

Débit cardiaque

Démarrer le module



Objectifs

- Définir le débit cardiaque et préciser ses déterminants
- Préciser l'impact du contrôle de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection sur le débit cardiaque
- citer les méthodes de mesure du débit cardiaque et ses variations physiologiques

Introduction

Le débit cardiaque est le volume de sang pompé par minute par chaque ventricule, exprimé en l/min.

Il représente également le volume de sang qui traverse le circuit systémique ou le circuit pulmonaire par minute.

$$\text{DC} = \text{FC} \times \text{VE}$$

- DC : débit cardiaque
- FC : fréquence cardiaque
- VE : volume d'éjection

Exemple : FC : 72 battements /min

VE : 70 ml

$$\text{DC} = 72 \times 0,07 = 5 \text{ l/min}$$

L'index cardiaque (IC) est le rapport débit cardiaque sur surface corporelle, exprimé en l/min/m².

Il permet de comparer le DC entre différents sujets.

Le débit cardiaque est très variable selon les circonstances. La différence entre le débit cardiaque au repos et le débit cardiaque à l'effort est appelée réserve cardiaque. Le débit cardiaque maximal peut atteindre 4 ou 5 fois le débit cardiaque de repos, soit 20 à 25 l/min. Chez un athlète bien entraîné, il peut augmenter jusqu' à 35 l/min.

La fréquence cardiaque et le volume d'éjection constituent les deux déterminants du débit cardiaque.

Contrôle de la fréquence cardiaque par le système autonome

En dehors de toute influence nerveuse ou hormonale sur le nœud sinusal, le fréquence des battements rythmiques du cœur est de 100 battements /min.

Elle représente la fréquence inhérente spontanée du nœud sinusal.

Cette fréquence peut être augmentée ou diminuée selon l'influence permanente des nerfs et des hormones sur le nœud sinusal.

La stimulation des nerfs parasympathiques (vagues) diminue la fréquence cardiaque alors que celle des nerfs sympathiques l'augmente.

Au repos, l'activité parasympathique est prédominante avec une fréquence cardiaque de 70 battements / min.

La stimulation sympathique augmente également la vitesse de conduction à travers tout le système de conduction cardiaque alors que la stimulation parasympathique la diminue.

Autres facteurs contrôlant la fréquence cardiaque

Il existe d'autres facteurs modifiant la fréquence cardiaque :

- adrénaline : augmente la fréquence et la contraction cardiaques en agissant sur les récepteurs β adrénergiques**
- thyroxine : augmente la fréquence cardiaque et potentialise l'effet de l'adrénaline et de la noradrénaline**
- température corporelle**
- concentration des électrolytes dans le plasma**

Contrôle du volume d'éjection

Introduction

Le volume d'éjection (VE) représente le volume de sang éjecté par chaque ventricule à chaque contraction.

$$VE = VTD - VTS$$

VTD : volume télédiastolique

VTS : volume télésystolique

Plusieurs facteurs peuvent modifier le VE dont :

- précharge : modifications du volume télédiastolique
- contractilité : modifications de l'amplitude des influx du système nerveux sympathique vers les ventricules
- postcharge : modifications des pressions dans les artères contre lesquelles les ventricules doivent pomper.

Relation entre volume télédiastolique ventriculaire et volume d'éjection : mécanisme de Frank-Starling

La relation entre le volume d'éjection et le volume télédiastolique est appelée mécanisme de Frank-Starling.

C'est une simple relation longueur- tension où le volume télédiastolique va déterminer le degré d'étirement des sarcomères ventriculaires avant la contraction.

Plus le volume télédiastolique est grand, plus l'étirement est marqué et plus la contraction est puissante.

Le volume d'éjection augmente donc avec le volume télédiastolique (VTD).

Le principal facteur de l'étirement du muscle cardiaque est la quantité de sang qui retourne au cœur par les veines distendant les ventricules : c'est le retour veineux.

Les facteurs augmentant le volume ou la vitesse du retour veineux tels que bradycardie ou l'exercice physique augmente VTD avec la force de contraction et le VE.

Lors d'une hémorragie grave ou tachycardie, le retour veineux est faible, réduisant l'étirement des fibres musculaires et donc la force de contraction ventriculaire et le VE.

Le mécanisme de Frank- Starling permet le maintien de l'égalité des débits entre cœur droit et gauche.

Exemple:

Si le cœur droit commence à pomper plus de sang que le gauche, l'augmentation du débit sanguin vers le ventricule gauche entraîne une augmentation de l'éjection ventriculaire gauche, évitant l'accumulation du sang dans les poumons.

Régulation sympathique : effet sur la contractilité du cœur

La contractilité ventriculaire est définie comme étant la force de contraction pour le volume télédiastolique donné.

Elle est augmentée par la stimulation sympathique.

La noradrénaline, de même que l'adrénaline plasmatique, en se fixant sur les récepteurs β adrénergiques entraînent une augmentation de la force de contraction et du volume d'éjection, indépendamment du volume ventriculaire télédiastolique.

L'augmentation de la contractilité entraîne une éjection plus complète du volume ventriculaire télédiastolique. Elle est quantifiée par la fraction d'éjection (FE).

$FE = VE / VTD = 50 \text{ à } 75 \%$ au repos

L'augmentation de la contractilité entraîne une augmentation de la FE.

Il existe des facteurs qui augmentent la contractilité = agents inotropes positifs :

- augmentation du Ca^{++} dans le liquide interstitiel**
- hormones : glucagon, thyroxine, adrénaline**
- médicaments : digitaline**

D'autres facteurs diminuent la contractilité = agents inotropes négatifs :

- augmentation des ions H^+ : acidose**
- augmentation de la concentration de K^+ dans le liquide interstitiel**
- antagonistes du Ca^{++}**

Postcharge

La postcharge représente la pression qui s'oppose aux pressions des ventricules lorsqu'ils éjectent le sang du cœur.

L'augmentation de la pression artérielle (PA) tend à diminuer le volume d'éjection, car le muscle ventriculaire doit lutter contre l'augmentation de la résistance vasculaire.

Cependant, dans le cœur normal, il existe plusieurs mécanismes intrinsèques d'ajustement minimisant l'influence globale de la PA sur le volume d'éjection.

Relation débit cardiaque-retour veineux

Introduction

Trois facteurs déterminent le retour veineux de la circulation systémique au cœur :

- la pression auriculaire droite s'opposant au retour du sang veineux dans l'oreillette droite
- l'importance du remplissage de la circulation systémique reflétée par la pression moyenne de remplissage systémique ou pression circulatoire moyenne
- la résistance à l'écoulement du sang entre les vaisseaux périphériques et l'oreillette droite.

Le cœur et la circulation systémique fonctionnent ensemble :

→ Le retour veineux de la circulation systémique = au débit cardiaque

→ La pression de l'oreillette droite est commune au cœur et à la circulation systémique.

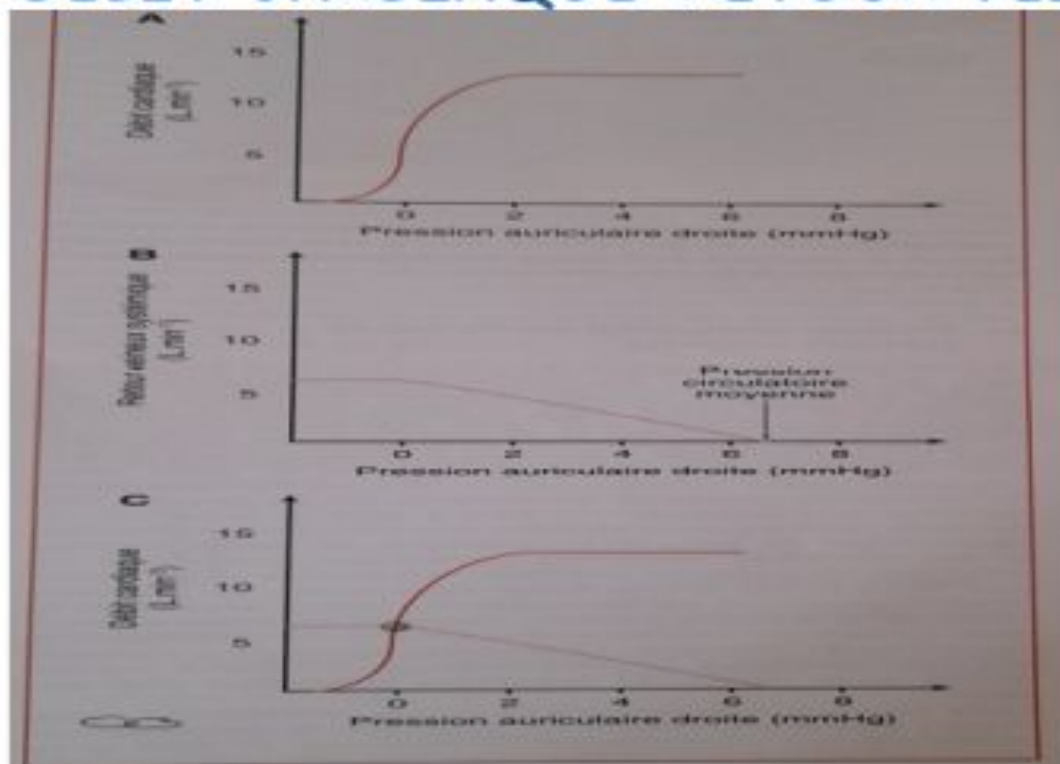
relation débit cardiaque-retour veineux et détermination de la pression auriculaire droite

On peut déterminer le débit cardiaque et la pression dans l'oreillette droite en faisant correspondre la courbe du débit cardiaque avec la courbe du retour veineux.

Les 2 courbes permettent l'analyse du débit cardiaque et de la pression auriculaire droite. Quand elles sont normales, il y a un point sur lequel le graphe où le retour veineux est égal au débit cardiaque et auquel la pression auriculaire droite est identique pour le cœur et la circulation systémique.

DEBIT CARDIAQUE

RELATION DEBIT CARDIAQUE-RETOUR VEINEUX



Variations physiologiques du débit cardiaque

- Au cours de la digestion : augmentation de 30 % du DC**
- Chaleur : augmentation du DC par augmentation du retour veineux suite à une dilatation veinulaire.**
- Grossesse : augmentation du DC entre le 2ème et 6ème mois puis diminution en fin de grossesse.**
- Activité physique : augmentation du DC jusqu'à 5 fois.**

Détermination de la fonction cardiaque

Introduction

Chez l'homme, il existe plusieurs méthodes permettant la mesure du débit cardiaque. De plus, des images bi et tridimensionnelles du cœur peuvent être obtenues durant toutes les phases du cycle cardiaque.

Méthodes non invasives

- Echocardiographie :**

Non invasive, elle permet la détection des anomalies de fonctionnement des valves cardiaques ou de la contraction des parois cardiaques et la mesure de la fraction d'éjection.

- Impédancemétrie**

Méthodes invasives

- Angiographie cardiaque :

Invasive, elle consiste en l'introduction d'un cathéter dans le cœur via une artère ou une veine sous contrôle radioscopique avec injection d'un produit de contraste radio-opaque. On effectue des radiographies à haute vitesse. En plus de l'évaluation de la fonction cardiaque, cette technique permet de détecter des rétrécissements des artères coronaires.

- Méthode de Fick :

Permet la mesure du débit cardiaque par le rapport consommation d'O₂ (VO₂) sur la différence artérioveineuse en O₂ (DAV).

Débit cardiaque = VO_2 / DAV

La concentration artérielle en O₂ peut être obtenue à partir d'un échantillon prélevé dans n'importe quelle artère facilement accessible.

La concentration veineuse en O₂ est obtenue à partir de l'artère pulmonaire grâce à un cathéter cardiaque.

- Thermodilution :

Elle consiste en l'injection d'un bolus d'une quantité prédéfinie de liquide froid (solution saline) dans l'oreillette droite et mesure des variations de température du sang dans l'artère pulmonaire.