

132 - I - CIRCULATION CORONAIRE ET METABOLISME DU MYOCARDE

JM Fauvel 2009

Plan :

- 1 - CIRCULATION CORONAIRE : RAPPEL ANATOMIQUE
- 2 - CIRCULATION CORONAIRE : RAPPEL PHYSIOLOGIQUE
 - 2 - 1 Facteurs du débit coronaire
 - 2 - 2 Régulation
 - 2 - 3 Variations selon la topographie
 - 2 - 4 Réserve coronaire
- 3 - METABOLISME DU MYOCARDE

1 - CIRCULATION CORONAIRE : RAPPEL ANATOMIQUE

1 - 1 ARTERES EPICARDIQUES :

• 2 à 4 mm, cheminent à surface du coeur, les seules vues par coronarographie

• coronaire gauche : tronc

IVA : sillon IVA jusqu'à apex ---> septales : 2/3 antérieurs du septum

---> diagonales : paroi ant VG

segmentation coronarographique: segment I --> 1ère septale, II --> 2ème diagonale, III au delà

Circonflexe : sillon AV gauche ± loin --> croix du coeur

--> post latérales ou marginales : paroi latérale

Segmentation coro: segment I ---> 1ère marginale, II ---> 2e marginale, III : au delà

• coronaire droite : sillon AV droit

--> artère du sinus

--> marginale du bord droit --> paroi VD

--> croix du coeur --> A du noeud A - V

--> IVP : 1/3 inférieur du septum

--> groupe des Rétroventriculaires : paroi inf VG

Segmentation coro: segment I : avant 1er coude, II : entre 1er et 2e coude III : au delà

° dominance : le plus souvent coronaire droite dominante, parfois CX, ou réseau équilibré

1 - 2 ARTERES INTRA MYOCARDIQUES

--> Vx classe A : 3/4 paroi externe du myocarde

--> Vx classe B : moins nombreux --> jusqu'à l'endocarde

pré - artériolaires : 400 à 100 µ , et artériolaires < 100 µ

il existe un réseau anastomotique sous endocardique

--> boucles capillaires où des sphincters précapillaires règlent le nombre de capillaires ouverts

--> shunts artério-veineux

1 - 3 VEINES

--> sinus coronaire 80-90 % du débit coronaire G 10-20 % du débit coronaire D

--> cavités cardiaques, OD ++ majorité du débit coronaire D

1 - 4 ANASTOMOSES

- Chez l'homme, la circulation coronarienne est quasiment de type terminal

- Des anastomoses non fonctionnelles existent cependant, au niveau du septum ou de la paroi libre. Elles peuvent devenir fonctionnelles, entre 2 ou 3 troncs, ou même sur un tronc, en cas de constitution d'une sténose, à condition que celle-ci se constitue très progressivement.
- Cela explique qu'une occlusion brutale entraîne un infarctus transmural étendu, et qu'à l'opposé une autre occlusion complète puisse se constituer sans grand dommage, si elle l'a fait lentement.
- Une collatéralité bien développée peut ainsi, au repos, atteindre jusqu'à la moitié du débit de l'artère compensée
- On comprend ainsi l'hétérogénéité des statuts anatomiques coronariens derrière des présentations cliniques apparemment semblables

2 - CIRCULATION CORONAIRE : RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Le débit coronaire représente 5 % du débit cardiaque = 250 cc/mn

2 - 1 FACTEURS DU DÉBIT CORONAIRE

comme pour tous les lits vasculaires : débit = $\frac{(f) \text{ pression de perfusion}}{\text{résistances à l'écoulement}}$

2 - 1 - 1 pression de perfusion

gradient de pression entre Pr aortique et Pr VG, donc en diastole...
= [Pr diast aortique: 80 mmHg - Pr diast VG: 10 mmHg]

2 - 1 - 2 résistances à l'écoulement

10% seulement sont liées au trajet épicaudique chez le sujet normal (sans sténoses, ni spasme)

90% proviennent du trajet artériolaire, avec 2 composantes

2 - 1 - 2 - 1 * extrinsèques : la contre pression intramyocardique:

diastole < systole -- elle augmente en systole, diminue en diastole où la pression "intra-murale" est au plus égale à la pr télédiast du VG

. elle est responsable de la répartition du débit coronaire dans le cycle cardiaque :
le débit coronaire, ++ le G, est essentiellement diastolique
si tachycardie ---> diastole raccourcie ---> pression de perfusion diminuée

sous endo > sous épi : -- elle est plus forte dans le sous-endocarde que dans le sous-épicarde

en systole, la pression intra VG se transmet à la paroi en diminuant linéairement de l'endocarde vers l'épicarde

plus on descend de l'épicarde vers l'endocarde, plus les artérioles sont écrasées en systole et ne sont vascularisées qu'en diastole seulement.

Elles sont dilatées au maximum dans les couches sous endocardiques, qui seront les + vulnérables à l'ischémie, et les premières à souffrir.

2 - 1 - 2 - 2 * intrinsèques : le tonus vasomoteur artériel

La fibre musculaire lisse des vaisseaux coronaires: montre des mouvements calciques, comme les autres artères, et ses contractions sont soumises à \neq tes influences, dont l'importance respective est en plein remaniement ces dernières années:

• système Σ et para Σ

- S Σ : neurone sympathique post ganglionnaire

--> Noradrénaline \rightarrow récepteurs α_1 : vasoconstriction β_2 : vasodilatation

mais α_1 en plus grande quantité que β_2 , donc globalement :

stimul Σ --> vasoconstriction

mais indirectement --> vasodilatation (régulation métabolique) en augmentant les besoins en O₂ par majoration de la fréquence, augmentation du débit cardiaque

- S Σ Para Σ : neurone para Σ post synaptique

--> Acétyl choline --> récepteurs muscariniques --> vasodilatation,

mais pas toujours vasodilatation...si l' endothélium est altéré

- *hormones et autres produits circulants:*

rénine, angiotensine II

++ thromboxane A₂ , libéré/ plaquettes ----> vasoconstriction + facilite l' agrégation plaquettaire

- *endothelium (Furchgott)*

- en 80, on a découvert que la présence d'un endothélium intact est obligatoire pour que l'acétylcholine exerce son action vasodilatatrice sur des segments artériels isolés

- l'endothélium joue un rôle majeur dans le contrôle du tonus vasculaire en produisant des *facteurs relaxants ou vasoconstricteurs, seconds messagers,*

en réponse à des *messages* : chimiques hormonaux métaboliques mécaniques

- 2 substances vasodilatatrices

Endothelium Dependant Relaxing Factor: monoxyde d'azote NO (demi vie courte < 1')

- stimulation de sa production par

- substances circulantes hormonales ou autres

- accholine (réc muscariniques M1)
- NA, A (réc alpha 2)
- angiot II (réc à Angio 2)
- bradykinine
- histamine (--> réc H1)
- substance P

- substances libérées par les plaquettes

- sérotonine (réc S1)
- ADP, ATP (réc purinergiques P2)
- vasopressine (réc . VP1)
- thrombine
- PAF

- facteurs mécaniques:

- variations de la Pr Art dans l' artère étudiée
- forces de cisaillement

- facteurs métaboliques: pression partielle d' O₂

- action --> vasodilatation par relaxation des fibres musculaires lisses

- > inhibition de l'adhésion et agrégation des plaquettes

Prostacycline PGI₂

dérivé de acide arachidonique

- stimulation de sa production par

- accholine
- bradykinine
- thrombine
- facteur de croissance plaquettaire

- ° action : --> vasodilatation

- > inhibition de l' agrégation plaquettaire

- 2 substances vasoconstrictrices

- EDCF

- bloqué/ inhib Ca
- bloqué / inhibiteurs de la cyclooxygénase

- stimulation de sa production par

- facteurs chimiques : hypoxie
- facteurs mécaniques : étirement
- subst P.

- Endothéline

demi vie : + d'1 h

- inhibé / NO , nitré , inhib Ca
- stimulation de sa production par
 - thrombine
 - NAdrénaline

2 - 2 REGULATION

- la quantité d' O2 délivrée au myocarde = $Q \times (O_2 \text{ artériel} - O_2 \text{ sinus coronaire})$

- la circulation coronaire a une extraction d'oxygène maximale (le contenu en O2 du sang du sinus coronaire est le plus faible de tout l' organisme)

- pour s'adapter à effort , les besoins en oxygène seront couverts par une augmentation du débit coronaire

- pour augmenter le débit coronaire : une seule solution : vasodilatation, dans les couches moyennes et sous épocardiques, les couches sous endo étant déjà dilatée au maximum
- le débit peut ainsi augmenter jusqu'à 4 fois

-la régulation est nerveuse et métabolique

2 - 2 - 1 - **régulation nerveuse** :

- elle a longtemps été considérée comme mineure, < à la régulation métabolique

- elle semble jouer un rôle plus grand qu'on ne le pensait, ++ en pathologie

Elle affecte les gros troncs épocardiques

- vasoconstriction adrénergique :

- exercice musculaire, contrebalancé par VD secondaire à la régulation métabolique liée à l'augmentation des besoins O2

- au froid

- aux variations de position : orthostatisme

2 - 2 - 2 - **régulation myogénique** :

augmentation de pression intracoronaire --> vasoconstriction

diminution de pression intracoronaire --> vasodilatation

- rôle mal connu en clinique, mais semble être en fait sous la dépendance de l'endothélium,

2 - 2 - 3 - **régulation métabolique**

autorégulation locale, réglée par les besoins en oxygène,

s'exerce sur les artéoles intramyocardiques.

Le métabolisme myocardique est strictement aérobie ; nécessite O2 , substrats

- substrats énergétiques : essentiellement les acides gras libres et les corps cétoniques

--> formation acétyl Co A --> mitochondries --> ATP indispensable à la contraction musculaire.

Les déterminants des besoins en oxygène :

-la tension pariétale elle même liée à :

- précharge : degré d'étirement des fibres en fin de diastole.

dépend, d'après la loi de Laplace , du volume et de l'épaisseur de la paroi , mesurée par le volume TD (appréciée en clinique par la PTDVG + facile à mesurer, mais influencée aussi par la compliance)

- postcharge :tension pariétale en systole, liée à la résistance à l'éjection, appréciée en clinique par la Pr Ao systolique

- fréquence cardiaque

- contractilité

Donc : stimulation \sum ---> augmentation des besoins en augmentant la fréquence cardiaque, la Pr Ao , et la contractilité ; ex : émotion , efforts

- le couplage entre les besoins en O2 et la vasodilatation coronaire in situ

On ne sait pas quel est exactement l'agent responsable de ce couplage car on en a isolé plusieurs

- dimin pO₂
- augment p co₂, ions H, lactates, K
- +++ Adénosine (issu de dégradation A.T.P.)
- prostaglandines - prostacycline (PGI₂) rôle physiologique et en pathologie mal connu
- Kinines ? bradykinine
- Endothélium ++?

2 - 3 - VARIATIONS SELON LA TOPOGRAPHIE

• grosses artères épiscopardiques

- pas influencées / contraction myocardique
représentent environ 10 % des résistances chez le sujet normal
surtout soumises à régulation
 - nerveuse
 - et à l' action de l' endothélium
- seront le siège des sténoses athéromateuses qui représenteront alors une part importante des résistances à l' écoulement
- * lorsque l'endothélium est lésé, (même avec des artères paraissant normales à coro)
l'acétylcholine intra coronaire --> vasoconstriction (normalement : vasodilatation)

• artérioles intramyocardiques

- très influencées par contraction myocardique
- 90 % des résistances chez le sujet normal
- la régulation est ici ++ métabolique

2 - 4 - RESERVE CORONAIRE

- pour une pression de perfusion coronaire donnée, le débit basal est autorégulé, entre 50 et 130 mmHg
- si on dilate pharmacologiquement les vaisseaux coronaires, ++ intramyocardiques par
 - dipyridamole IV 0,5 mg/kg
 - ou - papavérine intra coronairecette autorégulation disparaît et le débit coronaire augmente alors de manière linéaire avec la pression de perfusion
- le rapport entre le débit basal et le débit maximal est appelé réserve de débit coronaire
elle est de 4 à 4,5 chez le sujet normal.
- ° on observe à l' état pathologique une réduction de la réserve, dans laquelle interviennent
 - les résistances extrinsèques :
p ex en cas d' hypertrophie myocardique
 - et des résistances intrinsèques :
p ex sténose artères épiscopardiques
ou altérations de la fonction de l' endothéliumchez les hyperlipémiques,
les hypertendus,
les fumeurs,
les diabétiques
les femmes ménopausées
les athéromateux

3 – METABOLISME DU MYOCARDE

Le métabolisme du cœur est aérobie et conduit à la production dans les mitochondries de l'ATP nécessaire à sa contraction.

Les substrats utilisés sont

- à 35% environ : des glucides (glucose, lactate)
- 65% environ des acides gras.

L'oxydation des acides gras est plus coûteuse en O^2 et moins rentable en ATP par molécule d'oxygène consommée. .

Si ischémie : la réduction du débit coronaire entraîne une réduction de l'apport d' O^2 et de substrats :

- Le myocarde s'adapte d'abord par une diminution de l'utilisation du glucose et une utilisation quasi exclusive de la voie de la bêtaoxydation des acides gras.
- L'oxydation du glucose se trouve bloquée et le glucose est alors métabolisé uniquement par glycolyse anaérobie ; cela entraîne :
 - une production d'ATP, mais avec un rendement trop faible (au mieux 7% des besoins)
 - une production de lactates
 - une production d'ions H^+