KALON

Le journal de l'Adecad

Les conséquences de l'insuffisance cardiaque

L'altération de la fonction d'éjection (systolique) du ventricule gauche, forme la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque (mais qui se complique au cours de son évolution d'une altération de la fonction de remplissage) a des conséquences sur la cavité ventriculaire elle même, mais aussi en aval et en amont de celle-ci. L'organisme met en œuvre, en effet, des mécanismes qui tendent à compenser la baisse du débit cardiaque afin de maintenir le plus longtemps possible un débit sanguin correct dans les organes nobles (rein, cœur, cerveau). Nous nous proposons, dans ce 45ème numéro de KALON de décrire schématiquement ces mécanismes. Les lecteurs souhaitant approfondir le sujet en trouveront une description plus complète dans les 4 numéros spéciaux qui lui seront consacrés.

Impact de la défaillance de la fonction de contraction-éjection (fonction systolique) sur le ventricule lui-même :

Nous avons vu (K 44) que le débit cardiaque par minute est égal au volume éjecté à chaque battement (chaque systole) par le ventricule multiplié par le nombre de battements par minute (fréquence cardiaque). Lorsque qu'une maladie cardiaque est suffisamment évoluée pour entraîner une altération de le fonction systolique du ventricule, l'organisme fait face à la diminution du débit cardiaque qui en résulte en agissant, dans un premier temps, sur les deux composantes du débit : amélioration de la performance myocardique (responsable du volume éjecté et représenté par la Fraction d'éjection ventriculaire) et accélération de la fréquence cardiaque.

Pour ce faire il fait appel aux « hormones du stress » (adrénaline…). Ce mécanisme, efficace transitoirement, n'est pas sans inconvénient car il augmente la consommation d'oxygène du myocarde et son excitabilité et finit par aggraver la dysfonction ventriculaire.

A un stade plus évolué de la pathologie cardiaque la cavité ventriculaire se dilate ce qui a, là aussi, un effet bénéfique : augmentation du volume éjecté à chaque systole malgré la baisse de la performance ventriculaire ; amélioration de cette performance par étirement des fibres myocardiques, libération d'un facteur diurétique, le BNP, qui diminue le volume sanguin circulant et donc le travail cardiaque. Mais le bénéfice de cette dilatation cavitaire n'est, lui aussi, que transitoire car au delà d'un certain degré de dilatation la performance ventriculaire chute à nouveau et la pression de remplissage de cette cavité augmente.

Conséquences de la dysfonction ventriculaire en aval de la cavité :

La baisse du débit cardiaque est responsable d'une baisse du débit sanguin des organes et de leur pression de perfusion. L'organisme va mettre en œuvre un mécanisme qui tend à maintenir cette pression à un niveau satisfaisant au niveau des organes essentiels (« nobles » : rein, cerveau, cœur) : augmentation du contenu artériel (volume sanguin circulant) par rétention d'eau et diminution de la taille du contenant (le réseau artériel périphérique) par vasoconstriction (diminution du calibre des vaisseaux) au niveau des organes « non nobles » (muscles…).

Le maître d'œuvre de ce mécanisme est le rein.

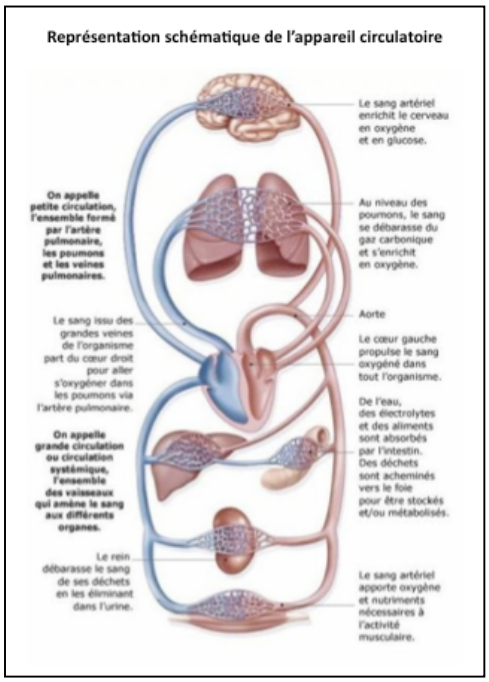
La baisse de la pression de perfusion rénale provoque la sécrétion par cet organe d'une enzyme, la **RENINE**, qui déclenche une cascade de réactions chimiques conduisant à la production d'un puissant vasoconstricteur, **l'ANGIOTENSINE II** et à l'augmentation de la sécrétion par la glande surrénale d'une hormone, **l'ALDOSTERONE**, qui agit sur le rein et le force à réabsorber du sel et de l'eau.

Ce système complexe, appelé Système Rénine Angiotensine Aldostérone (S.R.A.A.) agit directement, par l'ANGIOTENSINE II, sur les artérioles du rein (constriction de certaines d'entre-elles permettant le maintien d'une pression de perfusion normale), mais aussi sur les artères périphériques possédant un récepteur adapté (muscles, peau, intestins…) ce qui a pour effet de réduire la taille du contenant artériel, de faire monter la pression artérielle et de préserver la perfusion des autres organes nobles (cerveau, cœur). Par l'ALDOSTERONE (mais aussi en activant la production d'hormone anti-diurétique par l'hypophyse) il augmente le contenu artériel (rétention d'eau et de sel).
Tout semble donc parfait : le débit sanguin rénal, cérébral, coronaire…est maintenu à un bon niveau par l'action de ce système.
En fait la rétention de sel et d'eau favorise les œdèmes et la prise de poids et augmente la charge de travail du cœur, la vasoconstriction, notamment au niveau musculaire, entraîne de la fatigue et aggrave l'essoufflement et, en augmentant la résistance à l'écoulement du sang, oblige le cœur à travailler plus !
Le cœur se fatigue donc et un cercle vicieux s'installe qui finit par aggraver la situation…

Conséquences de la dysfonction ventriculaire en amont de la cavité :

L'impact de la dysfonction ventriculaire sur la cavité ventriculaire gauche elle même conduit, nous l'avons vu, à une augmentation de la pression de remplissage de cette cavité. Cette augmentation de pression oblige **l'oreillette gauche**, qui a pour fonction précisément de remplir le ventricule, à travailler plus. La pression qui y règne augmente donc elle aussi et elle finit par se dilater. Cette augmentation de pression dans l'oreillette gauche se répercute en amont sur la **circulation pulmonaire**, le réseau veineux des poumons se jetant, via les 4 veines pulmonaires, dans l'oreillette gauche sans valvule interposée. La pression augmente donc dans le réseau capillaire pulmonaire avec pour conséquence des symptômes (essoufflement ou dyspnée lorsqu'elle est chronique, œdème aigu du poumon lorsqu'elle survient brutalement, par exemple à l'occasion d'une poussée d'HTA, de la constitution d'un infarctus du myocarde ou encore d'une erreur de régime…). S'en suit une réaction en chaîne aux conséquences multiples :
L'augmentation de la pression du sang dans le poumon augmente le travail du **ventricule droit** conduisant à une augmentation de sa pression de remplissage.

Celle ci se répercute inévitablement sur celle de **l'oreillette droite.** Le sang veineux des organes parvient à l'oreillette droite par les deux **veines caves** qui s'y jettent à plein canal sans interposition de valvules. Toute augmentation de pression dans l'oreillette droite se traduira donc par une augmentation de pression dans les veines caves et de là, en amont, dans tout le **réseau veineux** avec pour conséquence une dilatation des veines jugulaires, une augmentation douloureuse du volume du foie et des œdèmes des membres inférieurs.



Les conséquences électriques de la dysfonction ventriculaire gauche :

Des **troubles du rythme** cardiaque surviennent fréquemment , plus ou moins graves : auriculaires (fibrillation notamment, qui majore l'altération de la fonction de remplissage du ventricule) ou ventriculaires (notamment la redoutable tachycardie ventriculaire qui peut conduire à la mort subite) .
Le circuit électrique du cœur peut aussi se détériorer faisant apparaître des **troubles de conduction** (blocs) qui peuvent être à l'origine (bloc complet de la branche gauche) d'un asynchronisme de contraction entre les deux ventricules perturbant gravement la contraction du ventricule gauche.

Des traitements efficaces existent pour lutter contre ces conséquences néfastes de la dysfonction ventriculaire gauche, traitements qui améliorent considérablement les patients, leur permettant de mener pendant très longtemps une vie normale et qui freinent l'évolution de la maladie. Nous en parlerons dans le prochain KALON.

Docteur J-F. HOUËL (Cardiologue).