

Vieillesse  
(normal) = physiologie

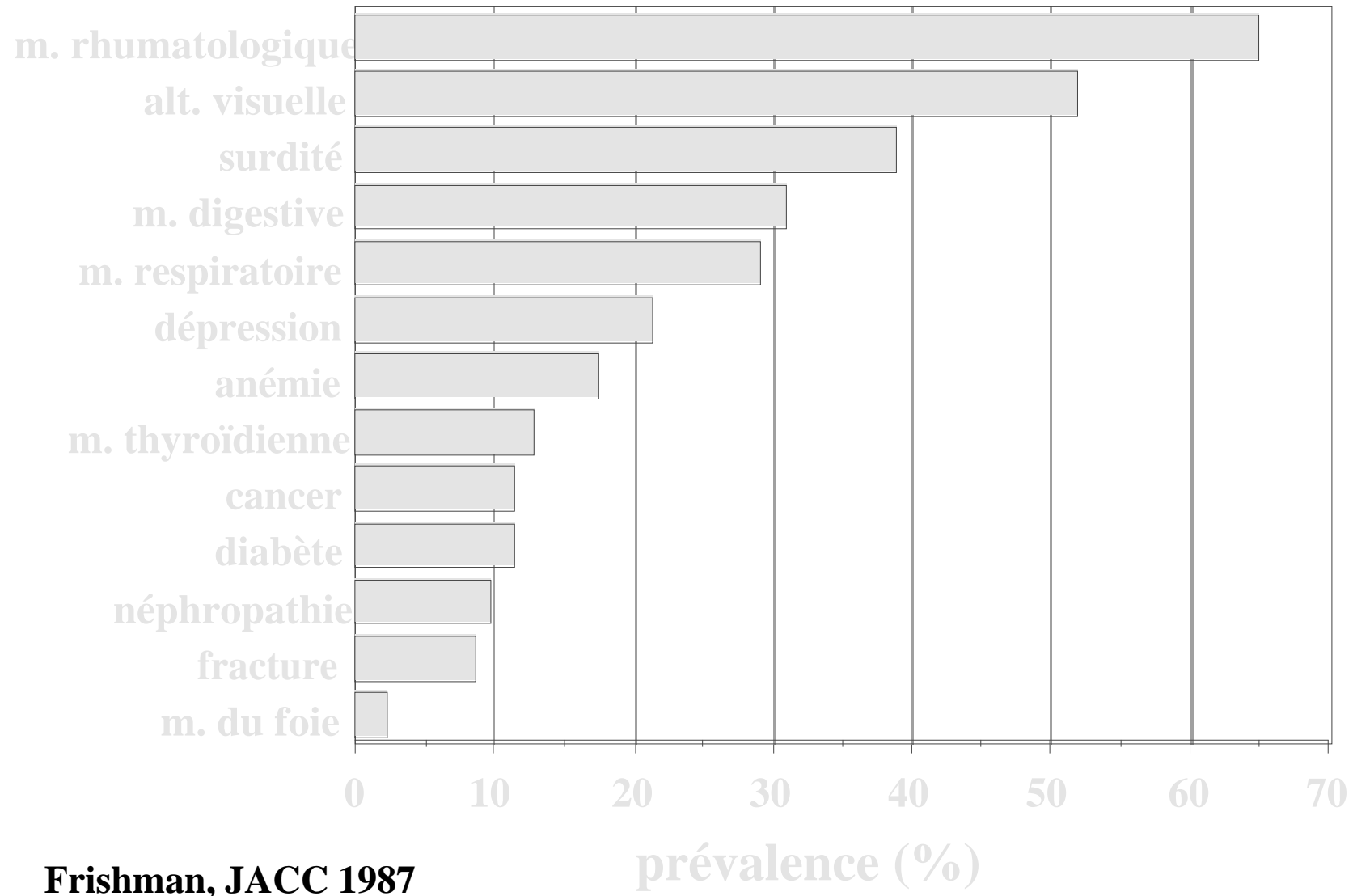
```
graph TD; A["Vieillesse (normal) = physiologie"] --> B["Coeur du Sujet Agé"]; C["Inactivité physique = désadaptation"] --> B; D["Maladies = pathologie (parfois latente)"] --> B;
```

Coeur du Sujet Agé

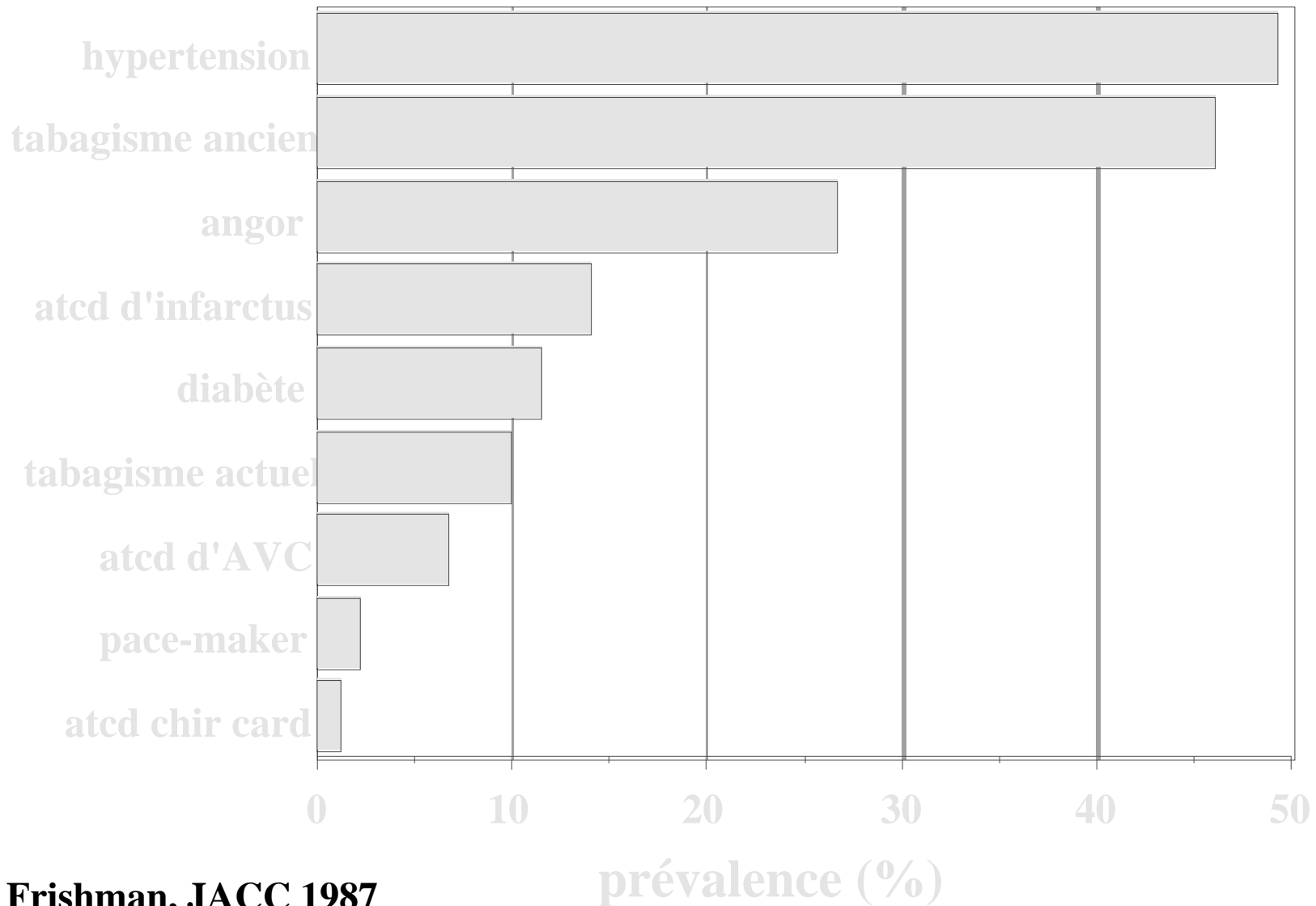
Inactivité physique  
= désadaptation

Maladies  
= pathologie  
(parfois latente)

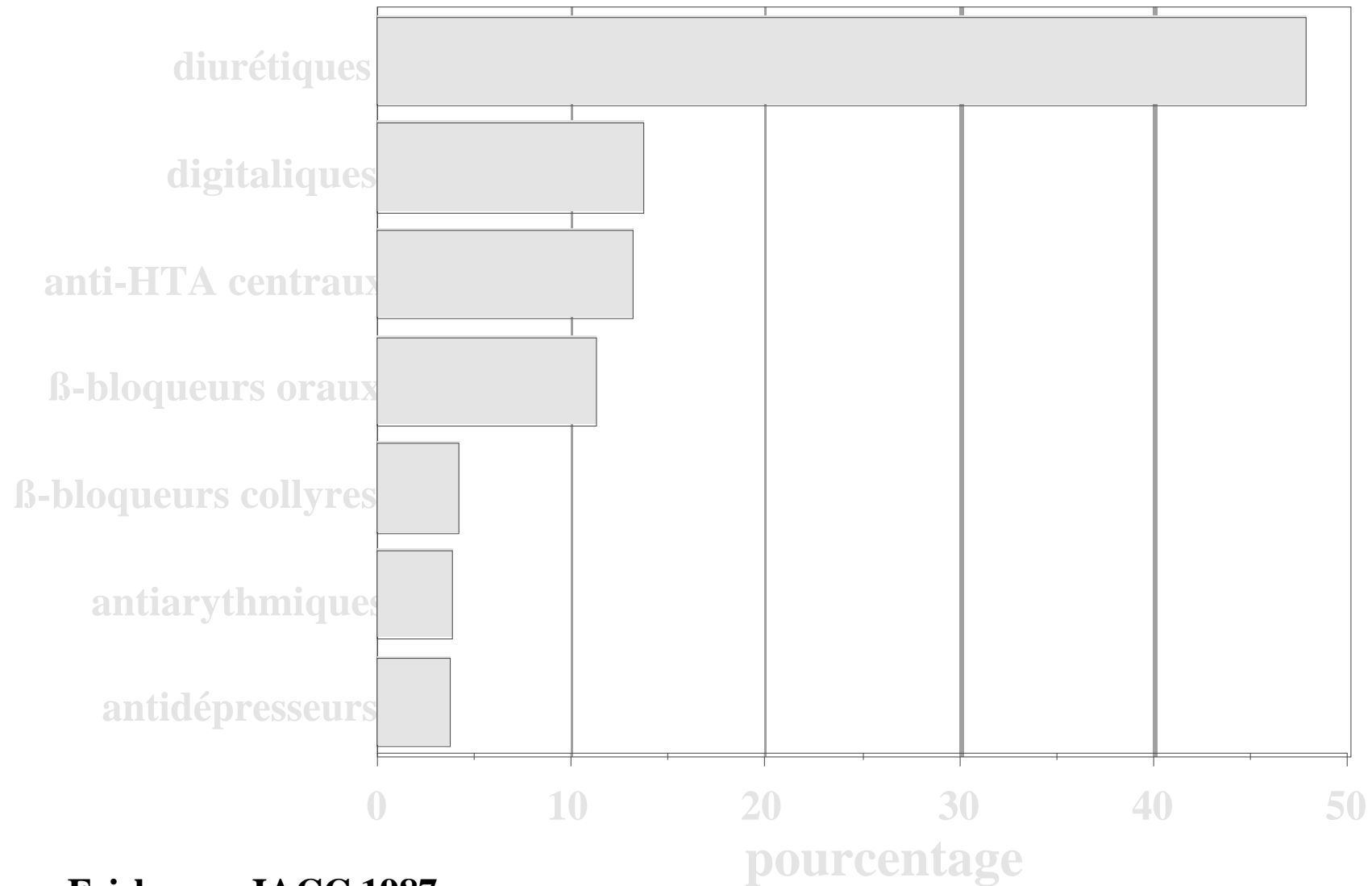
## Prévalence des antécédents non-cardiovasculaires chez 487 personnes de 75 à 85 ans (Bronx Aging Study)



## Prévalence des antécédents ou facteurs de risque cardiovasculaires chez 487 personnes de 75 à 85 ans (Bronx Aging Study)

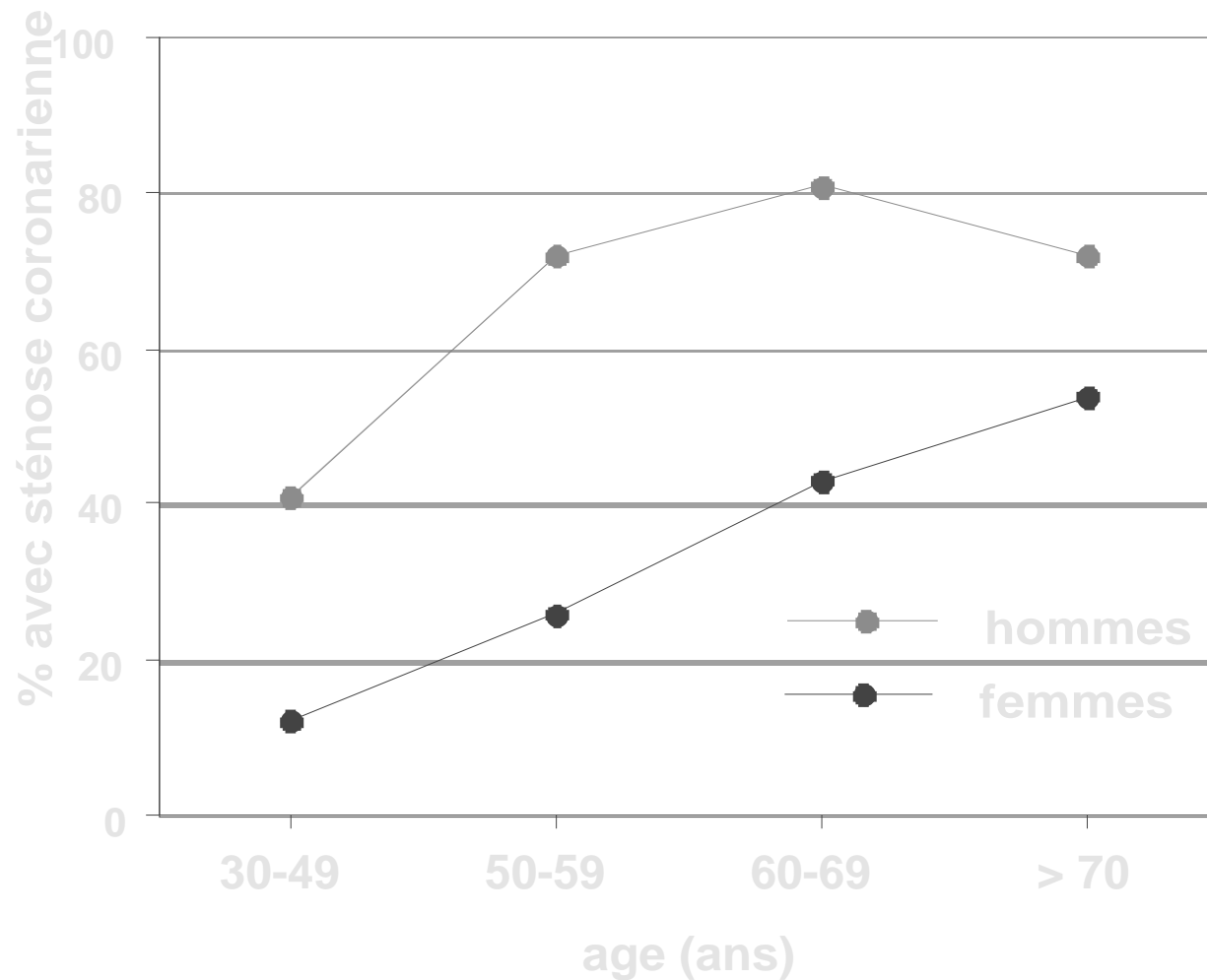


## Utilisation de médicaments ayant une action cardiovasculaire chez 487 personnes de 75 à 85 ans (Bronx Aging Study)



Frishman, JACC 1987

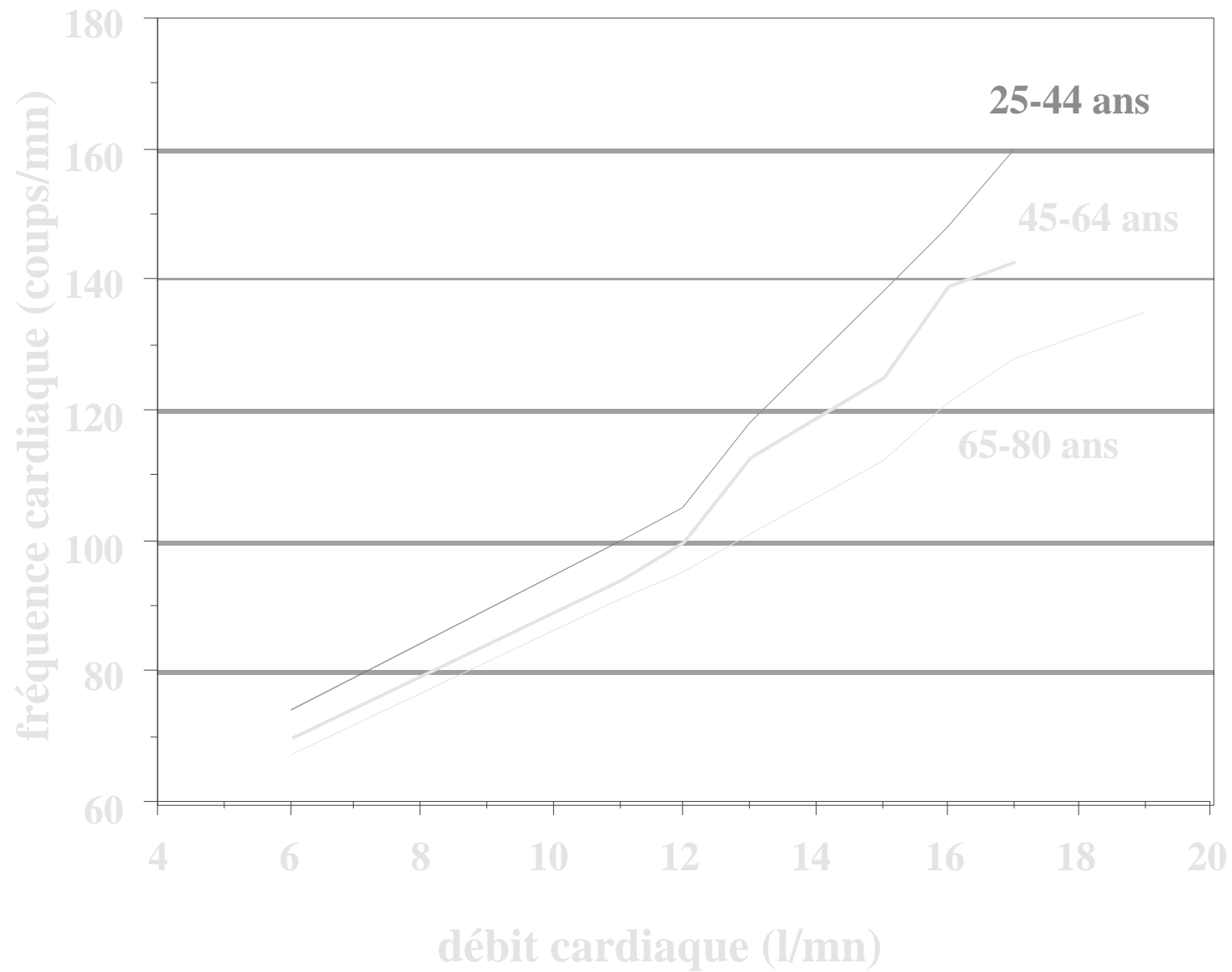
## Prevalence des sténoses coronaires et âge au décès étude autopsique Omsled County (1970-79)



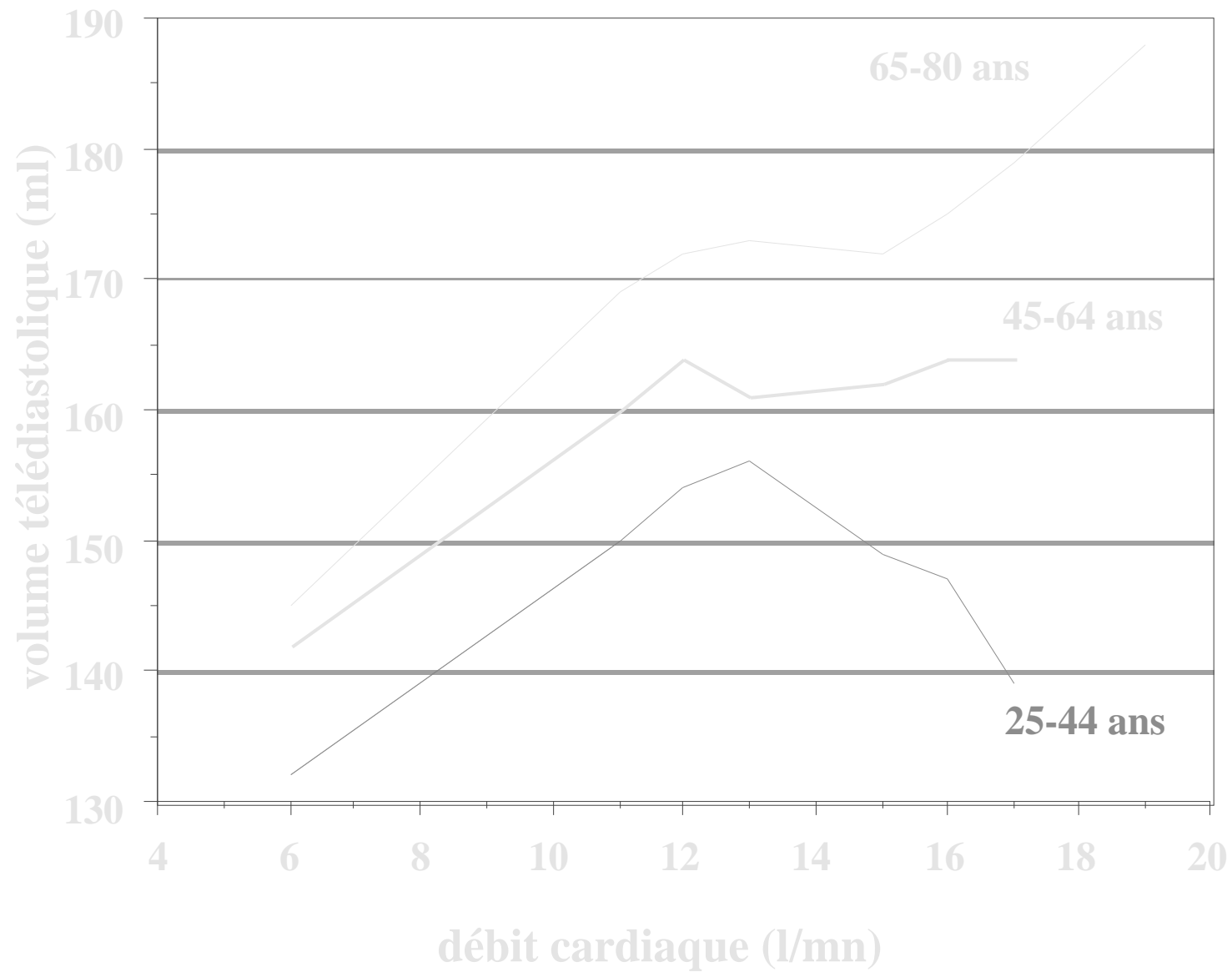
Elveback et Lie, Circulation 1984

## Age et débit cardiaque

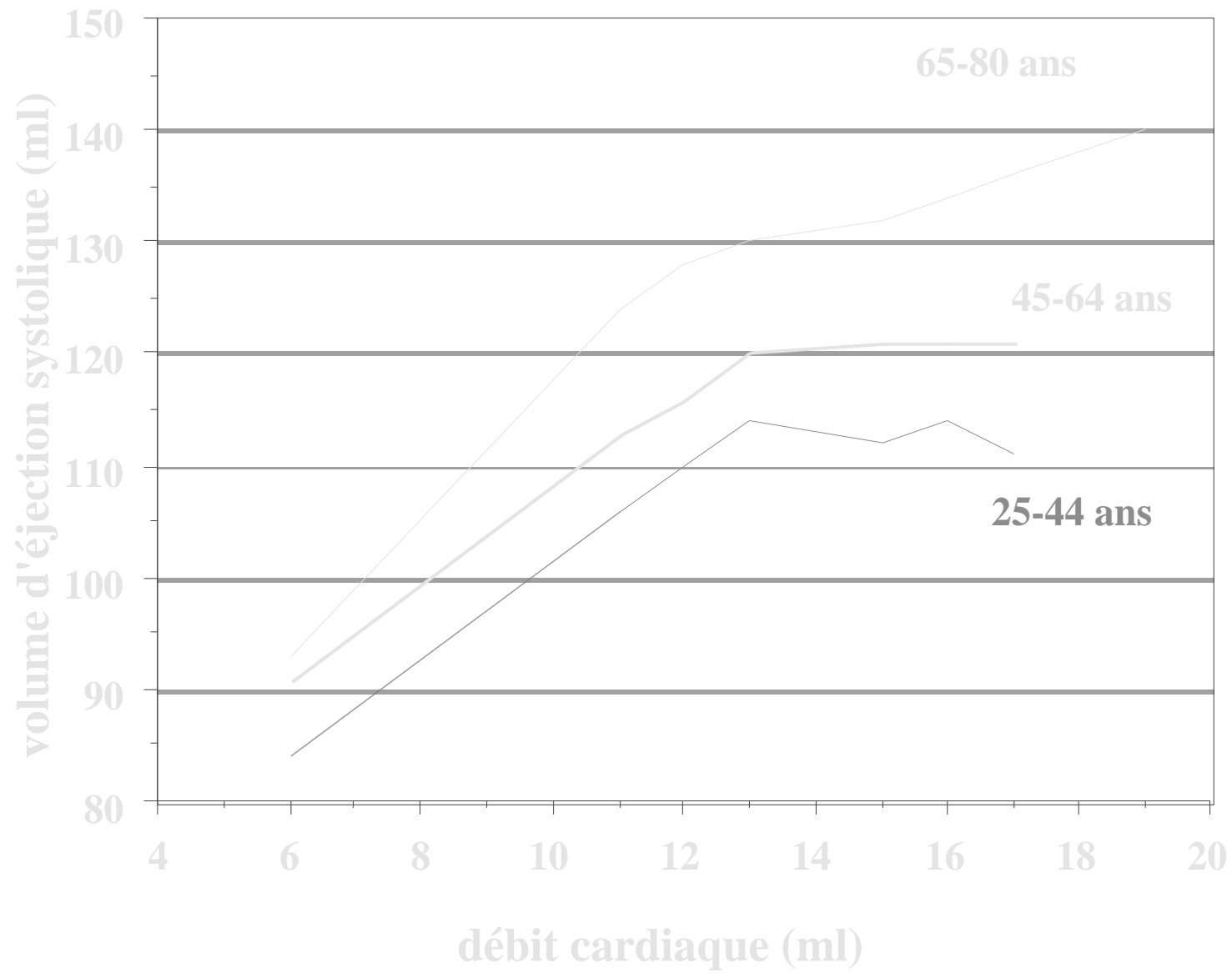
- Plusieurs d'études transversales chez l'homme ont montré une diminution du débit cardiaque en fonction de l'âge
- Le groupe de Lakatta en 1884 publie des résultats étonnants en étudiant des sujets de tous âges, non sédentaires et indemnes de coronaropathie silencieuse (scinti myocardique négative) :
  - Pas de diminution du débit cardiaque de repos avec l'âge
  - Pas de diminution du débit cardiaque à l'effort avec l'âge à niveau d'activité physique égal



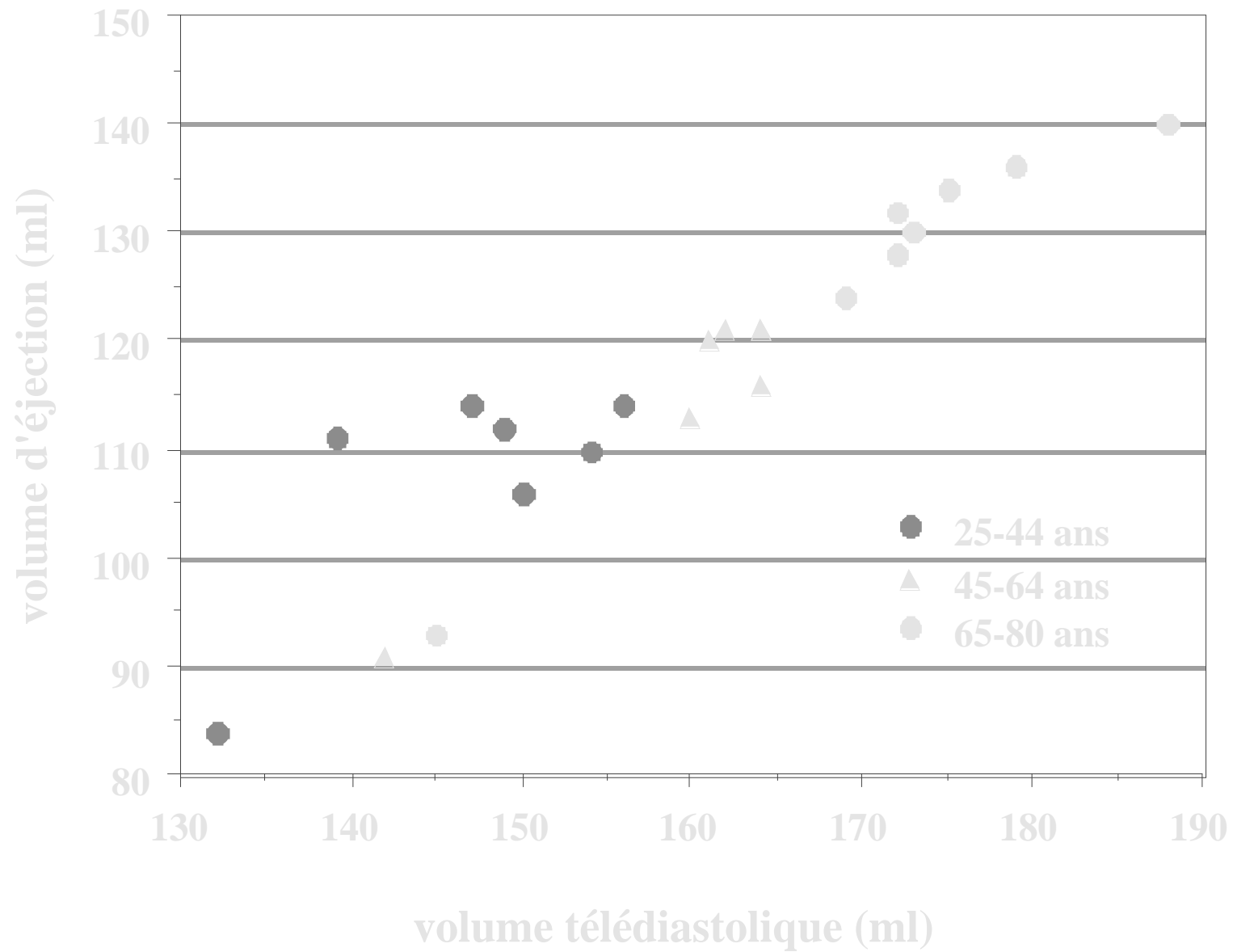
**Rodeheffer, Circulation 1984**



**Rodeheffer, Circulation 1984**

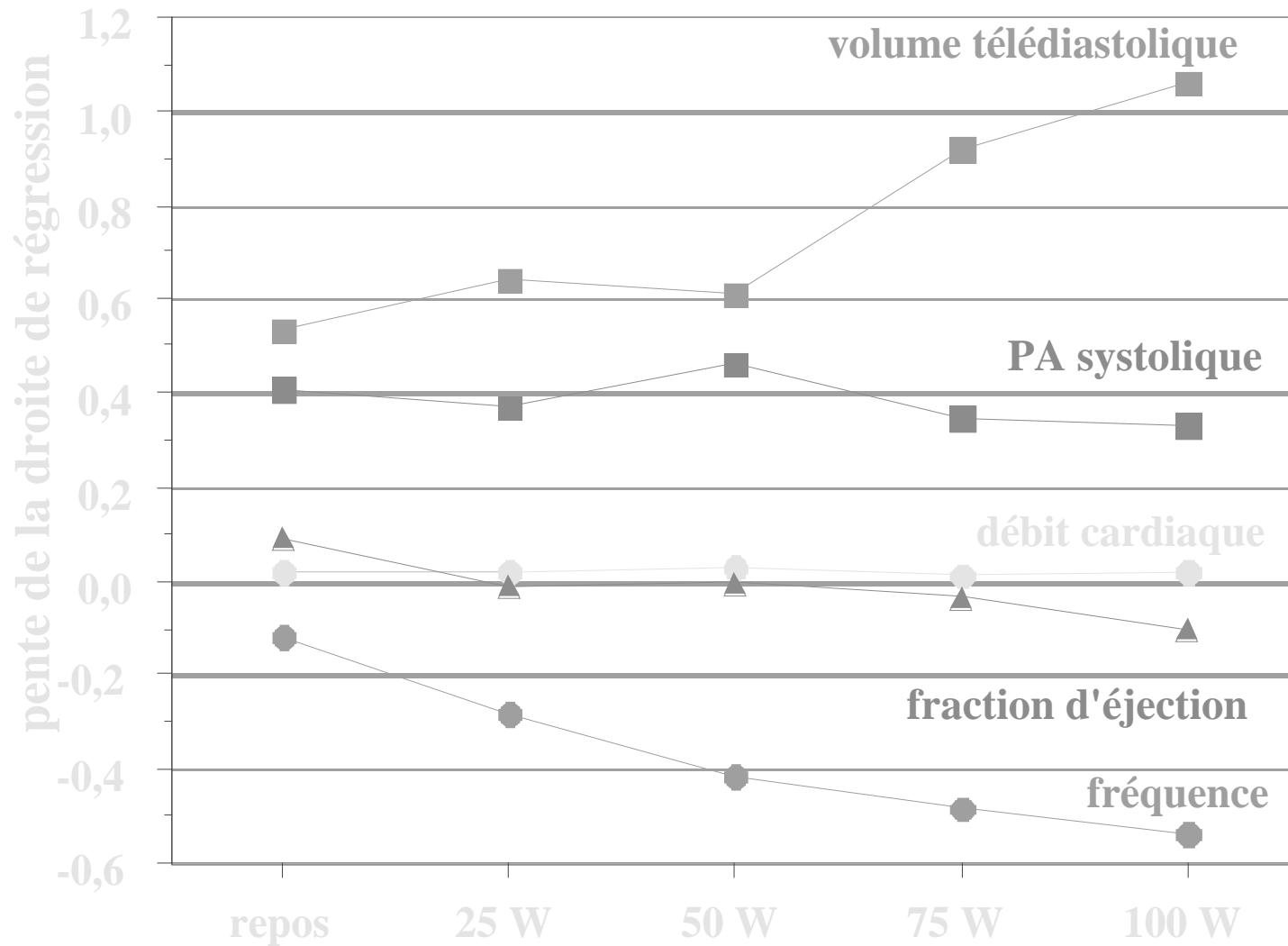


**Rodeheffer, Circulation 1984**



**Rodeheffer, Circulation 1984**

## Pentes des droites de régression entre certains paramètres fonctionnels et l'âge,   différents niveaux d'exercice



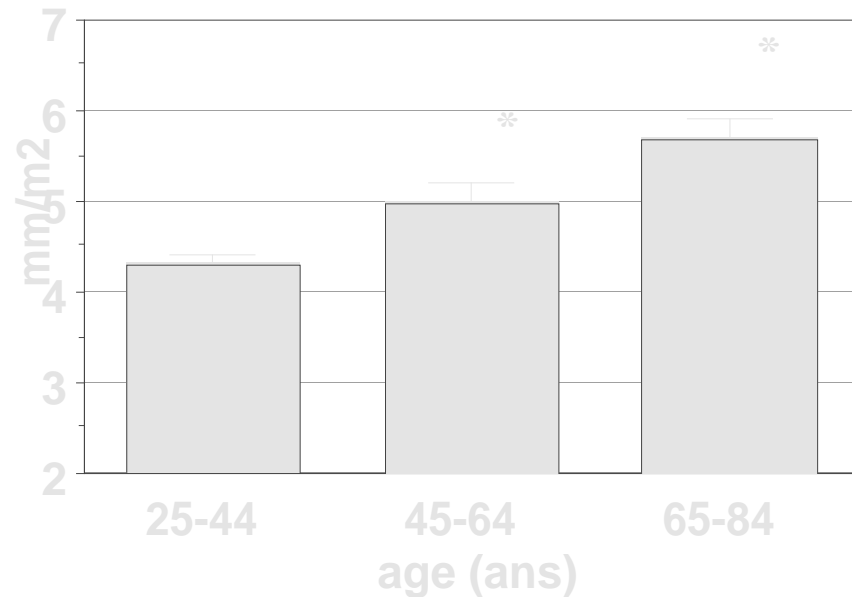
Rodeheffer, Circulation 1984

## Réduction de la fréquence cardiaque maximale à l'effort

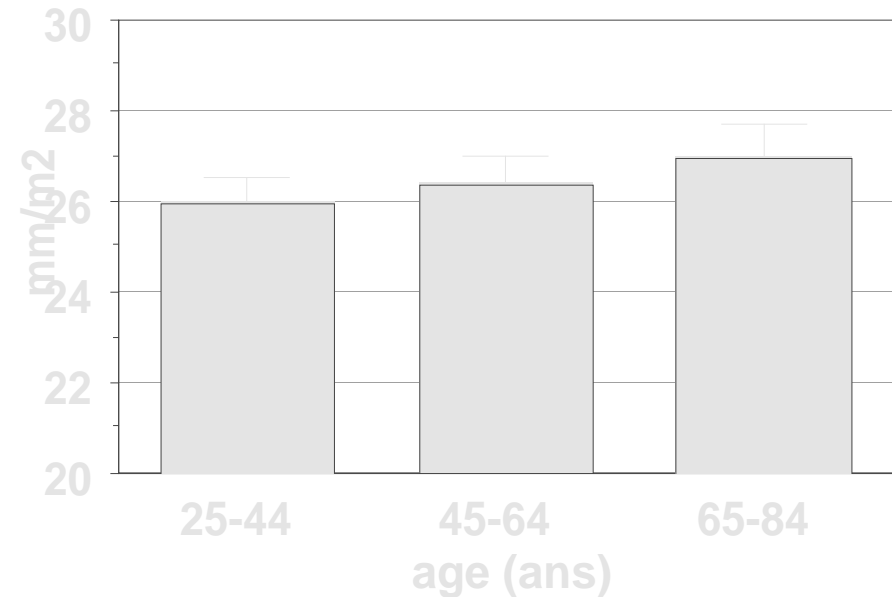
- L'augmentation de la fréquence cardiaque à l'effort est liée à l'effet des catécholamines sur le cœur
- Au cours du vieillissement la réactivité du cœur et des vaisseaux aux catécholamines est diminuée
- Modification des récepteurs bêta-adrénergiques
  - diminution du nombre et
  - altération de la transduction du signal : système des G protéines qui assurent le couplage membranaire entre le récepteur et l'effecteur intracellulaire (adénylate cyclase). En particulier, la sous unité  $G\alpha$  est altérée au cours du vieillissement.

# Dimensions échographiques du VG et Age

## épaisseur pariétale



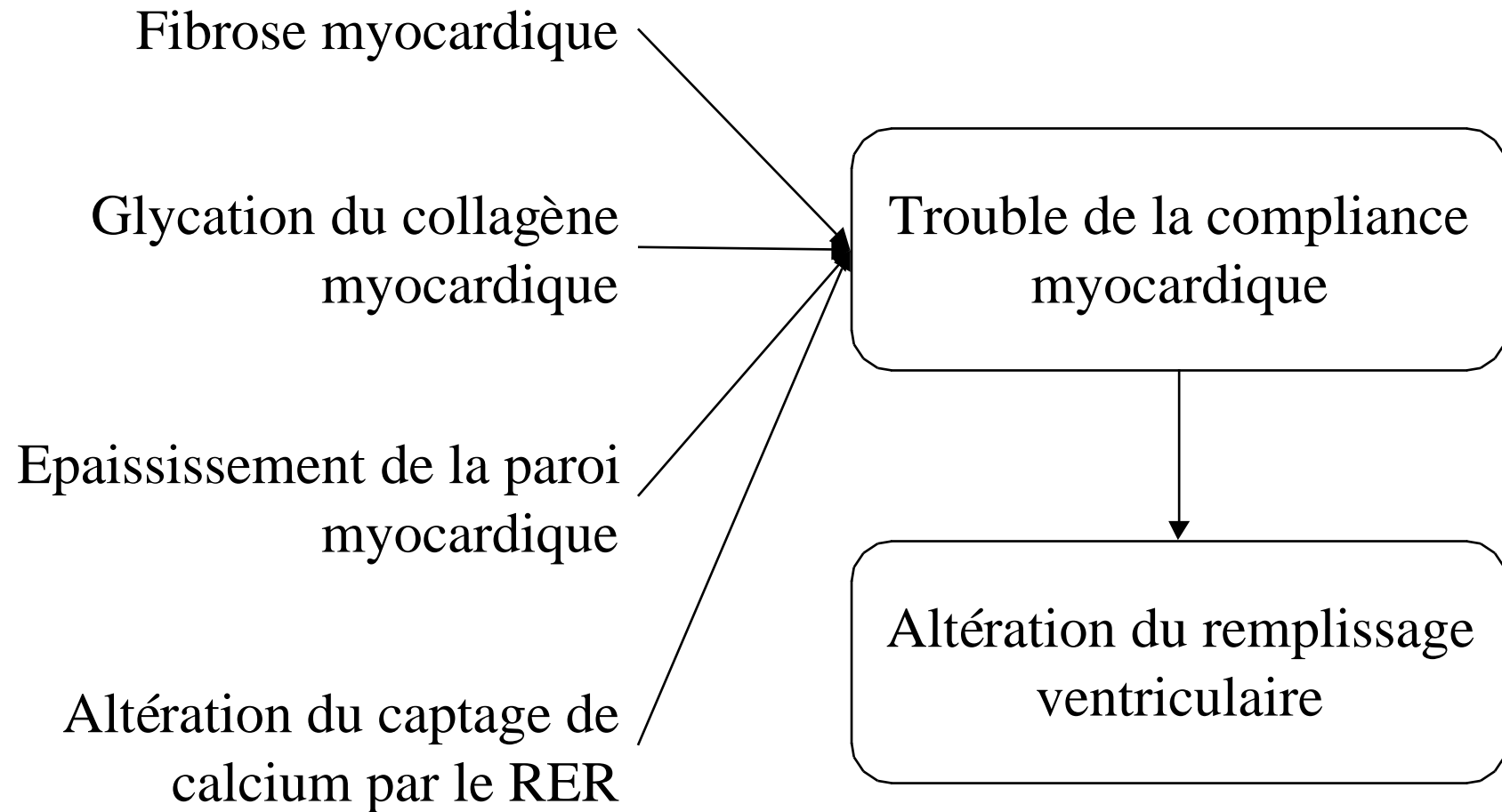
## diamètre interne



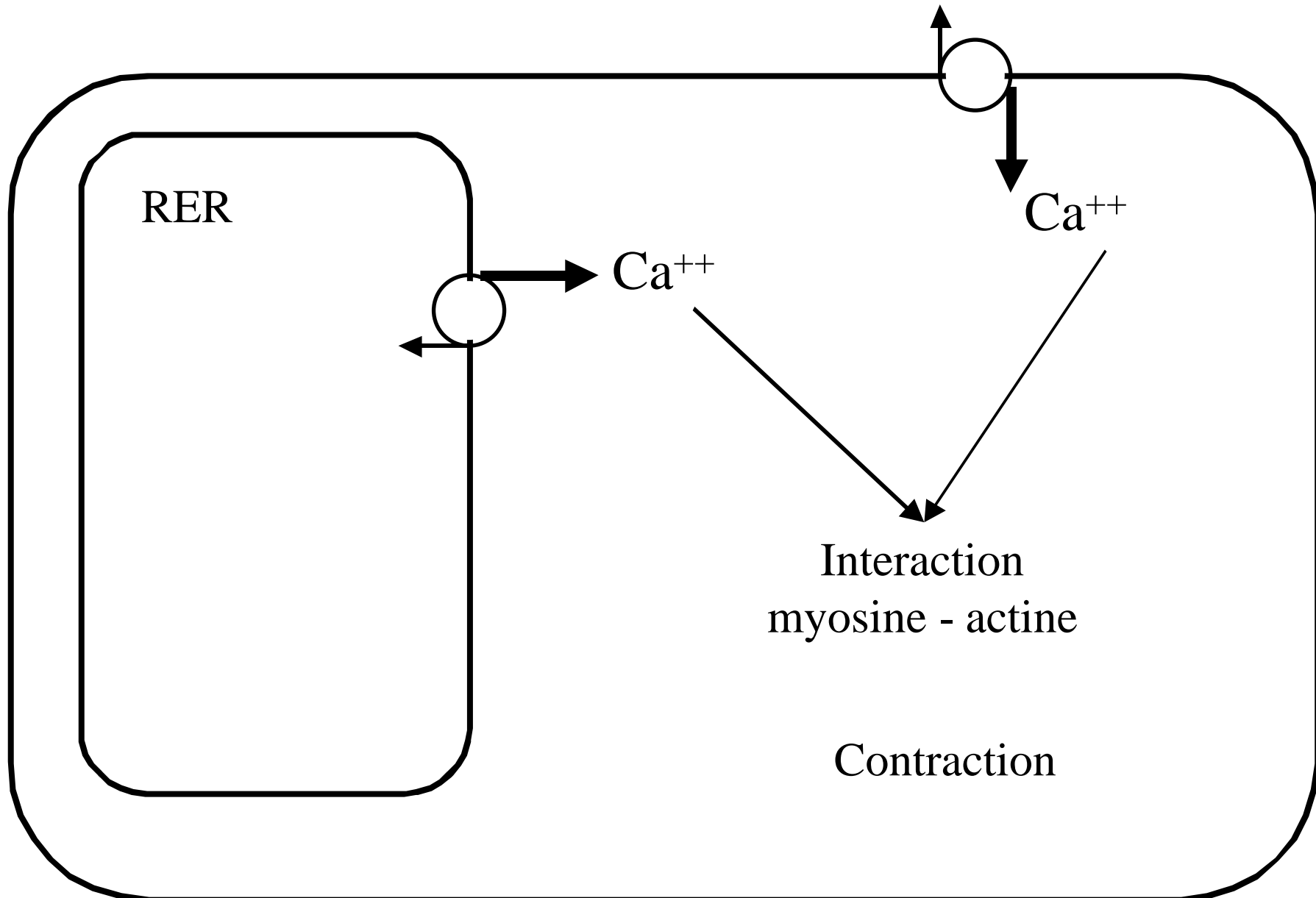
Gesternblith, Circulation 1977

## Modifications de l'organisation myocardique

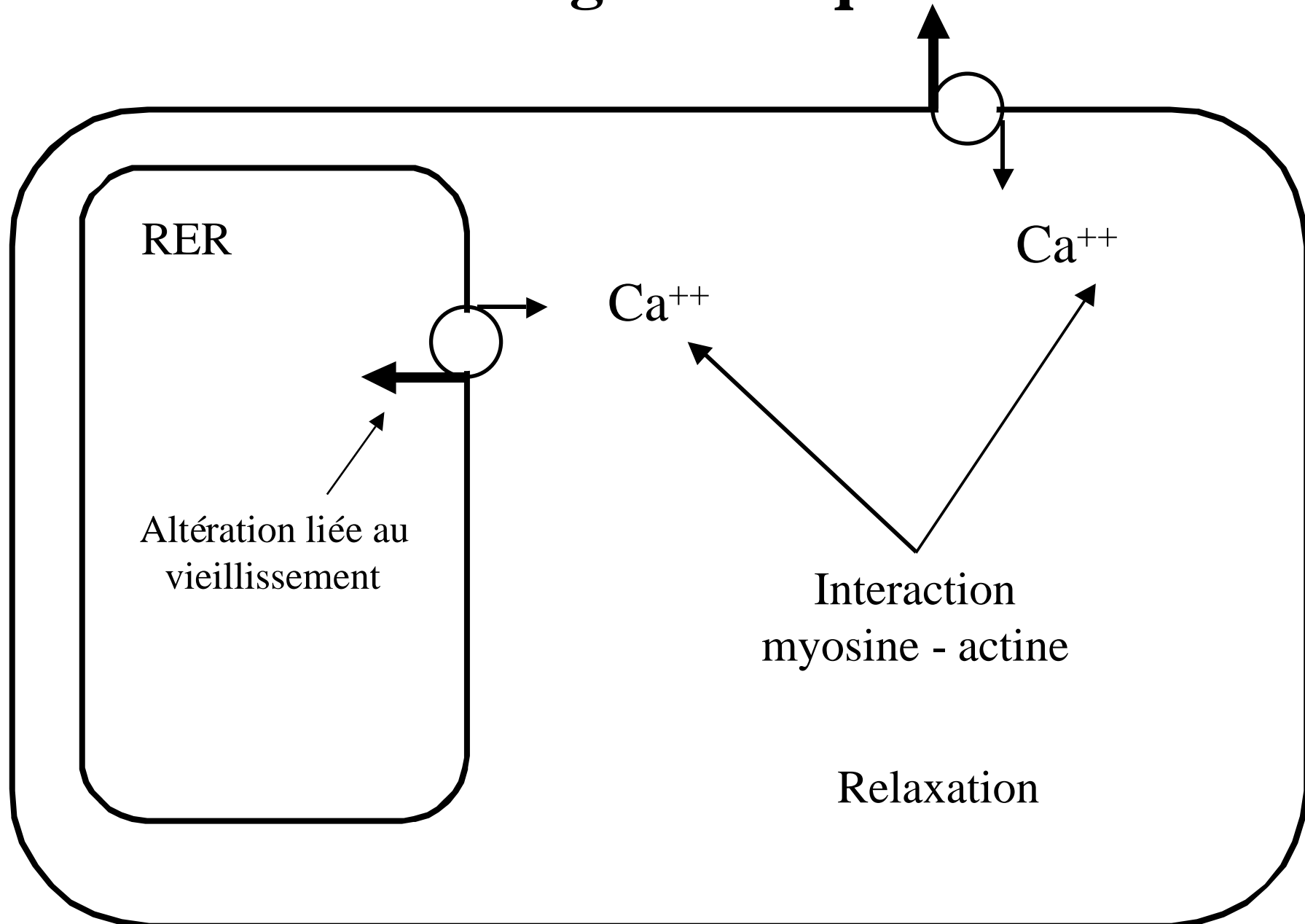
- Diminution du nombre de myocytes
- Plages de fibrose disséminées en dehors de tout infarctus du myocarde
- Modifications qualitatives du collagène de la matrice extracellulaire du myocarde :  
glycation non enzymatique



# Echanges calciques



# Echanges calciques

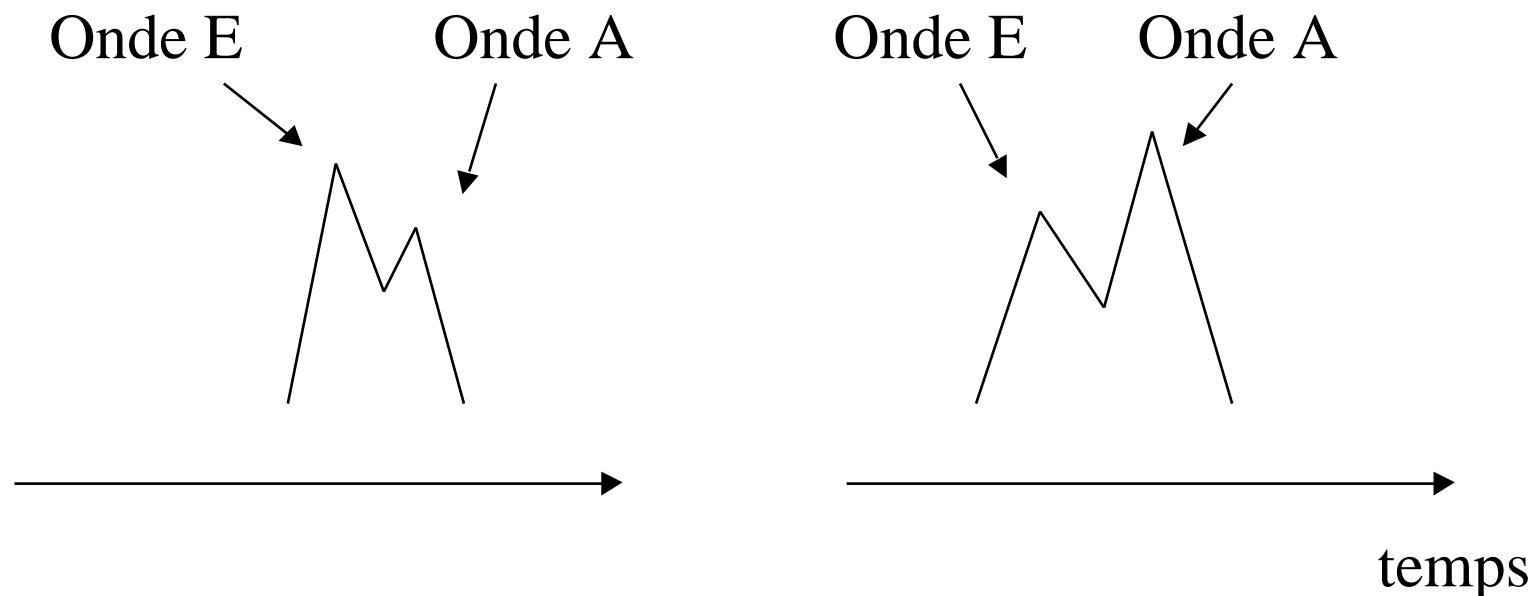


# Remplissage ventriculaire et vieillissement

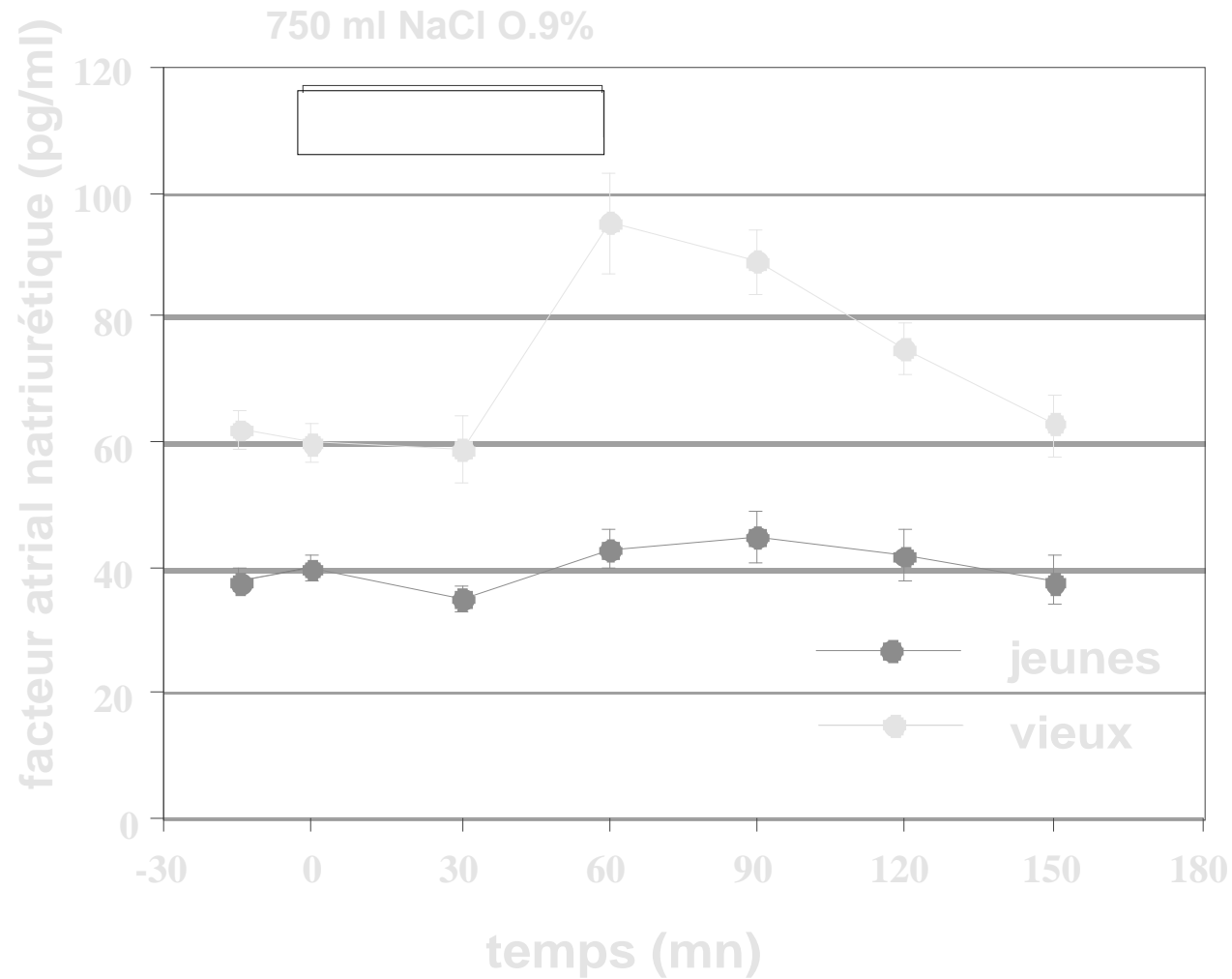
- En début de diastole, le remplissage ventriculaire est sous la dépendance de la relaxation du myocarde après la contraction :  
‡ forte diminution chez les sujets âgés du fait des troubles de compliance
- En fin de diastole : remplissage ventriculaire sous la dépendance de la systole auriculaire :  
‡ chez les sujets âgés renforcement compensatoire (loi de Starling)

## Altération de la fonction diastolique chez le sujet âgé

- Facile à objectiver en échocardiographie par l'étude du flux transmitral en Doppler (mesure de la vitesse du flux en fonction du temps)



## Facteur Atrial Natriurétique et Age chez l'Homme



Tan, J Am Geriatr Soc 1990

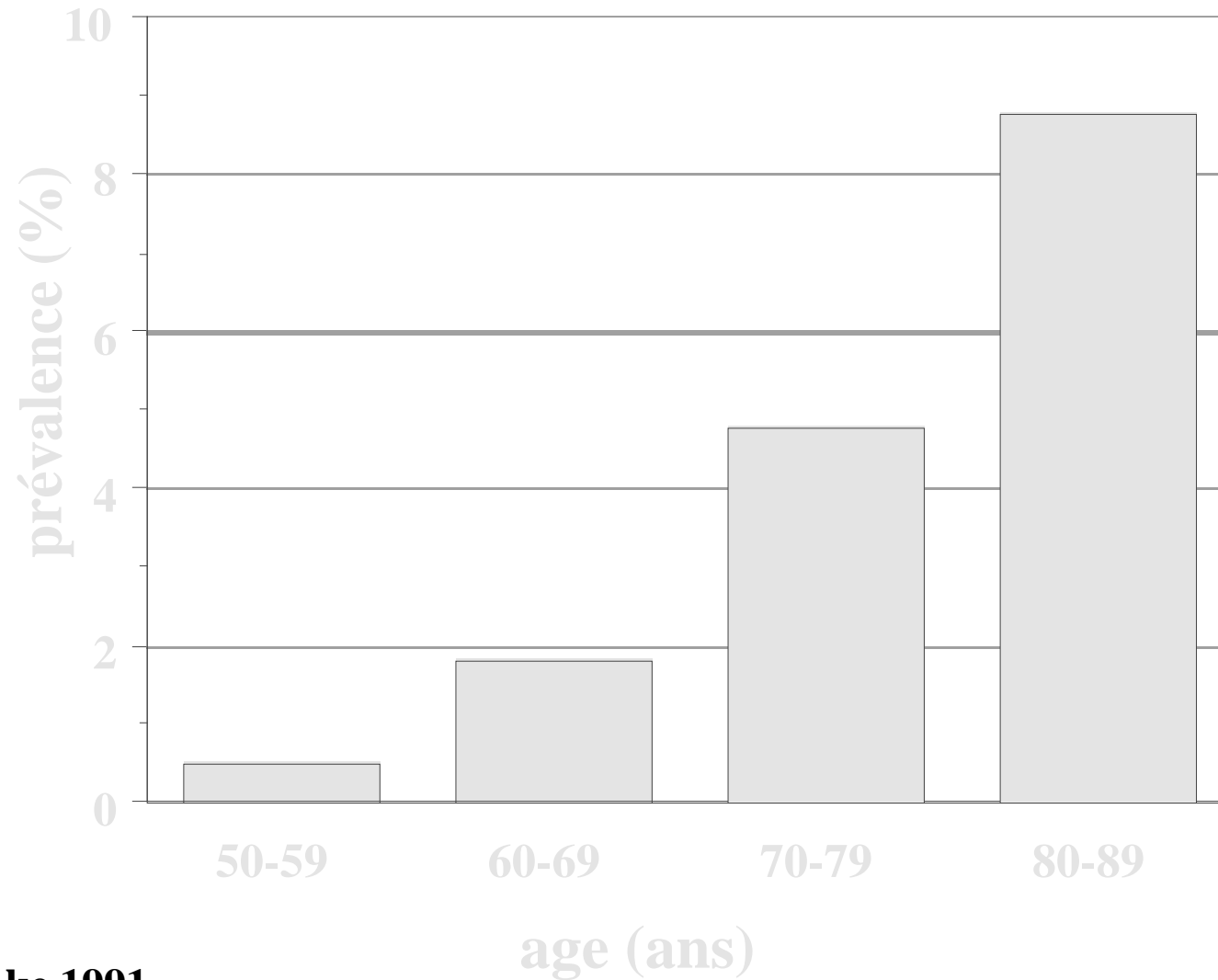
Au cours du vieillissement, le coeur réalise une adaptation fonctionnelle face à certaines modifications du système cardiovasculaire :

- diminution de la sensibilité des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques
- augmentation de la post-charge liée aux modifications du système artériel, et augmentation de la masse cardiaque

Cette adaptation réussie du point de vue du débit a probablement un coût :

- fibrose myocardique
- troubles du remplissage
- surcharge de pression auriculaire
- > plus grand risque d'arythmies ?

## Age et Prévalence de la Fibrillation Auriculaire Framingham Heart Study



**Wolf, Stroke 1991**

# Moindre résistance face à des agressions ou des pathologies

- perte de la systole auriculaire
- HTA + vieillissement ==> HVG + sévère
- HVG et ischémie myocardique

**M**odifications de la fonction diastolique avec moins bonne efficacité du remplissage précoce, et rôle prépondérant de la systole auriculaire.

**M**aintenance du débit cardiaque au repos et à l'effort grâce à la mise en jeu de la loi de Starling.