

Orientation des fibres myocardiques et les données de fonction systoliques et diastoliques VD, VG chez l'homme et le cochon

Alexander Delphine
Berni Solenne
Beurrai--weber Mégane
Delbarre Morgane

DCEM2
Pr Yiou

Sommaire

I/ Localisation du cœur

II/ Anatomie comparative du cœur homme/cochon

- A) Généralité
- B) Circulation du sang

III/ Vascularisation et innervation de l'organe

- A) Vascularisation
- B) Innervation

IV/ Caractéristiques histologiques du cœur

V/ Fonctions et propriété du cœur

- A) Physiologie électrique
- B) Cycle cardiaque
- C) Physiologie mécanique

VI/ Pathologies Cardiaque

- A) Infarctus du myocarde
- B) Insuffisance cardiaque

VII/ Modèle pathologique

Le cœur de porc est sensiblement identique au cœur humain dans sa taille, ses structures et sa fonction. La similitude est telle que certains ont même envisagé de pouvoir un jour le greffer à des humains. En attendant le cœur de porc représente le meilleur modèle d'étude des pathologies cardiaques présentes chez l'homme. Cependant quelques différences existent.

I/ Localisation du cœur

Chez l'homme, le cœur est un organe musculaire creux, qui se projette sur les vertèbres T6 à T8 selon la respiration. Il a la forme d'une pyramide triangulaire à base postérieure et à sommet antérieur, dont le grand axe est oblique en avant, à gauche et en bas.

Il est rétro-sternal, suspendu dans le médiastin antéro-inferieur, entre les deux régions pleuro-pulmonaires.

Il est entouré d'une enveloppe fibro-séreuse, le *péricarde*, qui le sépare des organes voisins. Il peut y faire des mouvements d'une certaine amplitude.

Sa localisation est quasiment identique chez le porc. Cependant la posture quadrupède du porc modifie légèrement le rapport du cœur aux autres organes.

II/ Anatomie descriptive du cœur chez l'homme

A) Généralités

La connaissance de l'anatomie cardiaque du porc est limitée malgré l'acceptation générale dans la littérature que le cœur du porc est semblable à celui de l'homme.

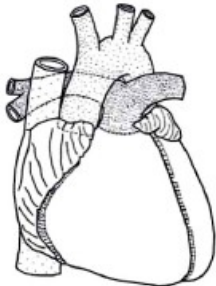
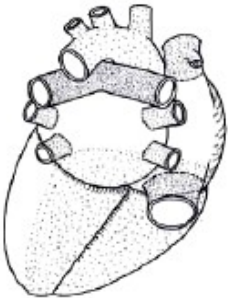
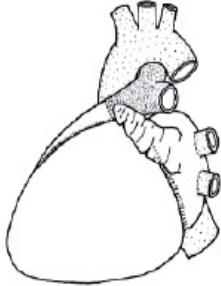
Cependant quelques variations entre les 2 espèces sont connues. L'organe porcin à la forme d'un classique "Valentine heart", ce qui reflète son emplacement dans le thorax et à la posture onguligrade du porc. En revanche, le cœur de l'homme a une forme trapézoïdale reflétant la posture orthograde de l'homme.

Chez l'homme comme chez le porc, le cœur a la même fonction de pompe. Ainsi chez ces 2 espèces, le cœur comprend quatre cavités: ce sont les deux oreillettes et les deux ventricules, délimités par quatre valves: deux atrio-ventriculaires et deux artérielles.

Les limites entre ces quatre parties sont indiquées sur la surface extérieure du cœur par des sillons inter-ventriculaires, inter-atriaux et atrio-ventriculaire, sillons empruntés par les coronaires.

Ainsi ces quatre cavités se ressemblent et ont la même fonction entre le cœur d'homme et le cœur de porc. Cependant on constate chez le porc un déplacement du septum inter-ventriculaire vers la droite, tandis que chez l'homme il est plus centré entre les 2 ventricules. De plus chez le porc, l'oreillette gauche est de taille similaire à l'oreillette droite alors que dans le cœur de l'homme, l'oreillette droite, notamment son appendice, est sensiblement plus grande que la gauche. De plus, les atriums du cœur humain sont plus tubulaires, tandis que chez le porc ils sont triangulaires.

On décrit à cette pyramide trois faces auxquelles on donne le nom des structures qu'elles avoisinent:

a) <u>Face antérieure sterno-costale</u>	b) <u>Face inférieure ou diaphragmatique</u>	c) <u>Face gauche ou pulmonaire</u>
		

B) Circulation du sang

La circulation dans le cœur humain comme dans le cœur porcine suit la même trajectoire. Cependant on constate quelques variations anatomiques des cavités cardiaques entre les 2 espèces. Ces variations sont pour la plupart dues à la différence de posture entre l'homme et le cochon.

Pour le cœur droit:

L'oreillette droite reçoit du sang pauvre en oxygène en provenance des veines caves inférieure et supérieure, ainsi que du sinus coronaire. Puis, le sang est redistribué vers le ventricule droit via la valve tricuspide. Ce mécanisme est identique chez l'homme et le cochon.

Cependant chez le porc, les orifices des veines caves supérieure et inférieure forment un angle droit l'un par rapport à l'autre, tandis que chez l'homme les orifices sont alignés.

Ensuite le ventricule droit expulse le sang vers les poumons via l'artère pulmonaire principale, qui est lors de la diastole fermée par la valve pulmonaire.

Chez le porc, la valve pulmonaire est en alignement direct avec la valve tricuspide alors que chez l'homme ces structures sont presque à angle droit. Cela est certainement dû à la différence de posture entre les 2 espèces.

Les composantes morphologiques de base du ventricule droit du porc sont structurellement similaire à l'homme : tel que les 3 valvules de la valve tricuspide, ainsi que le muscle papillaire qui est le plus gros des muscles valvulaires.

La composante apicale du ventricule droit porcine possède des trabéculations très grossières, beaucoup plus larges que celles observées dans le ventricule droit de l'homme. La plus importante de ces sangles musculaires est la trabéculation septomarginale.

Pour le cœur gauche:

L'oreillette gauche est la cavité la plus postérieure du cœur chez les 2 espèces. Chez l'homme, cette structure reçoit le sang provenant des poumons par l'intermédiaire des quatre veines pulmonaires. Tandis que chez le porc, l'oreillette n'en reçoit que deux. Ensuite, l'oreillette envoie le sang dans le ventricule gauche via l'ouverture de la valve mitrale, qui ne possède que deux valvules, chez l'homme comme chez le porc. Puis, le sang passe dans l'aorte via la valve aortique. La paroi musculaire du ventricule gauche est beaucoup plus épaisse que celle du ventricule droit, de telle sorte que l'apex du cœur se situe dans la paroi du ventriculaire gauche.

III/ Vascularisation/innervation de l'organe

A) Vascularisation

Que ce soit chez l'homme ou le cochon, ce sont toujours les vaisseaux coronaires qui alimentent le muscle cardiaque et qui empruntent les sillons dessinés dans le muscle cardiaque.

1) Artères coronaires

Elles sont au nombre de deux:

- **l'artère coronaire gauche** naît du sinus aortique au niveau du sillon inter-ventriculaire antérieur. Puis elle passe en arrière du tronc pulmonaire, au pied de l'orifice gauche du sinus transverse du péricarde pour donner l'artère inter-ventriculaire antérieure et l'artère circonflexe.

- **l'artère coronaire droite** naît en regard de la valvule sigmoïde antérieure droite, au niveau du sinus coronaire droit. Elle passe par le sillon auriculo-ventriculaire droit (passe sous l'auricule). Puis, elle se coude à 90° au niveau du bord droit et passe au niveau de la partie postérieure du sillon auriculo-ventriculaire. Enfin elle s'engage dans le sillon inter-ventriculaire postérieure, où elle se dirige vers l'artère inter-ventriculaire antérieure et prend le nom d'artère inter-ventriculaire postérieure droite.

Chacunes des ces artères coronaires donnent plusieurs branches collatérales : ventriculaires, auriculaires..

Il existe de nombreuses variations individuelles. Chez l'homme dans la plupart des cas, l'artère coronaire gauche irrigue la partie moyenne du ventricule gauche et du septum inter-ventriculaire. L'artère coronaire droite irrigue la partie moyenne du ventricule droit et du septum inter-ventriculaire, tout l'atrium droit et une partie de l'atrium gauche. Le nœud sino-atrial est vascularisé par les 2 artères coronaires, tandis que le nœud atrio-ventriculaire est vasularisé par l'artère coronaire droite. Les branches du faisceau atrio-ventriculaire par l'artère coronaire gauche.

Dans la plupart des cœurs de cochons examinés (80%), l'artère coronaire droite est dominante, donnant lieu à la branche inter-ventriculaire postérieure au cœur. On constate la même chose chez l'homme.

2) Veines

Le sinus veineux coronaire est une dilatation veineuse située à gauche de la croix des sillons, dans le sillon atrio-ventriculaire postérieur. C'est un système collecteur qui reçoit la plupart des veines drainant le cœur. Ce sinus se jette dans l'oreillette droite. Il reçoit surtout la grande veine coronaire qui remonte dans le sillon inter-ventriculaire antérieur puis s'infléchit le long de l'artère circonflexe dans le sillon atrio-ventriculaire postérieur. Des veines plus petites se jettent directement à travers la paroi de l'oreillette droite (veines de Galien) ou directement dans toutes les cavités même gauches (veines de Thébésius). Ainsi il existe 3 veines principales : la grande veine coronaire, la petite veine coronaire, et la moyenne veine coronaire.

L'arrangement veineux coronaire du porc est similaire à celui du cœur humain.

3) Artères du coeur et de la cavité thoracique

- Le tronc pulmonaire :

La principale différence entre l'homme et le porc est le trajet extra-pulmonaire des artères pulmonaires. En effet ce dernier est beaucoup plus court chez le porc.

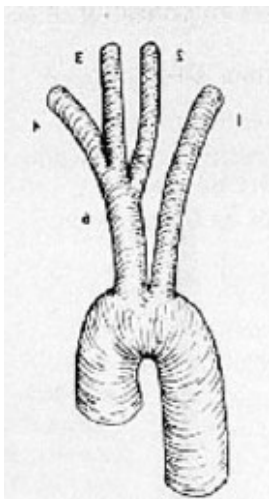
- L'aorte :

Chez l'homme, le trajet de la courbe de ce vaisseaux est plus oblique crânialement et à gauche.

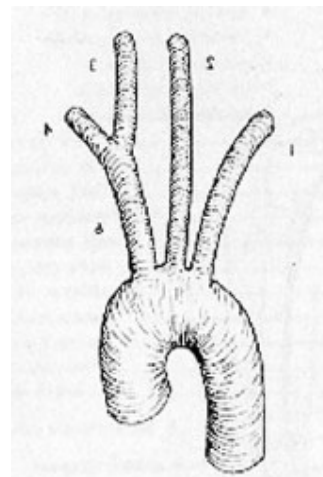
Chez le porc, il s'écarte peu du plan médian et décrit une courbe très ouverte.

Ainsi chez l'homme, l'aorte descendante rejoint la gauche de la quatrième vertèbre thoracique tandis que chez le porc, elle rejoint la cinquième ou sixième vertèbre.

Chez le porc, deux gros vaisseaux sanguins prennent naissance au niveau de l'arc aortique : le tronc brachio-céphalique et l'artère sous-clavière gauche. Le tronc brachio-céphalique se divise en 3 branches : l'artère sous-clavière droite et les carotides droite et gauche. Chez les humains, la disposition de ces artères est un peu différente, trois vaisseaux sanguins prennent naissance au niveau de l'arc aortique : le tronc brachio-céphalique qui se divise en artère sous-clavière doite et en carotide droite, la carotide gauche et la sous-clavière gauche.



Porc



Homme

4) Veines du cœur et de la cavité thoracique

Les veines pulmonaires, comme les artères correspondantes, ont un trajet extra-pulmonaire court chez le porc.

B) Innervation

Le muscle cardiaque est 'myogénique', ceci veut dire qu'à la différence du muscle squelettique qui a besoin d'un stimulus conscient ou réflexe, le muscle cardiaque s'excite lui-même. C'est l'automatisme cardiaque.

Ainsi des contractions rythmiques se produisent spontanément, bien que leur fréquence puisse être affectée par des influences nerveuses ou hormonales telles l'exercice ou la perception de danger.

1) Le système intrinsèque

Il est formé par le tissu nodal (= système cardionecteur) qui va permettre le transfert à partir des noeuds de l'excitation et de la conduction de l'influx nerveux. Il permet donc ainsi l'induction de la contraction cardiaque.

Le nœud sinusal ou sino-atrial, situé sur la paroi antérieure de l'atrium droit, est le point de départ de l'excitation. Ces cellules, dites pacemakers, sont le stimulateur cardiaque. Puis l'excitation traverse l'oreillette et se propage aux deux oreillettes, qui se contracteront sous l'effet de ce courant électrique. Puis cet influx nerveux rejoint le nœud atrio-ventriculaire. Ainsi le nœud sino-atrial donne le rythme de base du cœur, c'est le rythme sinusal du cœur.

Le nœud atrio-ventriculaire est situé à la partie basse de la cloison inter-atriale, juste au-dessus de l'orifice du sinus veineux coronaire. Le nœud atrio-ventriculaire se prolonge par le tronc du **faisceau de His** qui circule dans la cloison inter-atrio-ventriculaire puis dans le septum inter-ventriculaire, où il se divise en deux branches droite et gauche. Les terminaisons du faisceau de His constituent le **réseau de Purkinje**. Ainsi le courant est retransmis aux deux ventricules par les deux branches du faisceau de Purkinje.

2) Le système extrinsèque

Les nerfs cardiaques proviennent des plexus cardiaques supérieur et inférieur :

- Le **plexus cardiaque supérieur**: situé en-dessous de l'arc aortique, il donne les plexus coronaires droit et gauche destinés aux ventricules et aux artères coronaires.
- Le **plexus cardiaque inférieur**: situé à la face postérieure de l'atrium droit, il donne les nerfs atriaux.

Les deux plexus cardiaques ont une origine double :

- parasympathique** : provenant des nerfs vagues droit et gauche . Cette origine permet le ralentissement du rythme, de la force de contraction et de l'excitabilité du tissu nodal.
- sympathique** : provenant de la chaîne sympathique latéro-vertébrale, latérale et profonde. Cette origine permet l'augmentation du rythme, de la force de contraction et de l'excitabilité du tissu nodal).

Ainsi les cardiomyocytes sont spontanément excitables, et ce, indépendamment du système nerveux. Toutefois, le système nerveux végétatif parasympathique exerce un certain contrôle sur ces cellules : il ralentit les battements du cœur. Quant au système nerveux sympathique, il les accélère.

IV/ Caractéristiques histologiques du cœur

D'un point de vue histologique, la structure de la paroi cardiaque est constante chez tous les oiseaux et mammifères. Les seules différences que l'on peut observer se situent au niveau du squelette conjonctif qui entoure le cœur et au niveau des cellules cardionectrices.

Ainsi le porc est très proche de l'homme d'un point de vue anatomique et physiologique, c'est pourquoi les descriptions suivantes concernent à la fois l'homme et le porc.

A) L'endocarde

L'endocarde tapisse les cavités cardiaques, les valves et les cordages. Il comporte trois couches :

- Un **endothélium** en continuité avec celui des gros vaisseaux,
- Une **couche sous-endothéliale** de tissu fibro-élastique associé des cellules musculaires lisses,
- Une **couche sous-endocardique** de tissu conjonctif lâche.

B) Le myocarde

Le myocarde constitue le substratum fondamental de la paroi cardiaque. Son épaisseur est d'autant plus importante, que les pressions qu'il subit sont importantes.

Le myocarde est organisé sous forme de travées myocardiques, constituées de cellules musculaires cardiaques anastomosées et solidarisées par leurs extrémités. Entre ces travées, il y a un environnement conjonctif riche en capillaires sanguins et en fibres nerveuses.

Il existe 3 types de **cardiomyocytes** :

1) Les cardiomyocytes contractiles

Les cardiomyocytes contractiles ont une forme de cylindre. Elles entrent en connexion avec les cellules myocardiques adjacentes pour former un réseau tridimensionnel complexe, et ce grâce à des dispositifs de jonction particuliers (GAP et stries scalariformes).

2) Les cellules cardionectrices

Ce sont des cardiomyocytes modifiés qui constituent le système de conduction rapide du myocarde : système cardionecteur. Ces cellules sont spécialisées dans l'initiation de l'excitation et dans la conduction de l'excitation (Nœud sinusal, nœud auriculo-ventriculaire, faisceau de His)

On distingue deux variétés principales de cellules cardionectrices :

a- Les cellules nodales :

Elles sont situées dans le nœud sino-auriculaire, le nœud auriculo-ventriculaire et le tronc du faisceau de His. Elles ont un aspect fusiforme et une disposition enchevêtrée au sein d'un tissu conjonctif abondant et dense.

b- Les cellules de Purkinje

Elles sont situées dans les branches du faisceau de His et dans le réseau de Purkinje.

3) Les cellules myoendocrines

Pauvres en myofibrilles, ces cardiomyocytes ont aussi et surtout une fonction endocrine. Ils contiennent de nombreux grains de sécrétion. Ce sont des vésicules qui contiennent un peptide natriurétique.

C) L'épicarde

L'épicarde tapisse l'extérieur du cœur. Il s'agit du feuillet viscéral de la séreuse péricardique. Cette séreuse se réfléchit ensuite au niveau des gros troncs artériels pour donner le feuillet pariétal du péricarde.

V/ Fonctions et propriétés du cœur

Le cœur est un organe musculaire, qui se contracte rythmiquement, constituant ainsi la pompe du système circulatoire.

Pour qu'il y ait une **circulation du sang**, il faut qu'il y ait un **gradient de pression**

-Le **cœur** génère la pression maximale

-Les **vaisseaux** vont progressivement l'amortir et créer ainsi le gradient de pression

-Le **péricarde** : Limite les variations brutales de volume cavitaire. Il détermine ainsi les pressions de remplissage et l'interaction entre les cavités

-Le **myocarde** : Il est constitué de différentes couches orientées selon 3 plans

- Fibres s'insérant sur le plancher fibreux et descendant en spirale jusqu'à la pointe

- Fibres courtes quasiment circulaires
- Fibres faisant saillies dans la cavité: piliers
=> Contraction efficace dans tous les plans

A) Cycles cardiaques

L'activité électrique périodique engendre l'activité mécanique du cœur, dominée par la contraction puis la relaxation des ventricules. Les 3 principaux événements du cycle cardiaque sont la **contraction**, la **relaxation** et le **remplissage** du ventricule gauche (VG).

1) Systole ventriculaire = contraction

La contraction des deux ventricules est synchronisée et dure environ un tiers de seconde au repos. La pression intraventriculaire commence à s'élever quand la pression du VG dépasse la pression de l'oreillette gauche (OG), et induit alors la fermeture de la valve mitrale. Pendant la première phase de la contraction, entre la fermeture de la valve mitrale et l'ouverture des sigmoïdes aortiques, le volume VG reste constant mais la pression du VG augmente rapidement : il s'agit de la phase de contraction isovolumique.

Quand la pression développée dans le ventricule dépasse la pression intra-aortique, la valve aortique s'ouvre et le sang est éjecté du VG dans l'aorte.

2) Diastole ventriculaire = la relaxation du VG

La diminution de la concentration calcique entraîne la relaxation des fibres myocardiques. Cela induit la diminution de la vitesse d'éjection du sang à travers l'orifice aortique. La pression de l'aorte devient supérieure à celle du ventricule et les sigmoïdes aortiques se referment.

La relaxation ventriculaire se poursuit avec diminution de la pression intra-VG.

Quand la pression ventriculaire devient inférieure à la pression de l'OG, la valve mitrale s'ouvre et la phase de remplissage ventriculaire débute.

La durée de la diastole est normalement plus longue que la systole (mais se raccourcit lorsque la fréquence cardiaque s'accélère). La diastole est, comme la systole, un phénomène actif. C'est donc un phénomène consommant de l'énergie.

3) Le remplissage du VG

La phase de remplissage débute de manière passive dès que la pression intraventriculaire devient inférieure à la pression auriculaire.

Après l'ouverture de la valve mitrale. Quand les pressions auriculaire et ventriculaire s'égalisent, la phase de remplissage ventriculaire s'arrête partiellement. En fin de diastole, la poursuite du remplissage du VG demande une augmentation du gradient de pression entre l'oreillette et le ventricule. Cela se produit grâce à la contraction active de l'OG.

On appelle « *précharge* », la charge avant le début de la contraction. Celle-ci est déterminée par le retour veineux dans l'oreillette.

La « *postcharge* » est la charge contre laquelle le ventricule lute en se contractant pendant la systole. En effet c'est la charge qui existe après le début de la contraction, c'est à dire pendant l'éjection ventriculaire dans l'aorte.

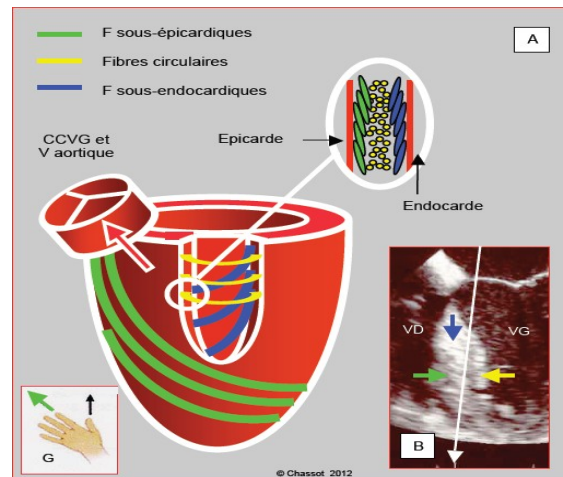
B) Physiologie mécanique

Les fibres musculaires endocardiques et épicaudiques s'enroulent autour du VG suivant une double hélice.

Le myocarde, quant à lui, possède 3 types de fibres qui ont une répartition complexe, en spirale autour de la cavité VG. La répartition et l'orientation des fibres entre les différentes couches de la paroi myocardique varient entre la base et l'apex, ainsi qu'entre les différentes parois.

- **Les fibres sous-épicaudiques** sont orientées de façon oblique et s'enroulent autour de la cavité du VG suivant une hélice lévogyre
- **Les fibres sous- endocardiques** sont orientées de façon oblique et s'enroulent autour du VG suivant une hélice dextrogyre. Cette couche présente des invaginations telles que les muscles papillaires (piliers) et les trabécules

- **Les fibres circulaires** : orientation transverse/circonférentielle qui prédomine dans le centre de la paroi et dans la partie médio-ventriculaire (peu présente à l'apex).



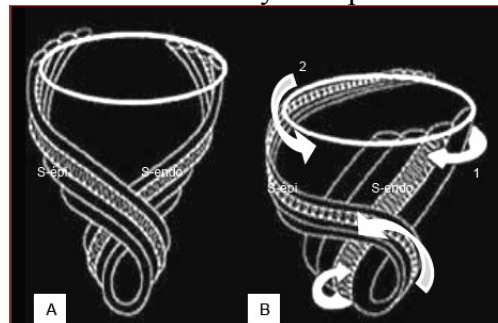
A. *fibres vertes* : hélice lévogyres *Fibres bleues* : hélice dextrogyre *Fibres jaunes* : (transverse) prédomine dans le centre de la paroi et dans la moitié basale du ventricule
 B. visible en écho bidimensionnelle. Les fibres circulaires sont plus échogènes, car perpendiculaire aux ultrasons.

1) Mouvement lors de la contraction

Le raccourcissement circulaire du myocarde est responsable de plus de 80% du volume éjecté. L'apex restant immobile, c'est l'anneau mitral qui joue le rôle de piston.

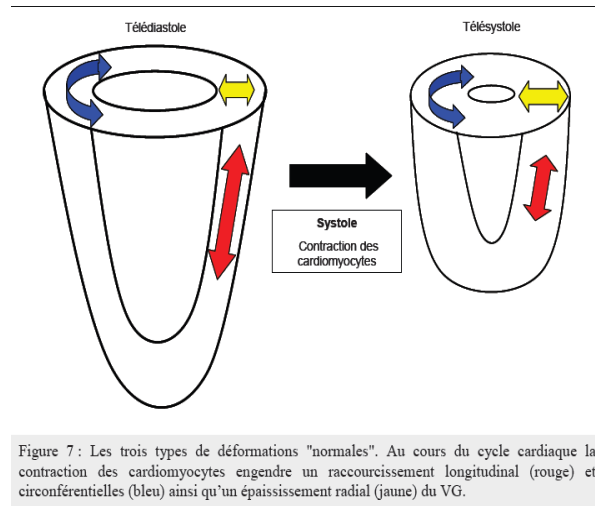
On peut diviser la paroi ventriculaire en différents quadrants. En effet en fonction de leur niveau de raccourcissement, ils ont une participation inégale dans la formation du volume d'éjection.

C'est pourquoi, lors d'un infarctus ou d'une ischémie grave, la perte de fonctionnalité des fibres myocardiques n'aura pas le même retentissement hémodynamique selon la localisation de la lésion.



- Pendant la contraction du VG, il y a une rotation légèrement dextrogyre induite par la contraction initiale des fibres sous endocardiques
- Pendant l'éjection il y a une torsion globale lévogyre due à la contraction des fibres sous épicaudiques, entraînant alors un flux hélicoïdale.

Ces déformations myocardiques représentent le changement d'état du myocarde (épaississement, raccourcissement radiale, concentrique, raccourcissement longitudinale) par rapport à un état initial.



=> La systole se caractérise, par un épaississement radial, et par un raccourcissement circonférentiel et longitudinal

Avantage :

- L'arrangement des fibres musculaires en hélice orientée dans le sens lévogyre est donc énergiquement efficace et importante pour une redistribution de la contrainte et de la déformation pariétale au cours du cycle cardiaque, ainsi que pour propulser le sang de manière optimale.
- Il existe un squelette interne composé par l'ensemble des valves des cordages et des piliers.

2) Mouvement lors de la relaxation diastolique

Les fibres sous-épicardiques se relâchent en commençant par la base puis l'apex, contrairement aux couches sous-endocardique et capsulaire. En effet ces dernières se relâchent dans le même sens que lors de leur contraction, c'est à dire de l'apex vers la base. Cela permet le remplissage optimal du VG jusqu'à sa pointe.

La protodiastole est à l'origine d'un phénomène de succion intraventriculaire. Le fonctionnement est donc similaire à une pompe aspirante.

3) Dans le cycle

Les déformations myocardiques apparaissent environ 30 ms après le début de la systole. Cela correspond au délai d'activation électrique de l'endocarde. Au cours de la systole, les déformations myocardiques augmentent progressivement afin d'arriver à leur maximum au moment de la fermeture des valves aortiques. Puis ces déformations diminuent progressivement pendant la diastole.

On peut alors penser que les déformations post-systoliques sont néfastes, car on peut les observer chez le sujet pathologique au niveau de zones ischémiques. Cependant il est possible d'observer chez le sujet sain des déformations post-systoliques au niveau basal (et donc pendant le début de la relaxation apicale). Ces dernières favorisent le gradient de pression entre la base et l'apex, optimisant ainsi l'effet de succion ventriculaire.

4) Mécaniquement

Le mouvement de torsion du VG résulte de la contraction des feuillets endocardique et épicaudique enroulés en double hélice autour du VG

Le feuillet épicaudique étant situé plus loin du centre du VG que le feuillet endocardique, il possède un moment de force supérieur à celui-ci.

La contraction du feuillet endocardique sans contraction du feuillet épicaudique engendre des rotations basales et apicales. Dès que le feuillet épicaudique est contracté, les mouvements de rotation et torsion s'inversent de part son moment de force supérieur.

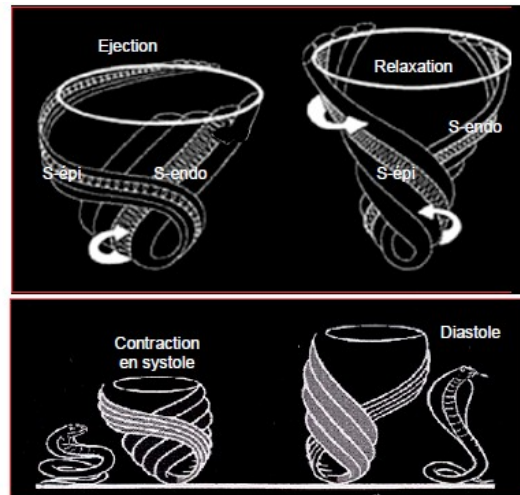
Lors de la diastole, un mouvement inverse de "détorsion" se produit essentiellement pendant la relaxation inter-ventriculaire, et favorise ainsi le remplissage proto-diastolique par une chute rapide des pressions intraventriculaires

5) Fonctionnellementment

Ce phénomène permet une élévation importante des pressions ventriculaires avec un raccourcissement modeste des fibres musculaires, et donc une dépense énergétique minimale.

Cette détorsion dépend non seulement de la relaxation des cardiomyocytes mais aussi de la restitution de forces élastiques emmagasinées dans la torsion durant la systole. En effet vers la fin de la systole, l'énergie emmagasinée est relâchée, provoquant ainsi le mouvement de "détorsion".

Figure 5.29 : Pendant l'éjection, les fibres sous-épicaudiques, plus longues et plus obliques que les fibres sous-endocardiques, ont pris une configuration en « S » forcée. En protodiastole, leur contraction persistante alors que tout le reste du VG s'est relâché va détordre le ventricule et l'allonger, de manière analogue à celle de la musculature paravertébrale d'un serpent lorsqu'il se dresse sur ses anneaux [48,394].



VI Principales pathologies cardiaques de l'homme et du cochon

A) Cardiopathies humaines

La pathologie cardiaque chez l'homme est principalement représentée par les pathologies coronaires et l'insuffisance cardiaque, bien qu'il existe d'autres maladies comme les pathologies valvulaires (qui ne seront pas évoquées ici).

1) Les pathologies coronaires

On distingue principalement l'angor et de l'infarctus. L'angor est un syndrome thoracique douloureux traduisant une insuffisance coronarienne et due à l'obstruction partielle des artères coronaires. Tandis que l'infarctus du myocarde est en fait une complication grave de cette insuffisance coronarienne.

L'infarctus du myocarde est la nécrose d'une partie du tissu cardiaque, due à l'occlusion d'une ou plusieurs artères coronaires par la formation d'un thrombus, qui ne permet plus l'apport en O₂ aux cellules du myocarde.

Cliniquement cela se traduit par une douleur thoracique constructive et rétrosternale, intense, angoissante, pouvant durer plusieurs heures, et résistante à la Trinitrine. Les signes associés peuvent être des nausées, vomissements, pâleur, sueurs, bradycardie, et chute de la pression artérielle.

La thérapeutique consiste en :

- traitement des facteurs de risque : HTA, hypercholestérolémie, tabac, diabète, obésité et sédentarité
- traitement médicamenteux : anti-coagulants, anti-angineux (trinitrine, bêta bloquants)
- traitement chirurgical (angioplastie) : pose de stent, thrombolyse, pontage.

2) L'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à adapter son débit aux besoins de l'organisme. C'est l'aboutissement de la majorité des cardiopathies. Avant de devenir permanente, elle ne s'extériorise habituellement que lorsque les besoins de l'organisme sont accrus, à l'effort par exemple. L'expression clinique est liée à l'augmentation des pressions en amont des cavités concernées, déterminant l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque : en amont du cœur gauche avec l'œdème pulmonaire, ou en amont du cœur droit avec l'hépatomégalie, l'œdème des membres inférieurs.

Etiologies :

On distingue les insuffisances cardiaques gauches/droites, et globales/congestives

Insuffisance cardiaque gauche	Insuffisance cardiaque droite
<ol style="list-style-type: none">1. Surcharge de pression systolique2. Surcharge volumique diastolique3. Maladies du muscles cardiaque :<ul style="list-style-type: none">- cardiopathie ischémique : insuffisance chronique, infarctus du myocarde...- myocardiopathie dilatée primitive : idiopathique- myocardiopathies spécifiques : myopathies, hémochromatose, sarcoïdose, collagénose, postradique, hémopathie...- myocardiopathie toxique : antracyclines, alcool ...- infectieuse : maladie de Chagas, myocardite virale4. Obstacles au remplissage ventricule gauche5. ICG à débit élevé	<ol style="list-style-type: none">1. Surcharge de pression systolique<ul style="list-style-type: none">- Hypertension artérielle pulmonaire secondaire à une maladie pulmonaire : "cœur pulmonaire aigu", "cœur pulmonaire chronique"- Hypertension artérielle pulmonaire secondaire à une cardiopathie droite ou un RM2. Surcharge volumique diastolique<ul style="list-style-type: none">- cardiopathie avec shunt gauche droit3. Maladie du muscle cardiaque<ul style="list-style-type: none">- cardiopathie ischémique4. Obstacles au remplissage ventricule droit5. ICD à débit élevé

Les principales causes sont :

- l'**insuffisance cardiaque ischémique** : à l'origine d'environ 2 insuffisances cardiaques sur 3, en raison du développement des facteurs de risque d'athérosclérose,
- l'**insuffisance cardiaque hypertensive** : l'hypertension artérielle favorise l'athérosclérose, et la sténose coronarienne,
- l'**insuffisance cardiaque valvulaire**

Signes cliniques :

Dans l'insuffisance cardiaque gauche, le premier symptôme est la dyspnée d'effort, proportionnelle à la sévérité de l'insuffisance. Elle est liée à la transsudation de liquide plasmatique dans les alvéoles pulmonaires. A l'examen clinique, on observe une tachycardie, une déviation à gauche du choc de pointe, une insuffisance mitrale fonctionnelle...

Dans l'insuffisance cardiaque droite, le premier symptôme est l'hépatalgie d'effort, due à un engorgement au niveau hépatique puis au niveau des membres inférieurs. A l'examen clinique, on observe une tachycardie, un galop droit, une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.

L'insuffisance cardiaque globale combine ces différents signes à des degrés divers.

A) Cardiopathies porcines

Le porc est largement utilisé en recherche cardio-vasculaire comme modèle des pathologies humaines. En ce qui concerne les cardiopathies du cochon, la littérature vétérinaire évoque essentiellement les infections bactériennes ou virales, ainsi que l'insuffisance cardiaque.

L'insuffisance cardiaque est donc une pathologie cardiaque prépondérante, chez le porc comme chez l'homme. Chez le porc, des lésions de l'endocarde, des valves cardiaques, du myocarde

et du péricarde peuvent mener à une insuffisance cardiaque aiguë ou chronique. L'insuffisance cardiaque aiguë est relativement plus commune que les maladies cardiaques chroniques. L'insuffisance cardiaque congestive droite est rare chez le porc et limitée aux animaux adultes âgés.

Les signes précoces d'insuffisance cardiaque chronique ou congestive incluent : un comportement apathique, une altération de l'état physique et une détresse respiratoire après un effort léger.

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque peut être difficile à faire, particulièrement dans les cas aigus. Le diagnostic doit être basé sur la présence de signes symptomatiques d'insuffisance cardiaque, telles que la cyanose cutanée, l'augmentation du rythme cardiaque, une cardiomégalie, un transsudat dans le péricarde, dans le thorax ou dans les cavités abdominales, des oedèmes pulmonaires ou périphériques, une congestion passive des poumons et du foie, et ceci en l'absence d'autres constatations majeures, microscopiques et microbiologiques, afin d'exclure soigneusement d'autres maladies.

L'insuffisance cardiaque a été rapportée comme faisant partie des trois principales causes de mort chez les truies, représentant jusqu'à 31 % de la mortalité. Cependant, il est important de faire remarquer que dans plusieurs autres études, l'insuffisance cardiaque elle-même n'est même pas rapportée parmi les causes de décès ou est considéré d'incidence négligeable chez les truies. En effet les informations concernant l'incidence de la maladie cardiaque dans la population du porc d'élevage sont insuffisantes

Mais dans le cas où des décès soudains ont lieu, et particulièrement après le mélange ou le transport des porcs, l'insuffisance cardiaque aiguë doit être une des principales orientations. En effet il a été rapporté que l'insuffisance cardiaque est la plus importante cause de mort chez les truies et chez les porcs qui sont transportés.

Certains des facteurs prédisposant pour cette maladie doivent être considérés. En effet les porcs surréagissent souvent aux facteurs exogènes, et d'autant plus que leur système cardio-vasculaire particulièrement fragile. En effet le cœur de cochon a beaucoup de particularité anatomique et physiologie, notamment un faible volume et un poids léger, un ratio systolique/ diastolique anormal, et une exceptionnelle sensibilité myocardiques aux déficits en oxygène. Cette situation précaire peut facilement mener à une surcharge irréversible de la circulation, et donc une insuffisance cardiaque aiguë. Ainsi tout facteur nécessitant un effort du système cardio-vasculaire du porc peut être considéré comme prédisposant pour cette pathologie: température ambiante élevée, stress, exercice physique, gestation, obésité etc.

Les déficiences cardiaques congénitales restent une cause commune d'insuffisance cardiaque chez les jeunes porcs. La communication interventriculaire et la sténose aortique et sous-aortique sont reportées comme les plus fréquents de ces déficits.

VII/ Modèle pathologique

Le cochon est beaucoup utilisé en modèle pathologique pour ses multiples similarités avec l'homme. Lors des études, les pathologies sont induites chez le cochon puis analysées afin de déterminer la physiologie de la pathologie ou de mettre en place un traitement pour l'homme. Prenons l'exemple d'une étude sur la déformation des différentes couches cardiaques.

Outils d'étude de la déformation cardiaque

Le Doppler tissulaire, ou plus récemment la technique de "poursuite des signatures acoustiques" (Speckle Tracking Echocardiographie - STE) constituent de nouveaux outils échocardiographiques permettant d'aller plus loin dans l'évaluation de la fonction cardiaque, en ce centrant plus particulièrement sur le myocarde.

Le STE permet, d'appréhender la mécanique ventriculaire gauche à partir de l'étude de ses déformations myocardiques durant le cycle cardiaque, mais aussi de sa torsion, qui constitue un mécanisme physiologique clé lors de la phase de remplissage.

L'intérêt de l'analyse des déformations myocardiques en STE, par rapport aux autres techniques échocardiographiques, réside donc dans sa capacité à évaluer les 3 composantes de déforma-

tions : la composante radiale (ou transverse), la composante circonférentielle et la composante longitudinale.

Détection de l'ischémie myocardique par l'analyse des déformations et comparaison à l'analyse de la perfusion en échographie de contraste

Protocole expérimental :

- 1) Enregistrement des paramètres hémodynamiques au repos
- 2) Mise en place de 4 niveaux de constriction coronarienne de sévérité croissante pour obtenir une réduction du flux coronaire de l'ordre de 40% et 70% sous ADENOSINE, mais aussi pour induire une réduction de flux coronaire l'ordre de 25% et 50% au repos
- 3) Etude des mêmes restrictions coronariennes en hyperhémie (simulation de l'effort) induite par la Dobutamine.

La pression aortique et les enregistrements permettant la quantification de la perfusion et des déformations myocardiques régionales sont obtenues en l'absence de constriction et pour chacun des 4 niveaux de constriction coronarienne, au repos et après 15 min d'infusion de Dobutamine intraveineuse. La Dobutamine est ensuite interrompue durant 30 minutes pour permettre la récupération de l'état de repos.

Résultats :

L'objectif est de comparer l'analyse quantitative de la fonction myocardique en STE à l'analyse de la perfusion myocardique en échographie de contraste dans la détection des sténoses coronaires.

- Au repos, les anomalies de contraction circonférentielle surviennent lors d'un degré de constriction coronarienne plus faible que lors d'anomalies radiales.
- Sous Dobutamine, les anomalies de perfusion et de contraction longitudinale et circonférentielle sont observées en présence d'une restriction du flux coronarien de 40 à 70%.

Cela permet de montrer que l'analyse des déformations myocardiques en STE est susceptible d'améliorer la quantification de la fonction myocardique et le dépistage des sténoses coronariennes au repos et sous Dobutamine. Le doppler tissulaire peut aussi apporter une valeur objective et d'améliorer la détection de l'ischémie inductible par le stress sous Dobutamine.

Les anomalies circonférentielle et longitudinale précèdent les anomalies de déformation radiale en présence d'une constriction coronarienne. Comme les couches sous-endocardiques sont plus sensibles à l'ischémie myocardique, la déformation longitudinale et la déformation circonférentielle sont aussi réduites plus précocement que la fonction radiale qui est d'abord préservée.

Conclusion :

L'évaluation quantitative des déformations myocardiques en STE améliore la capacité à détecter les sténoses coronaires par rapport à l'analyse de l'épaississement pariétal radial, utilisé en pratique courante.

La réduction de la déformation longitudinale et de la déformation circonférentielle d'une part, ainsi que de la réduction de la perfusion myocardique d'autre part, sont apparues pour le même niveau de sténose coronarienne. La combinaison de l'évaluation de la fonction longitudinale et de la fonction circonférentielle à l'analyse de la perfusion permettrait d'accéder à un niveau de performance diagnostique plus élevé pour détecter l'ischémie myocardique.

Bibliographie

- Thèse de Patricia Réant analyse échographique des déformations myocardiques en speckle tracking
- Automatisme, excitabilité et conduction cardiaque *Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BEL-CAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI*
- Histologie du système cardiovasculaire, DR. NOZHA CHAKROUN - FACULTE DE MEDECINE DE SFAX
- Université Pierre et Marie Curie Histologie : organes, systèmes et appareils Professeur Martin Catala, Docteur Jean-Michel André, Monsieur Georges Katsanis, Professeur Jacques Poirier
- Thèse de physiologie :
http://hal-univ-avignon.archives-ouvertes.fr/docs/00/63/00/56/PDF/These_GrA_goryDoucende.pdf
<http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/Pdf/Chapitre%205.pdf>
- Sites internet :
www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/POLY.Chp.2.2.3.html
www.sfc cardio.fr/enseignement/...en.../physiologie.pdf
- ENVA :
Diseases of Swine, Wolfe Ed. A.D. Leman
Anatomy and Physiology of Farm Animals, Ed Baltimore. Lippincott Williams and Wilkins.