Hémodynamique intra-cardiaque

Cours aux L2

Dr D BAUDOUY

Le 19 octobre 2012

Université Nice Sophia Antipolis

Centre Hospitalier Universitaire de Nice

Plan du cours

- Généralités
- Hémodynamique intra-cardiaque
- Débit cardiaque
- Régulation du débit cardiaque
- Boucles pression-volume

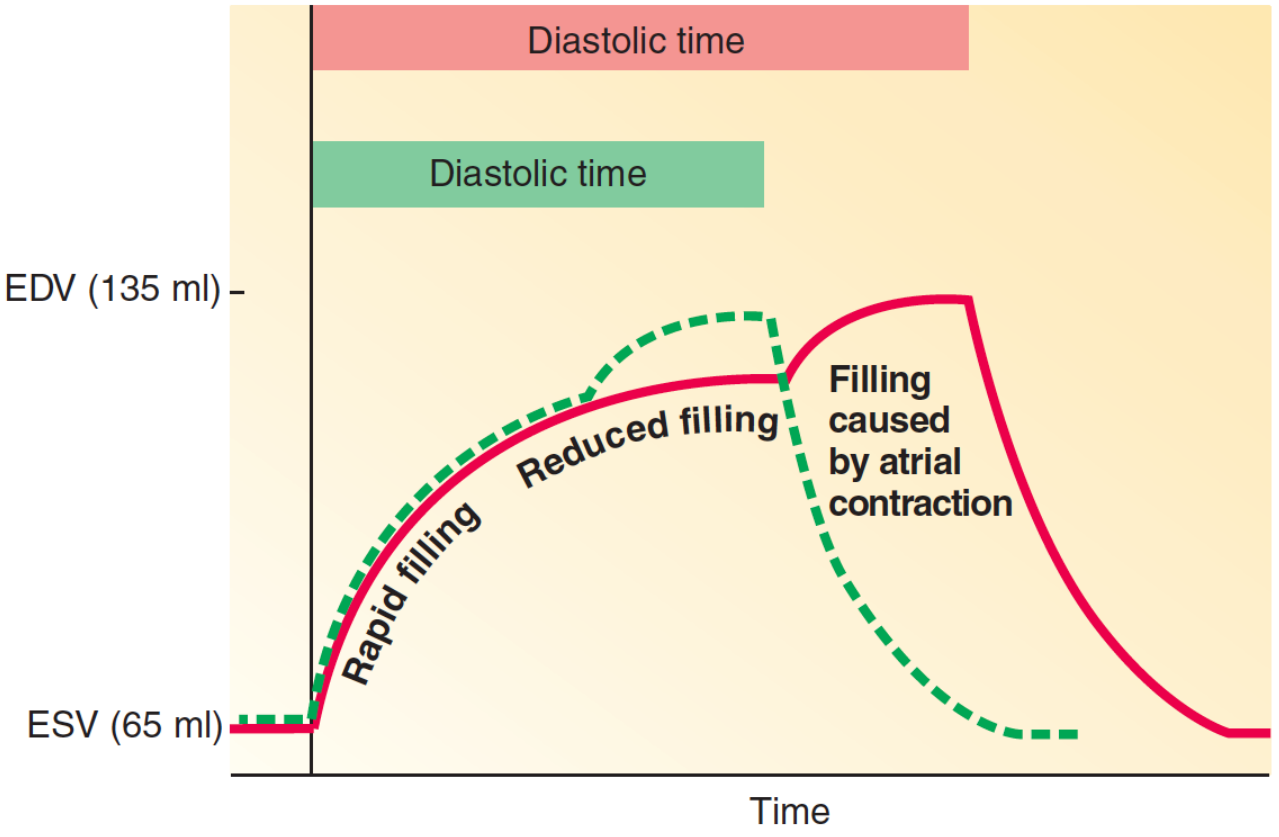
Le cycle cardiaque

- Alternance de systoles (contraction) et de diastoles (relaxation et remplissage)
- Rythme = FC
- Cycle ventriculaire normal = 800 ms
  1/3 systole ; 2/3 diastole
- Diastole pour remplissage de la cavité cardiaque
- Systole pour éjection du sang
- Cycles distincts pour O et V

- Evènements mécaniques du cycle cardiaque déterminés par les modifications rythmiques de l'activité électrique
  - Dépolarisation → contraction → éjection
  - Repolarisation → relaxation → remplissage

- Si séquence d'activation anormale, VES et donc débit cardiaque perturbés

Influence de la FC sur le cycle cardiaque



Quelques repères du cycle

- **Volume télédiastolique** (VTD) : volume de sang contenu dans les ventricules avant la systole **= précharge** ≈ 120 mL
- **Volume télésystolique** (VTS) : volume de sang contenu dans les ventricules à la fin de la systole ≈ 50 mL
- **Volume d'éjection systolique** (VES) = VTD-VTS estimé à 70 mL/battement

Types de contraction musculaire

- Isotonique = à force constante → raccourcissement (C concentrique) ou allongement (C excentrique) du muscle
- Isométrique = à longueur constante
- A force et longueurs variables

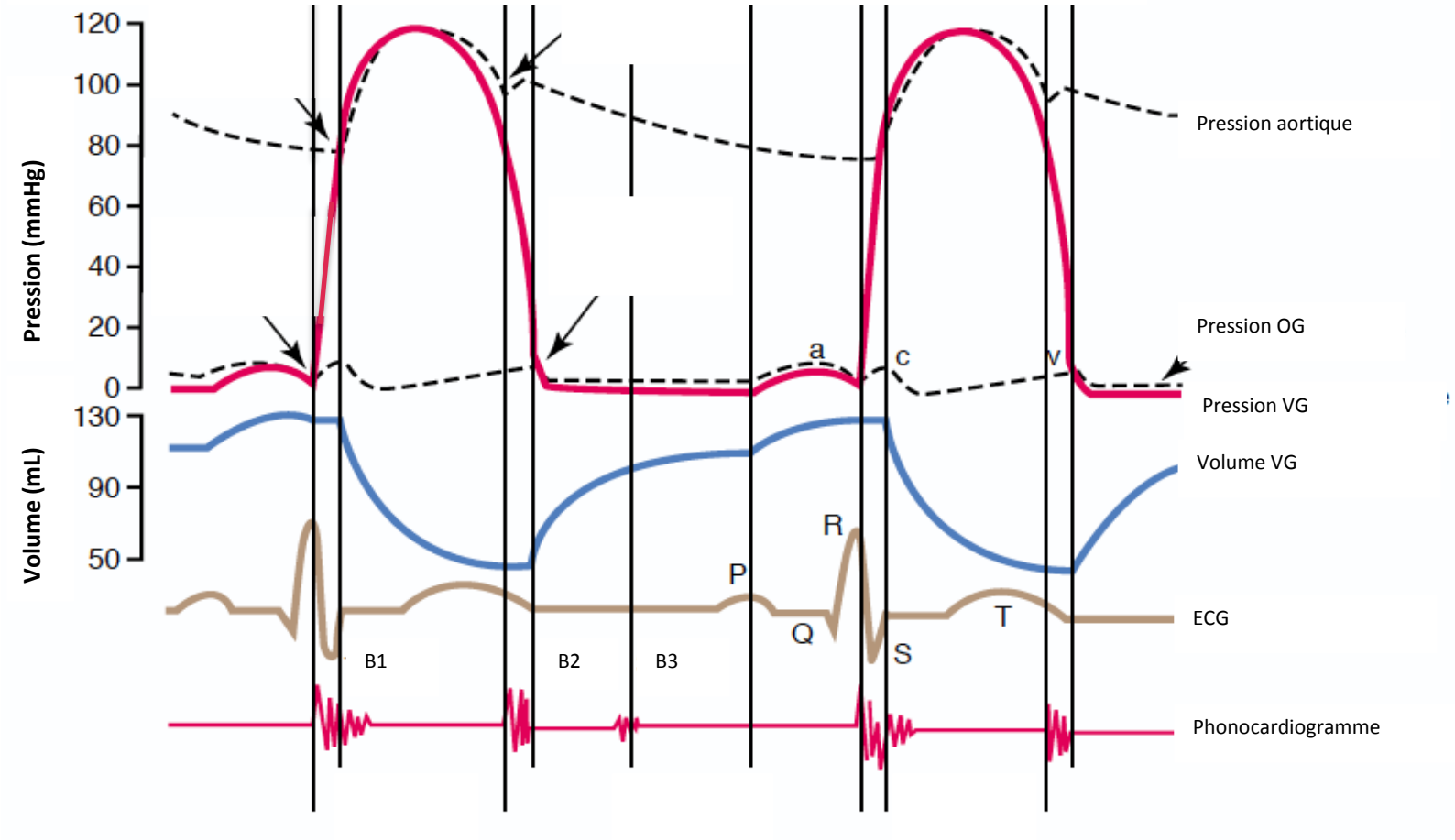
Propriétés du muscle cardiaque

- Chronotropisme = fréquence cardiaque
- Inotropisme = force de contraction
- Bathmotropisme = excitabilité
- Dromotropisme = conduction intra-cardiaque
- Lusitropisme = vitesse de relaxation
- Tonotropisme = tonicité au repos (diastole)

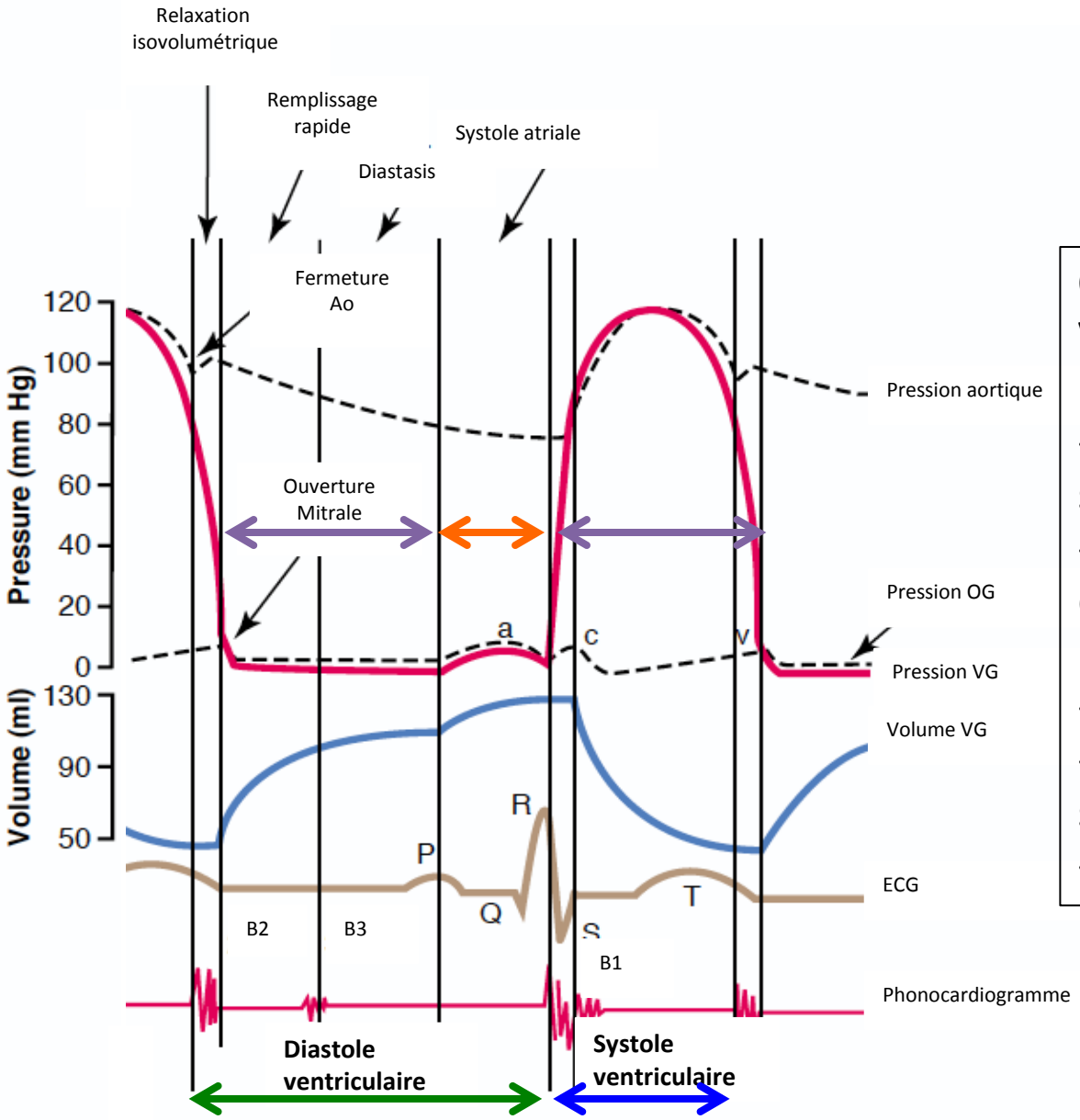
Plan du cours

- Généralités
- Hémodynamique intra-cardiaque
- Débit cardiaque
- Régulation du débit cardiaque
- Boucles pression-volume

A vous


Pression (mmHg)
120
100
80
60
40
20
0
Volume (mL)
130
90
50
a
c
v
R
P
Q
S
T
B1
B2
B3
Pression aortique
Pression OG
Pression VG
Volume VG
ECG
Phonocardiogramme

Systole et diastole



Oreillette : systole, diastole
Ventricule : systole, diastole

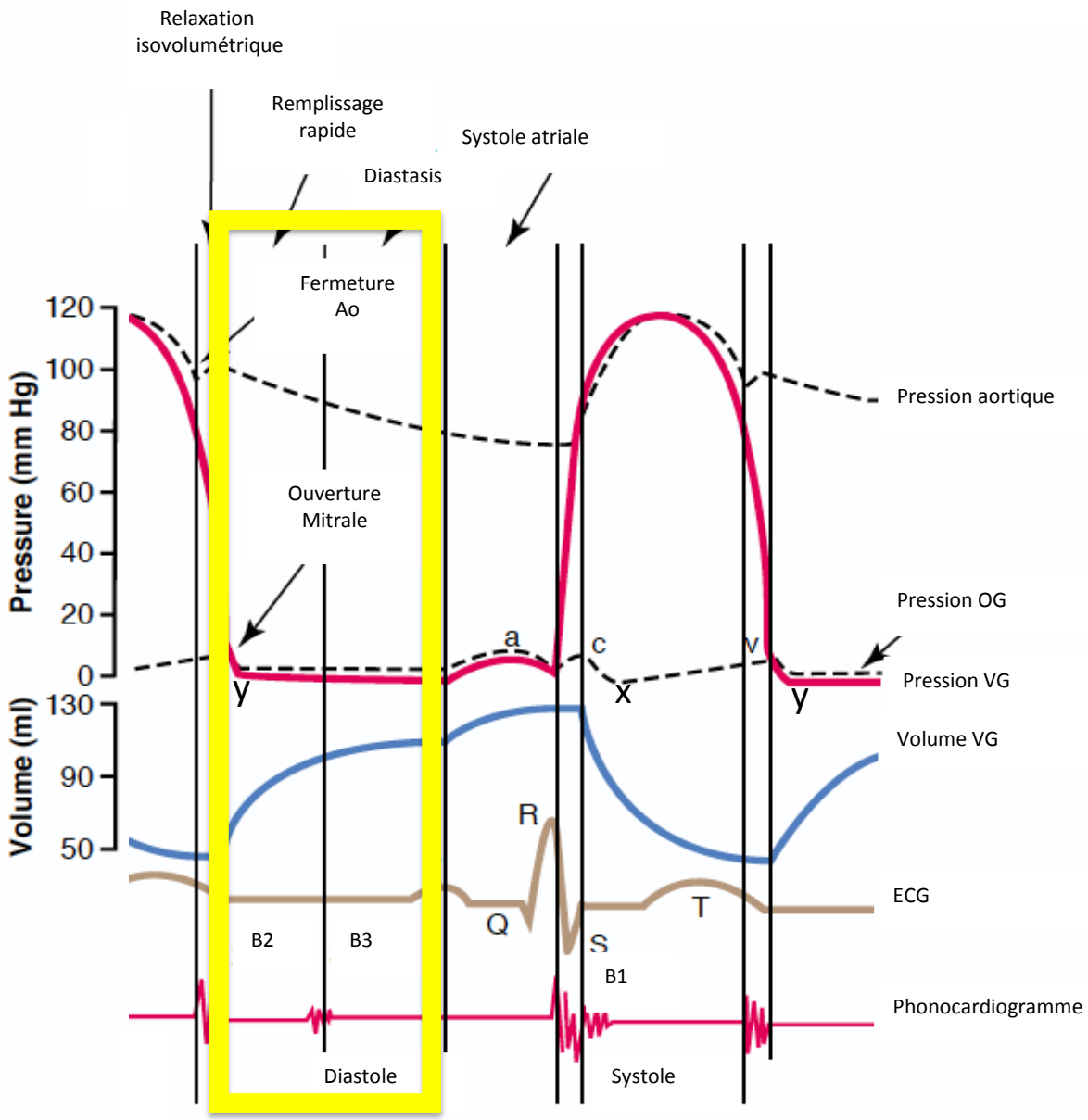
- B1 détermine le début de la systole (FM)
- B2 détermine le début de la diastole (FAo)

- Petit silence entre B1 et B2
- Grand silence entre B2 et B1 suivant
- Durée de diastole // VTDVG

Systole et diastole ventriculaires

- Systole :
  - Contraction isovolumétrique
  - Ejection
- Diastole :
  - Relaxation isovolumétrique
  - Remplissage : passif (lent puis rapide) puis actif

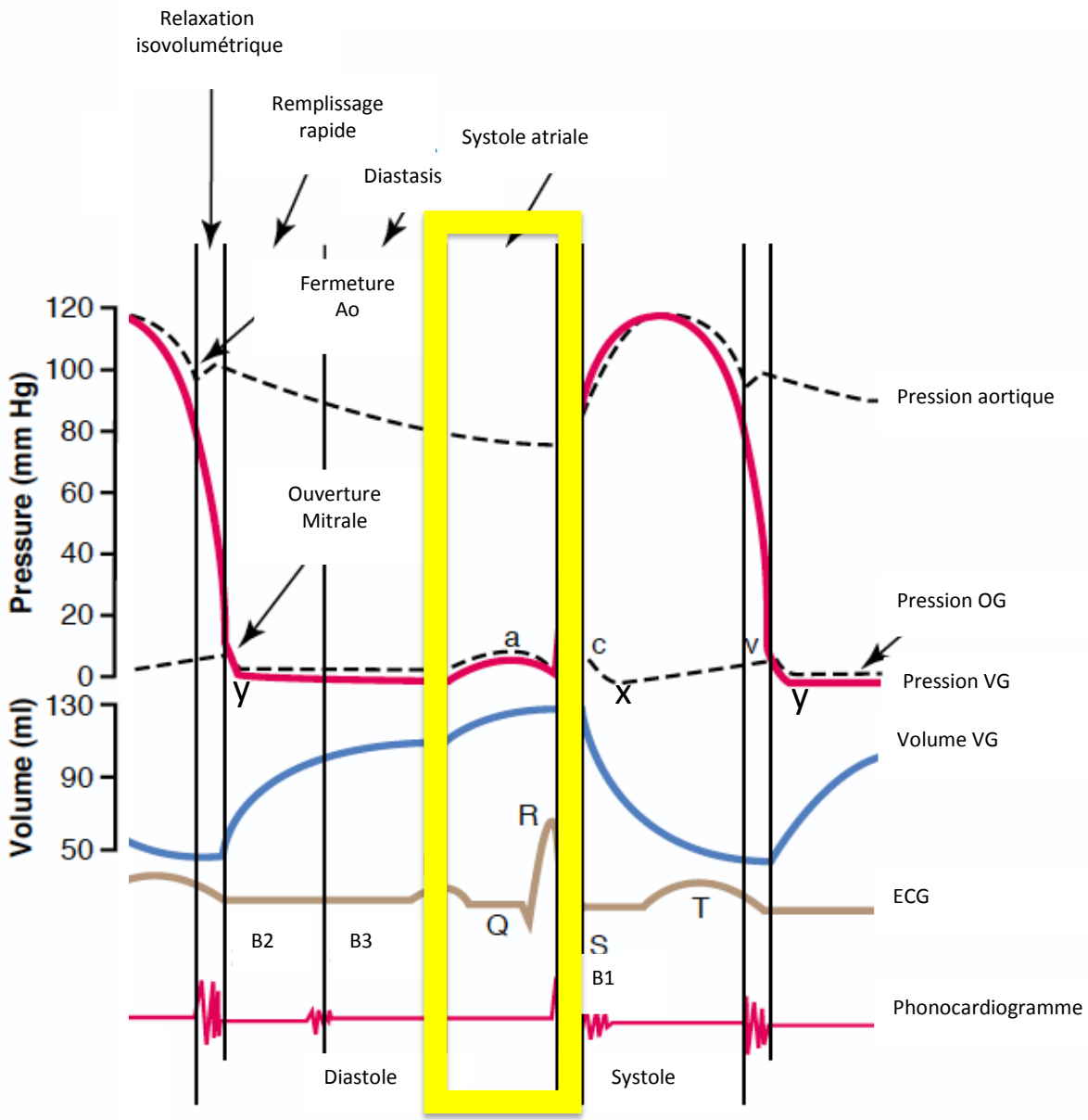
Diastole générale



- Relaxation O et V simultanée
- Intervalle TP
- POG > PVG
- Ouverture valve mitrale
- Remplissage passif du VG = rapide puis lent
- Accident courbe pression auriculaire : onde y

Phase de remplissage passif lent raccourcie +++ si accélération FC

Systole auriculaire = fin diastole ventriculaire



- Onde P (ECG)
- Contraction oreillette
- POG > PVG
- Valve mitrale ouverte
- Dernier tiers de la diastole ventriculaire
- Remplissage actif VG (20-30%) → **VTDVG**
- Accidents courbe OG : onde a (contraction O)

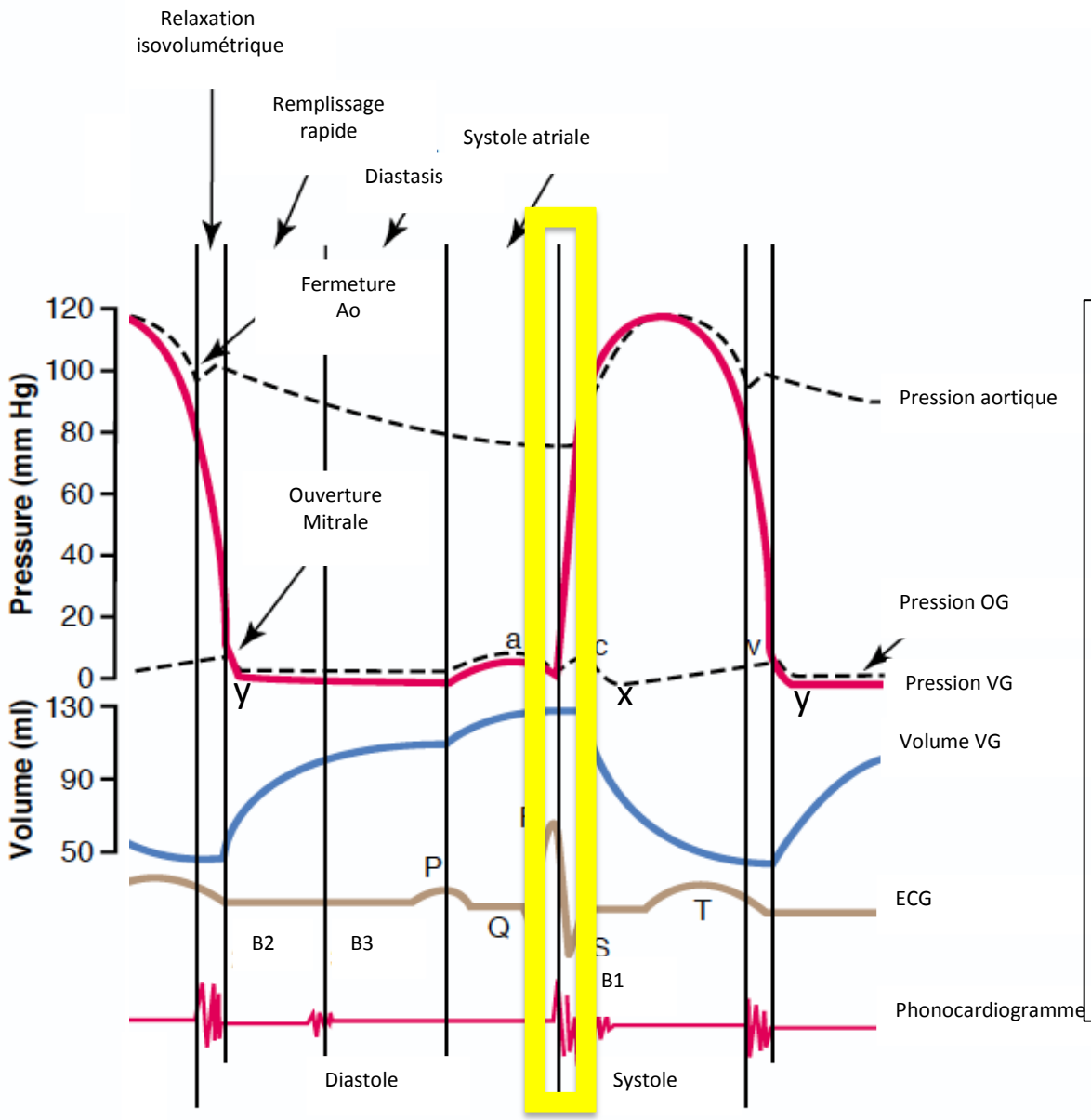
Diastole ventriculaire : propriétés musculaires

- **Relaxation active** : propriété **active** de succion, pendant *relaxation isovolumétrique* et *remplissage passif rapide*

- **Élasticité** : propriété d'un matériau déformé à retrouver sa forme initiale lorsque le stress cesse, pendant *remplissage passif lent*

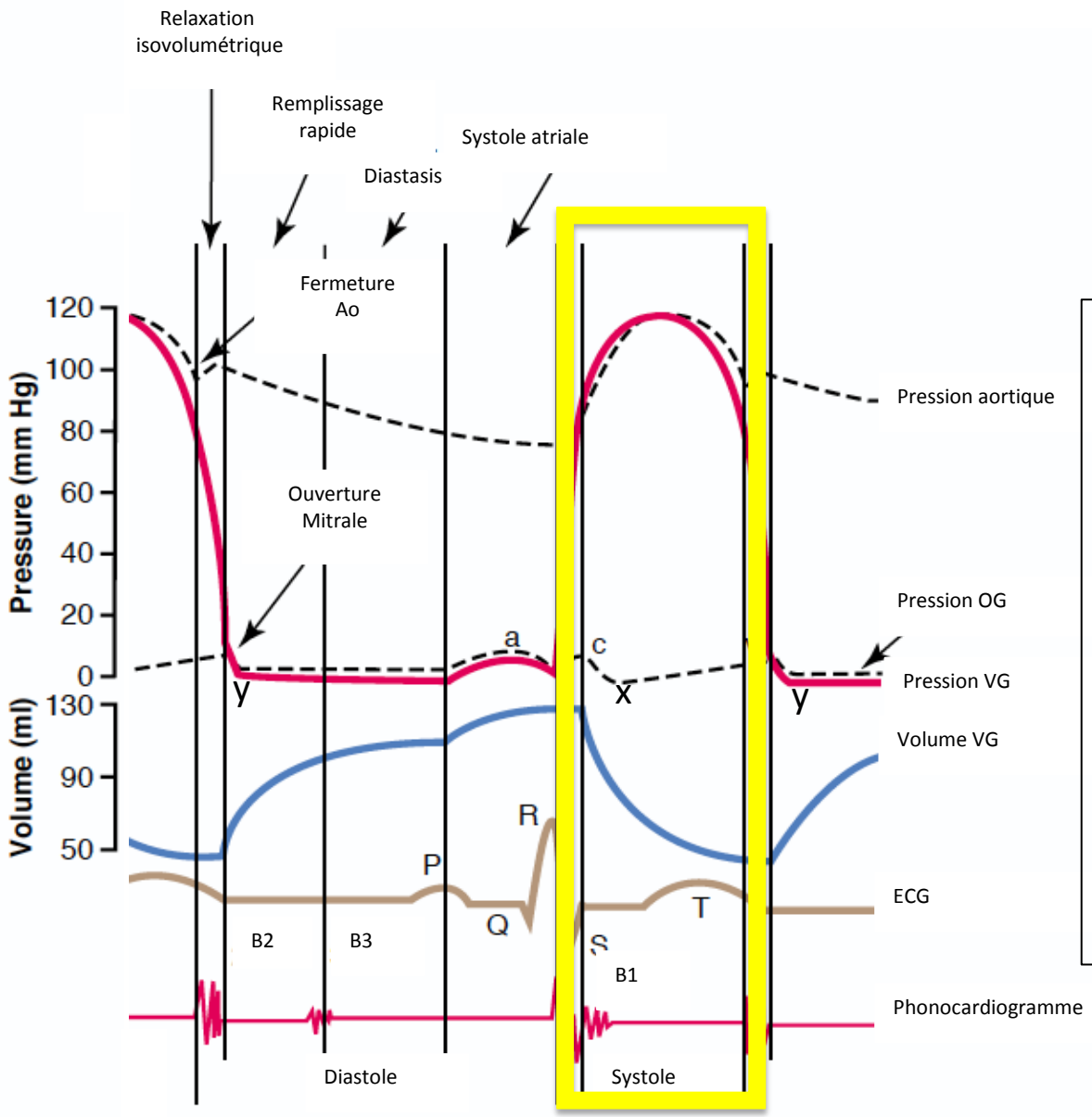
- **Distensibilité = compliance** : propriété **passive** d'augmenter son volume sous l'effet d'un remplissage, pendant la *systole auriculaire*

Contraction isovolumétrique



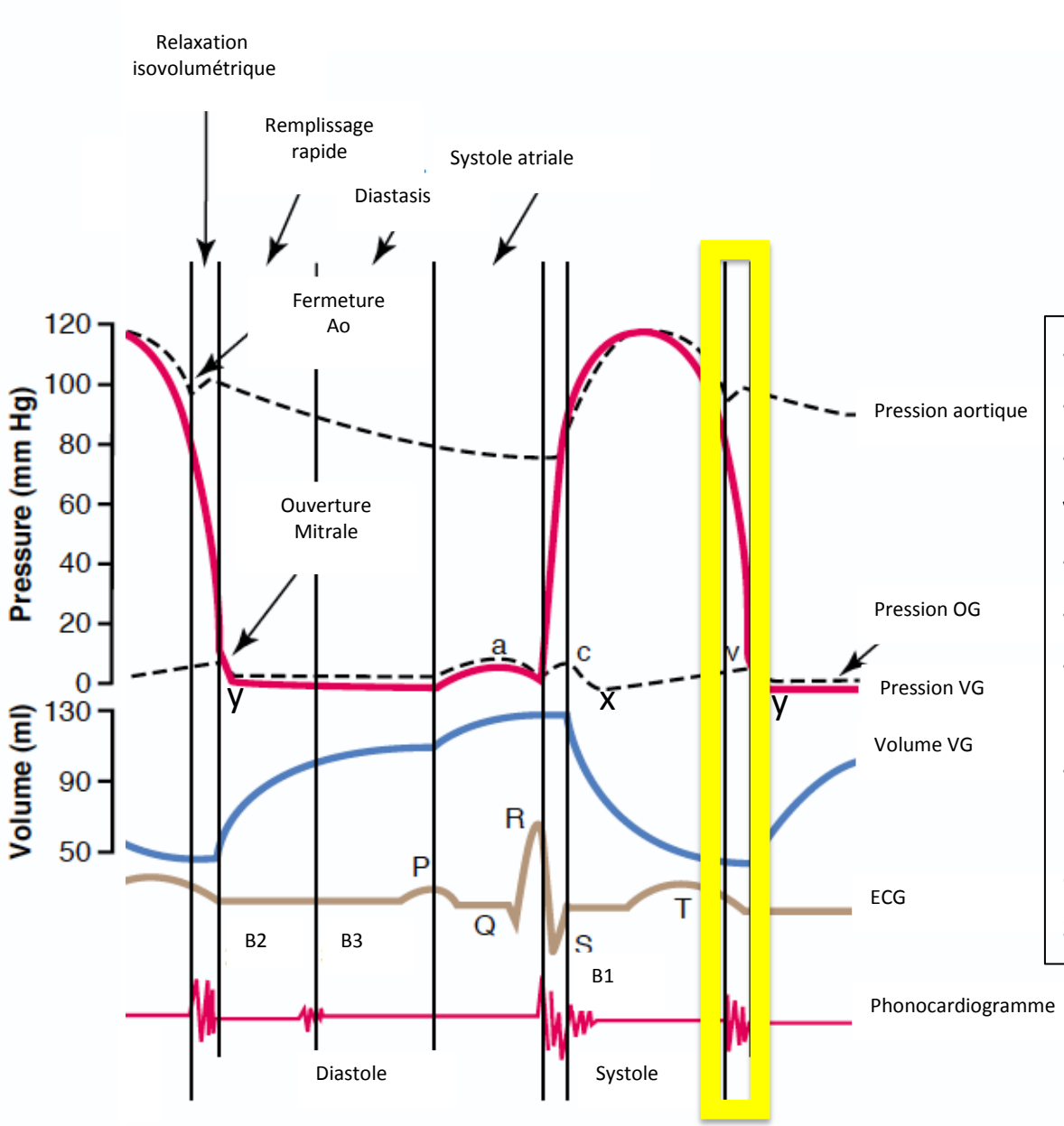
- Début systole ventriculaire
- Contraction à volume constant
- Fin du QRS
- PdAo >> PVG > POG
- Valve mitrale fermée
- Valve aortique fermée
- Début de la diastole auriculaire (remplissage)
- Accidents courbe auriculaire : ondes p et c (FM)

Ejection



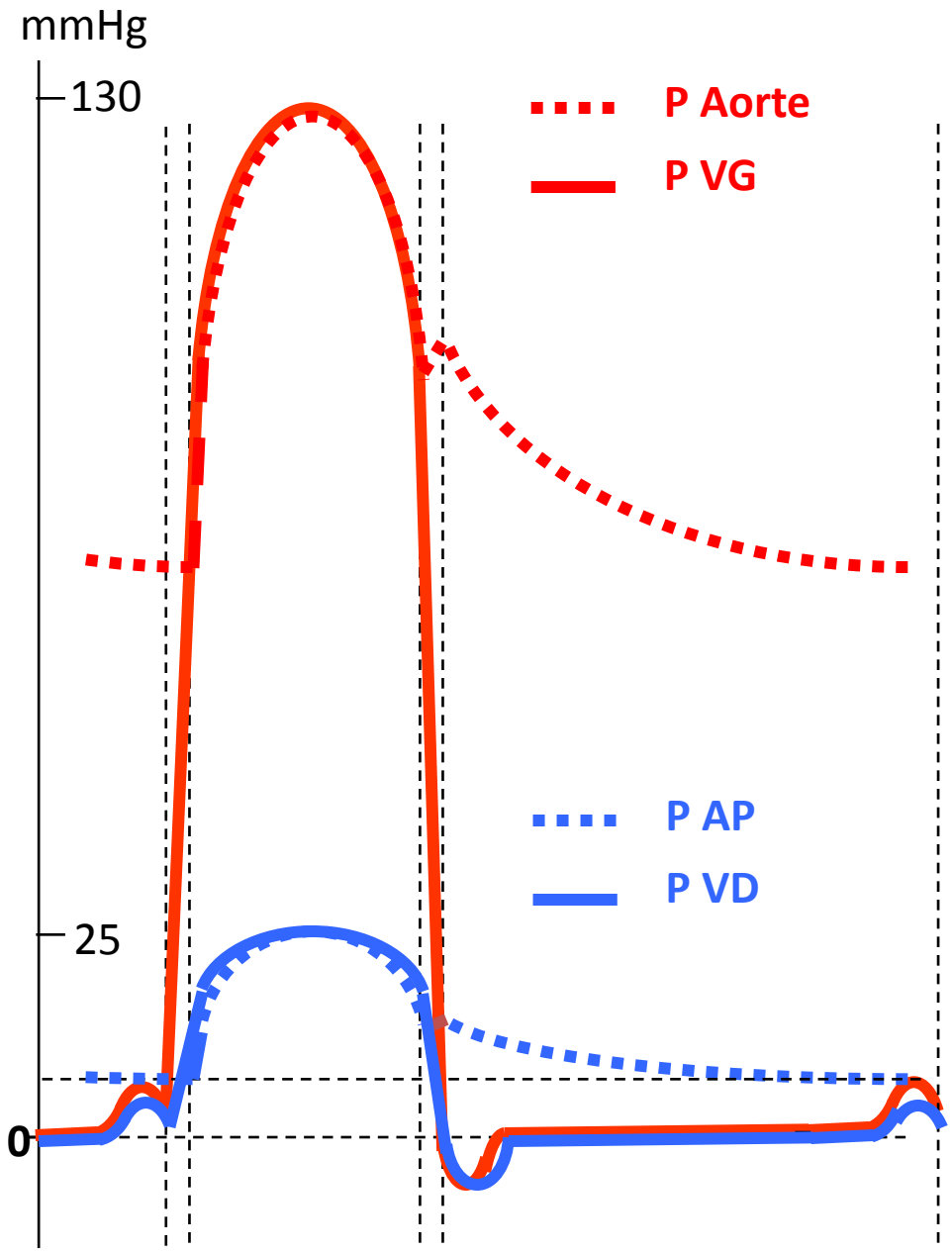
- Systole ventriculaire
- ↘ volume VG → **VTSVG**
- PVG > PdAo >> POG
- Ouverture valve aortique
- Valve mitrale fermée
- Ejection d'un VES : rapide puis lente
- Diastole auriculaire (remplissage)
- Accident courbe auriculaire : onde x (après onde c)

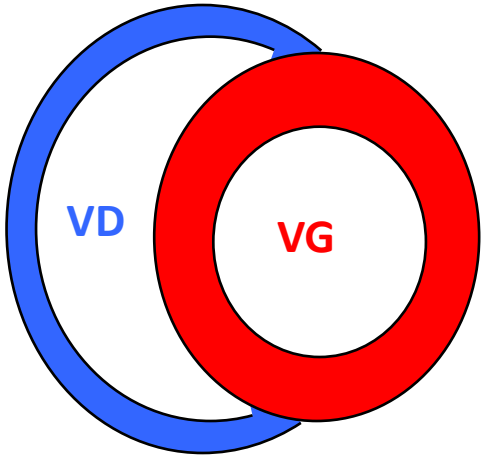
Relaxation isovolumétrique



- Fermeture valve aortique
- PdAo > PVG > POG
- Début diastole ventriculaire : ↘ PVG
- Volume VG constant
- Valve mitrale fermée
- Diastole auriculaire (remplissage)
- Accidents des courbes de pression : onde v auriculaire, incisure et sursaut dicrotes aortiques

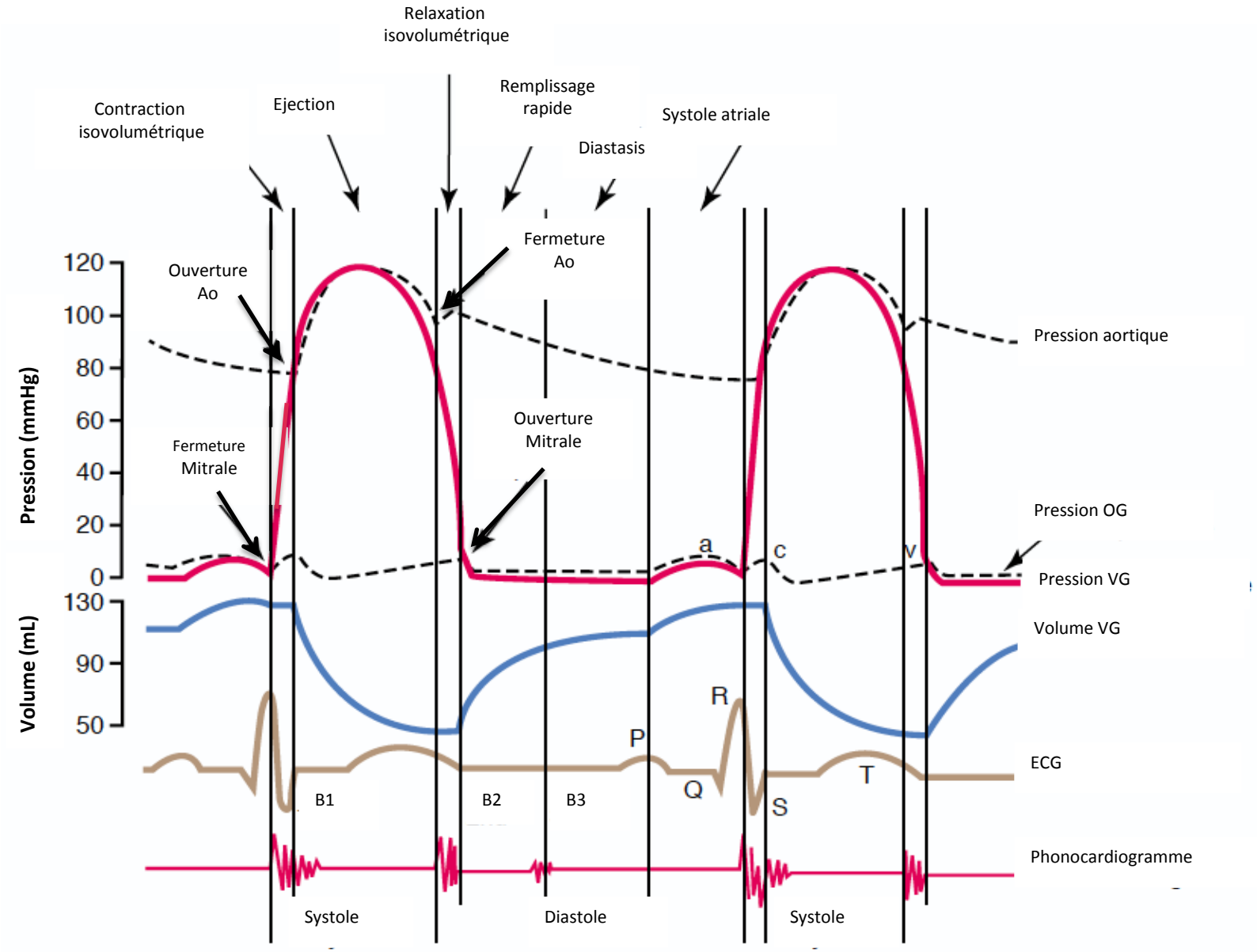
VD et VG



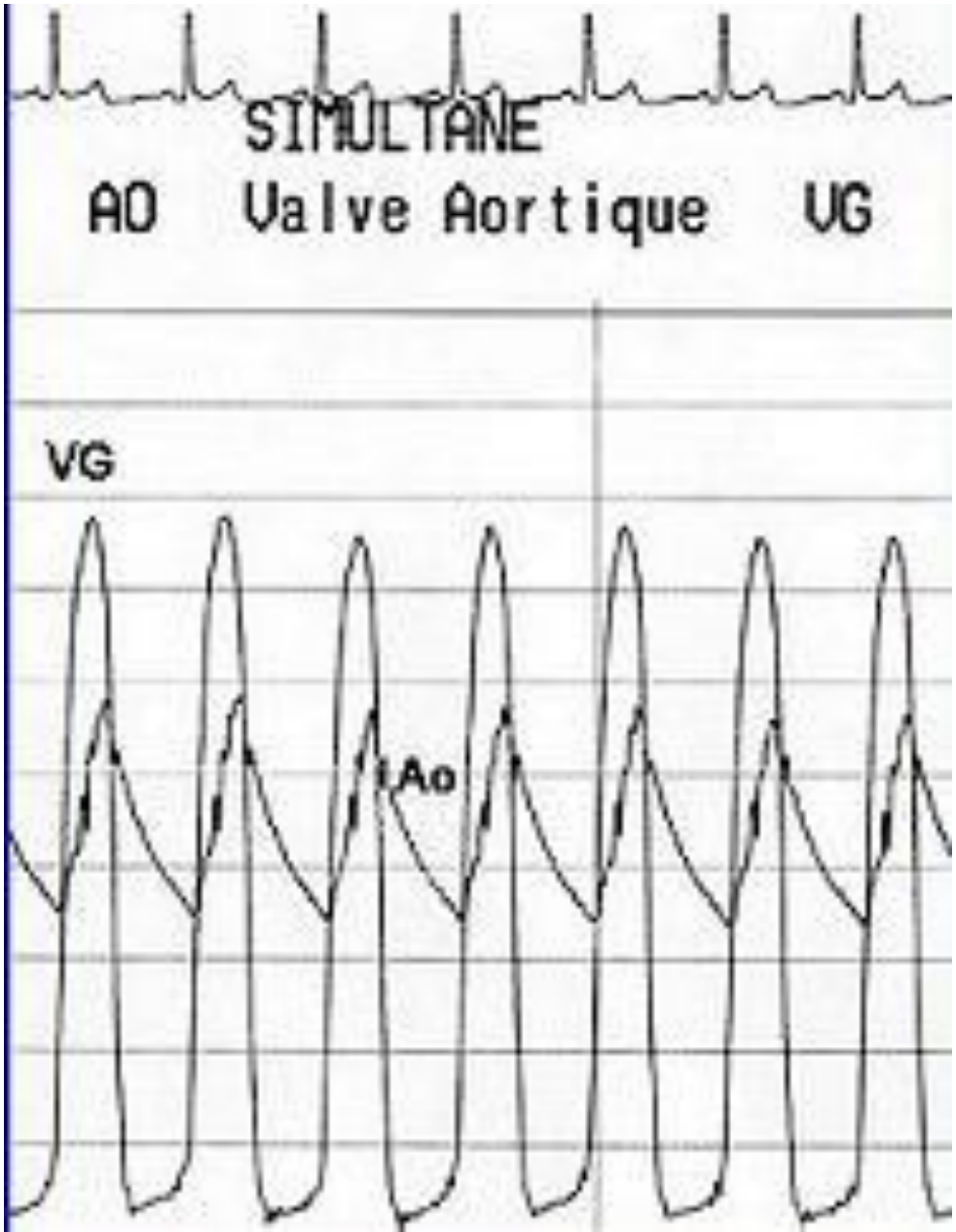


Les pressions dans le VD et l'AP sont environ 7 fois plus faibles que dans le VG et l'aorte

Cycle cardiaque (cœur G)



Rao serré



RM serré



Plan du cours

- Généralités
- Hémodynamique intra-cardiaque
- Débit cardiaque
- Régulation du débit cardiaque
- Boucles pression-volume

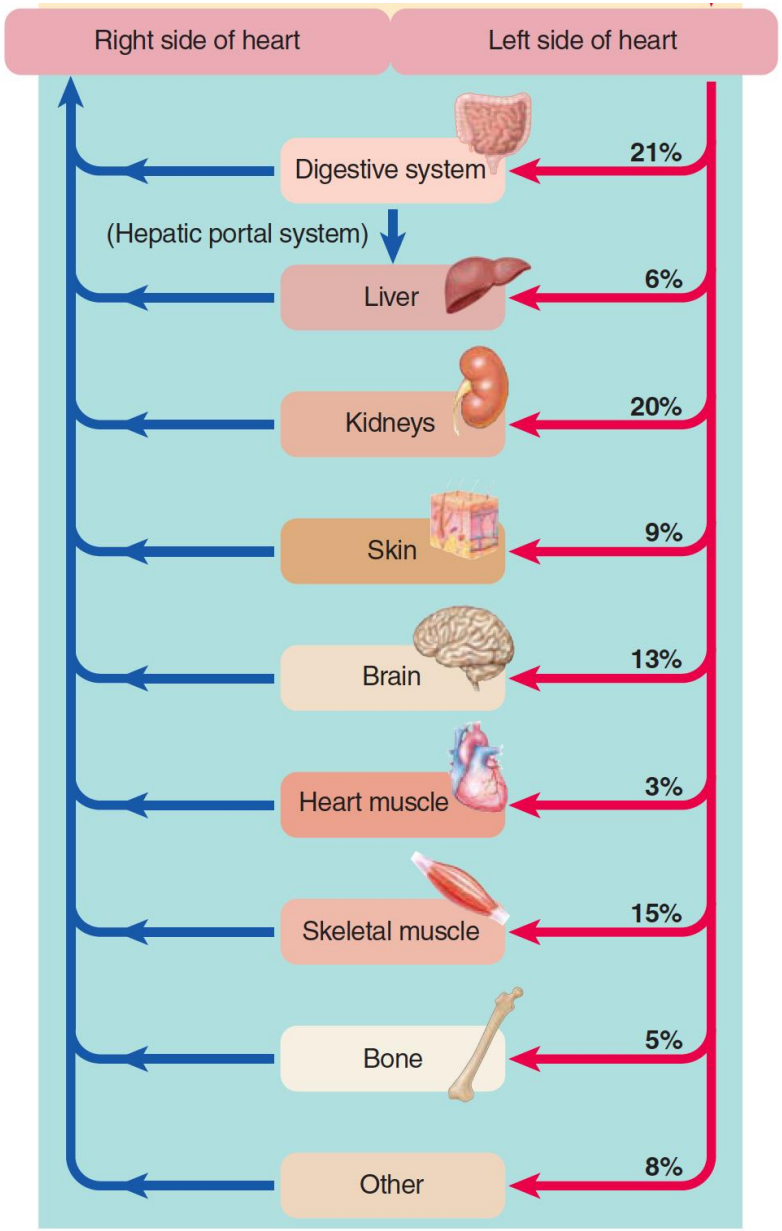
Débit cardiaque

- Volume de sang éjecté par le cœur dans l'aorte par unité de temps (L/min)
- Qc = 5 L/min

- Egalité des débits droit et gauche (sinon désamorçage ou œdème)

- Qc = VES x FC = PAM/RPT = Sao x Vao

Répartition du débit cardiaque au repos



Reins et territoire splanchnique = 50% du Qc
Cerveau 13%
Cœur 4%

Modulation en fonction de l'activité métabolique du tissu/organe et de sa fonction (si nécessaire à l'activité du sujet)

Contrôle de la répartition du débit cardiaque = extrinsèque (SNV, hormonal) et intrinsèque local

Index cardiaque

- IC = Qc/surface corporelle
- Normale à 3,5 ± 0,5 L/min/m^2
- Annule les variations du débit liées au poids et à la taille

Variations de l'index cardiaque

- Age (↘)
- Activité physique → X 4 à 5
- Stress (→ X2)
- Thermorégulation
- Orthostatisme (- 30%)
- Situations physiologiques : digestion (+ 30%), grossesse (+40%)

Mesure du débit cardiaque

- Méthode de Fick
- Méthode de dilution
- Thermodilution
- Doppler cardiaque

Mesure du débit cardiaque par méthode de Fick

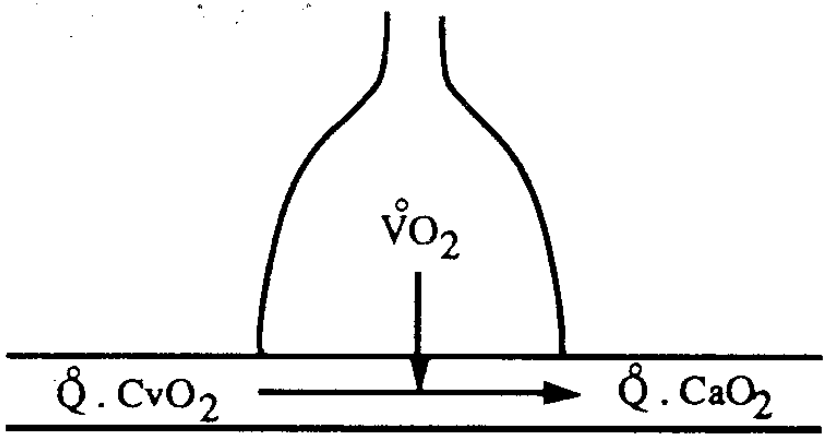
- $Qc = VO_2 / DAVO_2$

Avec VO_2 la consommation en oxygène (L/min)

DAVO2 la différence artério-veineuse en O_2 (CaO_2-CvO_2)

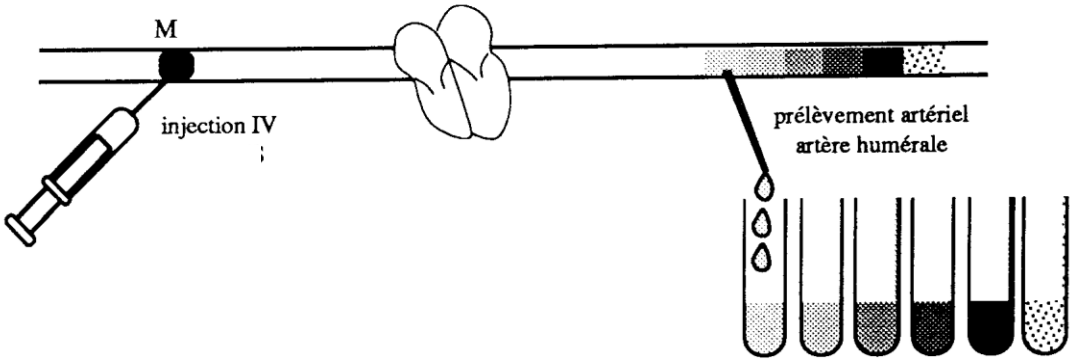
CaO_2 le contenu en O_2 d'une artère

CvO_2 le contenu en oxygène de l'artère pulmonaire



Mesure du débit cardiaque par dilution

Injection dans veine périphérique d'une quantité connue de colorant ou d'un traceur radioactif puis mesure concentration instantanée de cet indicateur dans échantillons successifs de sang artériel



En pratique
Débit cardiaque = quantité indicateur injectée/concentration moyenne traceur au cours du premier passage à travers le cœur

Traceur le plus souvent utilisé : albumine plasmatique marquée à l'^{131}I

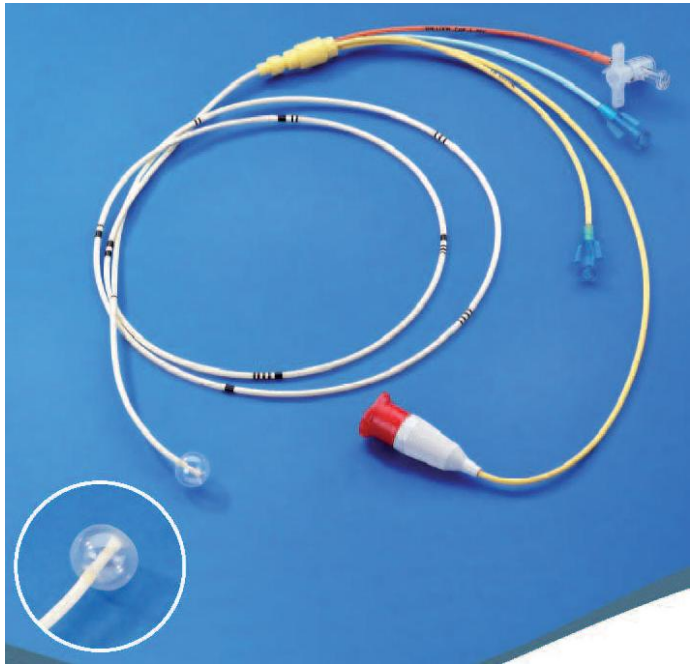
Mesure du débit cardiaque par thermodilution

- Cathéter de Swan-Ganz
- Basée sur variation de T° entre 2 points de la sonde d'un liquide injecté dans l'AP
- Référence en cathétérisme
- Indirecte et variable (mesures répétées)









Mesure du débit cardiaque : échographie doppler cardiaque

- Qc = Sao x Vao

Sao calculée en bidimensionnel

Vao calculée via l'intégrale temps-vitesse du flux aortique

Plan du cours

- Généralités
- Hémodynamique intra-cardiaque
- Débit cardiaque
- Régulation du débit cardiaque
- Boucles pression-volume

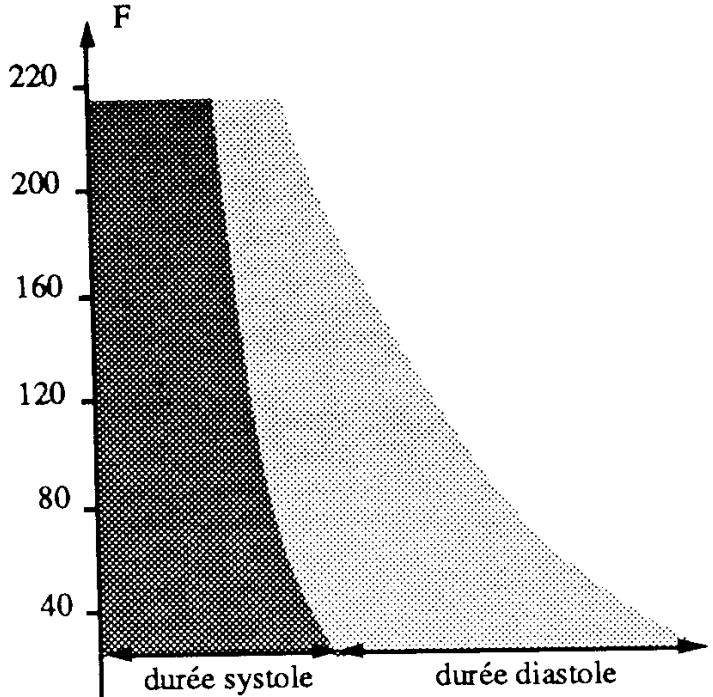
$$Qc = FC \times VES$$

Contrôle de la fréquence cardiaque

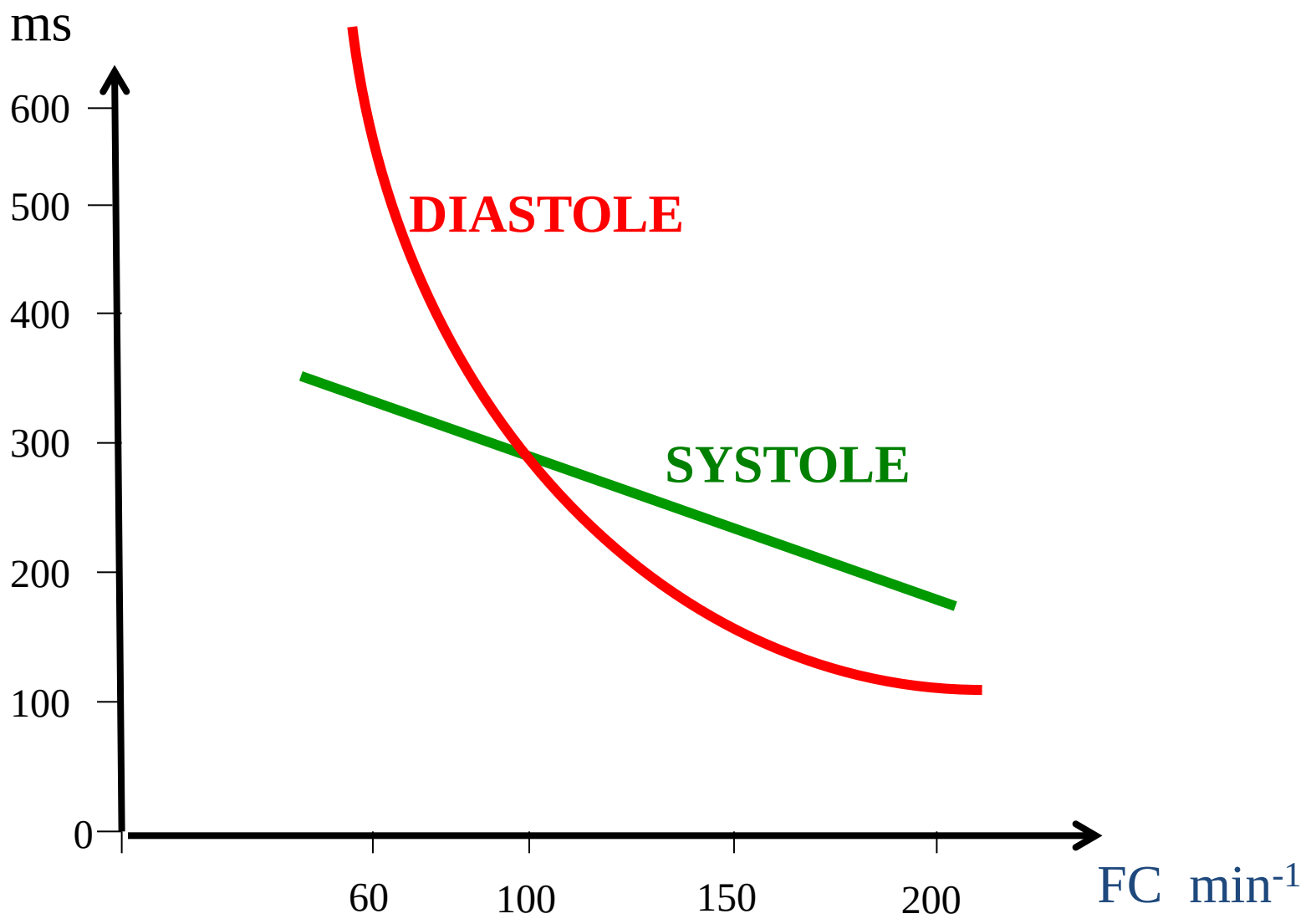
- QC augmente avec la FC ssi VES ne baisse pas :
  - Soit contractilité augmente
  - Et/ou postcharge diminue
- Contrôle du SNV
  - Tonus parasympathique cardio-inhibiteur permanent
  - Tonus sympathique cardio-activateur
- Contrôle hormonal (MS) : ino et chronotrope +
- Pharmacologique : beta-bloquants, ivrabadine, digitaliques, Inhibiteurs calciques

Influence de la FC sur le cycle cardiaque

- ↗ FC → raccourcissement de la phase de remplissage passif lent mais Qc augmente
- FC >200 bpm → gêne sévère au remplissage



Quand la FC ↑, la diastole se raccourcit plus que la systole



Applications

- Le débit cardiaque augmente avec la FC jusqu'à la fréquence maximale tolérée (FMT) à l'effort (=220-âge)
- Au-delà de FMT, Qc diminue (↘ VTD+++)

- Marge du sportif plus grande (FC de repos plus basse)

- Tachycardies prolongées évoluent vers l'insuffisance cardiaque

Contrôle du volume systolique (VES)

VES = VTD-VTS

Auto-régulation intrinsèque (mécanisme de Frank-Starling) = plus un muscle est étiré est plus sa force contractile augmente dans des limites physiologiques

La loi de Frank-Starling

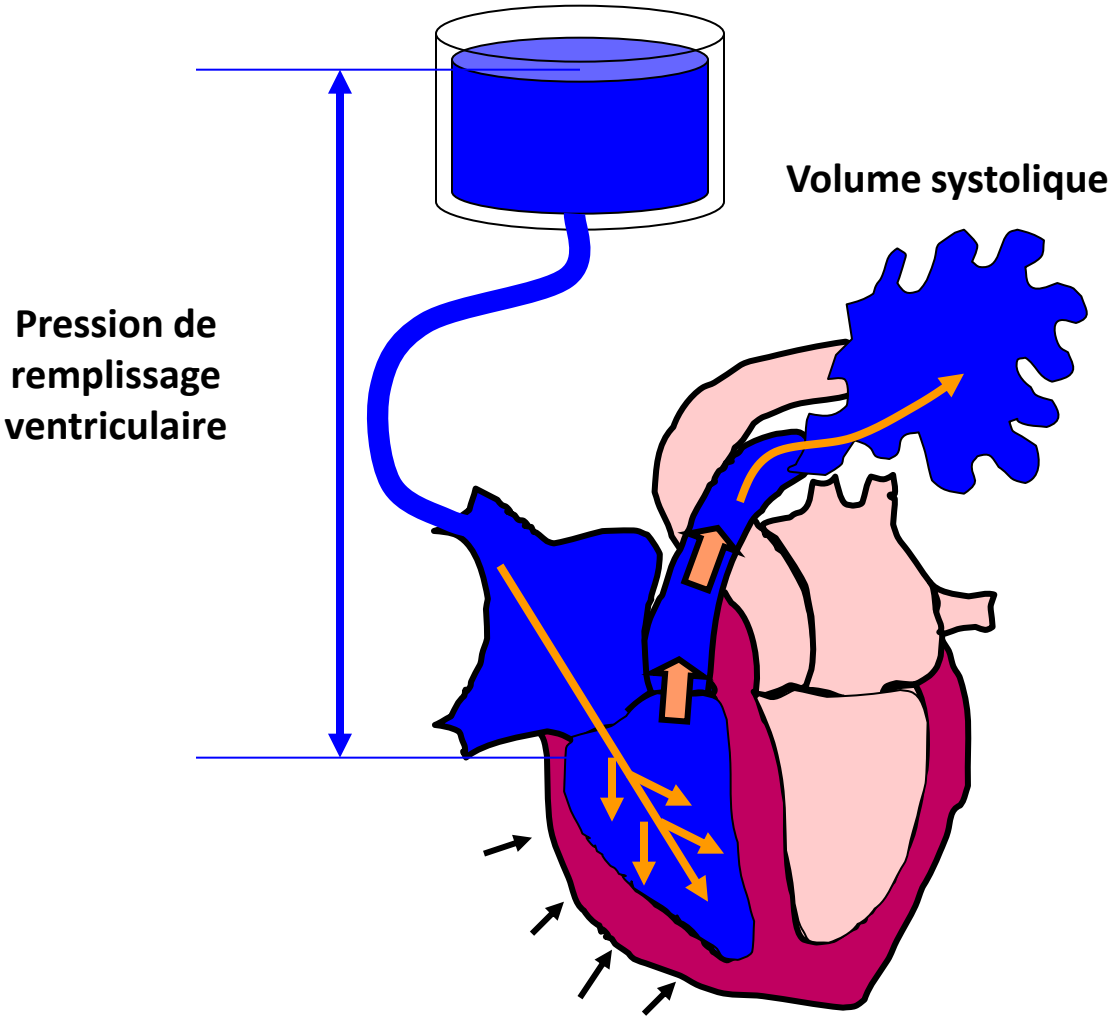
- Le cœur expulse pendant la systole le sang reçu en diastole

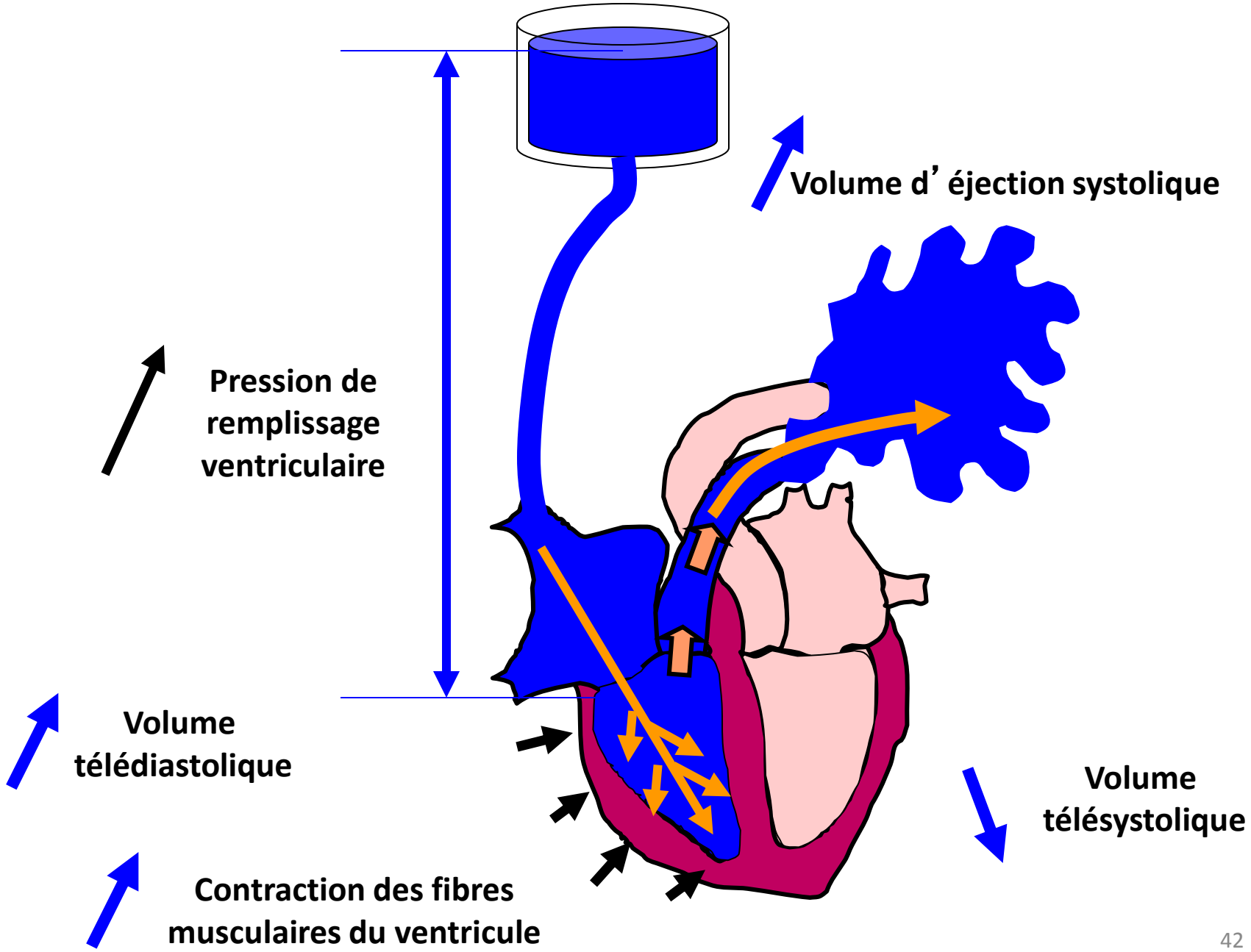
- Si ↗ retour veineux au cœur (↗ VTD) :
  - ↗ vitesse du raccourcissement des fibres
  - ↗ force de contraction
  - ↗ vitesse de relaxation

- Permet l'égalité des débits aortique et pulmonaire

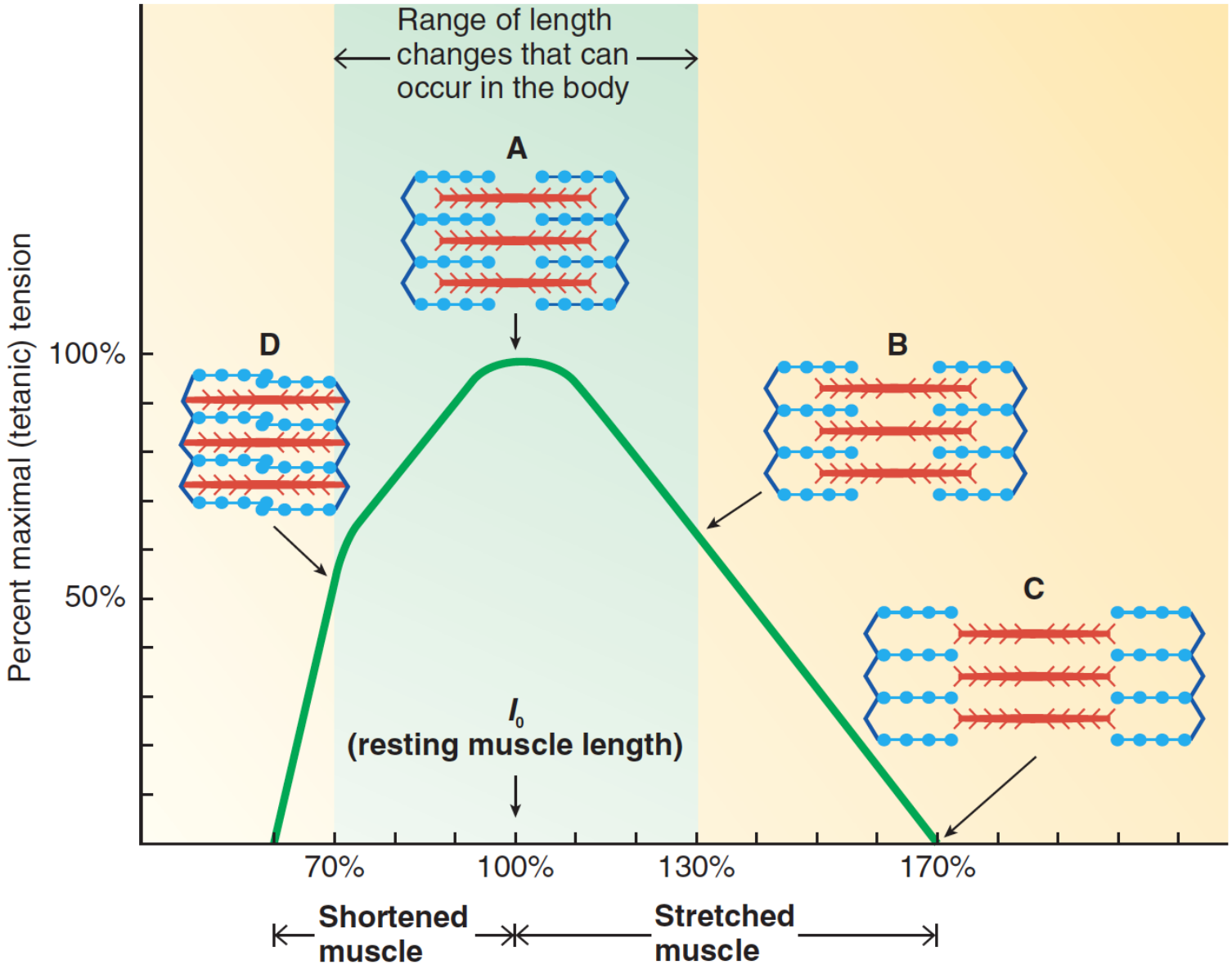
- Permet l'adaptation à l'effort

Expérience du cœur de Starling




Volume d'éjection systolique
Pression de remplissage ventriculaire
Volume télédiastolique
Volume télésystolique
Contraction des fibres musculaires du ventricule

Loi de Frank-Starling



Déterminants du VES

- Précharge
- Performance systolique ventriculaire = contractilité
- Postcharge

Précharge

- Contrainte pariétale en fin de diastole
- Proportionnelle au rayon et à la pression dans la cavité
- Inversement proportionnelle à l'épaisseur de la paroi
- **Estimation par PTD et VTD**
- Déterminée par le retour veineux ++ et la performance diastolique cardiaque

Performance ventriculaire

- Systolique et diastolique

- Fonctionnement intrinsèque modulé par facteurs :
  - Pariétaux (composition myocarde, épaisseur)
  - Physico-chimiques (T°, pH, PO_2)
  - Extra-pariétaux (péricarde, poumons)

Performance diastolique ventriculaire

- **Lusitropisme**

- Capacité à diminuer la concentration de calcium cytosolique (Na/K ATPase mb, SERCA et phsophorylation du phospholamban)

- Déterminant de la précharge

Performance systolique ventriculaire

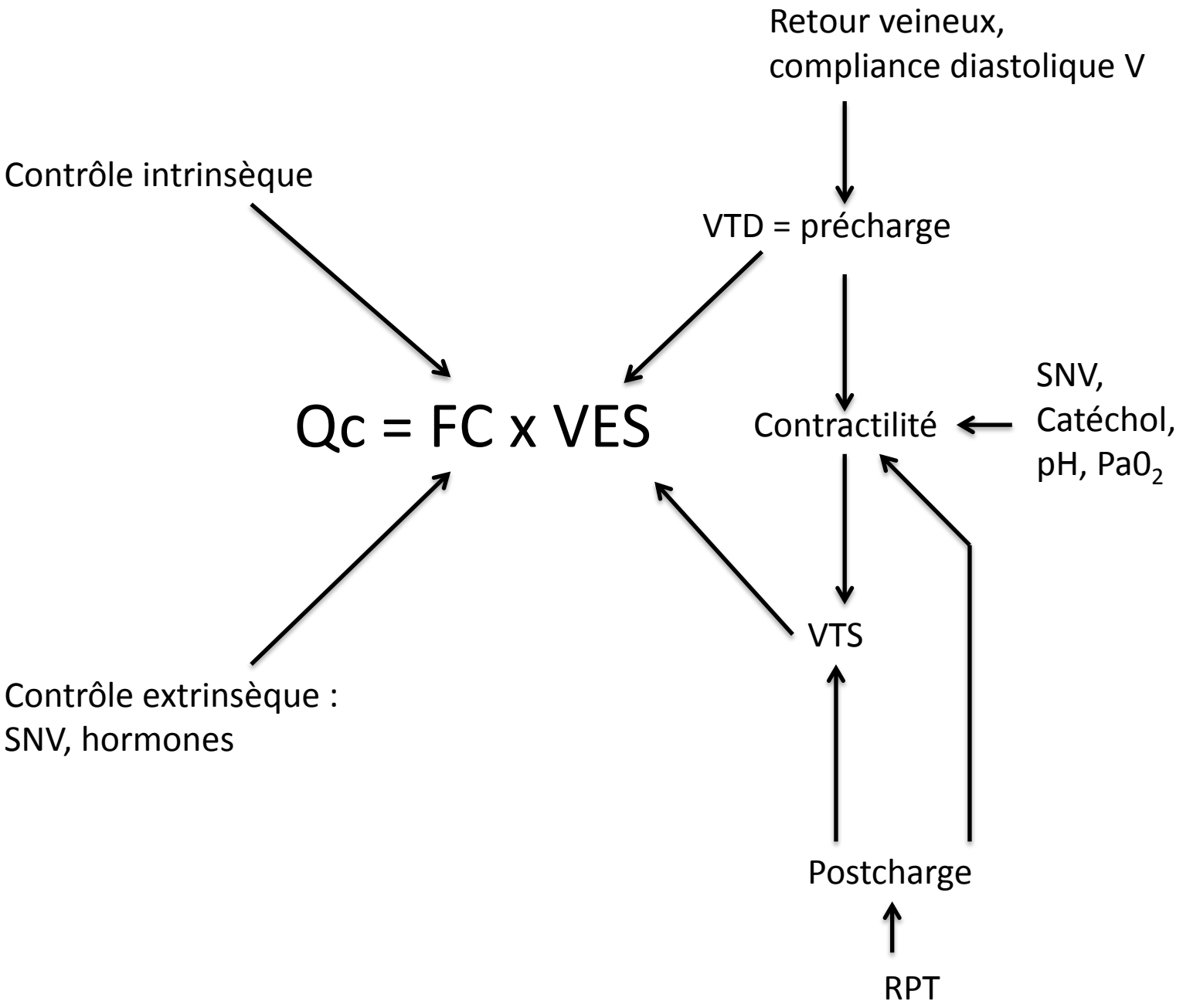
- Propriétés à se contracter (**inotropisme**)
- Indépendante de la charge et de FC
- Force augmentant la vitesse et amplitude du raccourcissement des fibres myocardiques
- Déterminée par interaction Calcium-ponts

Performance systolique ventriculaire

- Augmentée par catécholamines, digitaliques
- Indices : dP/dt, FEVG
- Si altérée : maintien du Qc ssi
  - ↗ FC (mais limites par altération du remplissage)
  - ↗ VTD (mais limites du Starling)

Postcharge

- Contrainte pariétale pendant la contraction
- Déterminée par
  - Volume systolique
  - RPT (régulation SNV, hormones, élastance aortique)
- Estimée par la PA


Retour veineux,
compliance diastolique V
Contrôle intrinsèque
VTD = précharge
Qc = FC x VES
Contractilité
SNV,
Catéchol,
pH, $Pa0_2$
VTS
Contrôle extrinsèque :
SNV, hormones
Postcharge
RPT

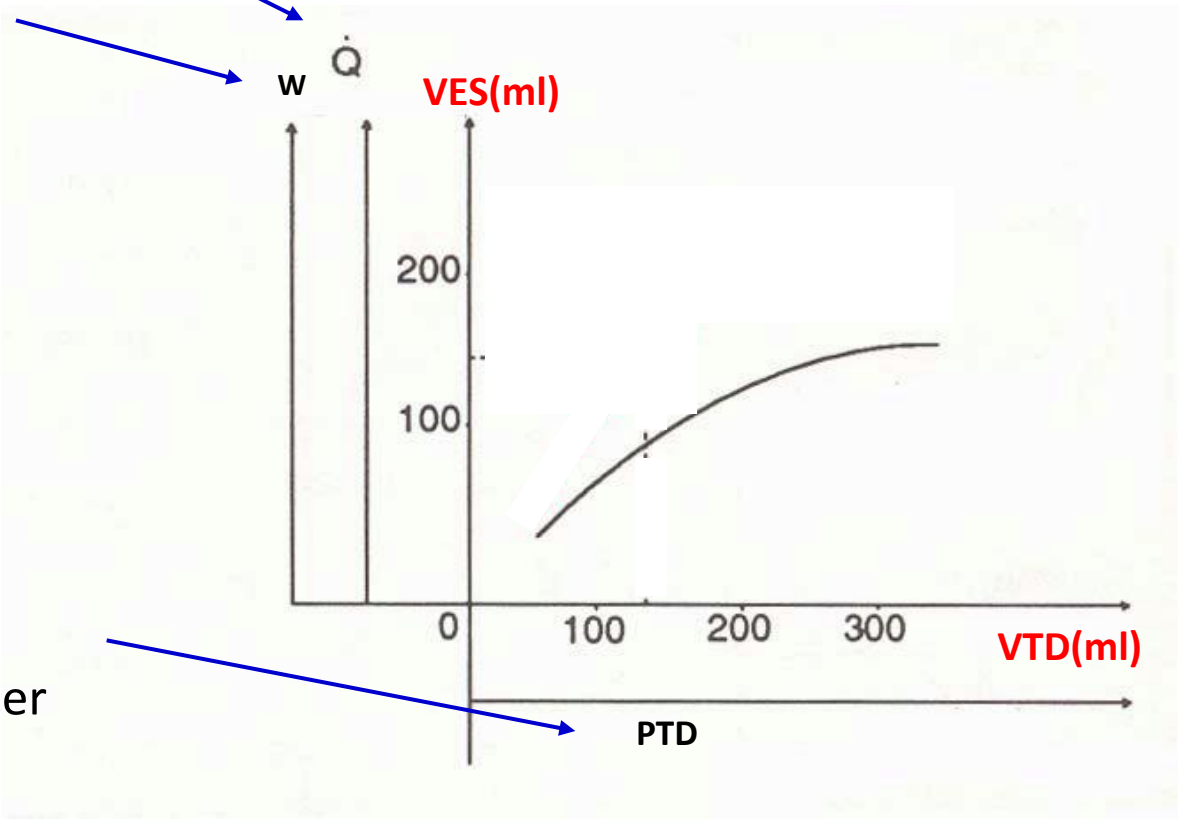
En reportant sur un graphique le VES en fonction du VTD, on obtient une ***courbe de fonction ventriculaire (courbe débit-pression)*.**

Le débit cardiaque (VES.f)

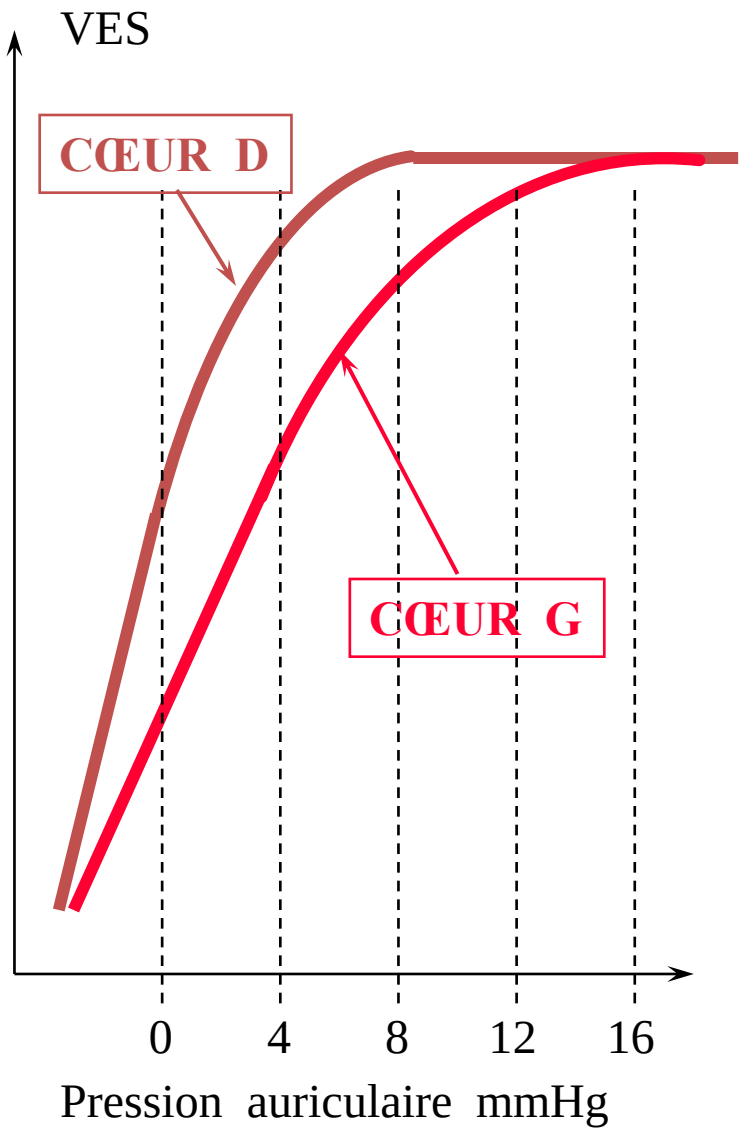
ou le travail ventriculaire (W , produit du VES par la pression: W = VES.P)

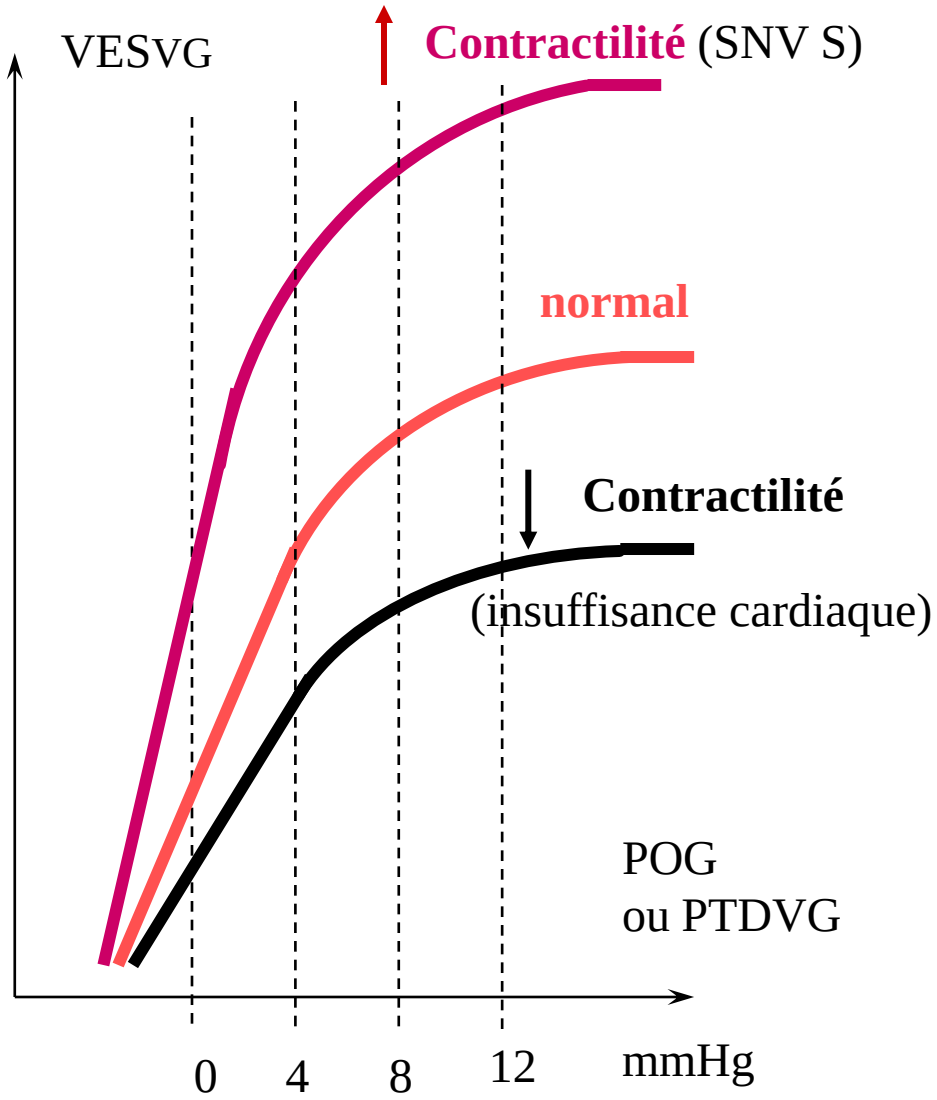
peuvent remplacer le VES dans ce graphique

et la PTD (+ facile à mesurer que le volume), peut remplacer le VTD.



COURBES DE FONCTION VENTRICULAIRE





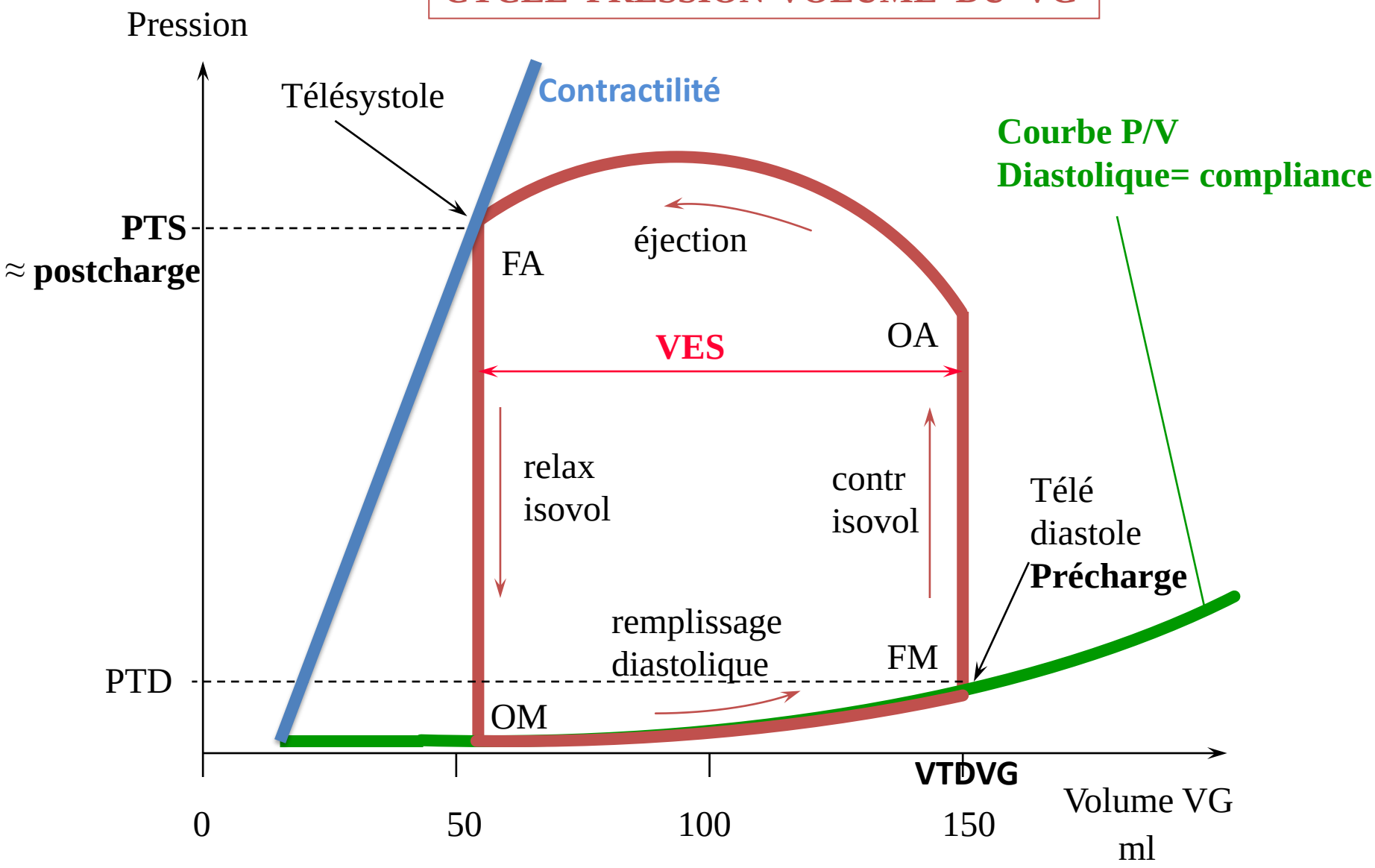
Plan du cours

- Généralités
- Hémodynamique intra-cardiaque
- Débit cardiaque
- Régulation du débit cardiaque
- Boucles pression-volume

Relation pression-volume ventriculaire

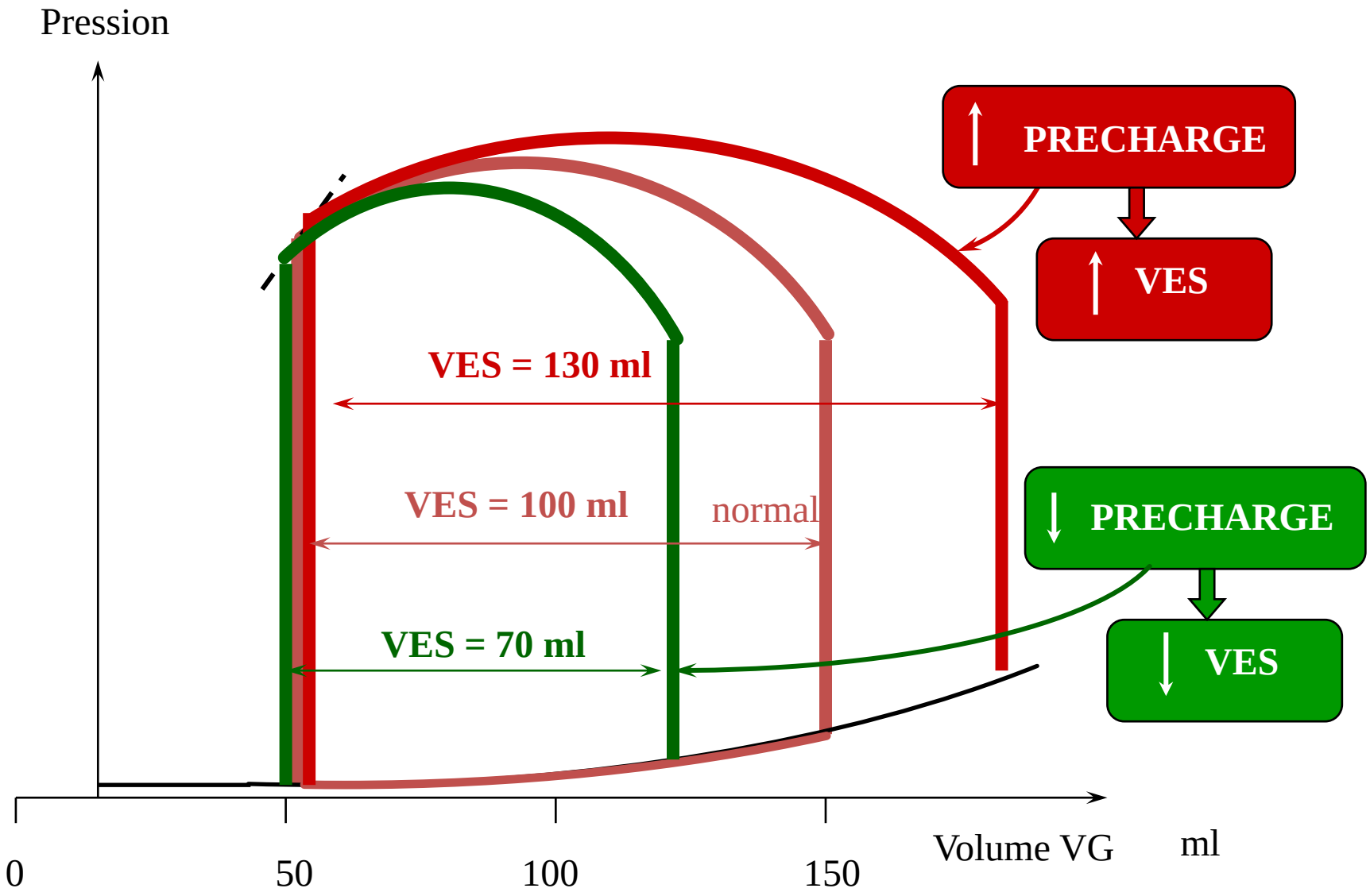
- Relation tension-longueur
- Variations de volume et de pression = **travail cardiaque** (**W** = Pression x Volume)
- Travail cardiaque exprimé en Joules
- 1,07J (VG) et 0,16J (VD) par cycle cardiaque

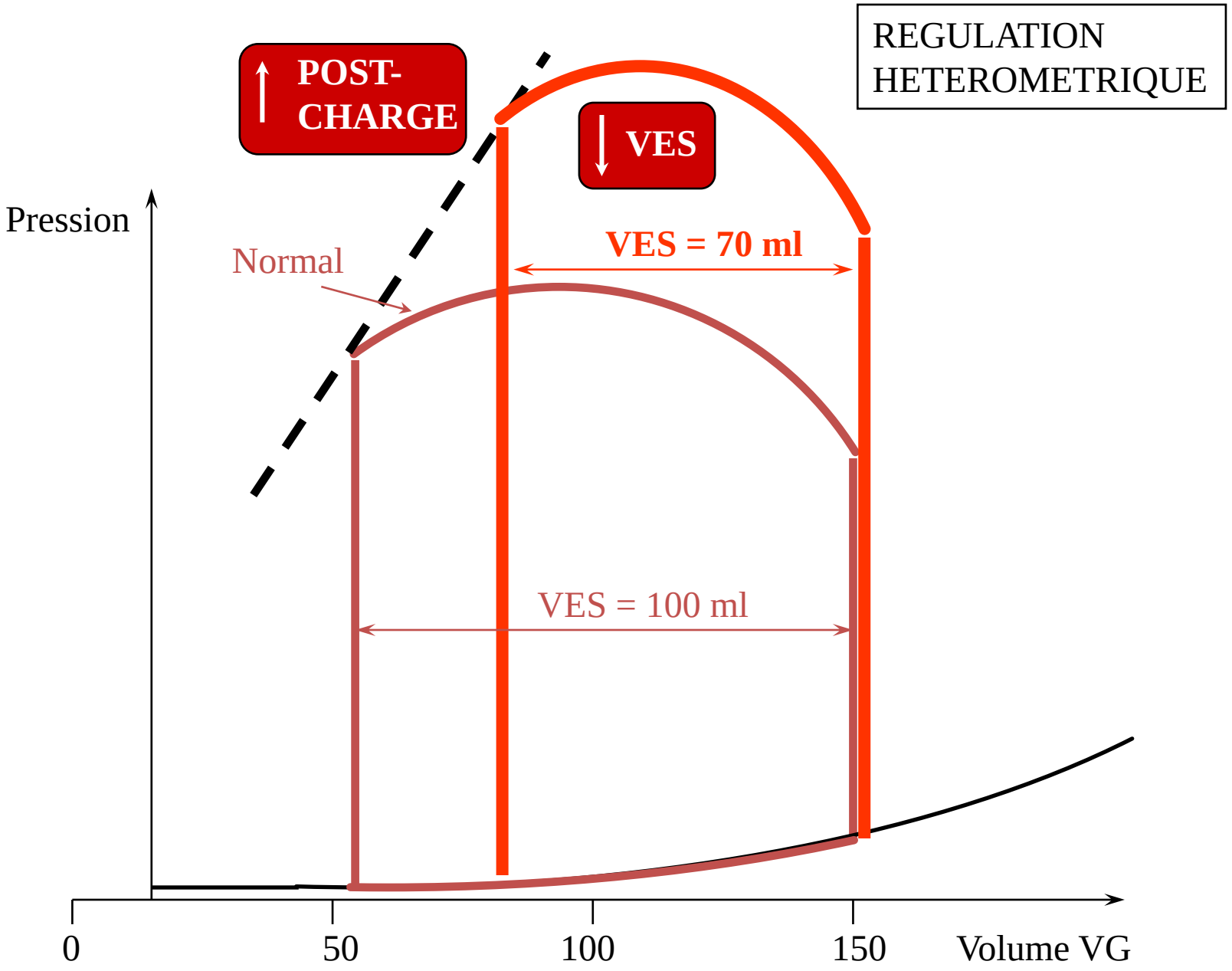
CYCLE PRESSION-VOLUME DU VG



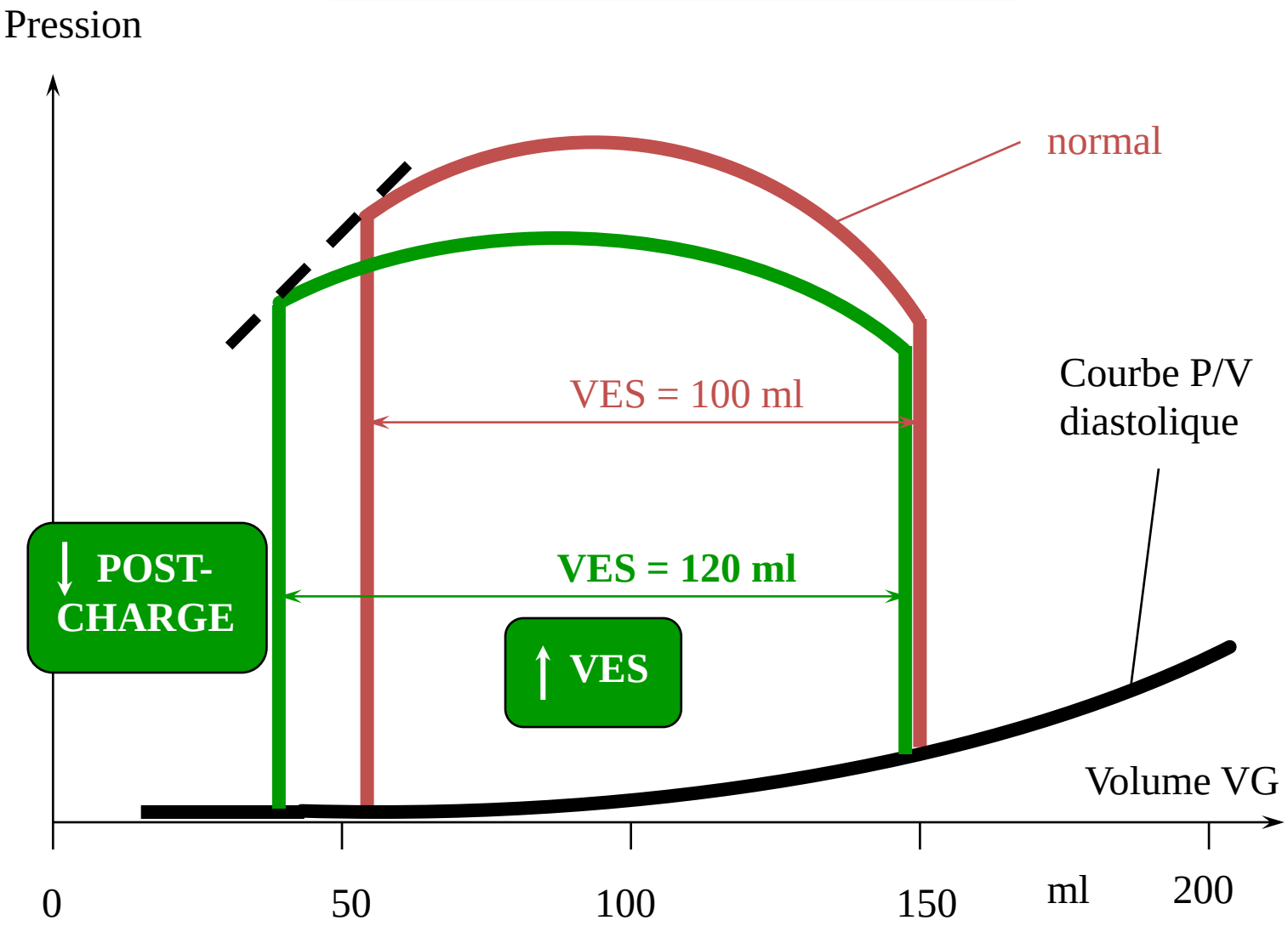
Aire sous la courbe = travail cardiaque

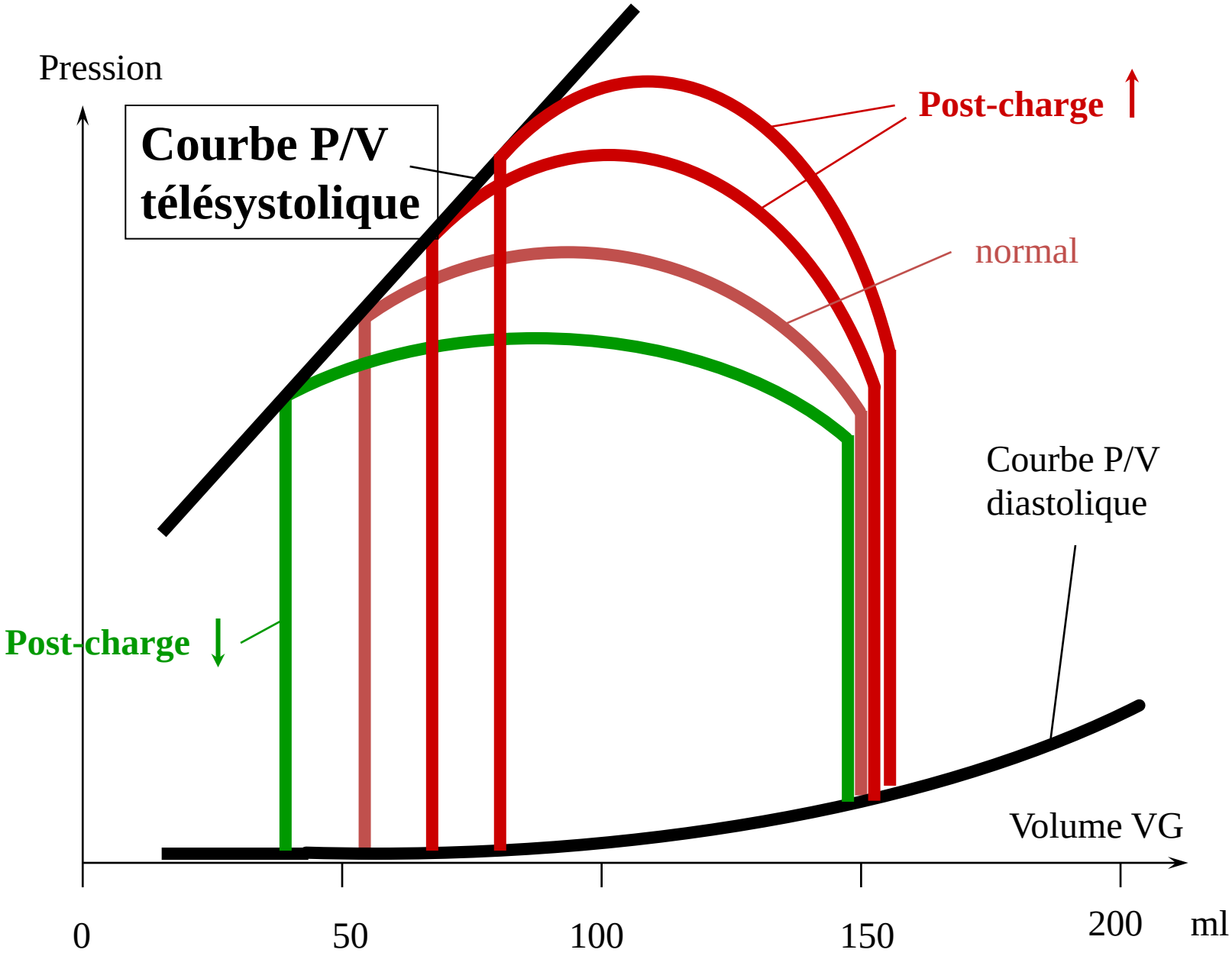
Modification de la précharge



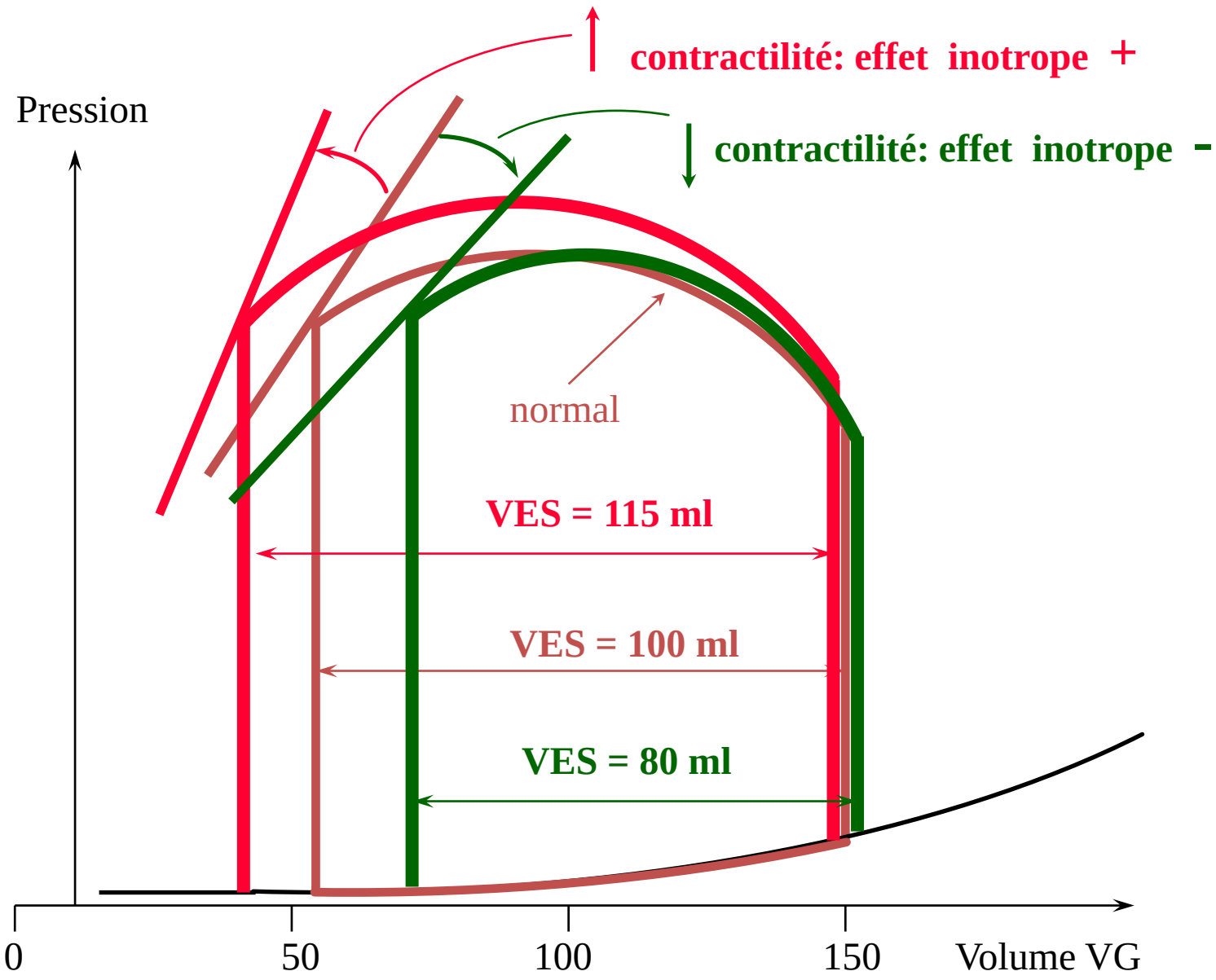

REGULATION
HETEROMETRIQUE
POST-
CHARGE
VES
Pression
Normal
VES = 70 ml
VES = 100 ml
0
50
100
150
Volume VG

REGULATION HETEROMETRIQUE




Pression
Courbe P/V
télésystolique
Post-charge
normal
Courbe P/V
diastolique
Post-charge
Volume VG
0
50
100
150
200
ml

Modification de la contractilité



Références bibliographiques

- Physiologie humaine, Sherwood (2è édition)
- Physiologie humaine une approche intégrée, Silverthorn (4è édition)
- Textbook of medical physiology, Guyton & Hall (11th edition)

CONTRÔLE DU DEBIT CARDIAQUE

