

LA CIRCULATION CORONAIRE

Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

PLAN

RAPPEL ANATOMIQUE:

I- Système artériel

II- Système veineux

CARACTERISTIQUES DE LA CIRCULATION CORONAIRE

REGULATION DU DEBIT CORONAIRE

I- Facteurs physiques ou mécaniques :

A- Pression

B- Tension

C- Fréquence cardiaque

II- Facteurs nerveux et neuro humoraux

III- Facteurs métaboliques

LA CONSOMMATION MYOCARDIQUE D'O₂

CONCLUSION

LA CIRCULATION CORONAIRE

Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

RAPPEL ANATOMIQUE:

I- Système artériel :

- Les artères coronaires droite et gauche qui naissent à la racine de l'aorte juste au dessus des valves sigmoïdes ; fournissent la totalité du sang qui irrigue le myocarde.

A- Artère coronaire gauche :

- Chemine dans la dépression qui sépare l'artère pulmonaire de l'oreillette gauche ; et gagne ainsi le sillon interventriculaire antérieur qu'elle parcourt jusqu'à la pointe du cœur : c'est l'artère interventriculaire antérieure.
- La coronaire gauche donne également la circonflexe qui se porte dans le sillon auriculo ventriculaire.

B- Artère coronaire droite :

- Passe entre l'oreillette droite OD et l'artère pulmonaire ; puis s'engage dans le sillon auriculo ventriculaire droit ; et donne l'artère du bord droit du cœur ; et sur la face inférieure du cœur elle se recourbe pour passer dans le sillon auriculo ventriculaire : c'est l'artère interventriculaire post.

II- Système de drainage veineux :

A- Système superficiel :

- Il se termine dans le sinus coronaire et dans les veines cardiaques antérieures drainant le VG.

B- Système profond :

- Constitué de capillaires sinusoïdaux qui se vident directement dans les cavités cardiaques ; il draine aussi le reste du cœur.

CARACTERISTIQUES DE LA CIRCULATION CORONAIRE:

- La circulation coronaire est la 1^{ère} des circulations régionales.

- Elle est en grande partie intramurale.

- La pression du VG est plus élevée que celle de l'aorte ; donc :

- La coronaire gauche n'est perfusée qu'en diastole ; car le cœur (par sa propre contraction) gêne son irrigation ; et la circulation ne se fait dans les artères qui irriguent la partie sous endocardique du VG que pendant la diastole.
- Les parties sous épocardiques du myocarde st moins exposées aux contraintes de compression ; l'intérêt est d'assurer 1 certain débit pendant tout le cycle cardiaque.
-

- A droite ; la différence de pression : aorte-VD permet une perfusion systolique de l'artère coronaire droite.

- Dans les conditions normales ; le cœur extrait une fraction très importante d'O₂ du sang coronaire ; de telle façon que le sang veineux coronaire est le plus désaturé de l'organisme. Il en résulte que l'↑ de consommation d'O₂ du myocarde ne peut se faire q'en augmentant le débit coronaire.

- La circulation coronaire est influencée par plusieurs facteurs : mécanique ; nerveux et humoraux.

REGULATION DU DEBIT CORONAIRE:

I- Facteurs physiques ou mécaniques :

A- Pression de perfusion et autorégulation du débit coronaire :

- La pression aortique générée par le VG est le facteur le plus important : toute variation cette pression s'accompagne d'une variation dans le même sens du débit coronaire.

- Toute \uparrow de l'activité métabolique du cœur (par \uparrow du W cardiaque consécutif à l' \uparrow de la pression aortique) détermine une \downarrow des résistances coronaires.

B- Tension intramyocardique :

- La contraction ventriculaire ; par son effet de compression sur les vaisseaux coronaires intramyocardiques ; est responsable de variations cycliques du débit coronaire :

1- Pendant la contraction isovolumétrique ventriculaire : Le débit \downarrow brutalement et peut même s'inverser.

2- Pendant l'éjection : la pression intraventriculaire \uparrow et le débit \uparrow parallèlement puis \downarrow pendant la dernière partie de la systole ; alors que la pression de perfusion décroît.

3- Pdt la diastole : avec l'effondrement des résistances coronaires ; le débit coronaire \uparrow jusqu'au maximum = protodiastole ; puis diminue lentement avec la pression diastolique aortique.

- Le débit coronaire droit subit les mêmes variations cycliques ; mais la pression dans le VD est moins \uparrow . Il n'y a pas d'inversion de débit en protodiastole et la fraction du flux est plus grande que dans la coronaire gauche.

C- Fréquence cardiaque :

- La tachycardie et la bradycardie ont des effets opposés sur le débit coronaire.
- Toute variation de la FC se fait essentiellement sur le compte de « raccourcissement » ou d'un « allongement » de la diastole.
- La phase du flux coronaire maximal correspond à la protodiastole :

1- En cas de tachycardie : le débit est gêné par l'allongement de tps pdt lequel le cœur se trouve en systole \rightarrow Effet compensé par la vasodilatation des coronaires ; induite par l' \uparrow du métabolisme cardiaque.

2- En cas de bradycardie : l'inverse se produit car les besoins myocardiques sont moindres.

II- Facteurs nerveux et neuro humoraux :

- Les artères coronaires contiennent :

- Des récepteurs bêta adrénergiques qui provoquent une vasodilatation
- Des récepteurs alpha adrénergiques qui provoquent une vasoconstriction.

- Expérience :

- L'activation des nerfs adrénergiques (ou l'injection d'adrénaline) entraîne une vasodilatation coronaire ; mais il est difficile d'affirmer l'effet direct des médiateurs adrénergiques sur les coronaires ; car ces derniers augmentent la FC et la force de contraction \rightarrow augmentation de l'activité cardiaque \rightarrow modifications chimiques myocardiques \rightarrow vasodilatation coronaire.

- Quand les effets inotropes et chronotropes st bloqués (par des B-bloquants) ; la stimulation adrénérique entraîne une vasoconstriction coronaire.
- Quand la pression sanguine systémique chute : la décharge (réflexe adrénérique) provoque une vasodilatation qui préserve le débit coronaire au dépens des autres circulations des autres organes ; sauf le cerveau.
- Mais ; le rôle physiologique des récepteurs n'est pas établi ; et il est probable que le contrôle des artères coronaires est un phénomène local et non nerveux.

III- Facteurs métaboliques :

- La caractéristique principale de la circulation coronaire est le parallélisme étroit entre le niveau du métabolisme myocardique et la grandeur du débit coronaire ; cela traduit la capacité du myocarde d'ajuster son débit à son besoin d'énergie.
- Il est possible que l'accumulation de métabolites vaso actifs soit responsable de « l'hyperhémie réactionnelle » ; parmi ces substances : pressions partielles en O₂ ; en CO₂ ; acide lactique ; ions H⁺ ; histamine ; prostaglandine et adénosine.
- L'adénosine est probablement vaso dilateur : on a démontré que la ↓ PaCO₂ tissulaire provoque ; dans la cellule myocardique ; une dégradation de l'adénosine triphosphate ATP en adénosine ; ce dernier diffuse hors de la cellule jusqu'aux artérioles et provoque leur vasodilatation → ↑ du débit coronaire qui tend à ramener la PO₂ à sa valeur normale. Mais cette hypothèse n'élimine pas la participation d'autres métabolites vasodilatateurs.

CONSOMMATION MYOCARDIQUE D'O₂ :

- Le myocarde extrait la plus grande partie de l'O₂ contenu dans le sang qui le perfuse : grande différence artério veineuse en O₂ et faible teneur du sang veineux coronaire en O₂ ; qui est la plus basse de l'organisme → la PO₂ du tissu myocardique est plus basse que dans tout autre organe.
- En effet ; il est surprenant que le cœur « organe vital par excellence » ait une réserve en O₂ aussi faible ; mais ce désavantage est compensé par la remarquable précision de l'adaptation du débit coronaire aux besoins myocardiques en O₂.
- Cette consommation dépend de 3 facteurs majeurs :
 - La tension intramyocardique
 - L'état inotrope du myocarde
 - Fréquence cardiaque.

CONCLUSION : points forts

- La contribution diastolique du flux coronaire est prédominante dans la durée et dans l'intensité ; et toute augmentation de l'inotropisme entraîne une majoration des effets compressifs du myocarde sur le réseau artériel coronaire.
- Le flux veineux est en opposition de phase avec le flux artériel coronaire.
- La distribution du flux coronaire prédomine dans les couches sous épocardiques en systole.
- La contribution du flux systolique ; sur le flux total dans une situation de stress hémodynamique (hémorragie) ; est supérieur au flux diastoliques.

*
**

