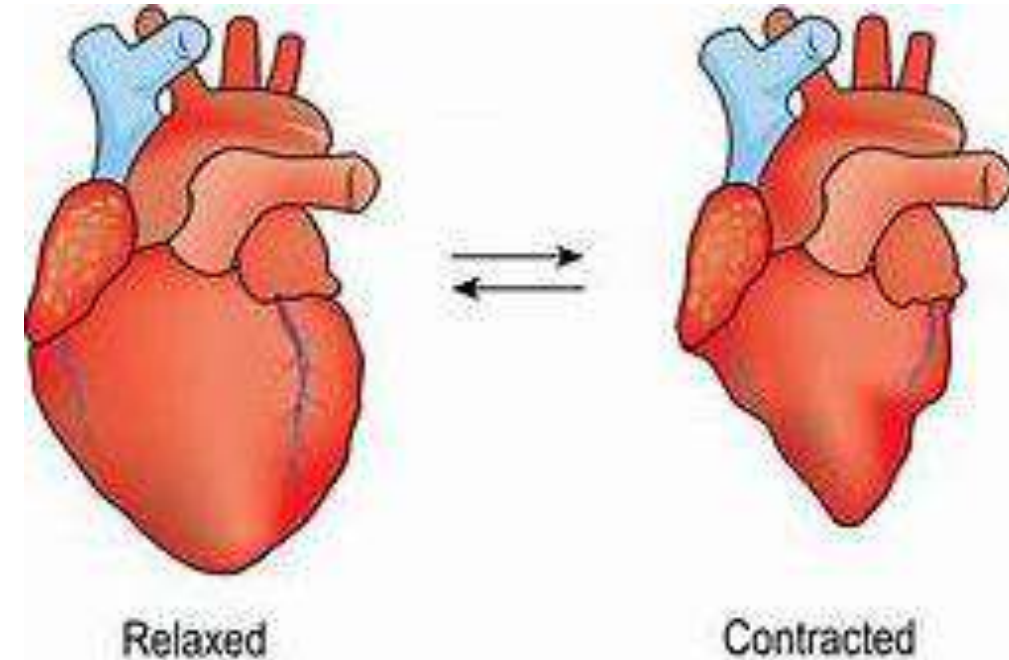


# Cycle cardiaque ou la révolution cardiaque

## II.5.1. Définition du cycle cardiaque

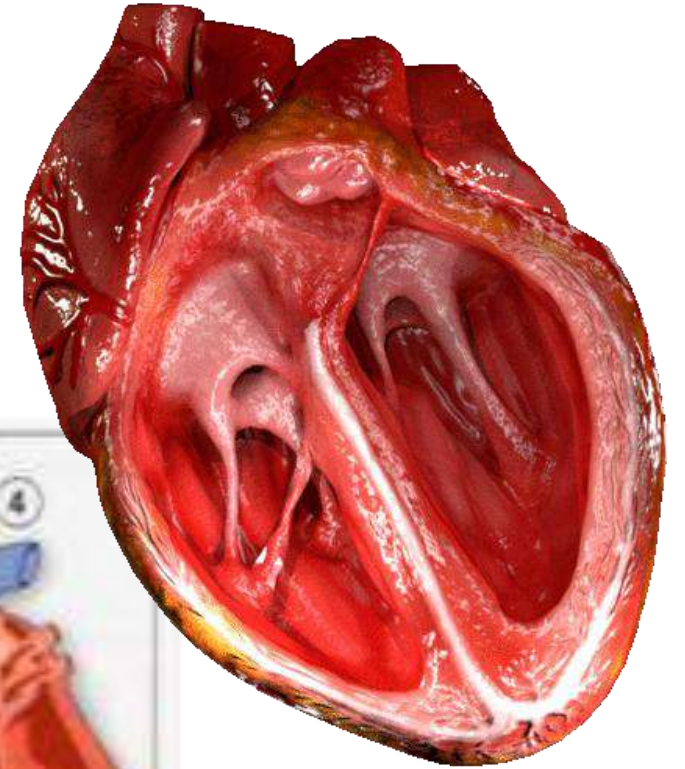
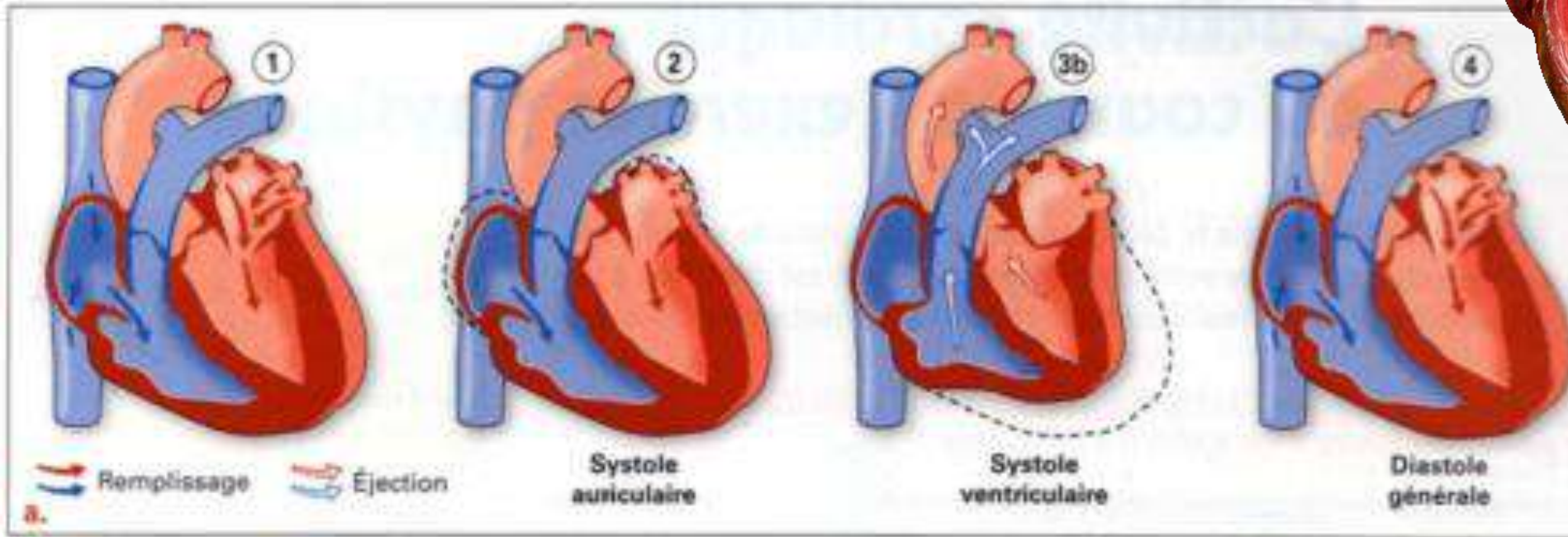
- Le cycle cardiaque correspond à l'ensemble des **phénomènes mécaniques** qui se produisent dans le cœur au cours d'**un battement cardiaque**
- Il comprend une succession de :
  - Phases de contraction (systole)
  - Phases de relaxation (diastole)

Ces phénomènes permettent le **remplissage** et **l'éjection du sang dans les cavités cardiaques**



# Cycle cardiaque ou la révolution cardiaque

Les étapes du cycle cardiaque



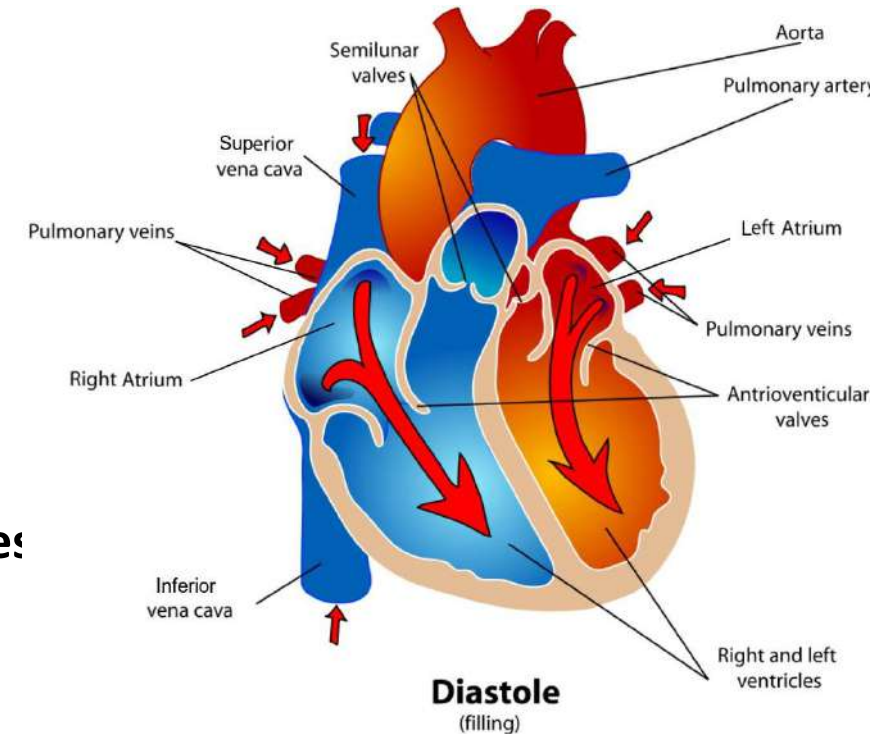
# Cycle cardiaque ou la révolution cardiaque

## II.5.4. Phases du cycle cardiaque

### 1ere phase : Remplissage ventriculaire (diastole)

(Valves AV ouvertes et valves sigmoïdes fermées)

- Les **ventricules** sont relâchés
- Sa paroi revient à sa **position de repos**
- La **pression ventriculaire** diminue
- Les **valves auriculo-ventriculaires** (mitrale et tricuspide) sont **ouvertes**
- Les **valves sigmoïdes** (aortique et pulmonaire) sont **fermées**
- Le sang passe des oreillettes vers les ventricules
- **Systole auriculaire** qui complète le remplissage
- Durée **500 ms**



# Cycle cardiaque ou la révolution cardiaque

## II.5.4. Phases du cycle cardiaque

### 2<sup>e</sup> phase : Phase de contraction ventriculaire isovolumétrique

(Valves AV et sigmoïdes sont fermées )

- Les **valves AV** se ferment (B1)
- Les **valves sigmoïdes** restent fermées tant que **la P** des ventricules < **P** dans les artères
- Le ventricule est un **espace clos rempli de sang**
- La paroi ventriculaire développe une tension qui ne change pas de volume du ventricule
- La **Pression** s'élève dans les ventricules dont le volume ne varie pas
- Durée : **50 ms**

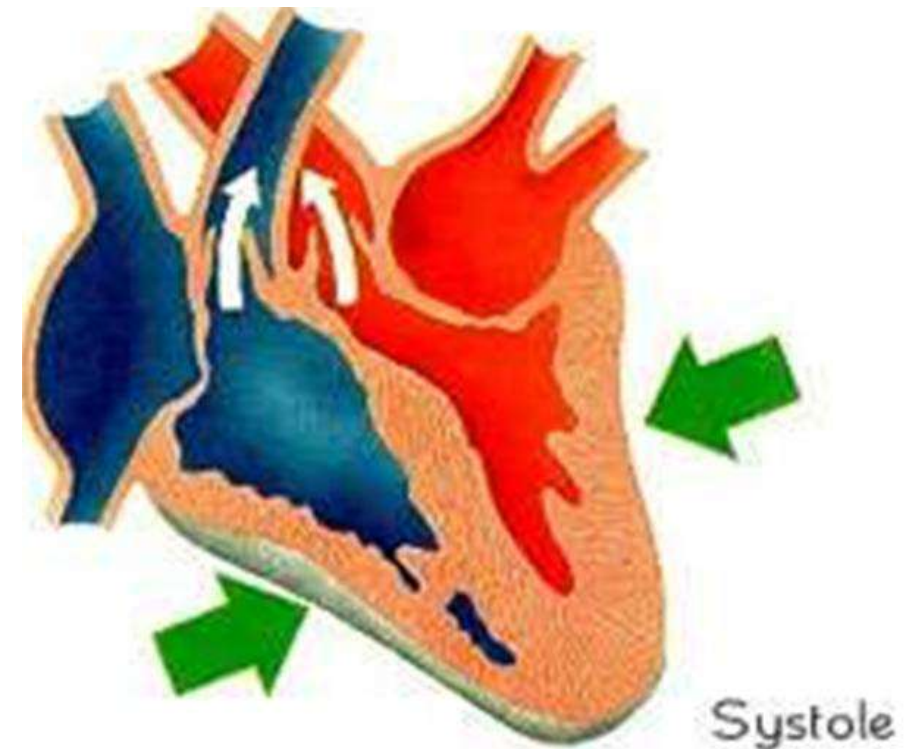
# Cycle cardiaque ou la révolution cardiaque

## II.5.4. Phases du cycle cardiaque

### 3e phase : phase d'éjection systolique

(les valves AV fermées et les valves sigmoïdes ouvertes)

- Lorsque la P dans les ventricules excède la P dans l' aorte et dans l' AP, les valves sigmoïdes s'ouvrent et le sang s'écoule des ventricules vers l' aorte et l' AP
- Le volume ventriculaire diminue
- Cette phase dure 300 ms
- Elle aboutit à l' éjection hors du ventricule d' un volume de sang de 70 à 80 ml = Volume d' éjection systolique

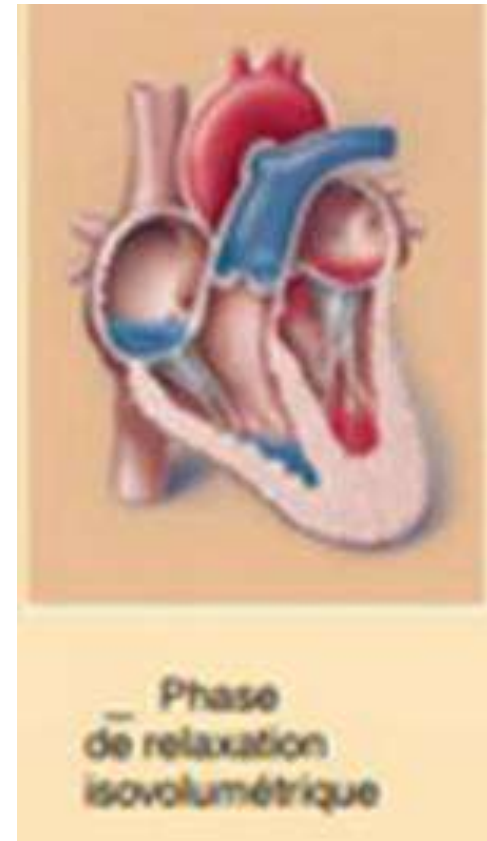


# Cycle cardiaque ou la révolution cardiaque

4<sup>e</sup> phase : phase de relaxation isovolumétrique :

(Valves AV fermées et valves sigmoïdes fermées)

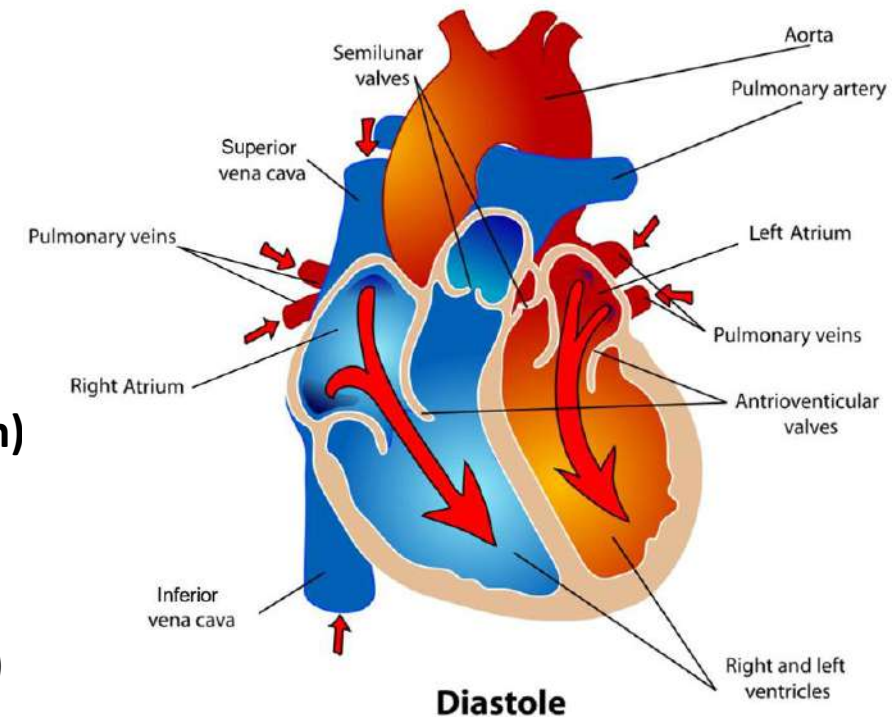
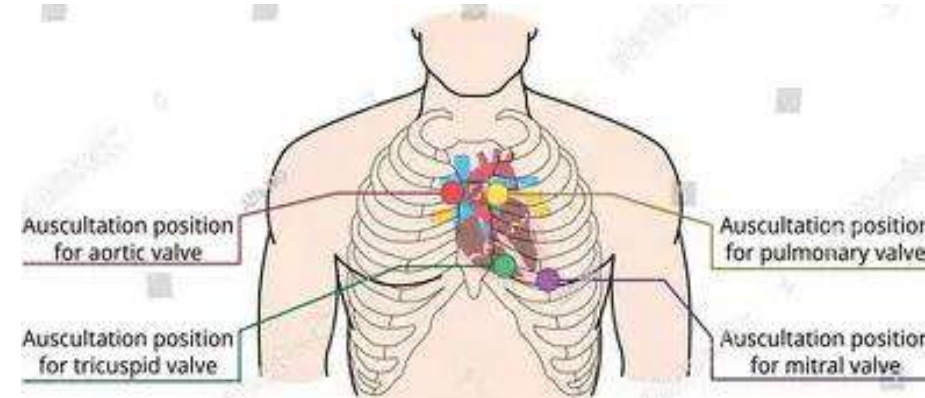
- Le ventricule est **au repos**
- Les **P** ventriculaires devenant inférieure aux **P** aortique et pulmonaire , les valves sigmoïdes se ferment
- Les valves AV étant fermée
- Les ventricules sont à nouveau une vase close dont le volume ne peut plus changer
- Durée : 80 ms
- La P diminue avec le relâchement ventriculaire jusqu' à l'ouverture des VAV et le cycle recommence



# Les bruits normaux du cœur

## Lieu d'auscultation des bruits du cœur

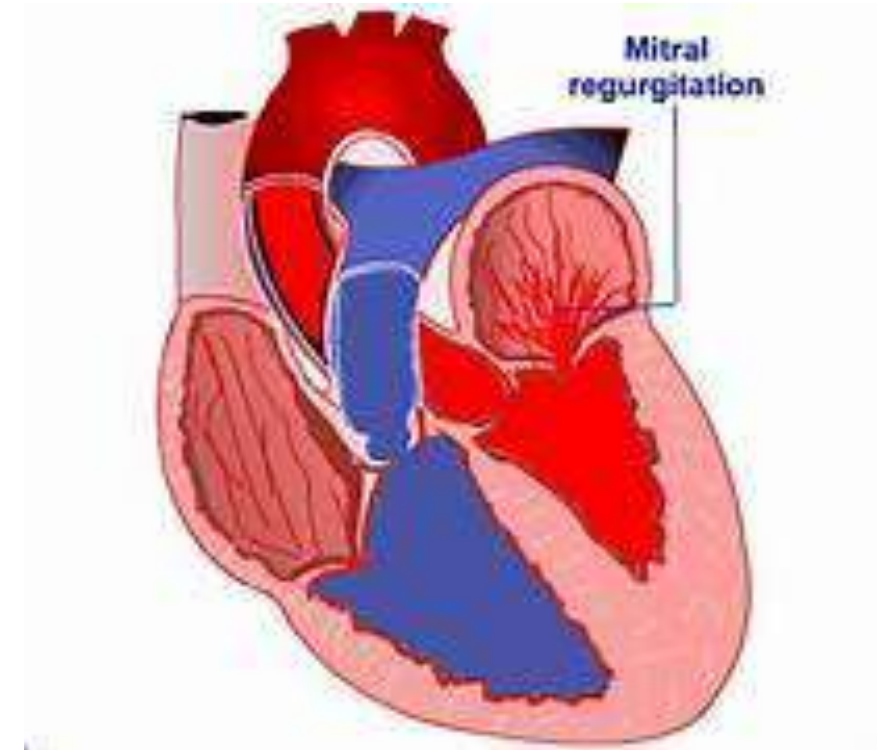
| Foyer d'auscultation | Localisation                                               | Valve correspondante | Bruits entendus   |
|----------------------|------------------------------------------------------------|----------------------|-------------------|
| Foyer aortique       | 2 <sup>e</sup> EIC droit, bord droit du sternum            | Valve aortique       | Surtout B2 (Ta)   |
| Foyer pulmonaire     | 2 <sup>e</sup> EIC gauche, bord gauche du sternum          | Valve pulmonaire     | Surtout B2 (Ta)   |
| Foyer tricuspide     | 4 <sup>e</sup> –5 <sup>e</sup> EIC gauche, bord du sternum | Valve tricuspide     | Surtout B1 (Toum) |
| Foyer mitral         | 5 <sup>e</sup> EIC gauche, ligne médioclaviculaire         | Valve mitrale        | Surtout B1 (Toum) |



# Les bruits normaux du cœur

## Les pathologies du bruits cardiaques

- **Diminution ou augmentation de l'intensité des bruits**
  - **B1 diminué** : insuffisance mitrale
  - **B2 accentué** : hypertension artérielle ou hypertension pulmonaire
- **Souffles cardiaques**
  - Dus à un **écoulement turbulent du sang**
  - Observés dans les **sténoses ou insuffisances valvulaire**



# Débit cardiaque et PA

**DC** : quantité de sang que votre cœur pompe chaque minute.  $DC = VES \times FC$

- FC **70 battements par minute**.
- A chaque battement (**cycle cardiaque**) le cœur éjecte environ **70 à 80 mL de sang**.  
Ce volume est appelé **volume d'éjection systolique (VES)**.

## ➤ Exemple

$VES = 80 \text{ mL}$  ,  $FC = 70 \text{ battements/min}$

$DC = 80 \times 70 = 5600 \text{ mL/min} \approx 5 \text{ à } 6 \text{ L/min}$

**PA** : pression exercée par le sang sur la paroi des artères au cours de la circulation :  $PA = DC \times RVS$

PAD et PAS : 120/80 mmHg

PAS = pression maximale pendant l'éjection ventriculaire.

PAD = pression minimale pendant le relâchement ventriculaire.

# De quoi dépend le volume d'éjection systolique

- **Précharge** = degré de remplissage du ventricule avant la contraction.
- **Contractilité** = capacité intrinsèque du myocarde à développer une force.
- **Postcharge** = résistance contre laquelle le ventricule doit éjecter.

# Loi de Frank-Starling

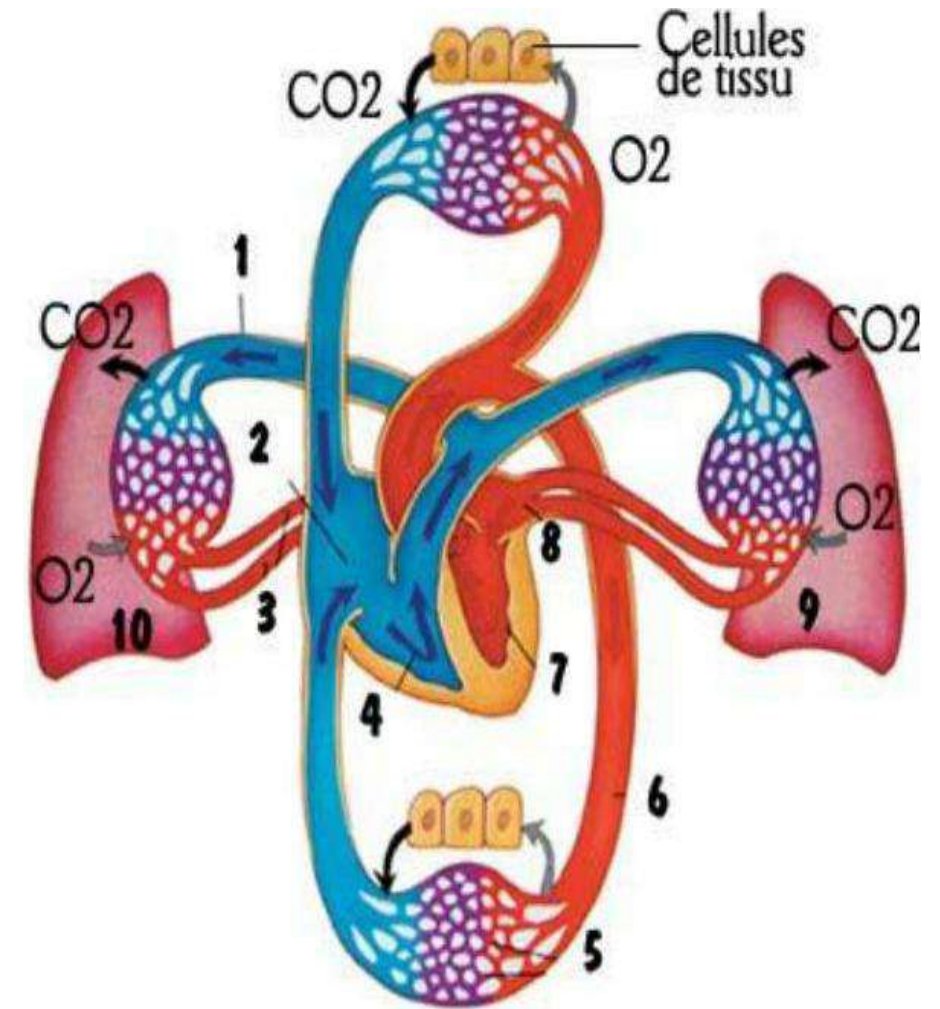
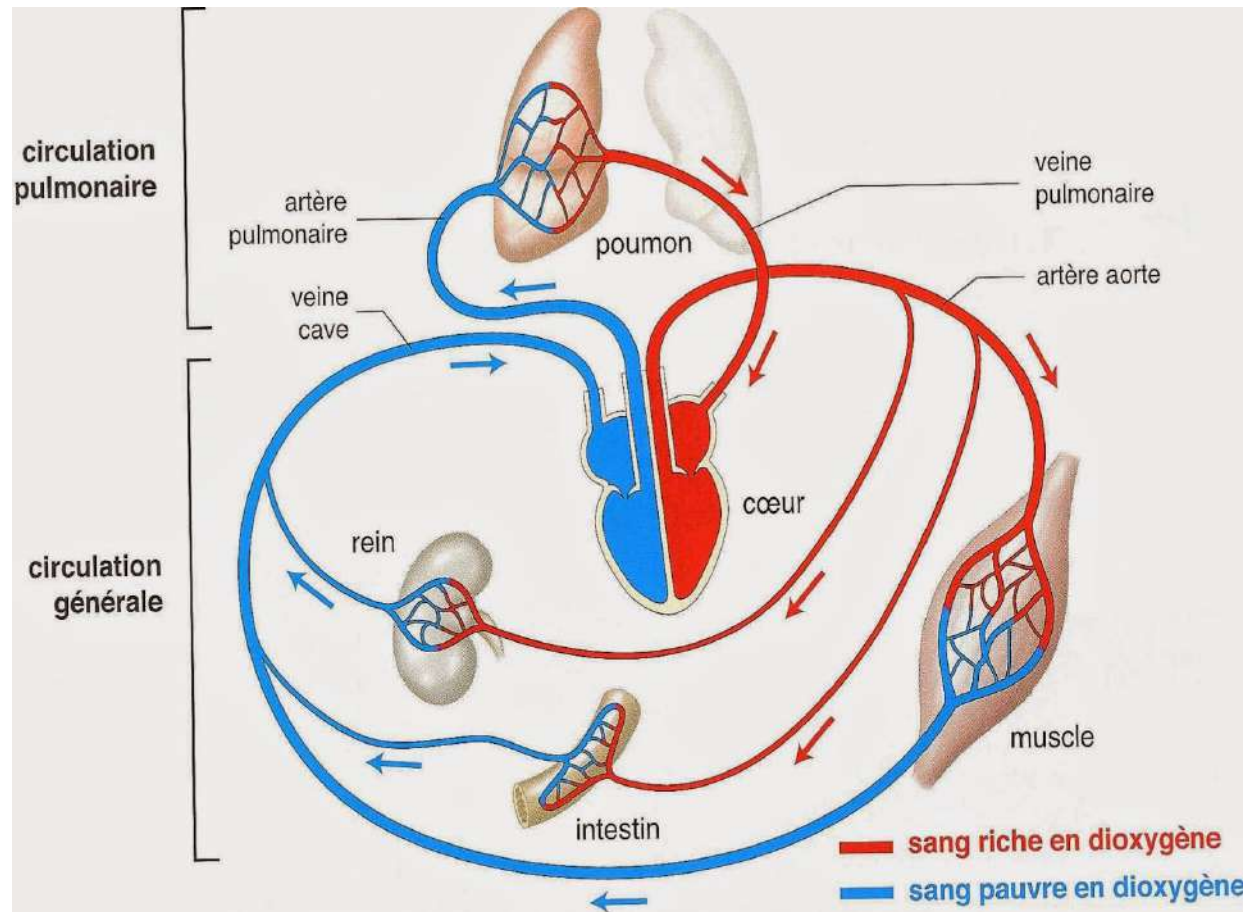
↑ remplissage

↑ étirement des fibres

↑ force de contraction

↑ VES, dans les limites physiologiques.

# Circulation systémique et circulation pulmonaire



# Circulation capillaires et échanges

( forces des Starling )

## Pression

Pression hydrostatique  
capillaire

Début capillaire

35 mmHg

Fin capillaire

15 mmHg

Pression oncotique  
plasmatisque

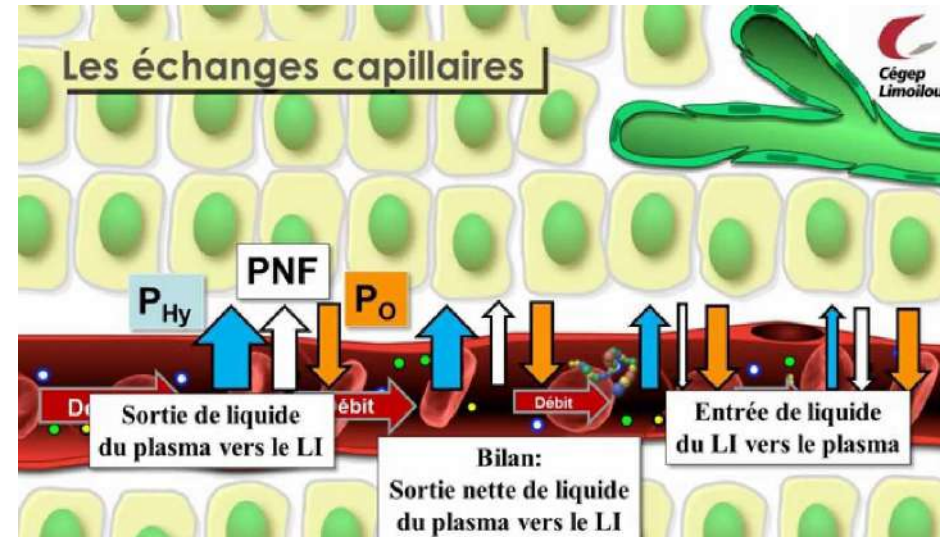
25 mmHg

25–28 mmHg

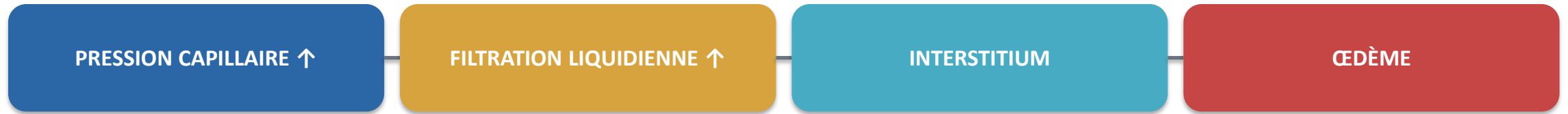
Résultat

Filtration

Réabsorption



# Capillaires : pourquoi un œdème apparaît ?



I. Cardiaque : élévation des pressions veineuses et capillaires favorise la sortie de liquide vers le tissu interstitiel.



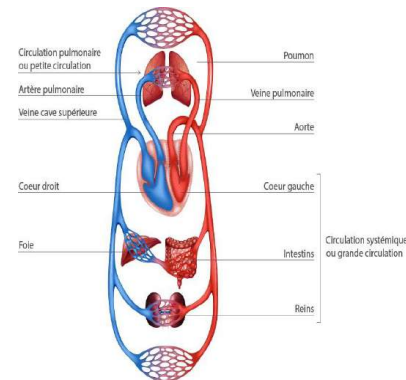
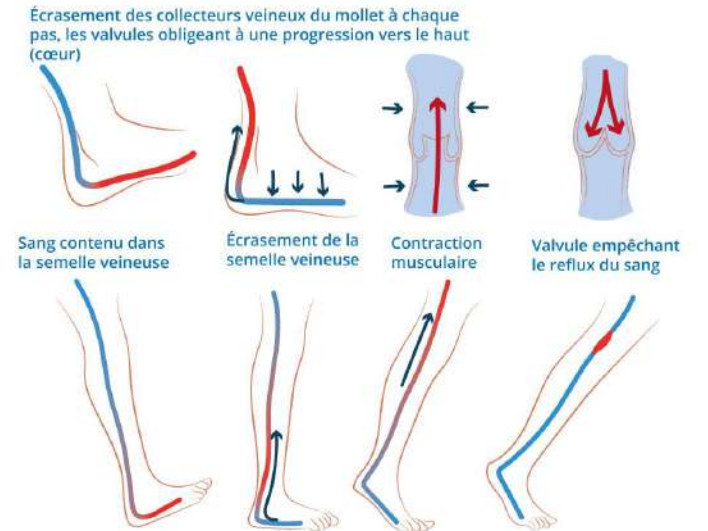
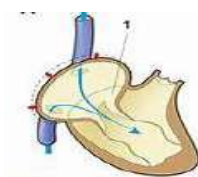
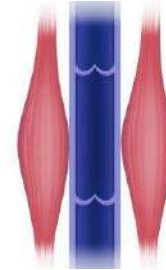
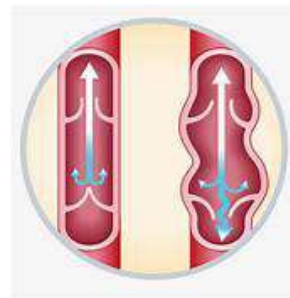
*Prise en charge d'un syndrome  
oedémateux*

**Œdème = conséquence hémodynamique d'un déséquilibre des échanges capillaires.**

# Retour veineux

Processus par lequel le sang retourne vers le cœur après avoir irrigué les tissus. Il s'effectue grâce aux veines qui transportent le sang appauvri en oxygène

- Valvules veineuses
- Pompe musculaire
- Pompe respiratoire
- Tonus veineux
- Aspiration cardiaque



# Retour veineux

Altération du retour veineux



Stase veineuse



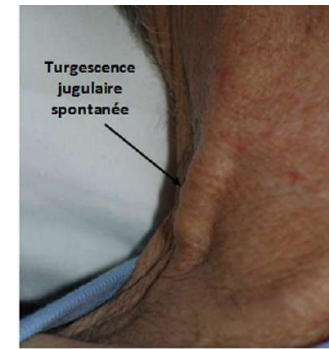
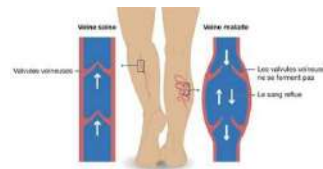
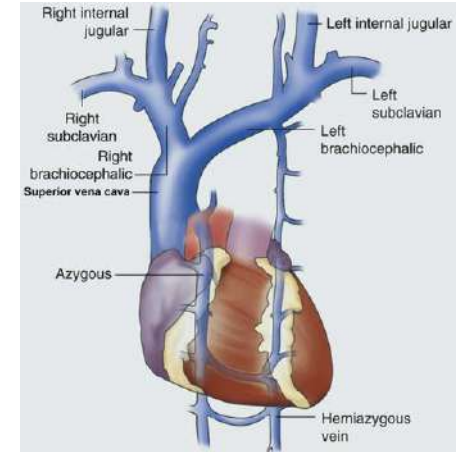
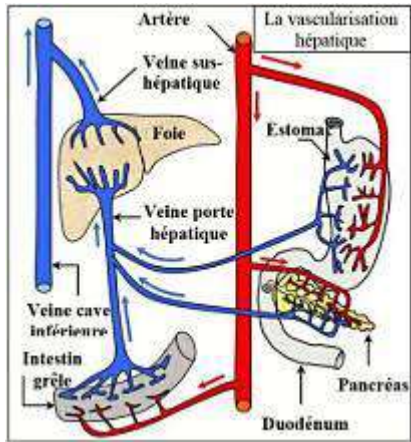
Pression veineuse ↑



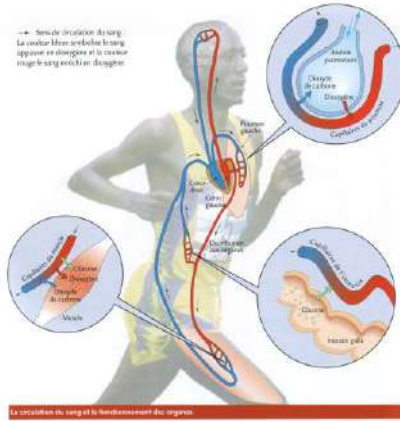
Filtration capillaire ↑



**Œdème des membres inférieurs + stase hépatique + reflux hépatojugulaire**



# Adaptation cardiovasculaire à l'effort



**VES dépend :**

- **Précharge** = degré de remplissage du ventricule avant la contraction.
- **Contractilité** = capacité intrinsèque du myocarde à développer une force.
- **Postcharge** = résistance contre laquelle le ventricule doit éjecter.

$$DC = VES \times FC$$

BESOINS MUSCULAIRES ↑

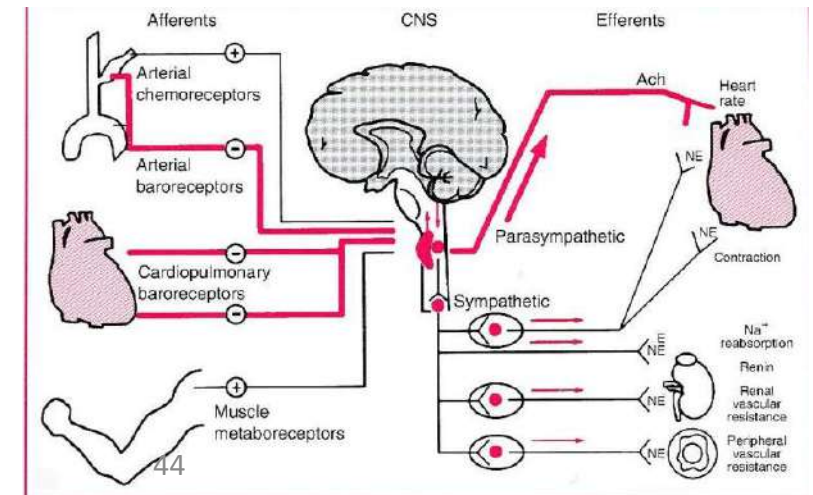
SYMPATHIQUE ↑

FC ↑

DC ↑

PERFUSION ↑

- **chronotrope +** : FC ↑
- **inotrope +** : force de contraction ↑
- **dromotrope +** : conduction ↑
- **bathmotrope +** : excitabilité



### **III. PHYSIOPATHOLOGIE**

# Principe de compensation

Dysfonction cardiovasculaire



Débit / perfusion ↓



Mécanismes compensatoires



Amélioration transitoire



Augmentation des contraintes cardiaques



Décompensation

# Principe de compensation

- **Dilatation ventriculaire** (mécanisme de Frank-Starling)
- **Hypertrophie myocardique** (adaptation à une surcharge chronique de pression)
- **Activation neuro-hormonale** (système sympathique + rétention hydro-sodée)

# Principe de compensation (dilatation)

Surcharge de volume / contractilité ↓



Volume télédiastolique ↑



Étirement des fibres myocardiques



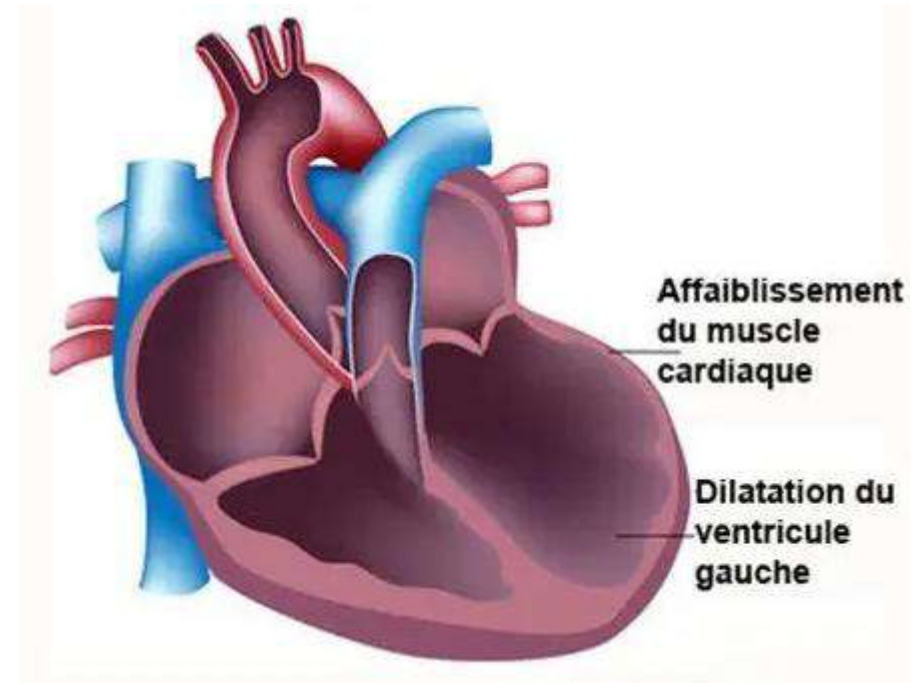
Force de contraction ↑ au début



Dilatation excessive



Défaillance progressive

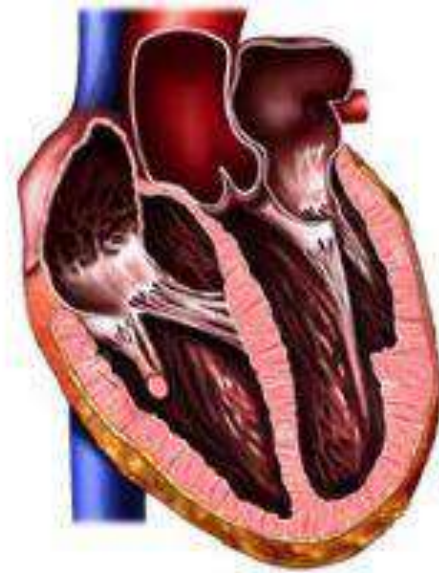


# Principe de compensation (hypertrophie)

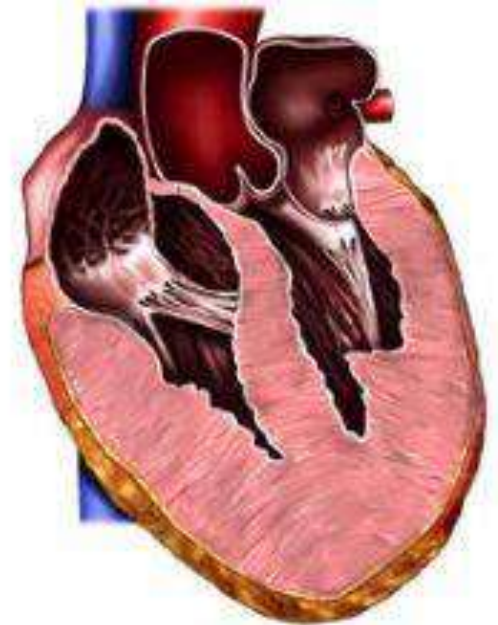
Postcharge ↑  
↓  
Travail ventriculaire ↑  
↓  
Épaississement du myocarde  
↓  
Hypertrophie  
↓  
Compliance ↓  
↓  
Remplissage diastolique ↓  
↓  
Pressions de remplissage ↑

## Exemples

- HTA
- Sténose aortique
- Hypertension pulmonaire



Coeur normale



Hypertrophie  
cardiaque

# Insuffisance cardiaque

- **Insuffisance cardiaque** : Incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour répondre aux besoins de l'organisme.
- **Deux conséquences principales**
- **Débit cardiaque insuffisant**
  - perfusion tissulaire ↓
  - fatigue, intolérance à l'effort
- **Congestion en amont**
  - augmentation des pressions veineuses
  - dyspnée ou œdèmes selon le côté atteint

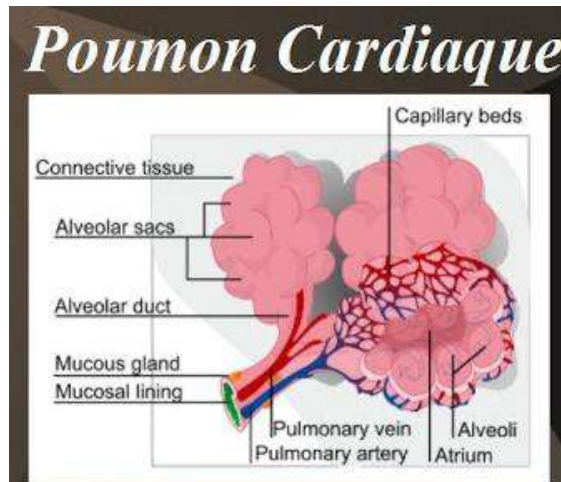
# Insuffisance cardiaque gauche : le mécanisme de la dyspnée



**Fatigue + hypotension+marbrures +extrémités froides + oligurie**

**Insuffisance cardiaque**

↓  
**Diminution du débit cardiaque**  
↓  
**Perfusion des organes ↓**  
↓  
**Fatigue – faiblesse – intolérance à l’effort**



**Débit cardiaque ↓**

↓  
**Activation sympathique**  
↓  
**FC ↑ + contractilité ↑ + vasoconstriction**  
↓  
**Tachycardie + PA maintenue ou ↑**

# Insuffisance cardiaque droite : congestion systémique

VD ↓

PRESSIION VEINEUSE  
SYSTÉMIQUE ↑

CONGESTION

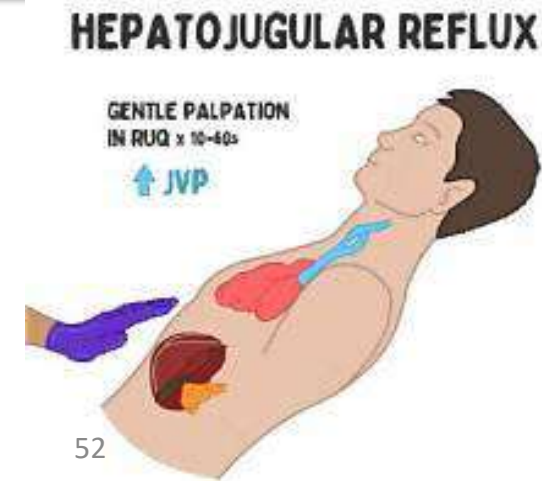
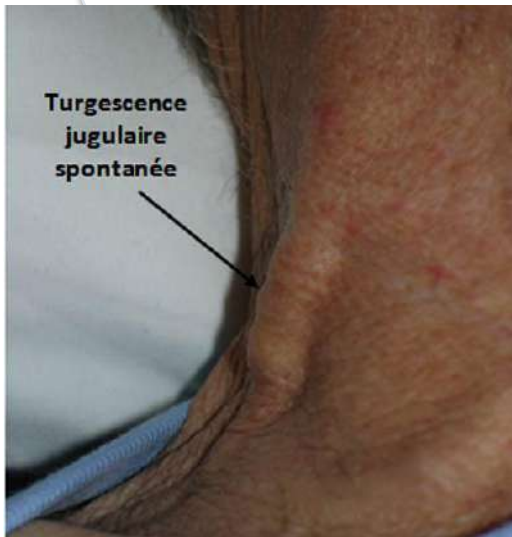
HÉPATOMÉGALIE

ŒDÈMES

ASCITE

## Signes à connaître

Turgescence jugulaire, hépatomégalie, œdèmes des membres inférieurs, parfois ascite.



# Ce que le kinésithérapeute doit comprendre dans l'insuffisance cardiaque

## Effort

Les réserves cardiaques sont réduites.

Une charge d'exercice qui serait banale pour un sujet sain peut devenir symptomatique.

## Respiration

La congestion pulmonaire peut majorer dyspnée et orthopnée.

## Périphérie

Œdèmes : déconditionnement et faiblesse musculaire entretiennent la limitation fonctionnelle.

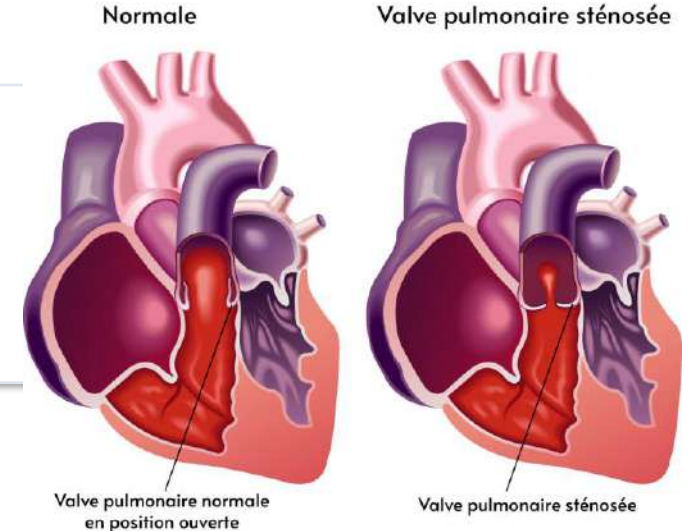
**La dyspnée et la fatigue ne sont pas seulement « respiratoires » : elles peuvent être la conséquence d'un problème cardiaque.**

# Valvulopathies : Sténose ou insuffisante



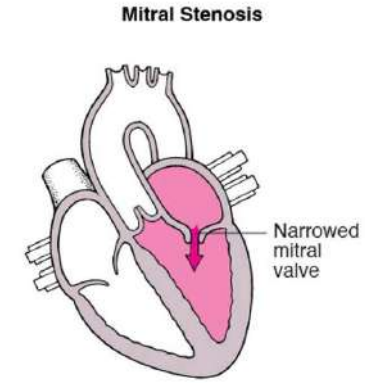
## Règle simple

Sténose = surcharge de pression et Insuffisance = surcharge de volume.



**Sténose valvulaire** : rétrécissement de l'orifice d'une valve cardiaque entraînant un obstacle au passage du sang.  
**Insuffisance valvulaire** : défaut de fermeture d'une valve cardiaque entraînant un reflux du sang en sens inverse.

# Sténose mitrale



**Obstacle au passage OG → VG en diastole**



**Pression dans l'oreillette gauche ↑**



**Dilatation de l'oreillette gauche**



**Pression veineuse pulmonaire ↑**



**Congestion pulmonaire + signes d'insuffisance cardiaque gauche**



**Si la maladie évolue**



**Hypertension pulmonaire**



**Surcharge du ventricule droit**



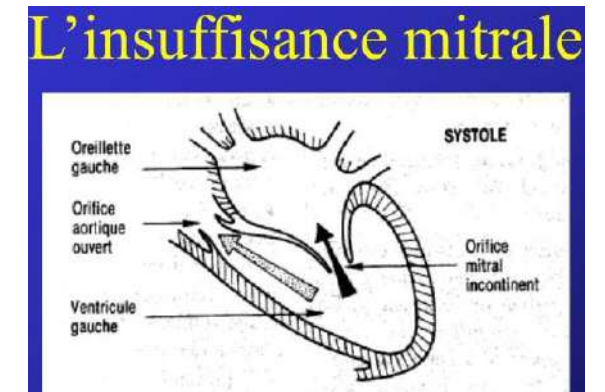
**Hypertrophie du ventricule droit**



**Insuffisance cardiaque droite possible**

- **Éclat de B1** à l'auscultation, surtout si la valve reste mobile.
- **Claquement d'ouverture mitrale** après B2.
- **Roulement diastolique à l'apex**, typique de la sténose mitrale.

# Insuffisance mitrale



**Reflux du sang du VG vers l'OG pendant la systole**



**Surcharge de volume de l'OG et du VG**



**Dilatation de l'OG et du VG**



**Pression de l'oreillette gauche ↑**



**Pression veineuse pulmonaire ↑**



**Congestion pulmonaire (Dyspnée)**



**Si la maladie évolue**



**Hypertension pulmonaire**



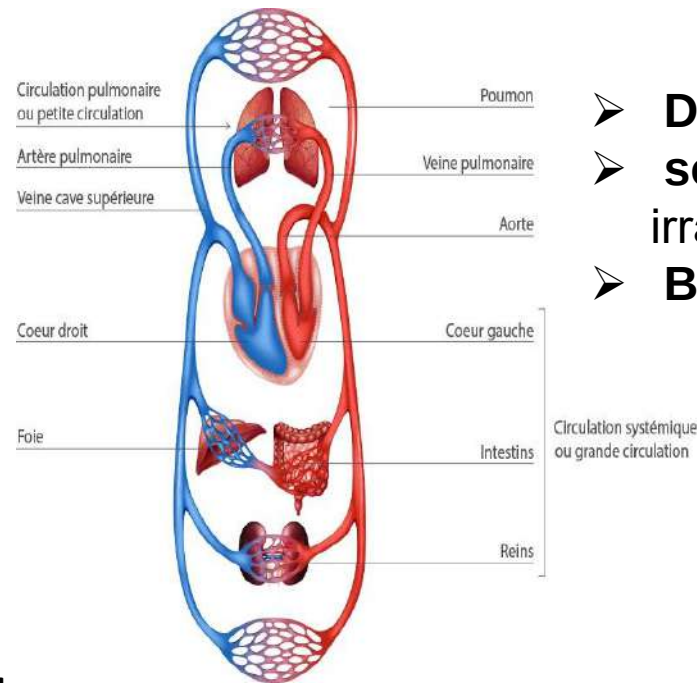
**Surcharge de pression du ventricule droit**



**Hypertrophie du ventricule droit**

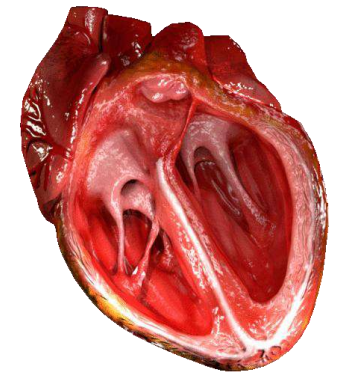


**Insuffisance cardiaque droite possible**



- **Dyspnée , tachycardie**
- **souffle holosystolique à la pointe, irradiant vers l'aisselle gauche ;**
- **B1 souvent assourdi**

# Sténose aortique



**Obstacle à l'éjection du sang du VG vers l'aorte**



**Pression systolique du VG ↑**



**Surcharge de pression du VG**



**Hypertrophie du ventricule gauche**



**Compliance du VG ↓**



**Remplissage diastolique du VG ↓**



**Pression télédiastolique du VG ↑**



**Pression de l'oreillette gauche ↑**



**Pression veineuse pulmonaire ↑**



**Stase veineuse pulmonaire**

**En parallèle**

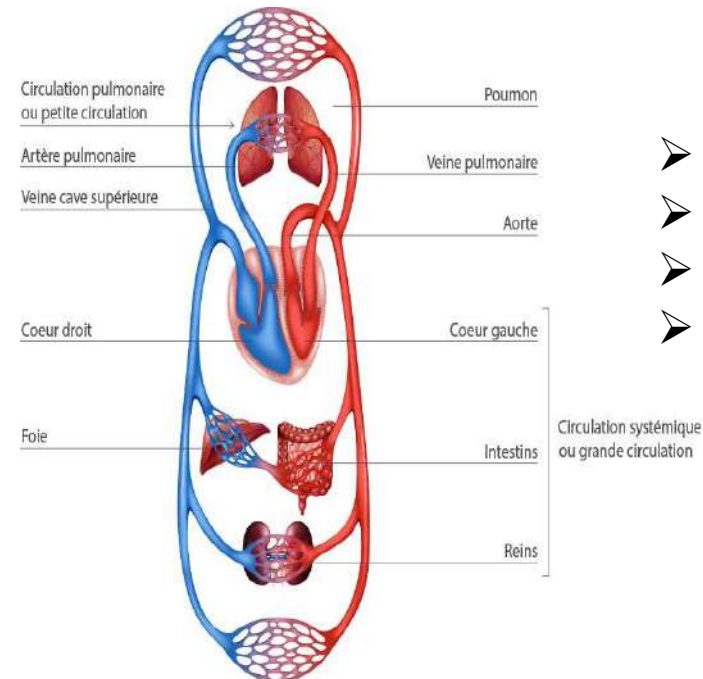
**Obstacle aortique**



**Débit cardiaque à l'effort insuffisant**



**Perfusion cérébrale ↓ (syncope) et perfusion périphérique**



- **souffle systolique d'éjection**
- **pression systolique diminuée**
- **pression différentielle pincée**
- **pouls faible et retardé**

**Pression différentielle = PAS – PAD**

# Insuffisance aortique

Insuffisance aortique



Fuite du sang de l'aorte vers le VG pendant la diastole



Surcharge de volume du ventricule gauche



Dilatation du ventricule gauche



Hypertrophie excentrique du ventricule gauche



Pression télédiastolique du VG ↑



Pression de l'oreillette gauche ↑



Pression veineuse pulmonaire ↑



Stase veineuse pulmonaire

En parallèle

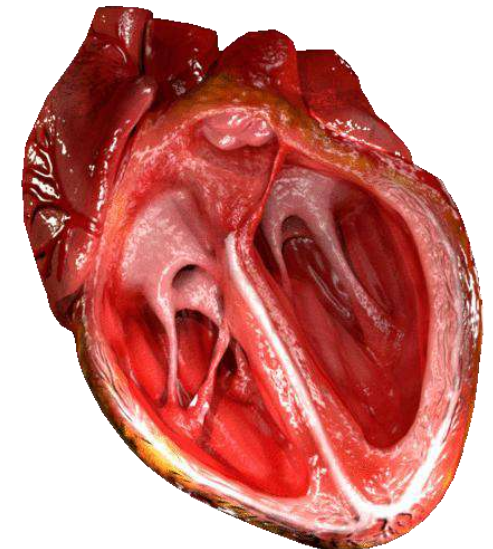
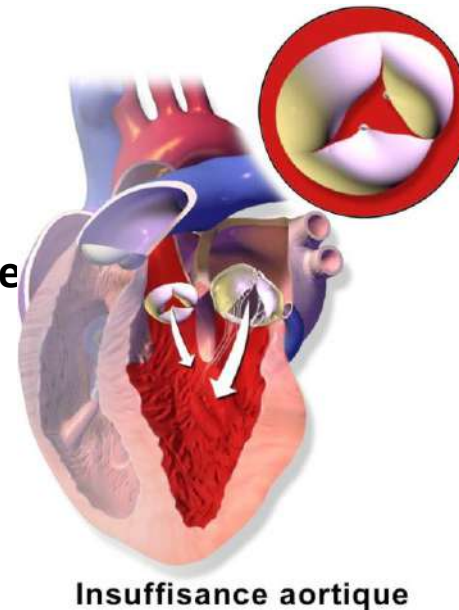
Obstacle aortique



Débit cardiaque à l'effort insuffisant



Perfusion cérébrale ↓ syncope



Augmentation de la différentielle et hyperpulsatilité + signe de Musset + pouls bondissant

# Cardiomyopathie dilatée

Dilatation d'un ou des deux ventricules s'accompagnant d'une altération de la fonction systolique du ventricule gauche

**Atteinte du muscle cardiaque**



**Contractilité du VG ↓**



**Le VG éjecte moins bien le sang pendant la systole**



**Fraction d'éjection ↓**



**Une quantité plus importante de sang reste dans le VG après la systole**



**Volumes ventriculaires ↑**



**Dilatation progressive du VG**



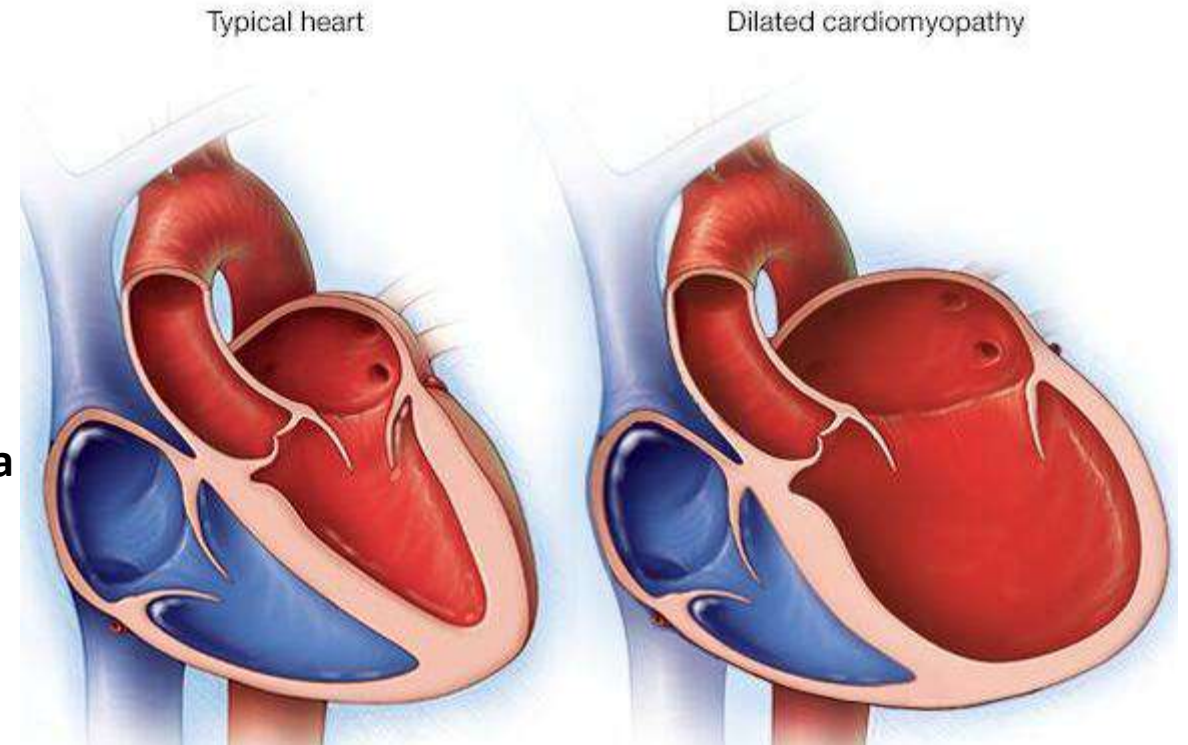
**La paroi est davantage étirée et la pompe devient encore moins efficace**



**Débit cardiaque ↓**



**Insuffisance cardiaque**



**Dyspnée + asthénie  
physique+Souffle d' IM ou IT**

# Cardiomyopathie hypertrophique

Hypertrophie du VG



Compliance du VG ↓



Le ventricule se relâche moins bien en diastole



Remplissage du VG ↓



Pression diastolique du VG ↑



Pression de l'OG ↑



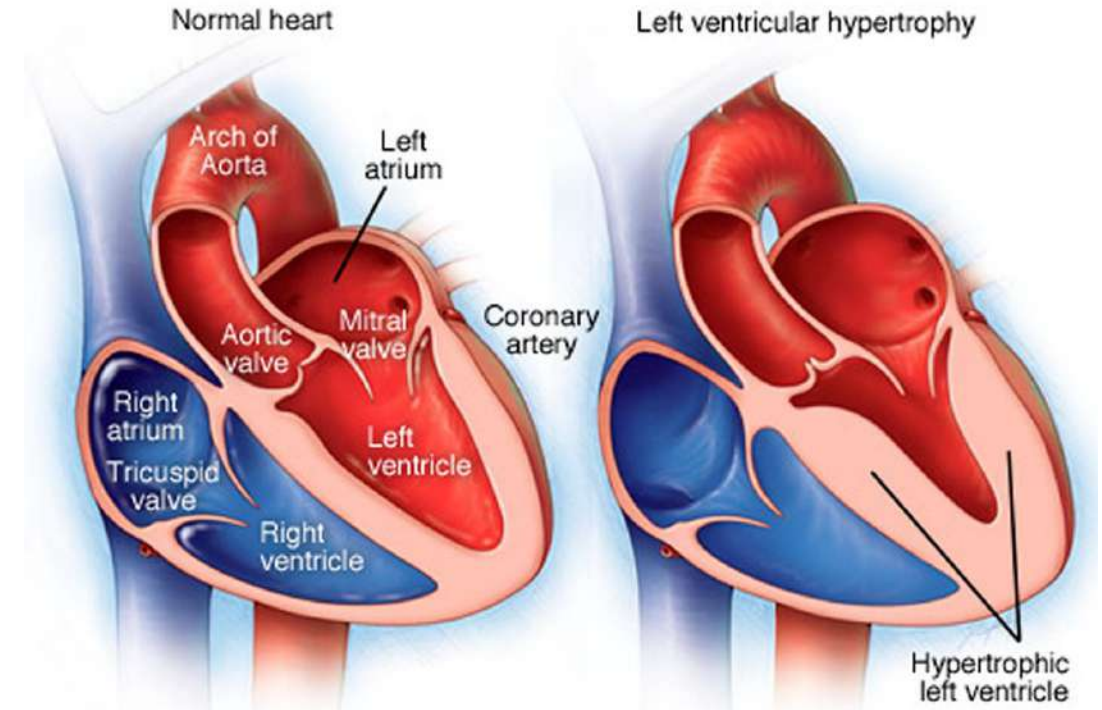
Pression veineuse pulmonaire ↑



Congestion pulmonaire



Dyspnée



# Cardiomyopathie restrictive

Myocarde rigide



Compliance ventriculaire ↓



Remplissage diastolique ↓



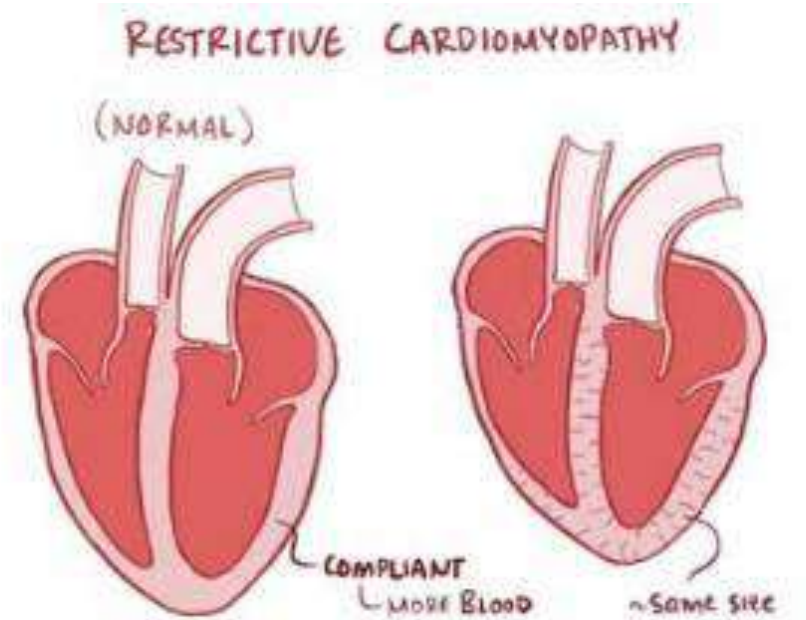
Pressions de remplissage ↑



Pression des oreillettes ↑



Congestion veineuse



# Insuffisance coronaire

Besoins en  $O_2$  du myocarde ↑

ou

Apport coronaire en  $O_2$  ↓

↓

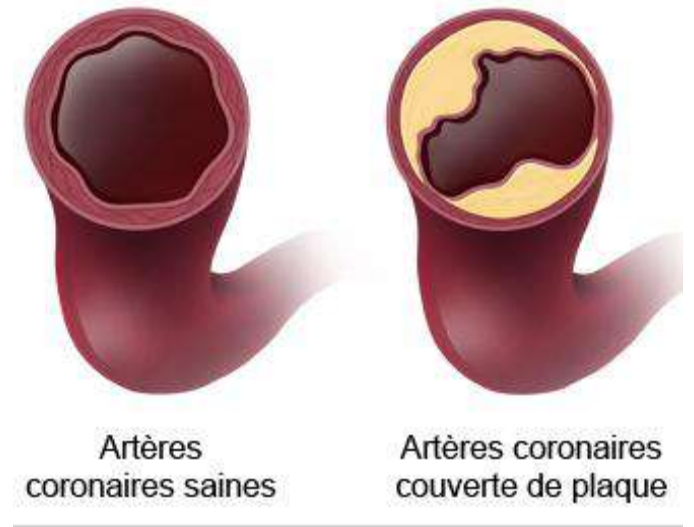
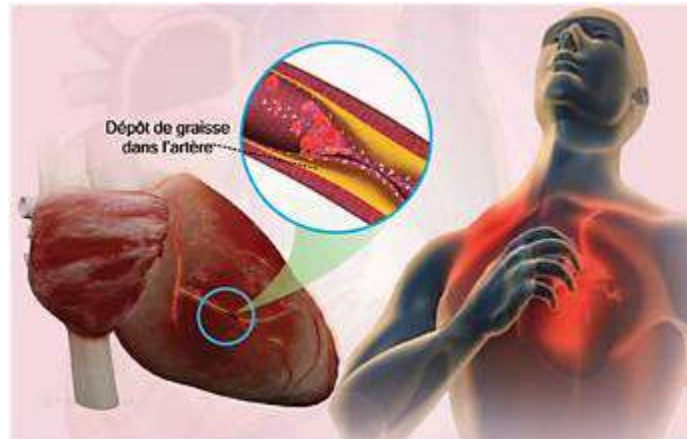
Déséquilibre apport / besoins en  $O_2$

↓

Ischémie myocardique

↓

Douleur thoracique / angor



# Angor d'effort

ATHÉROSCLÉROSE

RÉSERVE CORONAIRE  
↓

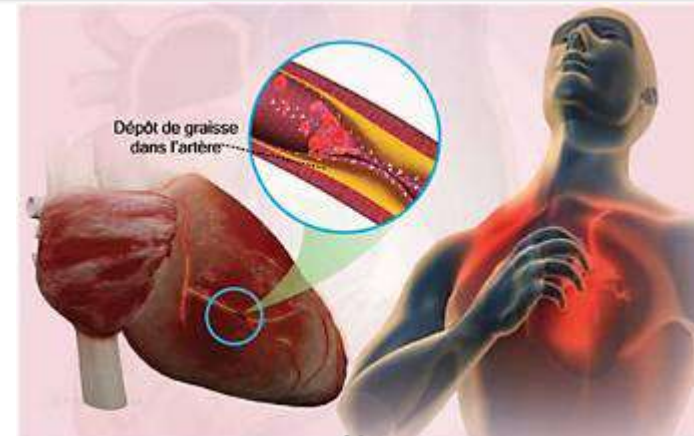
EFFORT

BESOINS O<sub>2</sub> ↑

ISCHÉMIE

DOULEUR

HTA • hypercholestérolémie • tabagisme • diabète • surcharge pondérale • facteurs familiaux.



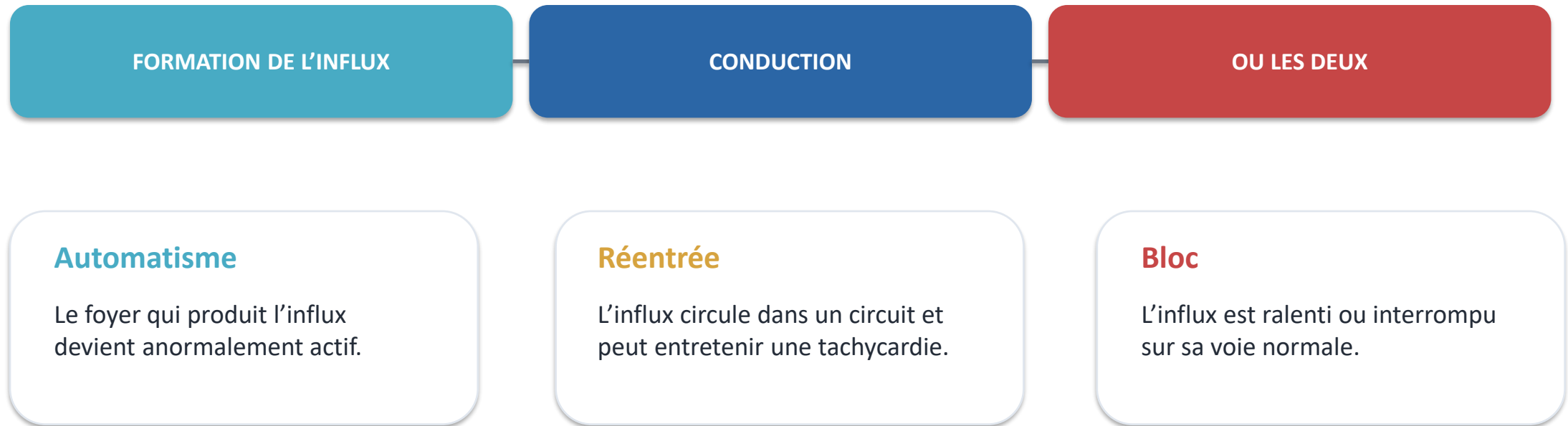
## Infarctus du myocarde : de l'ischémie à la nécrose



Infarctus : nécrose ischémique massive et systématisée du muscle cardiaque.

L'atteinte peut altérer la fonction ventriculaire et favoriser insuffisance cardiaque, troubles du rythme

# Troubles du rythme : où se situe le problème ?



## Fibrillation auriculaire : perte de la contraction atriale efficace



Activité électrique anarchique de l'oreillette qui bat de façon rapide et irrégulière

Pouls irrégulier, amplitude variable, palpitations, dyspnée ; les thromboses intra-auriculaires peuvent conduire à des embolies périphériques.

# Tachycardie ventriculaire et fibrillation ventriculaire

## Tachycardie ventriculaire

Rythme ventriculaire rapide, souvent mal toléré.

- baisse du remplissage
- baisse du débit
- hypotension / choc possible
- peut dégénérer en fibrillation ventriculaire

## Fibrillation ventriculaire

Contractions ventriculaires anarchiques.

- perte d'une éjection efficace
- arrêt circulatoire hémodynamique.

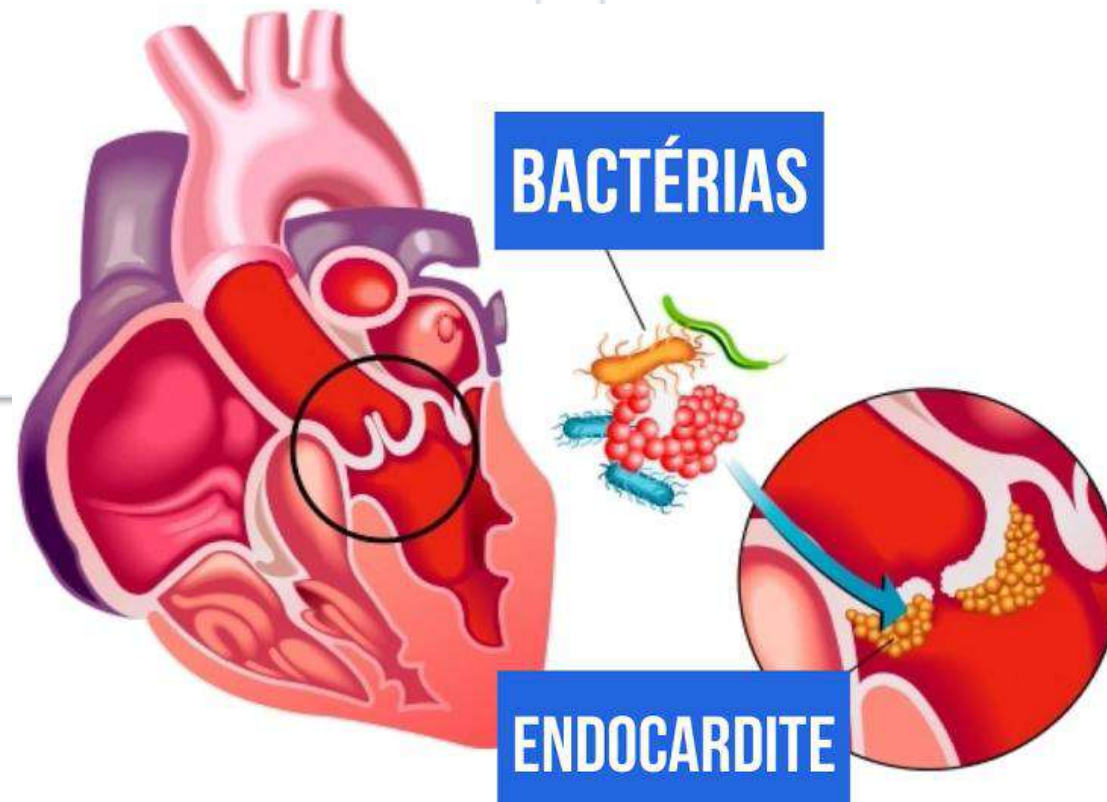
# Endocardite

## Endocardite infectieuse

Prolifération microbienne sur les valves → végétations → lésions valvulaires, fuites et risque embolique.

## Cœur pulmonaire chronique

Maladie pulmonaire → hypoxie / hypercapnie / vasoconstriction pulmonaire → HTAP → surcharge du VD → insuffisance droite.



# Angor d'effort

ATHÉROSCLÉROSE

RÉSERVE CORONAIRE  
↓

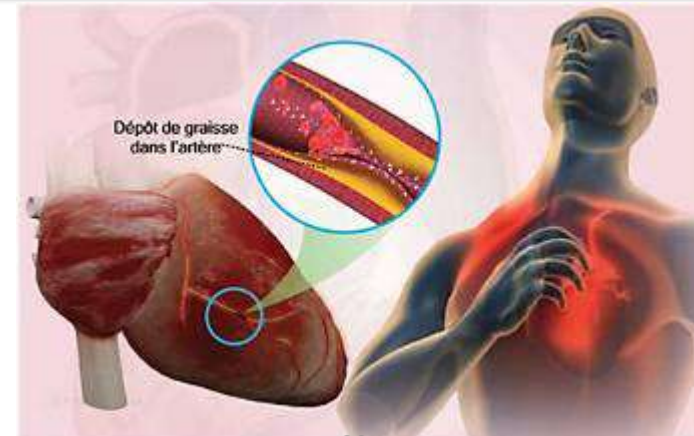
EFFORT

BESOINS O<sub>2</sub> ↑

ISCHÉMIE

DOULEUR

HTA • hypercholestérolémie • tabagisme • diabète • surcharge pondérale • facteurs familiaux.



**Merci de votre attention**