

Interprétation d'une dilatation cardiaque droite à l'autopsie chez le chien.

Interpretation of right-sided heart dilation at necropsy in dogs.

Chloé GUILLERMIC

Travail de fin d'études

présenté en vue de l'obtention du grade de Médecin Vétérinaire

Année Académique 2018-2019

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur

Interprétation d'une dilatation cardiaque droite à l'autopsie chez le chien.

Interpretation of right-sided heart dilation at necropsy in dogs.

Chloé GUILLERMIC

Tuteur : Cassart Dominique

Travail de fin d'études

présenté en vue de l'obtention du grade de Médecin Vétérinaire

Année Académique 2018-2019

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur

Interprétation d'une dilatation cardiaque droite à l'autopsie chez le chien.

OBJECTIF DU TRAVAIL

L'objectif de ce Travail de Fin d'Études vise à ouvrir des pistes pour comprendre les modifications morphologiques, notamment la dilatation de l'oreillette droite. En effet, celle-ci est fréquente à l'autopsie chez le chien. Ce travail vise aussi à déterminer si on peut inclure cette dilatation dans les lésions de l'insuffisance cardiaque et sous quels critères. Est-elle toujours l'expression d'une insuffisance cardiaque droite ? Pour ce faire, l'anatomie cardiaque ainsi que les bases d'histologie, de physiologie et de pathologie ont été rappelées. Le but final de ce travail est de fournir un début d'interprétation de la dilatation de l'oreillette droite, ainsi qu'une aide et des données les plus objectives possible pour réaliser une autopsie cardiaque précise.

RESUME

Le cœur est un organe à la structure complexe et à la fonction cruciale. En effet le cœur collecte les déchets métaboliques et fournit tous les tissus de l'organisme en oxygène et en nutriments. Ces capacités d'adaptation sont incroyables, autant dans des situations physiologiques que pathologiques. Chez le chien, les maladies cardiaques ne sont pas rares, d'autant plus chez les chiens de race comme chez le Cavalier King Charles, connu pour développer une endocardiose mitrale. Malgré les grandes capacités d'adaptation du cœur, lorsqu'une pathologie cardiaque progresse, il finit par ne plus pouvoir compenser. L'insuffisance cardiaque se met en place. Celle-ci est de mieux en mieux diagnostiquée *in vivo* notamment grâce à l'aide de l'échocardiographie. A l'autopsie, elle reste cependant parfois difficile à déterminer. D'autant plus qu'une maladie cardiaque peut être à l'origine d'une mort subite et peut parfois ne donner aucune lésion sur le cadavre. Depuis un certain temps, une dilatation de l'oreillette droite est fréquemment observée lors de l'autopsie du chien. Elle est parfois liée à des répercussions systémiques, parfois pas. Diverses méthodes d'autopsie, de prélèvements et de mesures sont développées afin de pouvoir réaliser un diagnostic précis d'insuffisance cardiaque. Cependant, d'autres études sont nécessaires pour continuer à combler le manque de valeurs de référence sur la morphométrie cardiaque chez le chien.

Interpretation of right-sided heart dilation at necropsy in dogs.

PURPOSE OF THE WORK

This end-of-study work has the purpose to open up the subject to better understand the morphological changes, in particular right atrium dilation. Indeed, this finding is common at necropsy in dogs. This work also aims to determine if it can be included in heart failure lesions and under what criteria. Is right atrium dilation always the expression of right-sided heart failure ? First of all, cardiac anatomy was established as well as the basics of histology, physiology and pathology. The ultimate goal of this work is to provide an interpretation of right atrium dilation, and furthermore, an help and datas for accurate cardiac necropsy.

SUMMARY

The heart is an organ with a complex structure and crucial function. In fact, the heart collects metabolic wastes and supplies all the tissues of the body with oxygene and nutrients. Its adaptability are incredible, both in physiological and pathological situations. In dogs, heart disease is not uncommon, especially in breed dogs such as Cavalier King Charles, known to develop mitral endocardiosis. Despite the great adaptability of the heart, when a heart disease progresses, it gets being unable to compensate. Heart failure is taking place. This one is better and better diagnosed *in vivo* thanks to the help of echocardiography. At necropsy, however, it is sometimes difficult to determine if a heart disease is present. Especially when a cardiac disease is the cause of a sudden death and can sometimes results in no lesion on the carcass. For some time, right atrium dilation has been observed frequently at dog's necropsy. It is sometimes linked to systemic lesions, sometimes not. Various methods of necropsy, sampling and measurements are developed in order to make an accurate diagnosis of heart failure. However, further studies are needed to continue filling in the gaps of baseline values for cardiac morphometry in dogs.

Remerciements :

Je remercie Dominique Cassart pour son aide, ses avis éclairés, et sans qui ce travail ne serait pas ce qu'il est.

Je remercie aussi ma famille, et surtout mes parents et ma sœur, qui m'ont soutenue maintes et maintes fois, qui m'ont poussé à ne pas abandonner, et qui ont toujours eu les mots justes.

Je remercie Samuel Kalpers pour son soutien et son courage qui auront été infaillibles.

Je remercie aussi mes maîtres de stage et amis, François Kunzi et Véronique Luddeni, qui m'ont prouvé que j'étais capable de faire des choses et de les réussir dans ce futur métier de vétérinaire.

Je remercie mes amis, cureghemois ou non, et tous ceux, qui de près ou de loin ont contribué à ce que ces longues études le soient un peu moins.

Table des Matières

1. Embryologie et anatomie cardiaque.....	8
1.1. Les cavités cardiaques.....	9
1.1.1. Les atria.....	9
1.1.2. Les ventricules.....	10
1.2. La topographie cardiaque.....	11
1.2.1. La taille du cœur.....	11
1.2.2. La position.....	11
1.3. Le péricarde.....	12
1.4. La structure cardiaque.....	13
1.4.1. Le muscle.....	13
1.4.2. Le tissu conducteur.....	13
1.5. La vascularisation du cœur.....	14
1.5.1. Les artères.....	14
1.5.2. Les veines.....	15
1.6. L'innervation cardiaque.....	15
2. L'histologie du muscle cardiaque.....	15
3. La physiologie cardiaque.....	16
4. L'insuffisance cardiaque.....	18
4.1. Les mécanismes de compensation d'une insuffisance cardiaque.....	19
4.1.1. Les réponses systémiques.....	19
4.1.2. Les réponses cardiaques intrinsèques.....	20
4.2. Les conséquences d'une insuffisance cardiaque.....	21
4.2.1. En amont.....	21
4.2.2. En aval.....	22
4.3. Les causes d'une insuffisance cardiaque.....	22
5. L'autopsie du cœur.....	24
5.1. Le cœur.....	24
5.2. Les répercussions systémiques d'une insuffisance cardiaque à l'autopsie.....	26
6. En pratique.....	26
6.1. Introduction.....	26
6.2. Matériel et méthodes.....	27
6.2.1. Population.....	27

6.2.2. Collectes des données.....	28
6.3. Résultats.....	29
6.4. Discussion.....	30
7. Conclusion.....	31

1. Embryologie et anatomie cardiaque

Le cœur se développe, chez l'embryon, à partir d'un simple tube axial qu'on appelle le *cœur tubulaire simple*, *Cor tubulare simplex*. Ce tube s'infléchit et devient le *cœur sigmoïde*, *Cor sigmoideum*, qui forme les cavités primitives. Les quatre cavités cardiaques, deux atria et deux ventricules, se forment par un cloisonnement progressif d'abord incomplet, donnant une circulation incomplètement double qui permet de suppléer les poumons encore infonctionnels avant la naissance. Après cette dernière, le cloisonnement du cœur s'achève et la circulation pulmonaire, ou *petite circulation*, est complètement séparée de la circulation générale, ou *grande circulation*. Cette disposition, particulière aux mammifères et aux oiseaux, est caractérisée de circulation complètement double. (Barone, 2011)

Le cœur est la pompe centrale de la circulation et il se contracte de manière rythmique. Il présente deux parties : une partie gauche appelée *face auriculaire* où circule du sang oxygéné (artériel) qui revient des poumons par les veines pulmonaires (un à trois groupes) et qui éjecte le sang par l'aorte, et une partie droite appelée *face atriale* (positionnée crânialement par rapport à la partie gauche) où circule le sang désoxygéné (veineux) qui est envoyé dans le tronc pulmonaire pour aller vers les poumons. Dans chaque partie sont présentes deux chambres : une d'entrée et une de sortie. Les chambres de sortie appelées *Infundibulum* (latin *infundibulum*, entonnoir) permettent de diriger le sang vers la sortie (du ventricule vers l'aorte à gauche pour l'*infundibulum* aortique, vers le tronc pulmonaire à droite pour l'*infundibulum* pulmonaire).

Le cœur est aplati latéralement pour s'adapter à la compression latérale du thorax. La face gauche du cœur est longée par le nerf phrénique gauche qui passe dans le médiastin crânial, moyen puis caudal, passant très près d'un des nœuds d'excitation cardiaque (atrio-ventriculaire gauche). La face droite est longée par la veine azygos, uniquement à droite chez les carnivores, qui vient se jeter dans la veine cave crâniale.

Le cœur comprend quatre cavités :

- L'atrium droit qui reçoit les veines caves
- L'atrium gauche qui reçoit les veines pulmonaires
- Le ventricule droit
- Le ventricule gauche

Ces cavités sont séparées à l'intérieur du cœur par des septa : les deux atria sont séparés par le septum inter-atrial avec une petite cicatrice qui reste du trou de Botal/foramen, et les deux

ventricules sont séparés par le septum inter-ventriculaire (Figure 1). Les cavités sont aussi délimitées par des sillons externes : le premier sillon sépare les atria des ventricules. Il s'agit du sillon atrio-ventriculaire ou coronaire. Le deuxième sillon sépare les deux ventricules. C'est le sillon inter-ventriculaire dont l'appellation varie selon la face cardiaque : à gauche, il s'appelle le *sillon paraconal* et à droite, le *sillon subsinusal*. (Dyce *et al.*, 2010)

1.1. Les cavités cardiaques

1.1.1. Les atria

Leur paroi est mince. Ils sont séparés des ventricules par le sillon coronaire qui contient les vaisseaux coronaires, entourés de tissu adipeux.

Les atria gauche et droit forment un U qui embrasse l'origine de l'aorte. Chaque atrium se termine par un appendice libre, l'auricule, recouvrant l'origine du tronc pulmonaire. Les bords des atria sont souvent crénelés. (Dyce *et al.*, 2010)

L'atrium droit est situé surtout à droite et est composé d'une chambre principale appelée le sinus veineux. Celui-ci reçoit les veines caves : la veine cave caudale qui pénètre caudo-dorsalement au-dessus de l'ouverture du sinus coronaire qui draine le cœur en lui-même, et la veine cave crâniale qui s'ouvre crânio-dorsalement à la crête terminale. Chez le chien, il n'y a qu'une veine azygos qui se trouve à droite. Elle pénètre dorsalement soit en rejoignant la veine cave crâniale, soit en s'ouvrant entre les orifices des veines caves. Son intérieur est lisse. Son plafond plonge entre les orifices des veines caves et est indenté par le passage des veines pulmonaires qui le contournent pour aller s'ouvrir dans l'atrium gauche. La crête, ou tubercule interveineux, produite par cette indentation va empêcher la rencontre entre les jets venant des veines caves et va permettre de diriger le sang veineux qui revient des veines caves vers le plancher et donc l'orifice de l'atrium, fermé par la valve atrio-ventriculaire droite dite *valvule tricuspide*. L'auricule a une structure différente en ce sens que son intérieur est irrégulier car rempli d'une série de crêtes formées par les muscles pectinés. Ceux-ci se ramifient à partir de la crête terminale qui marque la limite entre les deux compartiments de l'atrium. L'auricule s'étend vers la face crâniale du tronc pulmonaire et est visible à gauche. On remarque, caudalement au tubercule interveineux, sur le septum inter-auriculaire, une membrane qu'on appelle la *fossa ovalis* ou *fosse ovale* qui représente le *foramen ovale* de la vie fœtale qui se fibrose à la naissance. (Dyce *et al.*, 2010)

La forme de l'atrium gauche est assez similaire à l'atrium droit. Il ne reçoit cependant pas les mêmes vaisseaux. Les veines pulmonaires entrent séparément ou par groupes, à deux

ou trois endroits : crânio-sinistralement, crânio-dextralement, et caudalement chez certaines espèces. La paroi septale peut présenter une cicatrice marquant la position de l'ancien *foramen ovale*. L'auricule ressemble à celui de l'atrium droit. La limite entre l'atrium et le ventricule est fermée par la valve atrio-ventriculaire gauche dite *valvule mitrale*. (Dyce *et al.*, 2010)

1.1.2. Les ventricules

Les ventricules sont plus grands et plus fermes à cause de leur paroi plus épaisse. Ils sont séparés l'un de l'autre extérieurement par des sillons allant du sillon coronaire à l'apex :

- Le sillon paraconal à gauche
- Le sillon subsinusal à droite

Les sillons contiennent des vaisseaux qui suivent le septum inter ventriculaire. Des ramifications des artères coronaires s'étendent le long de la surface ventriculaire.

Le ventricule droit se situe crânialement et sa paroi est plus fine que celle du ventricule gauche. (Dyce *et al.*, 2010)

En coupe transversale, le ventricule droit a un aspect en croissant et semble « entourer » le ventricule gauche. Il se situe crânialement et à droite de ce dernier. Il présente deux orifices : l'ostium atrio-ventriculaire droit, fermé par la valvule tricuspide, et l'ostium (ou *infundibulum*) pulmonaire. Ces deux orifices sont séparés par une forte cloison musculaire incomplète provenant du plafond : il s'agit de la crête supraventriculaire. La majeure partie de la chambre se trouve sous l'ostium atrio-ventriculaire, tandis que la partie de la chambre sous l'ouverture pulmonaire est plus étroite, formant le cône artériel dont la paroi lisse évite les turbulences. La lumière du ventricule est traversée par une fine bande musculaire : la *trabecula septomarginalis* qui va de la paroi septale à la paroi externe. Cela permet le cheminement d'un faisceau de tissu conducteur, assurant une contraction presque simultanée de tout le ventricule. Une autre modification du muscle donne de nombreuses crêtes irrégulières : les *trabeculae carneae*. Elles donnent à la partie inférieure du ventricule une apparence spongieuse. On les retrouve uniquement dans la chambre d'entrée sous l'ostium atrio-ventriculaire, leur rôle étant de diminuer les turbulences du sang. L'ouverture vers le tronc pulmonaire, crânio-sinistrale à l'origine de l'aorte, se situe plus dorsalement que l'ostium atrio-ventriculaire. Elle est fermée pendant la diastole ventriculaire par le reflux du sang qui force les trois cuspidés dites *festons* formant la valvule pulmonaire à se rejoindre. Les festons sont semi-lunaires et très excavés du côté artériel, s'emboîtant étroitement quand la valvule

est fermée. C'est une valvule dite *en nid d'hirondelle*. Les festons ne sont pas tenus par les muscles papillaires. Cette valvule se ferme en fonction de la pression, c'est-à-dire quand la pression dans le ventricule est inférieure à celle des vaisseaux. La valvule atrio-ventriculaire droite dite *tricuspide* n'est composée que de deux volets chez le chien, dits des *cuspidés* qui s'attachent à un anneau fibreux entourant l'orifice. Ces cuspidés sont fusionnées à leur attache et se dirigent vers le centre de l'ouverture où leur bord libre est épais et irrégulier, spécialement chez l'adulte. Chaque cuspidé est rejointe par les *chordae tendineae* qui descendent dans la cavité ventriculaire pour s'insérer sur des projections de la paroi ventriculaire : les muscles papillaires. Généralement, il y a trois muscles papillaires (crânial, caudal et septal qui se trouve sur le septum cardiaque) et les cordages sont disposés de manière telle qu'ils connectent chaque cuspidé à deux muscles. Cette disposition prévient l'éversion des cuspidés dans l'atrium pendant la systole ventriculaire. (Dyce *et al.*, 2010)

En coupe transversale, le ventricule gauche a un aspect circulaire. Il forme l'apex du cœur. La paroi est beaucoup plus épaisse que celle du ventricule droit, conformément au travail qu'il doit effectuer. Cela donne l'impression que cette chambre est plus petite mais ce n'est pas le cas. La valvule atrio-ventriculaire gauche dite *mitrale* ou *bicuspidé*, qui ferme l'orifice atrio-ventriculaire gauche, n'a généralement que deux cuspidés mais est sinon comparable à celle qui se trouve à droite. Elle se situe en grande partie à gauche du plan médian. Deux muscles papillaires sont présents. La sortie vers l'aorte a une position plus centrale dans le cœur. La valvule aortique ressemble à la valvule pulmonaire, bien que l'orientation des cuspidés soit différente. Elle est donc composée de trois festons et c'est une valvule qu'on appelle *sigmoïde*, *en nid d'hirondelle*. Les festons ne sont pas tenus par les muscles papillaires. Cette valvule se ferme en fonction de la pression, c'est-à-dire quand la pression dans le ventricule est inférieure à celle des vaisseaux. (Dyce *et al.*, 2010)

1.2. La topographie cardiaque

1.2.1. La taille du cœur

Elle varie considérablement, le cœur est proportionnellement plus grand chez les petites espèces et les petits individus. De plus, il peut s'hypertrophier avec l'entraînement. Il représente en règle générale 0,75% de la masse corporelle, moins chez les animaux léthargiques et beaucoup plus chez les athlètes (chiens de course). (Dyce *et al.*, 2010)

1.2.2. La position

Le cœur se situe dans le médiastin moyen, ventralement entre les poumons, dans

l'échancrure cardiaque qui est plus importante à gauche, permettant un contact plus important de ce côté avec la paroi thoracique. Chez les animaux domestiques, 60% du cœur est du côté gauche du plan médian et 40% du côté droit. La partie droite est positionnée crânialement par rapport à la partie gauche. L'angle entre le sternum et l'axe du cœur est de 45° chez le chien. L'apex du cœur appartient au ventricule gauche et repose sur le sternum en face du sixième cartilage costal. Il est en rapport avec le diaphragme.

La base est crânio-dorsale, occupée par les atria dirigés vers l'entrée de la cavité thoracique chez les carnivores. Elle atteint approximativement un plan horizontal. Elle est en rapport avec le thymus chez le jeune animal.

Le grand axe qui relie le centre de la base à l'apex décrit une pente caudo-ventrale déviée à gauche. La projection sur la paroi thoracique du cœur va de la troisième côte au bord crânial de la septième ce qui signifie qu'il est en grande partie caché par le membre antérieur. (Dyce *et al.*, 2010)

1.3. Le péricarde

Le péricarde est un sac séreux invaginé en profondeur qui enveloppe le cœur et une partie de l'aorte et du tronc pulmonaire. Il est constitué de deux feuillets qui sont en continuité et se recourbent au-dessus des atria et de la racine des gros vaisseaux :

- Un feuillet profond, viscéral qui est le péricarde fibreux appelé feuillet épiqueurde ou encore épiqueurde. Il est intimement adhérent à la paroi cardiaque et participe à la constitution de l'épiqueurde.
- Un feuillet superficiel, pariétal qui est le péricarde séreux. Il est renforcé par une couche épaisse de tissu conjonctif qui fusionne à l'adventice des gros vaisseaux dorsalement et se continue sous forme d'un ligament venant de l'apex ventral du sac et attaché au diaphragme. Il s'agit du ligament phrénico-péricardique qui réduit la mobilité cardiaque. L'apex du cœur est cependant plus mobile chez le chien que chez les grands animaux.

L'espace entre les deux feuillets contient un fluide séreux qui permet le glissement des feuillets l'un contre l'autre.

Bien que le péricarde puisse se déformer pendant le cycle cardiaque, sa partie fibreuse empêche une distension significative à court terme. Il peut s'étirer sur des périodes plus longues lors de l'exercice ou en cas de maladie. (Dyce *et al.*, 2010)

1.4. La structure cardiaque

1.4.1. Le muscle

Il compose le myocarde, recouvert à l'extérieur par le péricarde viscéral formant l'épicarde, et à l'intérieur par l'endocarde qui est une couche mince et lisse en continuité avec l'endothélium des vaisseaux.

Les parties atriales et ventriculaires sont séparées par un squelette fibreux principalement formé par la réunion des anneaux qui entourent les quatre orifices du cœur. Ce squelette contient des îlots de fibro-cartilage dans lequel des noyaux osseux ou *ossa cordis* peuvent se développer. Ces noyaux osseux apparaissent très tôt chez le bovin mais peuvent se retrouver chez d'autres espèces.

Le squelette fibreux est perforé à un endroit pour permettre le passage d'un faisceau atrio-ventriculaire de tissu conduisant l'influx pour la contraction cardiaque, seule connexion directe entre les muscles atrial et ventriculaire.

Le myocarde est composé du muscle cardiaque, variété particulière au cœur de muscle strié. Les fibres musculaires sont réparties en deux ensembles : atrial et ventriculaire, séparés par la charpente fibreuse du cœur.

Le myocarde atrial est fin et comprend deux couches de fibres regroupées :

- La couche superficielle est constituée de fibres parfois communes aux deux atria
- Les fibres de la couche profonde sont propres à chaque atrium. Elles formeraient une sorte de sphincter autour des orifices des veines, systémiques et pulmonaires, pour s'opposer au reflux sanguin dans ces veines lors de la systole auriculaire.

Le myocarde ventriculaire, beaucoup plus épais, présente également des fibres regroupées superficielles et profondes. Certains faisceaux superficiels s'enroulent autour des deux chambres en utilisant le septum pour un parcours en forme de « 8 ». D'autres fibres, notamment des fibres profondes, encerclent seulement une chambre. L'arrangement du muscle est compliqué et le mécanisme de contraction n'est pas encore bien connu. (Dyce *et al.*, 2010)

1.4.2. Le tissu conducteur

La contraction du muscle cardiaque dépend des influx véhiculés par le tissu de conduction. Le rythme du cœur est contrôlé par le nœud sinuso-atrial, petit pacemaker richement innervé. Il est constitué de fibres cardiaques modifiées : les myofibres nodales. Il se situe sous l'épicarde de la paroi atriale droite, ventralement à l'orifice de la veine cave

crâniale. A chaque cycle cardiaque, une onde d'excitation prend naissance au niveau du nœud sinuso-atrial et se propage à travers le muscle atrial pour atteindre le nœud atrio-ventriculaire. Le nœud atrio-ventriculaire, richement innervé, est composé de fibres nodales modifiées et de fibres de Purkinje. Il se situe dans le septum inter-atrial, crânialement à l'ouverture du sinus coronaire. Ce nœud représente l'origine du faisceau atrio-ventriculaire. Le stimulus passe rapidement à travers tout le myocarde ventriculaire via ce faisceau.

Le faisceau atrio-ventriculaire, composé principalement de fibres de Purkinje (fibres cardiaques modifiées) conduisant l'influx plus rapidement que les fibres normales, pénètre le squelette fibreux avant de se diviser en branches droite et gauche qui vont de chaque côté du septum interventriculaire. Ce sont les faisceaux de Hiss. Chaque branche continue ventralement, intimement liée à l'endocarde, pour atteindre toutes les parties du cœur. Une partie de la branche droite prend la voie de la trabécule septomarginale permettant une meilleure synchronisation. (Dyce *et al.*, 2010)

1.5. La vascularisation du cœur

1.5.1. Les artères

Le cœur est très vascularisé et reçoit environ 15% du volume d'éjection ventriculaire gauche. Cette vascularisation est assurée par les artères coronaires qui émergent au niveau de deux ou trois sinus situés au-dessus des cuspidés semi-lunaires, à l'origine de l'aorte.

L'artère coronaire gauche est généralement la plus développée. Elle se détache au-dessus de la cuspide caudale gauche et atteint le sillon coronaire en passant entre l'auricule gauche et le tronc pulmonaire. Elle se divise presque aussitôt en deux. La branche interventriculaire gauche, dite *paraconale*, suit le sillon paraconal jusqu'à l'apex du cœur. La branche circonflexe suit le sillon coronaire jusqu'au bord caudal du cœur et se poursuit dans le sillon subsinusal.

L'artère coronaire droite se détache au-dessus de la cuspide crâniale et atteint le sillon coronaire en passant entre l'auricule droit et le tronc pulmonaire. Elle poursuit un trajet circonflexe qui s'arrête au niveau de l'origine du sillon subsinusal.

Chaque artère forme des ramifications de taille et position variables.

Il n'y a pas d'anastomoses entre les branches principales des artères coronaires mais bien entre les ramifications. Lorsqu'il y a obstruction soudaine d'un petit vaisseau, celle-ci ne peut généralement pas être compensée, menant à un infarctus d'une portion du muscle cardiaque. (Dyce *et al.*, 2010)

1.5.2. Les veines

Le retour veineux se fait principalement grâce à la grande veine cardiaque. Celle-ci naît au niveau du sillon paraconal, suit l'artère coronaire gauche dans le sillon coronaire, contournant le cœur par l'arrière. Elle s'élargit et se jette dans le sinus coronaire qui s'ouvre dans l'atrium droit, ventralement à l'abouchement de la veine cave caudale.

La moyenne veine cardiaque prend son origine dans le sillon subsinusal, se jette dans le sinus coronaire qui abouche dans l'atrium droit.

De nombreuses veines plus petites, *thébésiennes*, s'ouvrent directement dans les quatre chambres cardiaques. (Dyce *et al.*, 2010)

1.6. L'innervation cardiaque

La composante sympathique provient de la région cervicale caudale et des premiers ganglions thoraciques de la chaîne sympathique thoracique. Les fibres post-ganglionnaires forment des plexus cardiaques dans le médiastin crânial avant de rejoindre la paroi cardiaque.

Les fibres parasympathiques viennent des nerfs vagues, directement ou indirectement après un court chemin le long des nerfs laryngés récurrents. Elles se terminent sur les cellules nerveuses dans la paroi cardiaque, particulièrement dans et autour des nœuds sinuso-atrial et atrio-ventriculaire. La majorité des fibres post-ganglionnaires passent par les nœuds, d'autres atteignent la périphérie du cœur en suivant le faisceau atrio-ventriculaire et ses branches. (Dyce *et al.*, 2010)

2. L'histologie du muscle cardiaque

Les cellules composant le muscle cardiaque, les cardiomyocytes, ont des caractéristiques intermédiaires entre les cellules musculaires lisses et celles du muscle strié squelettique, tant au niveau structural que fonctionnel. Ce sont des cellules à noyau central, parfois multinucléées, de forme cylindrique irrégulière, de 60 à 100 μm de long et d'un diamètre de 10 à 20 μm . Chez les jeunes animaux, les myocytes sont plus petits et ont moins de sarcomères. Les myocytes atriaux sont aussi plus petits que les myocytes ventriculaires. Les cardiomyocytes sont solidement attachés au niveau de disques ou stries intercalaires, et présentent des bifurcations à leurs extrémités permettant la connexion avec les cellules voisines et la formation d'un réseau tridimensionnel complexe. Elles sont composées de myofibrilles qui divergent autour du noyau et délimitent une région axiale fusiforme appelée *cône sarcoplasmique* contenant les organites. Certains cardiomyocytes sont pauvres en

myofibrilles mais ont une fonction endocrine. Ils comprennent de nombreuses vésicules de sécrétion contenant les polypeptides natriurétiques atriaux voire ventriculaires.

Hormis les cardiomyocytes, on trouve les cellules cardionectrices qui engendrent le stimulus responsable de la contraction des cellules musculaires, ainsi que sa propagation aux différentes parties du myocarde. Il y a trois types de cellules : les cellules nodales, de Purkinje et de transition. Le système cardionecteur comprend le nœud sinusal d'où naît l'impulsion, le nœud auriculo-ventriculaire, le faisceau de Hiss et le réseau de Purkinje. (Miller *et al.*, 2012)

Le stade du dommage irréversible du myocyte est déterminé par des changements structuraux et fonctionnels des mitochondries. Ce genre de dommage irréversible se produit après seulement trente minutes d'ischémie, peu importe que le flux soit restauré ou non par la suite. Très peu de temps après la naissance, la plupart des myocytes cardiaques perdent leur capacité de régénération. Une fois la période néonatale passée, il n'y a plus de remplacement des myocytes. Cependant, de récentes études montrent qu'il y a un léger turnover des myocytes cardiaques au cours de la vie. Lorsqu'un myocyte meurt, il se nécrose progressivement ou entre en apoptose. Les cardiomyocytes nécrosés seront remplacés par du tissu conjonctif. Les myocytes restants auront la capacité de s'hypertrophier pour compenser la perte. (Robinson et Robinson, 2016)

3. La physiologie cardiaque

Le cœur est la pompe qui permet d'envoyer continuellement le sang dans tous les vaisseaux de l'organisme. On distingue en réalité « deux pompes en une » : les pompes droite et gauche, chacune constituée d'un atrium et d'un ventricule. La pompe gauche, dite *cœur gauche*, reçoit le sang oxygéné venant des poumons par les veines pulmonaires dans l'atrium gauche, et le ventricule gauche le propulse dans l'aorte pour fournir tous les tissus en oxygène et nutriments. Il s'agit de la grande circulation. La pompe droite, dite *cœur droit*, reçoit le sang désoxygéné par les veines caves crâniale et caudale dans l'atrium droit. Le ventricule droit envoie ensuite ce sang désoxygéné dans le tronc pulmonaire vers les poumons pour sa réoxygénation. Il s'agit de la petite circulation. Dans chaque pompe, il y a deux valves qui empêchent le sang de refluer : une entre l'atrium et le ventricule, et une entre le ventricule et l'artère correspondante. (Dyce *et al.*, 2010)

Le système cardio-vasculaire fournit une quantité suffisante de sang à chaque battement pour perfuser tous les tissus de l'organisme selon leurs besoins. On appelle *débit*

cardiaque la quantité de sang envoyé par le cœur dans les vaisseaux par unité de temps. C'est le produit de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection. Le maintien du débit cardiaque est essentiel dans le bon fonctionnement des tissus. (Robinson et Robinson, 2016) Le volume d'éjection, et par conséquent le débit cardiaque, peut être affecté par trois principaux facteurs :

- La précharge, qui est la quantité de sang à rentrer dans les ventricules avant leur contraction ce qui correspond aussi à la quantité de fibres myocardiques étirées à la fin de la diastole.
- La postcharge, qui est la résistance à laquelle les ventricules sont confrontés pour envoyer le sang dans les artères.
- La contractilité, qui est la capacité des cellules myocardiques à se contracter en réponse à un potentiel d'action. (Kemp et Conte, 2012)

Il existe une relation entre le degré d'étirement des cellules musculaires et la force contractile de ces cellules. Elle est illustrée par la loi de Frank-Starling. Celle-ci prédit l'augmentation progressive de la force de contraction au fur et à mesure que le remplissage ventriculaire s'opère. En effet, plus le volume télédiastolique d'un ventricule augmente, plus l'étirement des fibres myocardiques sera important et plus l'énergie produite par le ventricule pour propulser le sang sera grande. Au-delà des conditions optimales de contraction du ventricule, la force de contraction va diminuer. (Canon, 2016) Ce mécanisme est très important dans les stades très précoces d'une insuffisance cardiaque. En effet, si la précharge augmente, la pression dans le ventricule en fin de diastole va augmenter causant un étirement des cellules myocardiques qui vont répondre à leur tour par une augmentation de leur contraction afin d'envoyer le surplus de sang. Le débit cardiaque sera donc augmenté en conséquence. (Kemp et Conte, 2012)

La capacité cardiaque apparaît difficile à estimer, variant selon l'état de contraction et de relâchement mais aussi selon les conditions d'observation. Il semblerait que la capacité du cœur droit soit supérieure à celle du cœur gauche. Les parois du cœur droit sont plus fines et plus distensibles, la quantité de sang résiduelle est donc un peu plus grande à la fin de chaque systole et la dilatation est plus importante lors de mesures directes sur cœur isolé. Les deux cœurs, droit comme gauche, ont en principe une capacité peu différente, chassant tous les deux la même quantité de sang à chaque systole. Cependant, selon des essais de mesure directe et les données dans la littérature, le cœur droit a en général une capacité supérieure d'un sixième à un quart par rapport à celle du gauche sur cœur isolé. (Barone, 2011)

Le cœur se contracte selon le rythme impulsé par le nœud sinusal composé de cellules auto-dépolarisantes et situé dans la paroi de l'atrium droit. Ce nœud sinusal initie un cycle cardiaque et transmet une vague de dépolarisation et repolarisation dans tout le cœur, par le mouvement des ions sodium, potassium et calcium. Un cycle cardiaque comprend une contraction, qu'on appelle la systole, nécessaire à l'expulsion du sang, mais aussi un relâchement, qu'on appelle la diastole, nécessaire pour le remplissage des cavités cardiaques. Le sang est expulsé dans les artères et revient au cœur par les veines. Les artères ont une paroi épaisse et résistante permettant de transporter un sang pompé à forte pression (120 millimètres de mercure, mmHg, durant la systole et 80 mmHg en diastole). Les veines ramènent au cœur un sang à basse pression (0-10 mmHg durant la diastole), leur paroi est donc plus fine et plus distensible. Entre les artères et les veines, il y a les artérioles puis les capillaires. Lorsque le sang arrive dans ces derniers, il est confronté à une forte résistance à son écoulement due au petit diamètre de ces vaisseaux. Cette résistance amortit une grande partie de la pression d'éjection du sang par le cœur dans les artères. C'est au niveau des capillaires que les échanges avec les tissus se font. La différence de pression entre l'artériole et la veinule permet la circulation du sang. Le mouvement des liquides entre les capillaires et le milieu interstitiel s'effectue en fonction des pressions hydrostatique et oncotique. La pression hydrostatique se définit comme la pression exercée par un liquide, ici le sang, sur la paroi des vaisseaux. La pression oncotique correspond à la pression produite par la différence entre la concentration en solutés du sang et celle dans le liquide interstitiel. La pression hydrostatique tend à pousser les liquides vers le liquide interstitiel tandis que la pression oncotique tend à pousser les liquides vers les capillaires. La résultante de ces pressions est en faveur soit d'une filtration – d'un passage des liquides du sang vers les tissus – soit, inversement, d'une absorption. De manière physiologique, la résultante est en faveur de la filtration, plus importante à l'extrémité artérielle des capillaires. (Reece *et al.*, 2012)

4. L'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque, c'est lorsque le cœur n'arrive plus à maintenir un débit correct. Pendant un certain temps, l'organisme va compenser le défaut de débit par divers mécanismes, fonctionnels et morphologiques, qui vont rétablir un bon débit. C'est ce qu'on appelle l'insuffisance cardiaque compensée. Puis l'insuffisance va évoluer, l'organisme n'arrivera plus à compenser et le débit sera diminué. On parle alors d'insuffisance cardiaque décompensée.

Cette baisse de débit a des conséquences en amont et en aval du cœur. Le syndrome de l'insuffisance cardiaque est caractérisé soit par une diminution du débit cardiaque, décrite comme « l'échec en avant », soit par une accumulation du sang dans le système veineux, décrite comme « l'échec en arrière », ou par les deux. (Robinson et Robinson, 2016)

4.1. Les mécanismes de compensation d'une insuffisance cardiaque

Il y a deux grands types de mécanismes d'adaptation, de réponses à une baisse du débit cardiaque. Ces réponses compensatrices sont temporairement bénéfiques et dirigées vers un rétablissement du débit cardiaque pour subvenir aux besoins métaboliques de l'organisme. (Robinson et Robinson, 2016)

4.1.1. Les réponses systémiques

Elles sont décrites comme telles par Robinson et Robison (2016), on les appelle aussi les mécanismes d'adaptation fonctionnels. Elles correspondent à une activation neuro-hormonale qui joue un rôle très important dans le maintien d'une pression artérielle moyenne et la compensation dans les stades débutants de l'insuffisance cardiaque. (Kemp et Conte, 2012) Une des réponses est l'activation d'hormones hypertensives. (Robinson et Robinson, 2016) Il se produit une activation du système nerveux sympathique (SNS) menant à la libération de catécholamines (noradrénaline et adrénaline). Les effets du SNS sont médiés à travers trois récepteurs : β_1 , β_2 et α_1 . Les catécholamines vont permettre la vasoconstriction, l'augmentation de la fréquence cardiaque et éventuellement de la contractilité cardiaque. La constriction des vaisseaux augmente la résistance à l'écoulement du sang et, par conséquent, augmente aussi la pression vasculaire. Aux catécholamines sont associées d'autres hormones : le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) qui est activé par les catécholamines, la vasopressine dont la formation est facilitée par l'angiotensine II, et l'endothéline I produite par l'endothélium vasculaire lui-même. Ces hormones vont agir communément sur la volémie par rétention d'eau et de sodium. (Kemp et Conte, 2012) Elles augmentent alors la précharge et la postcharge. La précharge étant augmentée, la quantité de sang dans le ventricule en fin de diastole sera plus grande. Quant à la postcharge, si elle est augmentée le cœur devra envoyer alors plus de sang dans un système vasculaire en surpression ce qui est difficile pour un cœur insuffisant. A terme, ce processus est délétère. (Robinson et Robinson, 2016) En effet, les récepteurs β , avec les récepteurs α_1 , peuvent mener à une toxicité pour le myocarde dont les effets observés sont les arythmies et la tachycardie dues à une surstimulation du SNS. (Kemp et Conte, 2012) Des hormones hypotensives sont aussi sécrétées. Leurs buts sont de

provoquer une vasodilatation et de favoriser l'élimination de l'eau et du sodium. (Robinson et Robinson, 2016) Respectivement présent dans les granules de certains myocytes atriaux et ventriculaires, le facteur natriurétique atrial (ANP) et le facteur natriurétique cérébral (BNP) font partie de ces hormones hypotensives. Ils sont sécrétés en fonction de l'étirement atrial ou ventriculaire. Si la pression atriale et/ou ventriculaire est élevée ou que les atria et/ou les ventricules sont dilatés, l'ANF et/ou le BNP sont sécrétés et cause une natriurèse, de la vasodilatation, une inhibition de la sécrétion de rénine ainsi que de l'aldostérone et de la vasopressine, et une diminution de la pression artérielle. Une augmentation du BNP est considérée comme l'un des premiers signes de l'insuffisance cardiaque et est utilisée pour suivre la progression de la maladie. D'autres hormones, telles que la bradykinine, l'oxyde nitrique et les prostacyclines sont produites par l'endothélium vasculaire, et provoquent une vasodilatation. (Kemp et Conte, 2012)

Il n'est pas clair que ce soient les effets métaboliques du SRAA ou de l'ANF qui prédominent et, de manière générale, que ce soient les effets hyper- ou hypo- tensifs qui sont les plus puissants. Il semblerait cependant que les effets hypertensifs surpassent les effets hypotensifs. (Robinson et Robinson, 2016)

4.1.2. Les réponses cardiaques intrinsèques

Elles sont décrites comme telles par Robinson et Robinson (2016), on les appelle aussi *mécanises morphologiques*. Elles comprennent la dilatation et l'hypertrophie cardiaque.

L'augmentation du volume en fin de diastole et, par conséquent, l'étirement des myofibres peuvent augmenter la force contractile du cœur et augmenter le volume ainsi que le débit cardiaque. La dilatation peut être transitoire, par exemple lors d'une activité physique accrue. Si cet état d'augmentation du volume en fin de diastole continue, l'étirement des myofibres se fait en continu, augmentant la force contractile jusqu'à une certaine limite où la tension développée finira par diminuer. L'étirement, chez la plupart des espèces, n'excède pas une longueur de sarcomère de 2,2 à 2,4 μm . La dilatation chronique peut survenir par addition de sarcomères et donc par allongement des myocytes. Une surcharge de volume chronique est un stimulus pour le développement de l'hypertrophie cardiaque. Une surcharge de volume chronique mènera in fine à une dilatation ventriculaire combinée à une hypertrophie ventriculaire dite *excentrique*. La masse cardiaque et le diamètre des cavités ventriculaires vont augmenter, et les parois paraîtront normales.

Lorsque le cœur est confronté à une surcharge en pression, il va subir une hypertrophie dite *concentrique*. La masse des ventricules augmente mais le diamètre des cavités ventriculaires va diminuer, et les parois s'épaissiront. Par conséquent, le volume de fin de diastole ne sera pas augmenté mais la charge systolique bien. Une hypertrophie physiologique résulte en une augmentation du poids du cœur qui n'est normalement pas supérieure à 10-20% de son poids initial. Les mécanismes d'initiation de l'hypertrophie comprennent les stimuli mécaniques (l'étirement) et trophiques. Ils augmentent la synthèse de protéines et donc leur nombre (essentiellement les protéines contractiles) mais aussi la taille des myocytes ainsi que le nombre de sarcomères et de mitochondries.

Le remodelage du cœur permet de répondre à des situations physiologiques et pathologiques. Il peut être délétère à terme car la masse cardiaque augmente mais la circulation coronaire ne suit pas. On risque donc une diminution des apports en oxygène du muscle cardiaque et donc une hypoxie du myocarde. On peut aussi avoir de l'inflammation, une nécrose des myocytes et un remplacement par du tissu fibreux.

Les mécanismes neuro-hormonaux sont identiques à ceux que l'on retrouve dans des situations où la pression artérielle moyenne et le débit cardiaque sont menacés, telles que lors de l'exercice physique ou d'une hémorragie. Selon Robinson et Robinson (2016), grâce à ces mécanismes, le débit peut atteindre une valeur supérieure de cinq fois le débit cardiaque physiologique. Cependant, lors de l'insuffisance cardiaque, ces systèmes sont en attente de pouvoir stabiliser les anomalies hémodynamiques. La présence chronique des hormones circulantes mène au remodelage et à la sécrétion continue des neurohormones, détériorant la fonction cardiaque. La progression de l'insuffisance produit une réduction critique de l'afflux de sang aux organes vitaux. Le corps va alors mobiliser tous ces mécanismes à nouveau pour rediriger le sang vers ces derniers et le cercle vicieux démarre. (Kemp et Conte, 2012) Dès lors que le débit cardiaque tombe en dessous des besoins, et que par conséquent les mécanismes d'adaptation ne suffisent plus, des signes d'une insuffisance cardiaque congestive apparaissent. Ils peuvent être intermittents ou prolongés, en fonction de la nature du problème. (Robinson et Robinson, 2016)

4.2. Les conséquences d'une insuffisance cardiaque

4.2.1. En amont

Une baisse du débit cardiaque implique une baisse de la quantité de sang envoyé à chaque battement. Si tout le sang revenant au cœur n'arrive pas à être envoyé dans les vaisseaux, il va

s'accumuler dans les cavités cardiaques, d'abord dans les ventricules puis dans les oreillettes. Ces dernières sont compliantes ce qui leur permet d'accueillir beaucoup de sang. Cependant, la pression dans les oreillettes va augmenter au même rythme qu'elles se remplissent. Il en est de même avec les veines en amont. Elles sont aussi compliantes et peuvent accepter une certaine accumulation de sang jusqu'à ce que la pression hydrostatique soit trop élevée. Il y aura alors un déséquilibre dans la balance filtration/absorption en faveur de la filtration. Une insuffisance cardiaque droite se caractérise donc en amont par de l'œdème dans le milieu interstitiel et dans les cavités thoracique et abdominale. C'est ce qu'on appelle la *décompensation cardiaque congestive*.

Les conséquences d'une insuffisance cardiaque droite vont être de la distension jugulaire, de l'ascite, de l'effusion pleurale (se traduisant cliniquement par de la tachypnée et un silence lors de l'auscultation pulmonaire), de l'œdème périphérique (sous-sternal et des membres notamment), de la splénomégalie et de l'hépatomégalie. (Robinson et Robinson, 2016)

4.2.2. En aval

Lorsque le débit cardiaque chute, la pression artérielle aussi va chuter. En effet, à chaque battement, du sang s'accumule dans les cavités cardiaques diminuant la quantité de sang chassée dans les artères ce qui induit une baisse de pression dans celles-ci. Cette baisse de pression artérielle se répercute jusqu'au niveau des capillaires où la différence de pression entre le côté artériel et veineux, qu'on appelle *la pression de perfusion*, se trouve diminuée.

La conséquence en aval d'une insuffisance cardiaque est donc une baisse de la perfusion des tissus. Dans le cadre d'une insuffisance cardiaque droite, ce sont les poumons qui seront moins bien perfusés. Il y aura donc moins d'échanges gazeux alvéolo-capillaires, ce qui se traduira par une cyanose. Si l'insuffisance se répercute sur le cœur gauche, on observera une augmentation du temps de remplissage capillaire, des muqueuses pâles, les extrémités froides mais aussi de l'intolérance à l'effort, de la faiblesse, des vacillements voire des syncopes, et les signes d'une insuffisance pré-rénale. C'est ce qu'on appelle la *décompensation cardiaque à bas débit*. (Robinson et Robinson, 2016)

4.3. Les causes d'une insuffisance cardiaque

Le cœur peut faillir dans sa fonction de pompe, à cause d'une augmentation de la charge de travail du cœur ou en résultat d'une cause non cardiaque.

La fonction de pompe peut être altérée suite à :

- Une diminution de la contractilité du myocarde, une perte ou un remplacement des fibres myocardiques
- Une diminution de la compliance cardiaque
- Des dysrythmies (anomalies de la conduction de l'influx cardiaque)

L'augmentation de la charge de travail du cœur résulte d'une hémodynamique perturbée soit via une surcharge en pression, soit via une surcharge en volume. Les pathologies entraînant une surcharge de travail diastolique (précharge), une dilatation voire une hypertrophie excentrique du cœur sont typiquement les shunts artérioveineux et les insuffisances valvulaires. Les pathologies entraînant une augmentation de la charge systolique sont la sténose aortique, la sténose pulmonaire, et l'hypertension pulmonaire comme lors d'une persistance du canal artériel. (Robinson et Robinson, 2016)

Les causes d'une insuffisance cardiaque droite incluent l'hypertension pulmonaire, les cardiomyopathies et les défauts des valvules tricuspide et pulmonaire. (Miller *et al.*, 2012) Néanmoins, le plus fréquemment, une défaillance du cœur droit est secondaire à une défaillance du cœur gauche. (Kemp et Conte, 2012)

La cause peut aussi être non cardiaque lors d'une insuffisance circulatoire aiguë appelée choc. Il y a alors une perfusion vasculaire périphérique inadéquate menant à une hypoxie tissulaire. Les causes communes sont l'hémorragie, la déshydratation et le choc endotoxinique. Le choc peut mener à une insuffisance aiguë du cœur. (Robinson et Robinson, 2016)

Par ordre d'importance, les causes les plus fréquentes d'insuffisance cardiaque congestive chez le chien sont la maladie valvulaire dégénérative mitrale (MVDM) ou *endocardiose mitrale*, une malformation congénitale et la cardiomyopathie dilatée primaire ou secondaire (CMD). Dans un premier temps, l'endocardiose cause une régurgitation mitrale et une insuffisance cardiaque gauche. Si elle n'est pas traitée, elle peut progresser et affecter les deux côtés du cœur, menant par conséquent à l'insuffisance cardiaque droite et, de manière globale, à l'insuffisance cardiaque généralisée. (Miller *et al.*, 2012)

5. L'autopsie du cœur

5.1. Le cœur

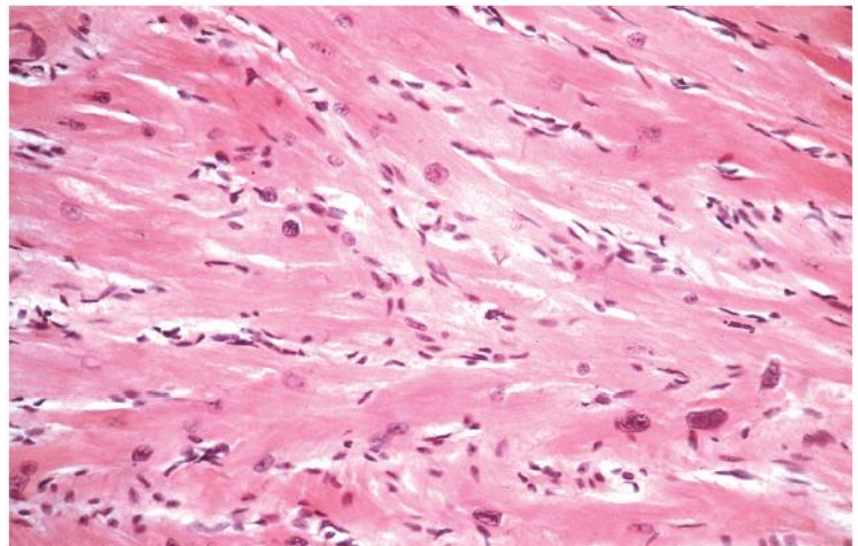
Quelque soit la méthode utilisée pour la dissection, l'observation du cœur commence par une observation *in situ*. Il faudra ensuite sortir le cœur du thorax et inciser le péricarde pour examiner si présence de fluides il y a, et si oui, noter la quantité et la nature du liquide. Avant de découper le cœur en lui-même, il faudra aussi l'observer de l'extérieur. L'observation macroscopique interne et la découpe du cœur peuvent suivre différentes techniques. Robinson et Robinson (2016), décrivent la méthode de dissection qui suit le courant de circulation du sang, la méthode « inflow-outflow » (Figure 2). Cette technique peut subir des modifications en fonction des anomalies présentes. Il peut être bénéfique d'examiner le cœur sous des plans utilisés pour l'échographie. Dans ce but, l'apex peut être découpé transversalement et parallèlement à la base du cœur. A l'École Nationale Vétérinaire de Nantes (ENVN, France), le protocole d'autopsie comprend cette coupe de l'apex cardiaque. La coupe est réalisée à environ un tiers de la hauteur du cœur. On réalise ensuite deux types d'incision : une qui est réalisée dans chacun des ventricules, suivant le septum interventriculaire jusque dans l'artère correspondante ; une réalisée dans chacun des ventricules, parallèlement à la première incision, au travers du ventricule et de son oreillette (Figure 3). En Faculté de Médecine Vétérinaire (FMV) de l'Université de Liège (ULg, Belgique), la technique de dissection du cœur est la suivante (Figure 4). La section de l'apex est utilisée afin d'évaluer l'épaisseur des parois des ventricules. La comparaison des épaisseurs entre les ventricules est mise sous la forme d'un rapport. La norme de ce rapport, épaisseur du ventricule gauche/épaisseur du ventricule droit, est égale à 3/1. Selon Robinson et Robinson (2016), la paroi du ventricule gauche et le septum interventriculaire sont normalement deux à quatre fois plus épais que la paroi du ventricule droit. L'épaisseur de la paroi ventriculaire ne serait pas corrélée à la masse ventriculaire. Le poids du cœur est plus significatif de la présence éventuelle d'une hypertrophie ventriculaire que les mesures d'épaisseur, en particulier dans les cas de dilatation et d'hypertrophie excentrique. (Robinson et Robinson, 2016) Cependant, Queiros et Moura (2018) arrivent à la conclusion que le rapport d'épaisseur entre les ventricules gauche et droit est un outil adapté pour confirmer le diagnostic macroscopique d'une hypertrophie ou d'une dilatation ventriculaire. Queiros et Moura (2018) se réfèrent à un ratio de 1,6 à 3, avec une moyenne de 2,4.

Pour évaluer précisément la masse cardiaque, l'idéal serait de systématiquement peser le cœur et de comparer son poids à celui du corps. On peut aussi faire le rapport entre le poids

du ventricule gauche et du septum inter-ventriculaire avec le poids du ventricule droit. Des valeurs de références ont été mesurées pour les carnivores (Tableau 1). La mesure des épaisseurs ventriculaires au niveau de l'apex serait là pour confirmer le diagnostic, posé à l'aide du rapport poids du cœur/poids du corps.

Macroscopiquement, une hypertrophie du cœur droit rend le cœur plus large à sa base et une hypertrophie du cœur gauche donne un cœur plus long. Une hypertrophie bilatérale donne un cœur globuleux. Lors d'une hypertrophie de type concentrique, l'augmentation de la taille des muscles papillaires, des *trabeculae carneae* et de la *trabecula septomarginalis* sera marquée. (Robinson et Robinson, 2016)

Figure 5. Cardiomyopathie hypertrophique chez un chat. Les cardiomyocytes sont hypertrophiés et le nombre de fibroblastes interstitiels est augmenté. (J. F. Zachary, *Pathologic Basis of Veterinary Disease*, 6^e édition, 2017, 572.e)



Microscopiquement, les myocytes sont plus larges et leurs noyaux aussi. Cependant, l'augmentation de la taille des fibres est non-uniforme et n'est pas toujours facilement discernable lors d'une microscopie de routine. Lors d'une hypertrophie de type excentrique et d'une dilatation, le cœur tend à être globuleux et même si la masse cardiaque est augmentée, les parois sont fines et les muscles papillaires peuvent être diminués.

Dans chaque type d'hypertrophie, l'endocarde peut être opaque de manière diffuse, résultant d'une fibrose sous-endocardiale. Cette altération peut être la meilleure indication d'une dilatation des atria car la dilatation et l'hypertrophie y sont difficilement évaluables.

Il est important de noter que la *rigor mortis* atteint plus rapidement le myocarde que le muscle squelettique. Etant donnée la puissance du ventricule gauche, celui-ci subit la *rigor mortis* de manière plus importante que le ventricule droit. Cela a pour conséquence que le sang est expulsé presque complètement du ventricule gauche. La vidange du ventricule droit est moins efficace. (Robinson et Robinson, 2016)

5.2. Les répercussions systémiques d'une insuffisance cardiaque à l'autopsie

L'insuffisance cardiaque est un syndrome ce qui signifie que d'autres organes peuvent être atteints à l'autopsie et peuvent nous aider au diagnostic.

Le poumon peut être affecté de manière diffuse et teinté de différentes nuances de rouge, pouvant avoir une teinte jaunâtre voire marron lorsque le problème est chronique. Il est œdématié, humide et augmenté de volume. (King *et al.*, 2014) Une mousse blanche est souvent présente dans les voies respiratoires et des fluides s'écoulent lorsque l'on coupe dans le poumon. A la microscopie, on peut trouver dans les alvéoles de l'œdème et des globules rouges ainsi que des hémosidérophages, aussi appelés *heart failure cells*. Ils sont très nombreux dans les cas chroniques et donnent la couleur brune aux poumons. (Robinson et Robinson, 2016)

Le foie est plus susceptible à la congestion passive (King *et al.*, 2014), celle-ci menant à une hépatomégalie, signe de l'insuffisance cardiaque droite aigue. Lorsque l'insuffisance cardiaque est chronique, le foie devient *muscadé*. (Miller *et al.*, 2012) Le retour veineux étant perturbé, les veines centro-lobulaires et les sinusoides vont se dilater et le foie arbore une couleur rouge/noire. L'apparence du foie évolue en fonction de la durée et de la sévérité de la congestion. La dégénérescence graisseuse, qui rend les hépatocytes pâles voire jaunâtres, arrive rapidement et elle donne cet aspect muscadé par contraste avec la couleur rouge foncé de la congestion. (Robinson et Robinson, 2016)

Une splénomégalie peut aussi faire partie du tableau lésionnel. (Miller *et al.*, 2012)

D'autres signes d'une congestion systémique peuvent être présents lors d'une insuffisance cardiaque congestive. Les chiens présentent notamment une accumulation des fluides dans la cavité péritonéale dite *ascite*. (Robinson et Robinson, 2017)

6. En pratique

6.1. Introduction

La taille et le poids du cœur chez le chien sont très variables. Il semble très difficile de conclure sur des valeurs de référence pour chacun de ces paramètres. Ils peuvent notamment varier avec la race, l'exercice physique mais aussi l'âge. Les maladies cardiaques peuvent aussi faire varier la taille et le poids du cœur. C'est pour toutes ces variations possibles que les données concernant la taille du cœur sont rares. Beaucoup de mesures ont été obtenues *in vivo*

avec l'échocardiographie. Celle-ci nous permet de diagnostiquer précocement une insuffisance cardiaque. Cependant, à l'autopsie, l'évaluation des cavités cardiaques mais aussi de l'épaisseur du myocarde et de la taille du cœur, dans le cadre d'une insuffisance cardiaque, est difficile à objectiver sans la présence d'une répercussion sur les autres organes.

Le problème se pose tout particulièrement sur le cœur droit. En effet, en salle d'autopsie à la FMV de Liège, les pathologistes ont rencontré et rencontrent tous les jours des dilatations des oreillettes droites. Celles-ci sont parfois accompagnées de répercussions systémiques, et d'autres fois pas. Le but de cette étude est de trouver des pistes de compréhension d'une dilatation de l'oreillette droite chez le chien. Une mesure des fibres ventriculaires a été entreprise. L'hypothèse de départ est la suivante : les fibres ventriculaires droites sont plus fines que les fibres ventriculaires gauches, et une dilatation cardiaque peut se traduire par une diminution du diamètre de ces fibres.

6.2. Matériel et méthodes

6.2.1. Population

L'étude a été réalisée à la FMV de Liège par le Département de Pathologie. Les données proviennent de 34 canidés, dont 1 loup. Ces cas d'autopsie, souvent accompagnés d'anamnèses, ont été collectés durant la période entre mars 2018 et décembre 2018. Au début, les chiens sélectionnés l'ont été de façon aléatoire. Puis les chiens avec des anomalies cardiaques associées ou non à une répercussion sur d'autres organes ont été ciblés. Les données collectées sont la race, le sexe, l'âge, le poids, l'état d'embonpoint, le poids du cœur, les lésions macroscopiques du cœur et les lésions autres que cardiaques. Les races sont diverses, les âges vont de 1 mois à 18 ans, les poids de 1 à 63 kg, et l'état d'embonpoint de cachectique à obèse. Pour 24 chiens sur les 34, des lames histologiques ont été réalisées à partir de prélèvements en pleine épaisseur dans les ventricules gauche et droit, en face du point central du septum inter-ventriculaire.

Sur les 34 chiens, 4 âges sont manquants car non communiqués dans l'anamnèse et non évaluables précisément à l'autopsie. Pour 4 chiens, le poids du cœur n'a pas été relevé. Ces chiens présentant des lésions cardiaques évidentes, des lames histologiques ont été réalisées et analysées au microscope. Tous ces chiens sont néanmoins inclus dans l'étude.

6.2.2. Collectes des données

Toutes les autopsies ont été réalisées par les étudiants de 6^{ème} année en Médecine Vétérinaire de la FMV de Liège et supervisées par les encadrants du Département de Pathologie de la FMV.

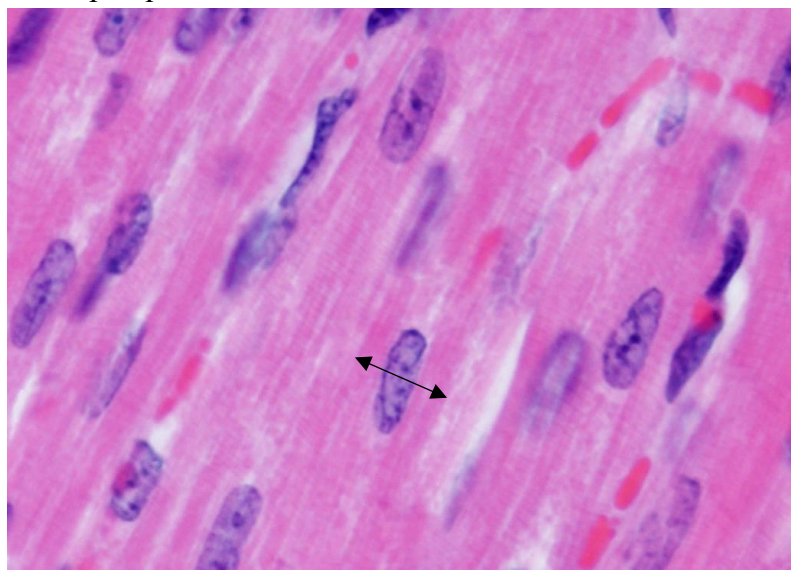
En premier lieu, le signalement est réalisé sous le format ERSATERM : Espèce, Race, Sexe, Age, Taille/poids, Etat d'embonpoint, Robe et Marque(s) particulière(s). L'autopsie cardiaque a commencé par une observation *in situ* puis le cœur a été enlevé du cadavre en même temps que le tractus respiratoire (langue, larynx, trachée, poumons). Pour détacher le cœur des poumons, celui-ci a été maintenu en suspension, les poumons tombant en dessous de lui et les gros vaisseaux ont été sectionnés à la base du cœur. Ce dernier a ensuite été exposé par incision et retrait total du péricarde. La dissection cardiaque en tant que telle est alors réalisée comme illustré dans la Figure 3. Les caillots ont été enlevés et le cœur a été passé sous l'eau pour enlever le sang et les débris restants. Le cœur a été pesé sur une balance électronique.

Pour 24 cas, des prélèvements de la paroi de chaque ventricule ont été réalisés en vue d'un examen histologique. Une fois les lames réalisées, les lames ont été analysées et les fibres myocardiques ont été mesurées pour chacune des lames. Pour chaque ventricule, 4 mesures du diamètre des fibres myocardiques et une moyenne ont été réalisées. L'échelle était de $20\ \mu\text{m} = 3,2\ \text{cm}$. Les critères de sélection d'une fibre pour l'étude sont tels que :

- La fibre ne devait pas être déchirée proche du noyau. Si elle était déchirée dans ses extrémités, elle pouvait rentrer dans l'étude.
- La mesure devait être réalisée en passant par le point central du noyau. La mesure était donc réalisée perpendiculairement à l'axe long du noyau.
- Une fibre pouvait être sélectionnée même si elle n'était pas complètement présente sur le champ, tant que le noyau était visible dans son entièreté. Cependant, étant donné la complexité de la configuration des fibres cardiaques, parfois une fibre dont le noyau était vu par transparence pouvait rentrer dans l'étude.

- Parfois la mesure devait être réalisée en se basant sur une baisse de ton de la coloration, comme dans l'exemple qui suit.

Figure 6. Photo d'une lame histologique réalisée à partir d'un prélèvement du myocarde ventriculaire. La flèche représente le diamètre qui a été mesuré pour la fibre correspondante.



6.3. Résultats

Tableau 2. Caractéristiques physiques : moyenne et déviation standard du poids du cœur, du poids du corps et du rapport *HW/BW*.

Paramètre	N	Moyenne	Déviation standard
Âge	30	≈ 9 ans et 2 mois	—
Poids du corps (<i>BW</i>) (kg)	34	16,36	± 13,29 3,07 – 29,65
Poids du cœur (<i>HW</i>) (g)	30	78,67	± 59,42 19,25 – 138,09
<i>HW/BW</i> (%)	30	0,61	± 0,20 0,41 – 0,81

N : nombre d'échantillons ; *BW* : *Body Weight* ; *HW* : *Heart Weight* ; *kg* : kilogrammes ; *g* : grammes

Tableau 3. Mesures et comparaison des fibres ventriculaires gauches et droites : moyenne et déviation standard

	N	Moyenne du diamètre des fibres (μm)	Déviation standard
Ventricule gauche	24	13,2875	± 3,63 9,6537 – 16,9175
Ventricule droit	24	11,84375	± 3,56 8,28375 – 15,40375

N : nombre d'échantillons

Le résultat obtenu pour le rapport HW/BW est de 0,61% en moyenne dans cette étude avec une variation entre 0,41 et 0,81%. Ces données vont dans le sens des données collectées par Queiros et Moura (2018) et d'autres auteurs. Les deux plus hautes valeurs obtenues dans cette étude – 1,0 et 1,17% – appartenaient respectivement à un Chihuahua mâle entier de 3,5 mois avec une hypertrophie concentrique droite et une sténose pulmonaire sévère, et à un Yorkshire croisé femelle stérilisée avec une hypertrophie excentrique du ventricule droit et une dilatation de l'oreillette droite.

Selon Miller *et al.* (2012), le diamètre d'une fibre cardiaque se situe entre 10 et 20 μm . Il nous dit aussi que, chez le jeune, la fibre est plus courte et plus petite. Les résultats du tableau 3 nous montrent que la moyenne du diamètre des fibres ventriculaires gauches est égale à 13,2875 ; la moyenne du diamètre des fibres ventriculaires droites étant de 11,84375. Le diamètre des fibres ventriculaires gauches semble être plus grand que le diamètre des fibres ventriculaires droites. Cependant, la population utilisée est trop faible ($n = 24$). De plus, la répartition des mesures autour de la moyenne est importante. On ne peut donc pas conclure sur l'hypothèse que les fibres cardiaques ventriculaires droites sont plus fines.

Par rapport aux données individuelles, l'attente était de trouver des diamètres des fibres cardiaques moins importants au niveau du ventricule droit que du ventricule gauche. Sur 7 lames, les diamètres mesurés étaient l'inverse de ce qui était attendu. Certains des chiens à qui appartenaient ses lames présentaient des lésions cardiaques, d'autres non.

Les diamètres qui n'étaient pas dans la norme de référence ont aussi été analysés. Ces diamètres pouvaient parfois être corrélés à des chiens d'âge inférieur à 1 an et/ou avec des lésions cardiaques. D'autres fois, le chien correspondant avait un âge supérieur à 1 an, n'avait pas de lésions cardiaques et était d'une race sportive ou non. Ces résultats semblent très aléatoires.

6.4. Discussion

Dans cette étude, la précision avec laquelle les fibres myocardiques ont été mesurées n'est pas optimale. En effet, les mesures ont été réalisées à partir de photos des lames histologiques, avec un zoom sur l'image de 15%. Ce zoom donnait pour une échelle de 20 μm , 3,2 cm. Cependant, au recontrôle de cette échelle, il s'est avéré que, parfois, l'échelle de 20 μm pouvait aussi correspondre à 3,1 cm. De plus, les critères de sélection des fibres étaient assez larges vu la complexité de la disposition de celles-ci. Le biais, qui est peut-être le plus important, est que la mesure des fibres ne s'est pas faite en aveugle. Nous avions connaissance, lors des mesures, du ventricule auquel les fibres appartenaient. On ne peut donc

exclure la possibilité que certaines fibres choisies l'ont été pour satisfaire l'hypothèse de départ selon laquelle le ventricule droit posséderait des fibres plus fines.

Selon le Robinson et Robinson (2016), le prélèvement qui doit être réalisé pour de l'histologie cardiaque de routine comprend le muscle papillaire du ventricule gauche. C'est cette région du cœur qui est la plus sensible aux lésions et la plus représentative dans des cas de maladies généralisées. Pour une analyse plus poussée du cœur, incluant le système conducteur, d'autres prélèvements peuvent être réalisés, par exemple au niveau de la jonction entre la veine cave crâniale et l'oreillette droite qui comprend le nœud sinusal, des deux atria ou encore du septum inter-atrial à la base du cœur crânialement au sinus coronaire, comprenant le nœud atrio-ventriculaire.

Dans cette étude, les conclusions sont difficiles à tirer. En effet, la population est trop faible et les autopsies ainsi que les prélèvements réalisés et les mesures relevées n'ont pas été suffisamment standardisés. D'autres études, avec une population plus importante, sont nécessaires.

7. Conclusion

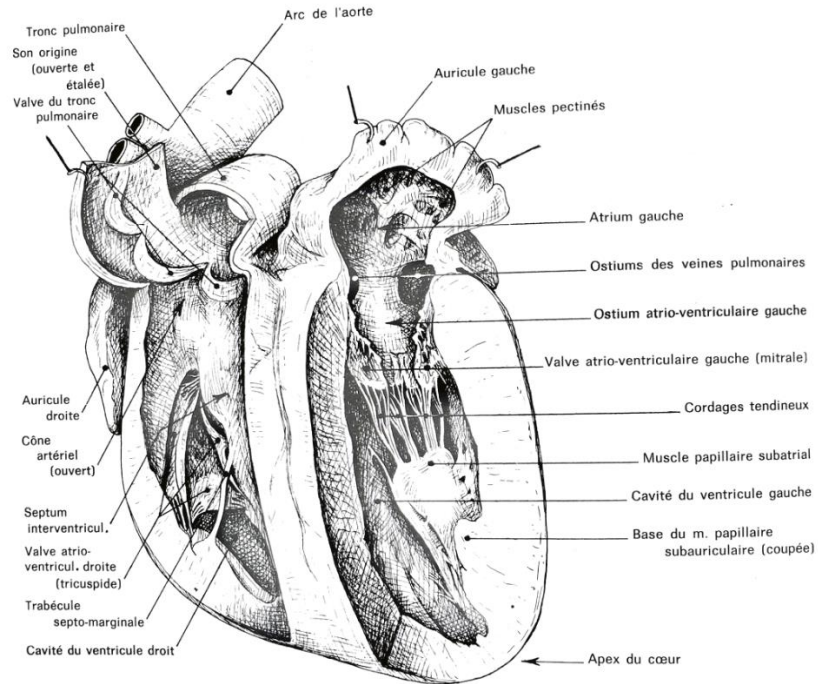
La dilatation de l'oreillette droite ne semble pas être un bon critère pour diagnostiquer une insuffisance cardiaque droite à l'autopsie. La conclusion à ce sujet reste cependant sans certitude quoique peu probable. En effet, les explications sur la dynamique du cœur au moment de la mort sont difficiles à trouver, voire à étudier. De plus, la plupart des données morphométriques sur le cœur sont obtenues par échocardiographie. Les mesures *in vivo* et post-mortem pour le cœur droit, et particulièrement pour l'oreillette droite, sont rares.

Néanmoins, la dilatation de l'oreillette droite pourrait s'expliquer par plusieurs hypothèses. Premièrement, Barone (2011) relate une capacité du cœur droit supérieure à celle du cœur gauche. De plus, Miller *et al.* (2012) introduisent l'hypothèse selon laquelle la *rigor mortis* provoquerait une chasse complète du sang à partir du ventricule gauche, le ventricule droit ne pouvant se vider complètement. Pourrait-on, en plus, imaginer que la *rigor mortis* des muscles striés squelettiques puissent favoriser un retour veineux dans le cœur droit ?

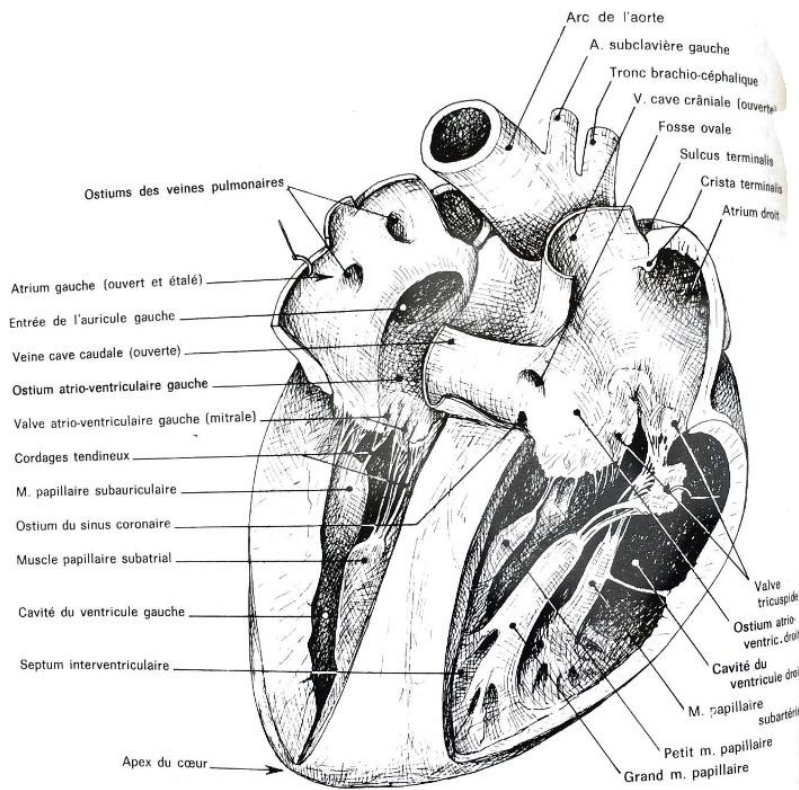
Ces recherches nous ouvrent sur d'autres pistes et projets dont l'objectif serait notamment de collecter des données sur la morphométrie cardiaque en post-mortem en refaisant des autopsies, des prélèvements et des analyses de manière plus précise et rigoureuse. Il faudrait peut-être imaginer de classer les chiens par catégorie de poids, comme réalisé dans l'étude de Queiros et Moura (2018), mais aussi en fonction de la taille.

ANNEXES

Figure 1 : La conformation intérieure du cœur du chien (*selon Barone, planche 45, Anatomie Comparée des mammifères domestiques Tome 5*)

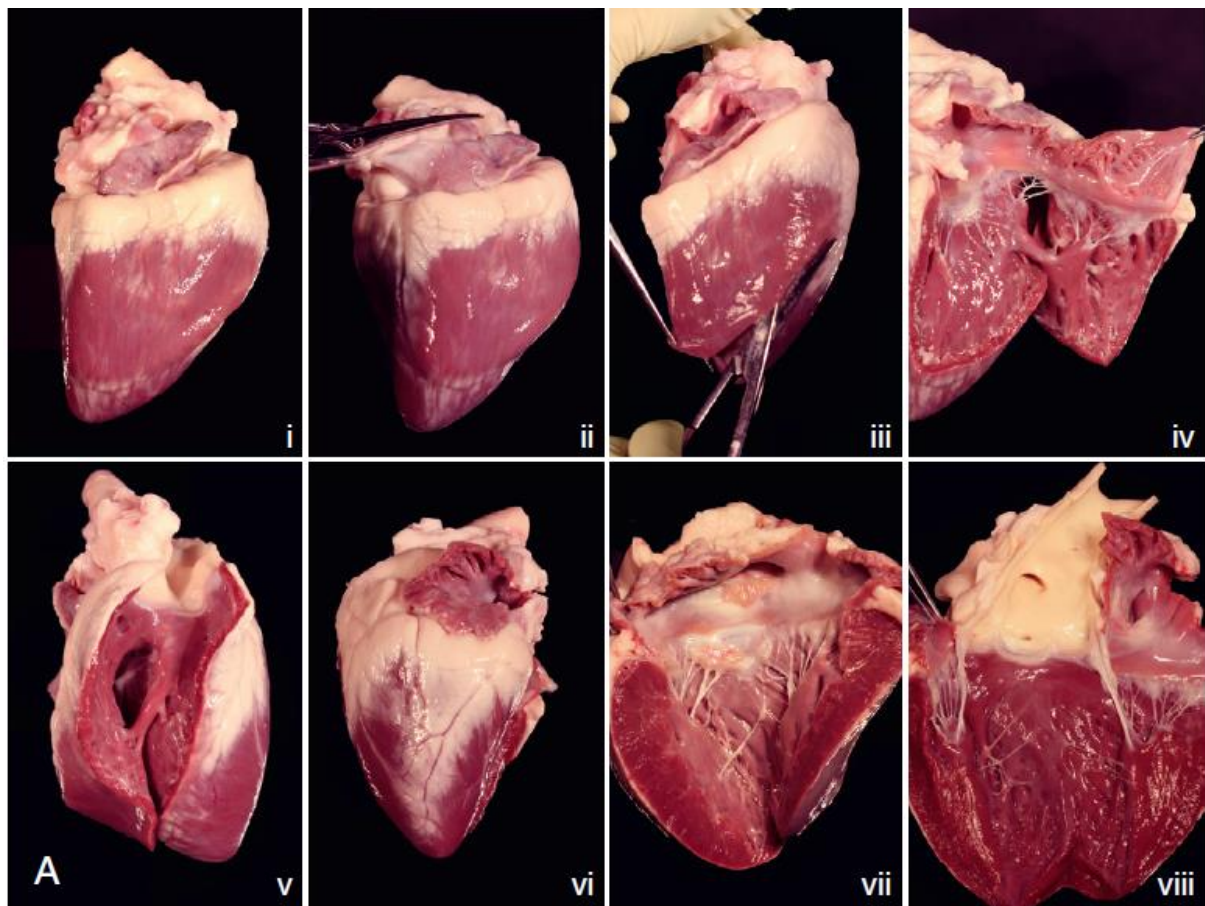


DISSECTION PAR LA FACE GAUCHE



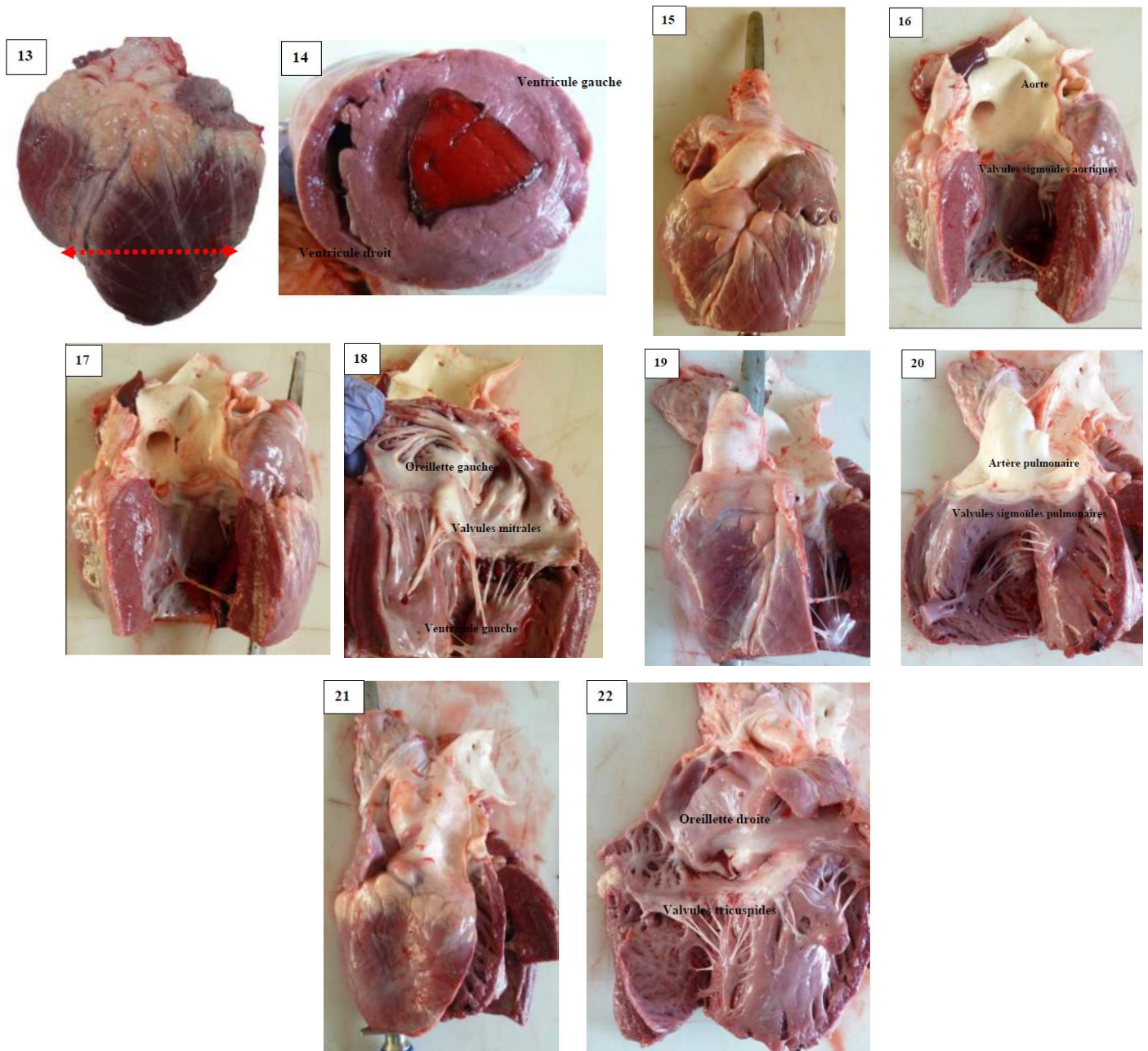
DISSECTION PAR LA FACE DROITE
(VUE UN PEU CAUDALE)

Figure 2 : L'examen macroscopique du cœur.



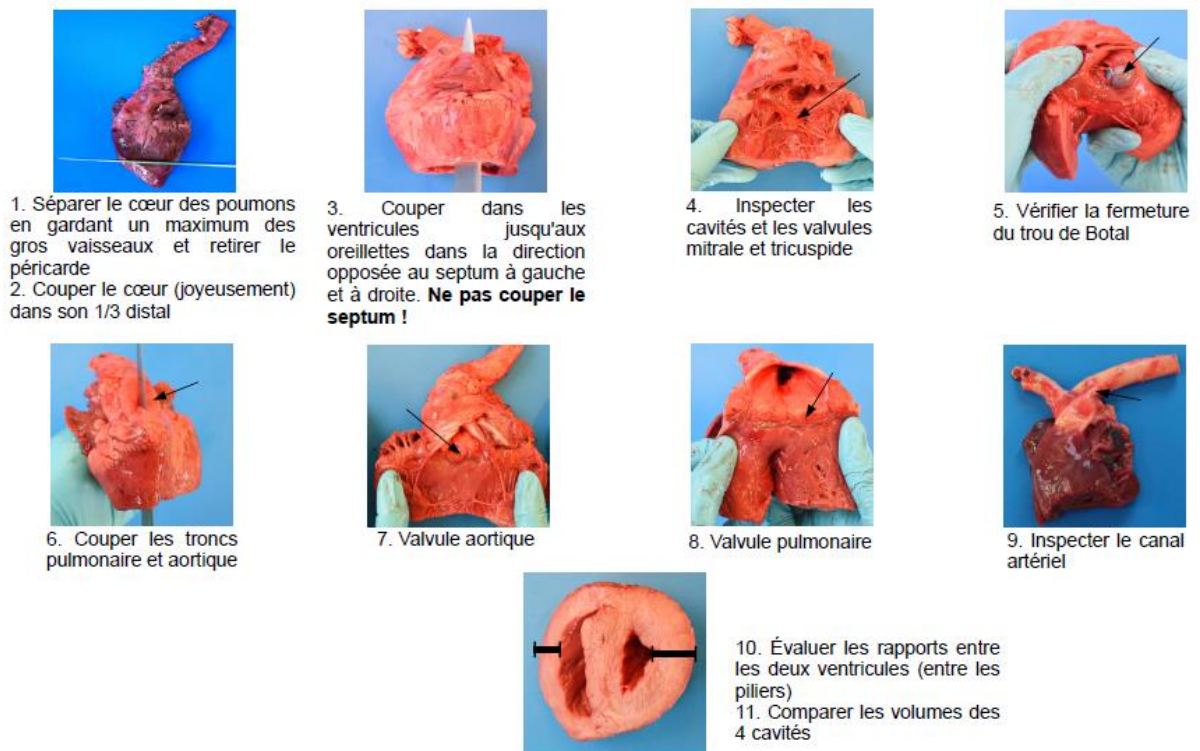
(i) Vue du cœur droit : oreillette et ventricule. (ii) Incision transverse de la veine cave caudale vers l'auricule droit. (iii) Incision de l'oreillette droite en direction du septum interventriculaire, et continuant le long de la jonction ventricule droit/septum interventriculaire. (iv) Ouverture du ventricule droit pour la mise en évidence de la valvule atrio-ventriculaire droite (tricuspide). (v) Continuer l'incision du ventricule droit vers le tronc pulmonaire pour mettre en évidence l'infundibulum pulmonaire (chambre de sortie) et la valvule pulmonaire. (vi) Vue du cœur gauche : l'oreillette gauche est incisée transversalement depuis les veines pulmonaires vers l'auricule gauche. (vii) Incision de la paroi ventriculaire gauche de la base vers l'apex pour mettre en évidence la valvule atrio-ventriculaire gauche (mitrale). (viii) Incision à travers de la valvule mitrale pour ouvrir l'aorte et mettre en évidence l'infundibulum et la valvule aortique. Cœur de chèvre. (Robinson W. F. et Robinson N. A., 2016)

Figure 3 : La dissection du cœur à l'ENVN. Cœur de Bovin. (*Communication de Laëtitia Dorso, DVM, PhD, Dipl. ECVP, 2019*)



(13) Section de l'apex cardiaque parallèlement à la base cardiaque et à un tiers de la hauteur du cœur. (14) Évaluation du rapport de l'épaisseur des ventricules (ne pas inclure les muscles papillaires). (15,16) Incision à travers le ventricule gauche, suivant le septum interventriculaire jusque dans l'aorte. (17,18) Incision à travers le ventricule gauche jusque dans l'oreillette gauche. (19,20) Incision à travers le ventricule droit, le long du septum interventriculaire jusque dans le tronc pulmonaire. (21,22) Incision à travers le ventricule droit jusque dans l'oreillette droite.

Figure 4 : La dissection du cœur à l'Université de Liège.



Par rapport à la technique de l'ENVN, à l'ULg on coupe dans les ventricules jusque dans les oreillettes avant de découper dans les ventricules jusque dans les artères. On découpe donc les valvules atrio-ventriculaires avant de les avoir examinées. Cœur de veau. (*Fiche technique de l'autopsie cardiaque réalisée par les assistants en autopsie de l'ULg à l'attention des étudiants*)

Tableau 1 : Les valeurs de référence pour le ratio [poids du cœur (HW)/poids du corps(BW)] et pour le ratio ventriculaire correspondant au [poids du ventricule gauche avec le septum interventriculaire(LV+S)/poids du ventricule droit (RV)] chez des carnivores sains adultes à l'autopsie.

Espèces	N	HW/BW (%)		(LV+S)/RV	
		\bar{X}	$\bar{X} \pm 2 SD$	\bar{X}	$\bar{X} + 2 SD$
Chien	21	0,71	0,43-0,99	3,26	2,39-5,12
Chat	9	0,58	0,28-0,88	3,45	2,94-4,17

BW, poids du corps ; *HW*, poids du cœur ; *LV+S*, paroi du ventricule gauche + septum ; *RV*, paroi du ventricule droit ; \bar{X} , moyenne ; *SD*, déviation standard.

Dans une même espèce, le ratio HW/BW est plus important chez le nouveau-né par rapport à l'adulte, chez l'animal athlétique par rapport à l'animal non athlétique, et chez le mâle par rapport à la femelle.

Modifié de Robinson W. F. et Robinson N. A. (2016).

BIBLIOGRAPHIE

BARONE, R. Chapitre Premier : Cœur. In : Barone, R., Anatomie Comparée des mammifères domestiques Tome 5 Angiologie. Vigot : Paris, 2011, 5-102.

CANON, F. La Physiologie des Systèmes Intégrés, les grandes fonctions : la physiologie cardiaque. [en ligne] (2016) Adresse URL :

<http://ressources.unisciel.fr/physiologie/co/grain2f2a.html>, consulté le 7/6/2019.

DYCE, K. M., SACK, W. O., WENSING, C. J. G. The Cardiovascular System. In : Dyce K. M., Sack W. O., Wensing C. J. G., Textbook of Veterinary Anatomy. Elsevier : Saint-Louis, 2010, 223-267.

KEMP, C. D., CONTE, J.V. The Pathophysiology of Heart Failure. Cardiovasc. Pathol., 2012, 21, 365-371.

KING, J. M., ROTH-JOHNSON, L., DODD, D. C., NEWSOM, M. E. The Necropsy Book : A Guide for Veterinary Students, Residents, Clinicians, Pathologists and Biological Researchers. The Internet-First University Press, Cornell University, 2014.

LIVIA QUEIROS, L., RESENDE MOURA, L. Morphometric assessment of canine heart without macroscopically visible changes caused by cardiac disease. Ciênc. Anim. Bras., 2018, 19, doi:10.1590/1809-6891v19e-43748

MILLER, L. M., VAN VLEET, J. F., GAL, A. Cardiovascular System and Lymphatic Vessels. In : Zachary, J. F., Donald McGavin, M., Pathologic Basis of Veterinary Disease (5^e édition). Elsevier : Saint-Louis, 2012, 561-616.e.

REECE, J., URRY, L., CAIN, M., WASSERMAN, S., MINORSKY, P., JACKSON, R. La circulation et les échanges gazeux. In : REECE J., URRY L., CAIN M., WASSERMAN S., MINORSKY P., JACKSON R, Campbell Biologie. Pearson : San Francisco, 2011, 1043-1078.

ROBINSON, W. F., ROBINSON, N. A. Cardiovascular System. In : Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals Volume 3. Elsevier : Saint-Louis, 2016, 1-101.