

LE DEBIT CARDIAQUE

I – Introduction :

La principale fonction pompe du cœur est de fournir une quantité suffisante de sang oxygéné à l'organisme pour couvrir ses besoins métaboliques.

Ce ci impose une adaptation instantanée qui obéit à une régulation harmonieuse du système cardio-vasculaire et de l'activité métabolique.

L'étude du débit cardiaque fait appel aux techniques de mesures et elle s'intéresse aux mécanismes de régulation dans divers situations physiologiques et s'avère être une approche satisfaisante pour apprécier la qualité de la fonction pompe cardiaque dans sa globalité et des facteurs qui participent à sa régulation.

II – Définition :

Débit cardiaque (**Qc**): La quantité de sang éjectée par chaque ventricule par unité de temps.

Il s'exprime généralement en L/mn. Il est très adaptable selon les besoins et se calcule par l'équation suivante : **Qc = VES × FC**

Qc correspond au débit cardiaque, **VES** au volume d'éjection systolique et **FC** à la fréquence cardiaque.

Le **Qc** gauche doit être suffisant pour oxygéner toutes les cellules du corps.

III - Méthodes de mesure :

La plupart des méthodes reposent sur le **principe de conservation** de masse d'un indicateur gazeux comme l'o₂, coloré, radioactif.....

La masse qui pénètre = masse qui sort

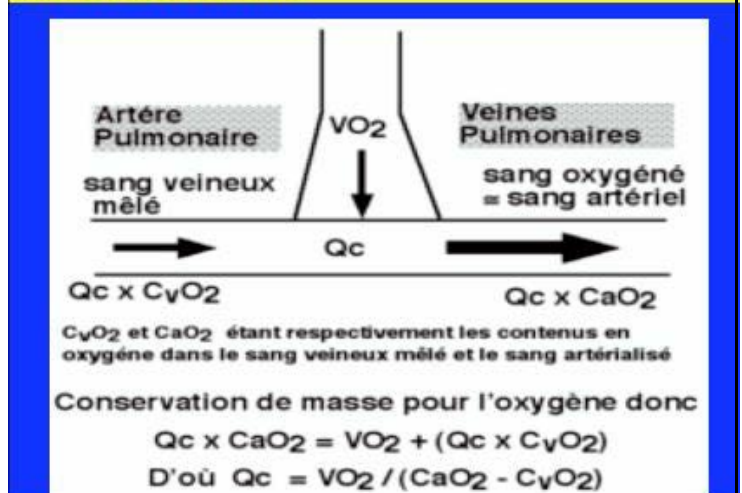
A / Principe de Fick direct à l'O₂ :

Appliquée à la circulation pulmonaire, l'indicateur **O₂**, **méthode de référence**

Principe : le débit d'oxygène à la sortie de la circulation pulmonaire (veine pulmonaire : sang artériel) est égal à la somme du débit d'oxygène à l'entrée de la circulation pulmonaire (artère pulmonaire : sang veineux) et la de la consommation d'oxygène par les tissus.

$$Qc = \frac{VO_2}{CaO_2 - CvO_2 \text{ ou } DAV O_2}$$

Fick appliqué à l'apport d'oxygène dans le circuit circulatoire



VO₂ : La consommation d'oxygène est mesurée en analysant l'air inspirée et expirée.

CaO₂ : La concentration artérielle en oxygène est mesurée par ponction au niveau périphérique : concentration d'O₂ au niveau d'une artère périphérique, obtenue par gazométrie artérielle fémorale ou radiale

CvO₂ : La concentration veineuse en oxygène est mesurée par cathétérisme cardiaque droit (c'est pour cette raison que la méthode est peu utilisée).

DAV = Différence artério veineuse en O₂.

Précautions à prendre : Le sujet doit être en conditions basales de **repos complet** ; allongé, à jeun, sans anxiété, à température de neutralité thermique, à fréquence cardiaque et à ventilation stable. Tous les prélèvements doivent se faire en même temps.

B /Autre technique de mesure

Se base sur la dilution d'un indicateur dans le sang, comme:

Vert d'indocyanine Méthode de Stewart Hamilton : Vert d'indocyanine.

Substances radioactives: Iode 131, Krypton 85

Thermodilution (Embole froid)

Précautions :

Elle nécessite l'injection rapide d'un indicateur atoxique non diffusible sans effet pharmacologique.

Méthodes non invasives :

*l'échographie cardiaque: est la technique la plus utilisée (calcul des diamètres, des surfaces et des volumes cardiaques, débit par intégration temps/vitesse du sang à la racine de l'aorte).
détermine le volume d'éjection systolique, le Qc est ensuite calculé en multipliant ce dernier par la fréquence cardiaque

*doppler cardiaque

*l'imagerie: scanner.

IV-Valeurs du débit cardiaque :

$Qc = VES \times Fc = 5,5 \pm 1$ Litre / min

Rapporté au mètre carré de la surface corporelle :

Index cardiaque = Qc / surface corporelle.

$Ic = 3,3 \pm 0,3$ L / min / m² de surface corporelle :utilisé pour comparer les valeurs des personnes différentes

Normalement le ventricule droit (VD) et le ventricule gauche (VG) ont **le même débit.**

Variable d'un sujet à l'autre

Chez un sujet donné, variable avec les conditions de mesure

Variations physiologiques : Le Qc s'adapte instantanément à toutes les situations physiologiques.

Qc est augmenté par :

Exercice musculaire : jusqu'à 30 L/mn.

Anxiété ,Fièvre , Environnement chaud, Digestion. Grossesse entre le 2^{em} et 6^{em} mois , Altitude.

Qc est diminué :

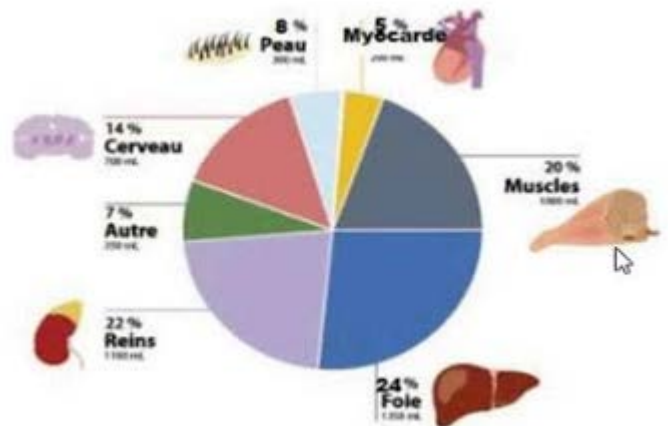
Le passage en Orthostatisme et avec

l'âge à partir de l'adolescence.

✓ **Repartition du débit cardiaque :**

Le poumon reçoit la quasi-totalité du débit ventriculaire droit.

En revanche, le débit cardiaque gauche se repartit entre les différents organes.



V - Régulation du Qc :

Les déterminants du débit cardiaque sont:

- La fréquence cardiaque
- Le volume d'éjection systolique dépend des propriétés du muscle cardiaque (facteur intrinsèque) déterminé par :
 - La précharge, la postcharge et la contractilité

Pour maintenir l'homéostasie (état d'équilibre) circulatoire, indispensable au fonctionnement des organes, le débit cardiaque doit s'adapter aux variations des différents paramètres hémodynamiques, d'où l'importance de sa régulation.

1/La fréquence cardiaque

a.Définition : Nombre de cycles cardiaques par seconde. Elle est exprimée en battements par minute (bats/min) ou en cycles par minute, elle est directement en relation inverse avec la durée du cycle cardiaque. La fréquence cardiaque d'un adulte normal est entre 60 et 100 bpm. On parle de tachycardie lorsque la fréquence s'accélère au-delà de 100 bpm et de bradycardie lorsqu'elle se ralentit en dessous de 60 bpm.

b.Caractéristiques de la FC :

- Spécificité d'espèce
- Varie avec l'âge du sujet
- Varie avec l'état physiologique du sujet
- Varie avec l'état pathologique du sujet

c. Régulation :

Nerveuses :

La fréquence cardiaque correspond au nombre de stimulations électrique par minute à laquelle le cœur est soumis. Elle est déterminée par le nœud sinusal, celui-ci est innervé par :

Le système sympathique cardio-accélérateur (neurotransmetteur = Noradrénaline , récepteur beta1 adrénergique)

Et le système parasympathique cardiomodérateur (neurotransmetteur =Acétylcholine, récepteur Muscarinique M2).

La régulation de la fréquence cardiaque est sous la dépendance du système nerveux autonome, qui comprend différentes composantes :

Ces deux systèmes sont toujours actifs en même temps (activité tonique) :

Au repos, le parasympathique est très largement dominant sur le sympathique

Le sympathique domine en cas de danger (stress) et à l'exercice

Chimique (hormonale)

L'adrénaline (catécholamines) est la principale hormone : libérée par le médullosurrénale : augmente la FC.

Hormones thyroïdienne : augmente la FC

Métaboliques

La température corporelle : son augmentation accélère la FC

La digestion

NB: Pour un VES fixe l' \uparrow de la fréquence cardiaque \uparrow Qc. Rapidement mise en jeu, la tachycardie est d'autant plus efficace que le rythme était plus bas précédemment mais ce mécanisme a ses limites :

- Réduction du temps du remplissage cardiaque ventriculaire \downarrow VTD donc \downarrow VES.
- Mauvaise perfusion myocardique pour les coronaires.

Influence chronotrope +

La fréquence cardiaque **augmente** avec l'hyperthermie, l'exercice, l'anxiété, l'hypotension, l'hypoxémie, l'anémie, la douleur, les stimulants ou encore les chronotropes positifs.

Influence chronotrope -

La fréquence cardiaque **diminue** avec les manœuvres vagales, les médicaments chronotropes négatifs.

2/Le volume d'éjection systolique (VES) :

Le volume d'éjection systolique est la quantité de sang éjecté par le ventricule lors d'une contraction. Au repos, le volume d'éjection est de 60 à 100 ml par battement.

$$\text{VES} = \text{Qc} / \text{FC}$$

$$\text{VES} = \text{VTD} - \text{VTS}$$

Volume télédiastolique (VTD) : Volume de sang contenu dans les ventricules juste avant la systole ventriculaire

Volume télésystolique (VTS) : Volume de sang contenu dans les ventricules à la fin de chaque systole.

La fraction d'éjection systolique: la fraction d'éjection (FE) est définie par le rapport entre le volume éjecté ($\text{VES} = \text{VTD} - \text{VTS}$) et le volume télédiastolique (VTD).

$$\text{FE} = \frac{\text{Volume télédiastolique} - \text{volume télésystolique}}{\text{Volume télédiastolique}}$$

Sa valeur est exprimée en un pourcentage. La valeur normale est supérieure ou égale à 55%.

Le volume d'éjection systolique et la fraction d'éjection dépendent de la précharge, la postcharge et de la contractilité.

A-La précharge

La précharge, est l'ensemble des forces permettent au ventricule de se remplir. La précharge est représentée par le volume télédiastolique (VTD), elle dépend du **tonus veineux** et de **la volémie** ; elle règle la tension des fibres ventriculaires avant le début de la contraction suivante (selon la loi de Frank-Starling).

La loi de Frank-Starling

L'augmentation de l'étirement initial des myofibrilles en diastole entraîne une augmentation de la force de contraction lors de la systole.

Il existe donc une influence de la pré-charge sur le travail mécanique du cœur et les données concernant des fibres isolées peuvent s'appliquer au ventricule dans son ensemble sous la forme :

- une augmentation de la pré-charge, c'est à dire du volume ventriculaire télédiastolique (remplissage du ventricule), associée à une augmentation de la distension initiale du VG se traduit par une augmentation de la force de contraction du VG.

Le principale facteur d'étirement du muscle cardiaque est le **retour veineux (RV)** : Débit de sang drainé de la périphérie vers le cœur droit

- Donc, toute augmentation du retour veineux provoque une augmentation de l'étirement des cellules, donc une augmentation de la force de contraction de ces mêmes cellules et ainsi, une augmentation du volume d'éjection systolique.

$$\text{QC} = \text{RV} \quad (\text{état d'équilibre})$$

La pré charge déterminé par :

1. Facteur cardiaque : Pression auriculaire droite, systole auriculaire
2. Facteurs extracardiaques. : Modifiant le retour veineux (RV)

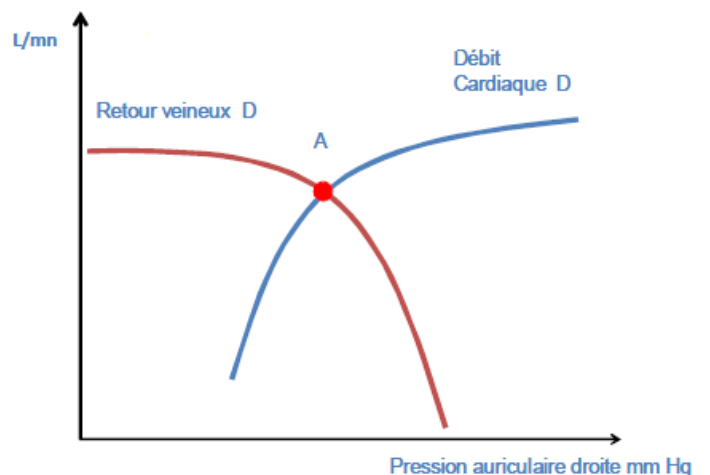
Facteur cardiaque : Pression auriculaire

droite, Systole auriculaire

Selon le Schéma de GUYTON

Une pression auriculaire droite « pad » plus élevée entraîne un remplissage plus important du ventricule et donc une force de contraction plus forte : « le débit ventriculaire augmente » .

L'augmentation de la « pad » provoque une diminution du RV, celui-ci est complètement annulé lorsque la « Pad » est aux environs de 7 mm Hg .

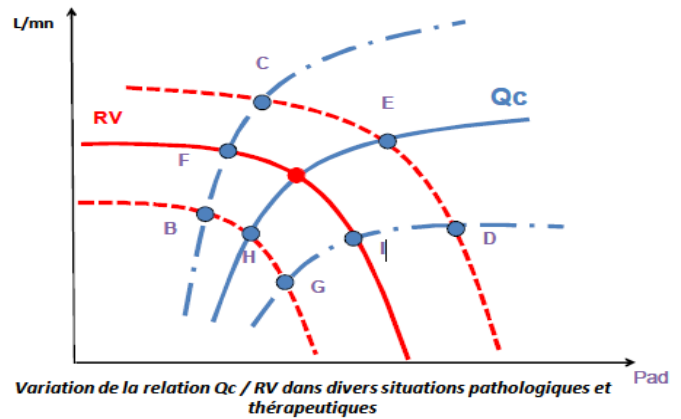


Ajustement Retour veineux – Débit Cardiaque selon la Pression auriculaire

Le point A correspond au fonctionnement normal; c'est le point d'équilibre entre le Qc et le RV

État de dysfonctionnement :

- Le point E : \uparrow du RV (Transfusion) avec un débit ventriculaire normale.
- Le point H : \downarrow du RV (Hémorragie) avec un débit ventriculaire normale.
- Le point I : RV normal avec \downarrow du débit ventriculaire (coeur défaillant).
- Le point F : RV normal avec \uparrow du débit ventriculaire (tonicardiaque).
- Le point C :exercice

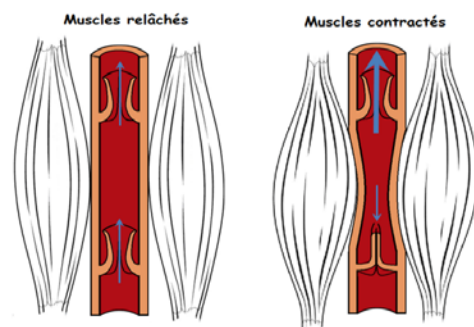


Facteurs extra cardiaques

- \uparrow Volume sanguin Total \uparrow Qc
- \downarrow Volume sanguin Total \downarrow Qc
- Position du corps, le passage en orthostatisme \downarrow RV une \downarrow Qc puis adaptation .

-Facteur « pompe musculaire » : Ce mécanisme correspond à l'écrasement des veines lors de la contraction des muscles striés squelettiques favorisant le flux sanguin veineux en direction du cœur grâce à la présence dans ces veines de valvules.

Le facteur pompe musculaire. Lors de la contraction des muscles, la valvule veineuse la plus éloigné du cœur se ferme sous l'action de la compression de la veine, favorisant le flux sang en direction du cœur.



Facteur « pompe respiratoire » : Lors de l'inspiration, la pression dans la cage thoracique diminue alors que celle de la cavité abdominale augmente.

Cela provoque une augmentation de flux sanguin dans la veine cave inférieure, favorisant ainsi le retour veineux

Facteur « veinokonstriction » : La contraction des muscles lisses entourant les veines suite à l'activation du système sympathique diminue leur volume, chassant le sang en direction du cœur et augmentant en conséquence le retour veineux.

B-La contractilité ou inotropisme

C'est la performance contractile du myocarde à savoir la force et la vitesse de contraction des fibres myocardiques musculaires (inotropisme).

L'augmentation de la force et fraction contractile du ventricule entraîne une augmentation du VES et une diminution du temps d'éjection ; alors il y a \uparrow Qc et \uparrow fraction d'éjection.

Les variations de contractilité sont sous la dépendance du système sympathique adrénergique (effet inotrope positif) par l'intermédiaire d'une stimulation des récepteurs β .

Elle dépend de la concentration du Ca^{++} qui joue un rôle important dans la dépolarisation et l'interaction des protéines contractiles

Effet inotrope positif :

\uparrow vitesse d'ascension de la pression pendant la CIV

\uparrow Vitesse d'éjection au niveau de l'aorte

\downarrow la durée de la systole

Donc l' \uparrow de la contractilité entraîne une \uparrow du Qc.

La rapidité de la CIV est améliorée par : \uparrow Fc,

Facteurs déterminants la contractilité

Facteurs physiologiques qui ↑ la contractilité :

- Activation du système nerveux sympathique
- Catécholamines (Adrénaline, noradrénaline, Dopamine)
- ↑ de la fréquence cardiaque : ↑ la contractilité

C-La postcharge :

La postcharge est l'ensemble des contraintes qui s'exercent sur la paroi ventriculaire pendant sa contraction.

Les déterminants de la postcharge sont :

– la résistance vasculaire (systémique ou pulmonaire) : diamètre des artères

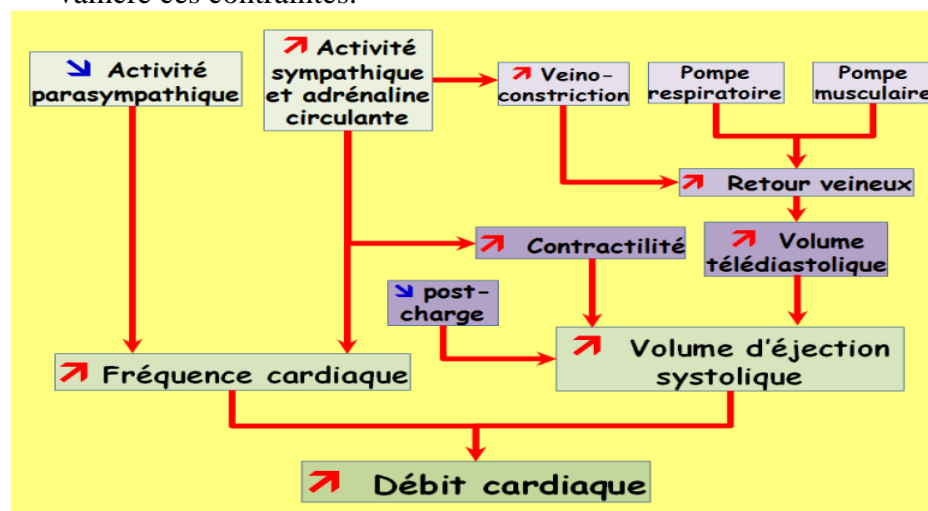
La vasodilatation diminue la postcharge

La vasoconstriction augmente la postcharge (action du sympathique)

– la viscosité du sang : l'anémie ou l'hémodilution diminue la viscosité du sang, diminue la postcharge et augmente le débit cardiaque.

– l'existence d'un obstacle sur le trajet d'évacuation ventriculaire augmente la postcharge : rétrécissement aortique ...

- ✓ La postcharge est liée aux résistances s'opposant à l'éjection ventriculaire parmi lesquelles la résistance artérielle périphérique et la compliance aortique jouent un rôle essentiel.
- ✓ En cas d'augmentation de la postcharge, la fraction de raccourcissement des cellules ventriculaires ainsi que leur vitesse de raccourcissement pendant la systole seront réduites, diminuant alors le volume d'éjection systolique.
- ✓ Cette situation anormale provoque, si elle persiste, **une hypertrophie ventriculaire** avec épaississement de la paroi ventriculaire du fait de la plus grande force à produire pour vaincre ces contraintes.



VI-VARIATION PHYSIOLOGIQUE DU DEBIT CARDIAQUE

1-VARIATION AVEC L'AGE :diminue régulièrement avec l'Age

2-VARIATION SELON LE SEXE:

QC homme > QC femme (a âge égal)

3 - La digestion :

↑Qc de 30 % avec redistribution du sang vers le tractus digestif .

2- La grossesse :

L'augmentation du Qc entre le 2 ème et le 6 ème mois.

La diminution de ce Qc est observée vers la fin de la grossesse.

Ces variations peuvent êtres expliquées par un ou plusieurs facteurs : -

- Pressions intra thoracique et intra abdominale.
- OEdèmes des membres inférieurs .
- Le rôle du placenta .

4- Altitude :

↑Qc en réponse à l'hypoxie induite par le niveau d'altitude suite à la ↓ de la PaO₂.

La FiO₂ = 0,21 (21 %) elle reste constante au sommet du mont EVREST comme au niveau de la mer .

- ↓ de la pression Baro en altitude (↓P atm O₂) ⇒ Hypoxie.

- ↓PaO₂ ⇒ stimulation des chémorécepteurs ⇒ réponse précoce : Hyper ventilation + Tachycardie

- L'organisme réagit par une ↑ du transporteur (GR – Hb) dans le but de transporter plus d'O₂ ⇒ Polyglobulie.

5- Exercice musculaire :

➤ au repos Qc = 5-6 L/min

➤ à l'effort Qc peut atteindre 20 L/min chez l'adulte un peu entraîné et 35 L/min chez le sportif de haut niveau

□ Stimulation sympathique importante

- ↑ Fc
- ↑ Ino tropisme ⇒ ↑ VES ⇒ ↑ Qc
- ↑ Veinoconstriction
- Dilatation des Vx : ↓ de la post charge pour redistribution du sang aux muscles en activité .

- Mécanisme d'adaptation à l'effort :

Diminution du post charge

Augmentation de pré charge

Augmentation de Catécolamines :
(Augmentation du Inotropisme

Augmentation du Fc)

⇒ ↑ du Qc