

## Valvulopathies Aortique:

### Insuffisance Aortique de cause chronique:

- **Maladie aortique dégénérative dystrophique**  
=> plusieurs méca impliqués et 1e cause d'insuff aortique dans les pays développés
- **Rhumatisme articulaire aigüe**
- => infection à streptocoque A, chez les jeunes, dans les pays en développement, ++association de plusieurs valvulopathies, physiopath= réaction auto-immune
- Autres: **HTA, Bicuspidie, maladie de Marfan**

### Rétrécissement Aortique de cause chronique:

- **Rétrécissement aortique dégénératif ou calcifié**=> 1e cause après 70 ans, Phénomènes inflammatoires chroniques actifs (≈athérosclérose), calcification valvulaire, infection à chlamydia pneumoniae
- **Bicuspidie Aortique**=> Cardiopathie congénitale, hommes <70ans, 2 valvules aortiques au lieu de 3, complication=calcifications=>Insuff Aortique (20% des cas)

## Valvulopathies Mitrale:

### Insuffisance mitrale chronique:

#### Organique:

- **Maladie de Barlow (=Dégénérescence myxoïde)**=> femmes jeunes, principale cause d'IM, dystrophie valvulaire, prolapsus de la valve mitrale
- **Dégénérescence fibro-élastique**=> homme âgé(>60ans), dystrophie valvulaire, sans excès de tissu, cordages étirés très grêles, atteinte préférentielle du feuillet postérieur

#### fonctionnelle:

- **Insuffisance mitrale ischémique**

## Insuffisance Aortique et Mitrale aigüe: Les endocardites infectieuses

Principaux germes : **streptocoques, staphylocoques**

Groupe **A** = **Haut risque** d'endocardites

Groupe **B** = Risque **moins élevé**

Physiopath: **pullulation microbienne**

Complications: **emboles septiques, abcès myocardiques, insuffisance valvulaire**

Diagnostic: Toute fièvre de cause inexpliquée durant plus de 3 jours chez un patient à risque est suspecte d'endocardite infectieuse jusqu'à preuve du contraire

2 examens complémentaires : une **échographie transthoracique** (permettant de voir les végétations), une **hémoculture** (pour isoler la bactérie).

Traitement: curatif en urgence=>**bi-antibiothérapie**, prévention chir=>**antibioprophylaxie**

## **Insuffisance cardiaque:**

Déf: L'insuffisance cardiaque est une **anomalie de la structure ou de la fonction** cardiaque responsable de l'**impossibilité pour le cœur**, à un niveau de remplissage normal, à **délivrer l'oxygène** de façon adaptée aux besoins métaboliques des tissus.

ou/ **syndrome** au cours duquel les patients ont des symptômes (dyspnée, asthénie...) et des signes cliniques (turgescence jugulaire, râles crépitants...) typique d'IC résultant d'une anomalie de la fonction ou de la structure du cœur.

Touche 1-2% de la population adulte.

Causes: Athérosclérose et HTA (90%), pathologies valvulaires et cardiomyopathies primitives, cardiomyopathies secondaires (amylose, sarcoïdose..), les myocardites virales et les cardiopathies congénitales.

## **Infarctus du myocarde**

Déf: **Nécrose myocardique** consécutive à l'interruption complète et aigüe de la vascularisation **artérielle** (coronaire).

Physiopath: Thrombose plaque d'athérosclérose=>ischémie myocardique=>nécrose

- Phase ischémique aigüe (0-15min): restitution ad integrum si restauration d'un débit coronaire normal.
- Phase transitionnelle (15-60min): réversibilité possible des lésions dans la zone périphérique.
- Extension de la nécrose (1-6h): Lésions irréversibles

Chronologie:

**30min-4h=>ondulation** des cardiomyocytes,

**12-24h=>nécrose** de coagulation+oedème cellulaire

24-72h=>**Tâches noires** (macroscopie), **réaction inflammatoire aigüe avec cardiomyocytes nécrosés**

**3-10j=> Nécrose centrale+Tissu de granulation** périphérique

**10j-qq semaines=> Fibrose cicatricielle**

Complications:

- **Troubles du rythme ventriculaire:**

- tachycardie, fibrillation
- 1ère cause de décès dans les 24 heures
- Non liés à la taille de l'IDM

- **Choc cardiogénique:**

- Majorité des décès après soins intensifs
- Lié à la taille de l'IDM (nécrose > 40%)

- **Expansion de l'infarctus**

- Lié à la taille de l'IDM
- Amincissement zone infarctée – Asymétrie pariétale
- 1ère semaine des IDM muraux

- **Anévrisme du VG => risque de rupture du VG (2-10j) => hémopéricarde**

- **Rupture d'un pilier mitral => insuffisance mitrale aigüe**

## Cardiomyopathies primitives:

**Cardiomyopathie dilatée**=> la + fréquente, origine familiale

**Cardiomyopathie hypertrophique**=> augmentation de la masse myocardique

**Dysplasie arythmogène du VD**=>familiale, cause de mort subite, en macroscopique on voit une dilatation du VD et un amaigrissement de sa paroi qui devient grasseuse (régression fibro adipeuse)

**Cardiomyopathie restrictive**=> étiologies diverses mais ++ amylose

## Remodelage cardiaque

### Définition:

Le remodelage cardiaque est un processus physiologique bidirectionnel, défini comme adaptatif, pouvant conduire le plus souvent à une **hypertrophie** caractérisée par une augmentation de la masse du **VG**.

### **Remodelage adaptatif (physiologique):** 2 grands types

#### *L'hypertrophie concentrique*

est dûe à une **augmentation de la PAS** qui induit une **augmentation de la post charge**, ce qui conduit à une **hypertrophie myocardique sans dilatation des cavités** cardiaques. Ce phénomène se produit par exemple lors d'efforts isométriques/statiques.

*L'hypertrophie excentrique*, quand à elle, est causée par une **augmentation du débit cardiaque** qui induit une **surcharge volémique** et donc une **dilatation des cavités associée à une hypertrophie myocardique**.

### **Remodelage mal-adaptatif (pathologique):**

Ce mécanisme se met en place en réponse à une large variété de stimuli: hémodynamiques (HTA), mécaniques (valvulopathie), hormonaux, sympathiques, ou de lésions myocardiques (IDM, myocardite...). Il conduit à une détérioration de la fonction systolique et diastolique et l'IC en cas de persistance du stimulus ou de la lésion myocardique.

### Les différentes composantes du remodelage:

- 1)**Hypertrophie des cardiomyocytes**
- 2)**Fibrose**
- 3)**Mort cellulaire augmentée**
- 4)**Diminution des performances musculaires**
- 5)**Altération du couplage excitation-contraction**
- 6) **Perte de la signalisation  $\beta$ 1 adrénergique**

LALALALLA