

KALON

Le journal de l'



Face à la défaillance du ventricule gauche l'organisme va tout faire pour maintenir le plus longtemps possible un débit sanguin correct dans les organes nobles (rein, cœur, cerveau). Pour ce faire il va mettre en jeu de nombreux mécanismes de compensation agissant sur le ventricule lui-même et sur le réseau artériel et veineux périphériques. Ces mécanismes, initialement bénéfiques, finissent par avoir des conséquences néfastes et par dégrader la situation (ils aggravent la dysfonction ventriculaire !).

L'insuffisance cardiaque son impact sur le ventricule lui-même

L'insuffisance cardiaque, qu'elle soit due à une altération de la fonction de remplissage ou à une altération de la fonction de contraction-éjection ventriculaire, qu'elle touche le ventricule gauche ou le ventricule droit a pour conséquence une baisse du débit cardiaque pouvant perturber la vascularisation des différents organes. Nous nous intéresserons essentiellement aux conséquences de l'anomalie de la fonction d'éjection du ventricule gauche (dysfonction ventriculaire gauche systolique ou insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée -cf. K. 44), d'une part parce qu'elle est la plus fréquente, d'autre part parce que l'altération isolée de la fonction de remplissage a *grosso modo* les mêmes conséquences, qu'elle se complique fréquemment d'un trouble du remplissage et qu'elle finit souvent par retentir sur le fonctionnement du ventricule droit. En complément du KALON N° 45 que nous consacrons à ce sujet, nous vous proposons 4 numéros spéciaux pour ceux qui veulent en savoir plus !

Quel est l'impact de la dysfonction ventriculaire gauche sur le ventricule lui-même ?

Pour maintenir le débit cardiaque à un niveau satisfaisant l'organisme va, dans un premier temps, agir sur les deux composantes de ce débit : le volume éjecté à chaque systole et la fréquence cardiaque. Pour ce faire il fait appel au versant « sympathique » du système neurovégétatif, c'est à dire aux hormones « du stress », les catécholamines (Adrénaline, Nor-adrénaline) qui agissent sur des récepteurs myocardiques (qui se comportent comme des « serrures » dont l'hormone serait la « clé »). Ces hormones augmentent la force contractile du myocarde et la fréquence cardiaque. S'il en résulte bien une amélioration de la performance du ventricule il y a aussi un coût énergétique important (l'augmentation de la consommation d'énergie du myocarde peut être très problématique, en particulier chez le coronarien). De plus ces hormones, en augmentant l'excitabilité du myocarde peuvent provoquer des troubles du rythme cardiaque graves. Enfin la saturation des récepteurs myocardiques par cet excès d'hormones et la « toxicité » des catécholamines pour le myocarde conduit celui-ci à se protéger en réduisant le nombre de récepteurs ce qui a pour effet de diminuer l'efficacité de ce mécanisme de compensation.

Dans un second temps la cavité ventriculaire gauche se dilate :

Cette dilatation est variable et plus ou moins précoce selon la pathologie causale.

Cette dilatation est, dans un premier temps, bénéfique. Pourquoi ?

Parce qu'un volume ventriculaire plus important en fin de remplissage permet de compenser, dans une certaine mesure, la baisse de la Fraction d'éjection (KALON N°44) : ainsi, si un ventricule de taille normale (ex : 150 ml) expulse 60 % de ce qu'il contient (Fraction d'Ejection normale), soit 90 ml, lorsqu'il devient défaillant (ex : baisse de sa FE à 40%) la quantité éjectée se réduit (60 ml) si la taille de la cavité demeure identique mais rejoint la norme si la cavité se dilate (80 ml pour une cavité de 200 ml).

Parce que la dilatation de la cavité ventriculaire étire les fibres myocardiques et que cet étirement augmente la force contractile de ces fibres (lorsque, expérimentalement, on stimule électriquement une fibre myocardique isolée, qu'on l'étire progressivement et qu'on mesure la force développée par sa contraction à chaque niveau d'étirement, on observe que plus la fibre est étirée plus la force développée est grande. Un ventricule n'est autre qu'un ensemble de fibres myocardiques...). La performance ventriculaire s'améliore donc (amélioration de la FE) lorsque la cavité se dilate.

Parce que l'étirement des fibres myocardiques induit la production d'une « hormone », **le BNP**, qui agit au niveau du rein : elle provoque l'élimination de sel et d'eau ce qui a pour effet de diminuer le volume sanguin circulant et donc la charge de travail du cœur.

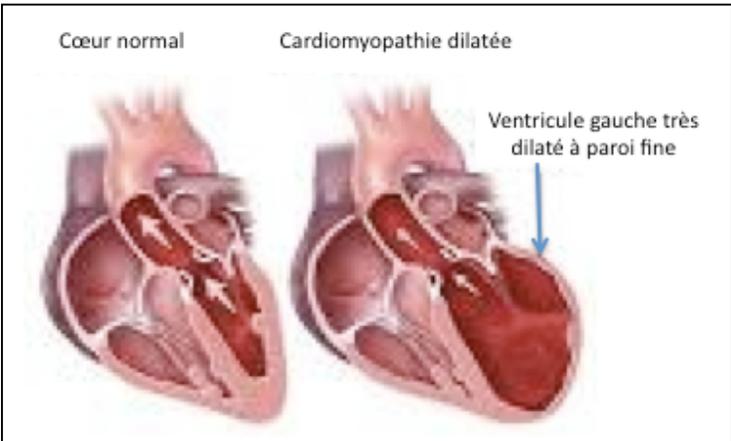
La dilatation ventriculaire a donc un effet bénéfique mais cela de dure pas. Pourquoi ?

Parce que lorsque la fibre myocardique est trop étirée (lorsque la cavité est trop dilatée) sa force contractile **DIMINUE**. Le bénéfice de la dilatation ventriculaire se perd donc au delà d'un certain niveau de dilatation.

Parce que le BNP n'est pas stocké. Il se dégrade rapidement et son effet est donc éphémère.

Parce que une cavité dilatée associée à une fraction d'éjection basse cela signifie qu'à la fin de la vidange ventriculaire (fin de la systole) le ventricule contient encore une importante quantité de sang car il en a éjecté très peu.

Ainsi le cœur d'un patient dont le volume ventriculaire serait passé de 150 ml à 200 ml en fin de diastole et dont la fraction d'éjection aurait chuté de 60 à 30 % n'éjecterait plus que 60 ml à chaque battement (systole) ce qui signifie qu'en fin d'éjection le ventricule contiendrait encore 140 ml de sang ! En d'autres termes avant même de se remplir le ventricule est déjà « plein »...



C'est une des raisons de l'augmentation des pressions de remplissage du ventricule et donc de l'altération de la fonction de remplissage qui accompagne l'altération de la fonction d'éjection.

La baisse du débit cardiaque ne peut donc être qu'incomplètement et temporairement corrigée par ces mécanismes de compensation.

Docteur J-F. HOUËL (cardiologue)