



Retour veineux et déterminants du débit cardiaque

Pr Islem Ouanes

Service de Réanimation Polyvalente

CHU Monastir

Collège de Réanimation Médicale

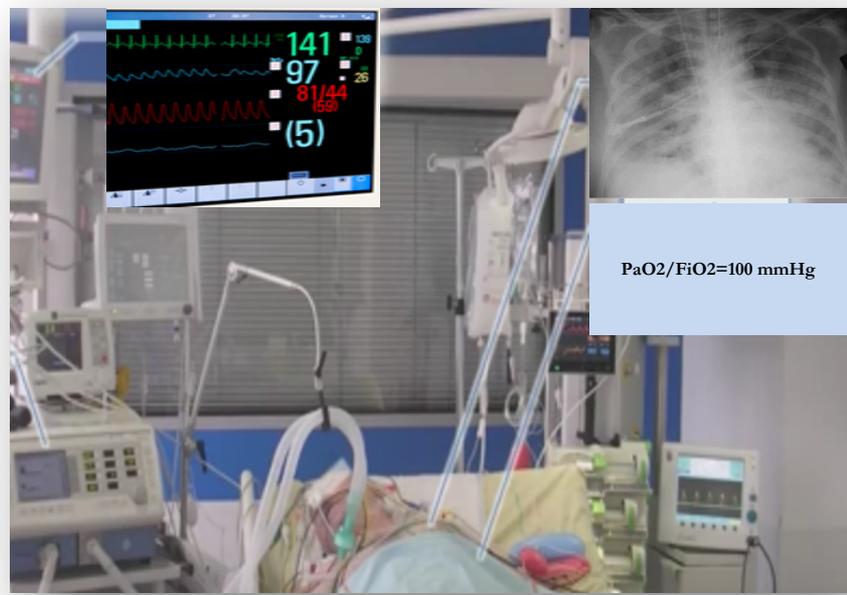
Samedi 15 Juin 2019- Monastir



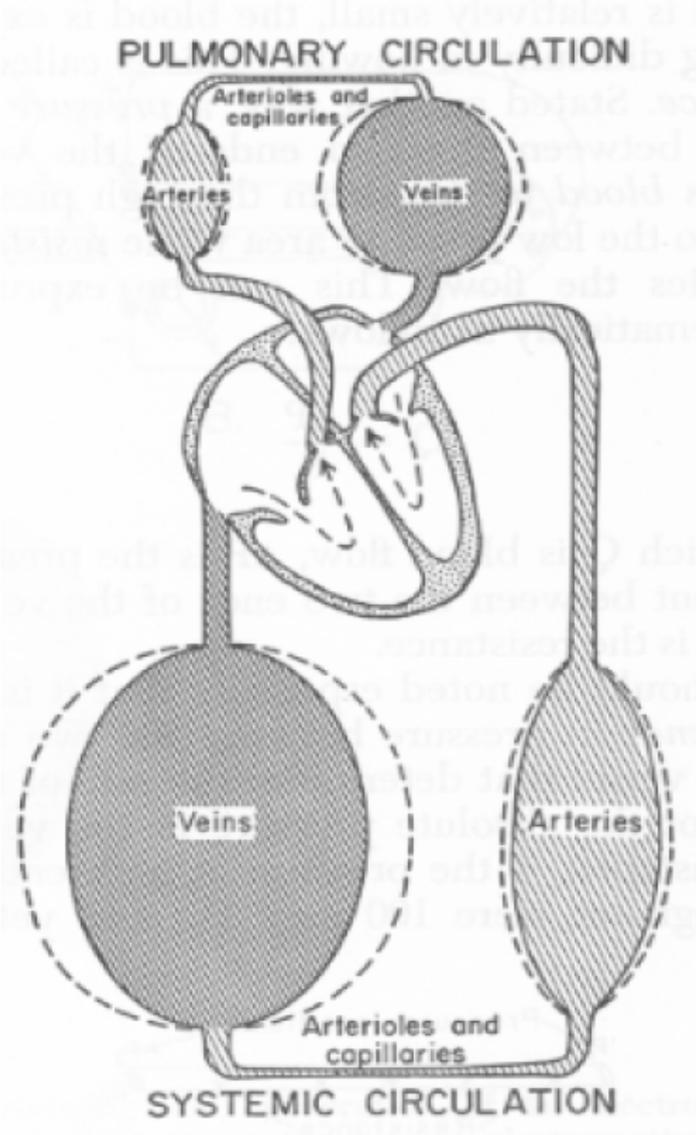
Introduction

Réanimation hémodynamique

- Remplissage vasculaire ?
- Vasoconstricteurs
- Inotropes ?
- Diurétiques ?



Introduction



Répartition du volume sanguin total

Volémie : volume sanguin total de l'organisme (65 à 75 mL/kg : ~ 5 L adulte)

~ 65 % de la volémie est contenue dans le système veineux (rôle de stockage)

Physiologie

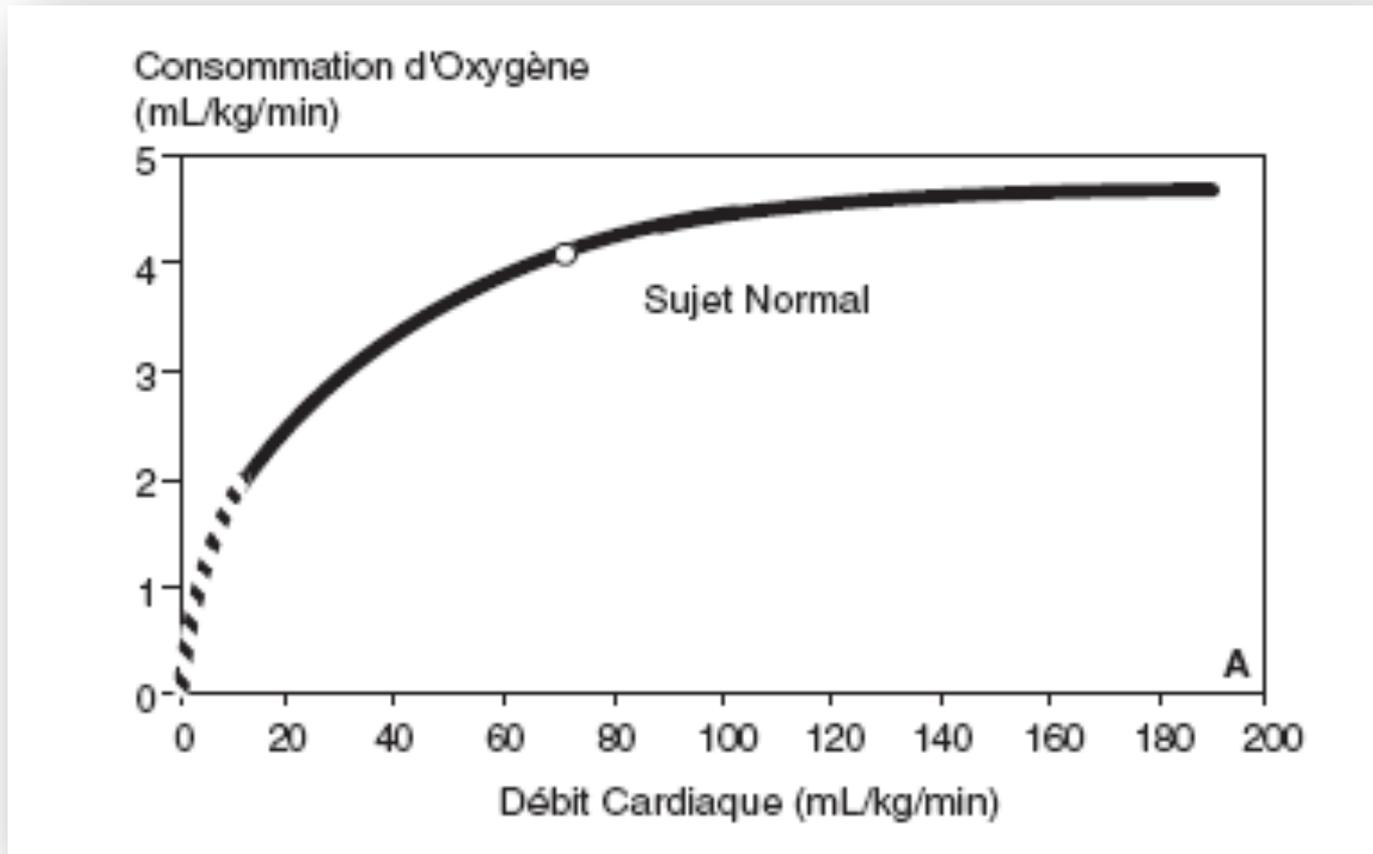
- Le **débit cardiaque** a pour finalité d'apporter aux organes le volume sanguin nécessaire au maintien de leur fonction et de leur intégrité.
- A l'entrée de chacune des circulations locales où les **débites sont adaptés** en fonction des besoins locaux.
- **Reflète** la performance du système cardio-circulatoire dans son ensemble.
- Le débit cardiaque n'est donc pas le débit du cœur

Physiologie

Définition du débit cardiaque

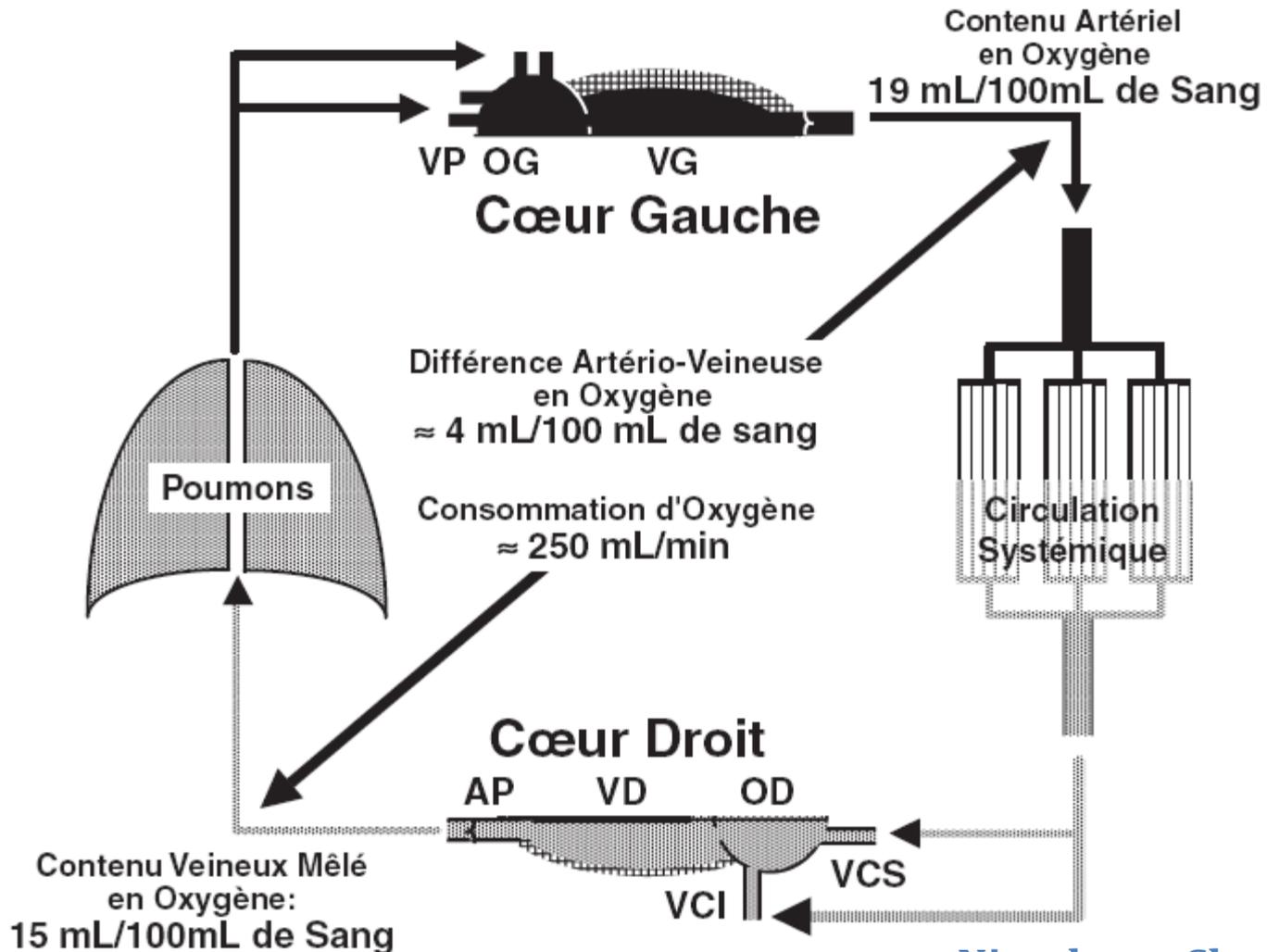
- La quantité de sang qui a parcouru le système circulatoire en 1 minute ;
- La quantité de sang éjectée par un ventricule en 1 minute.

Physiologie

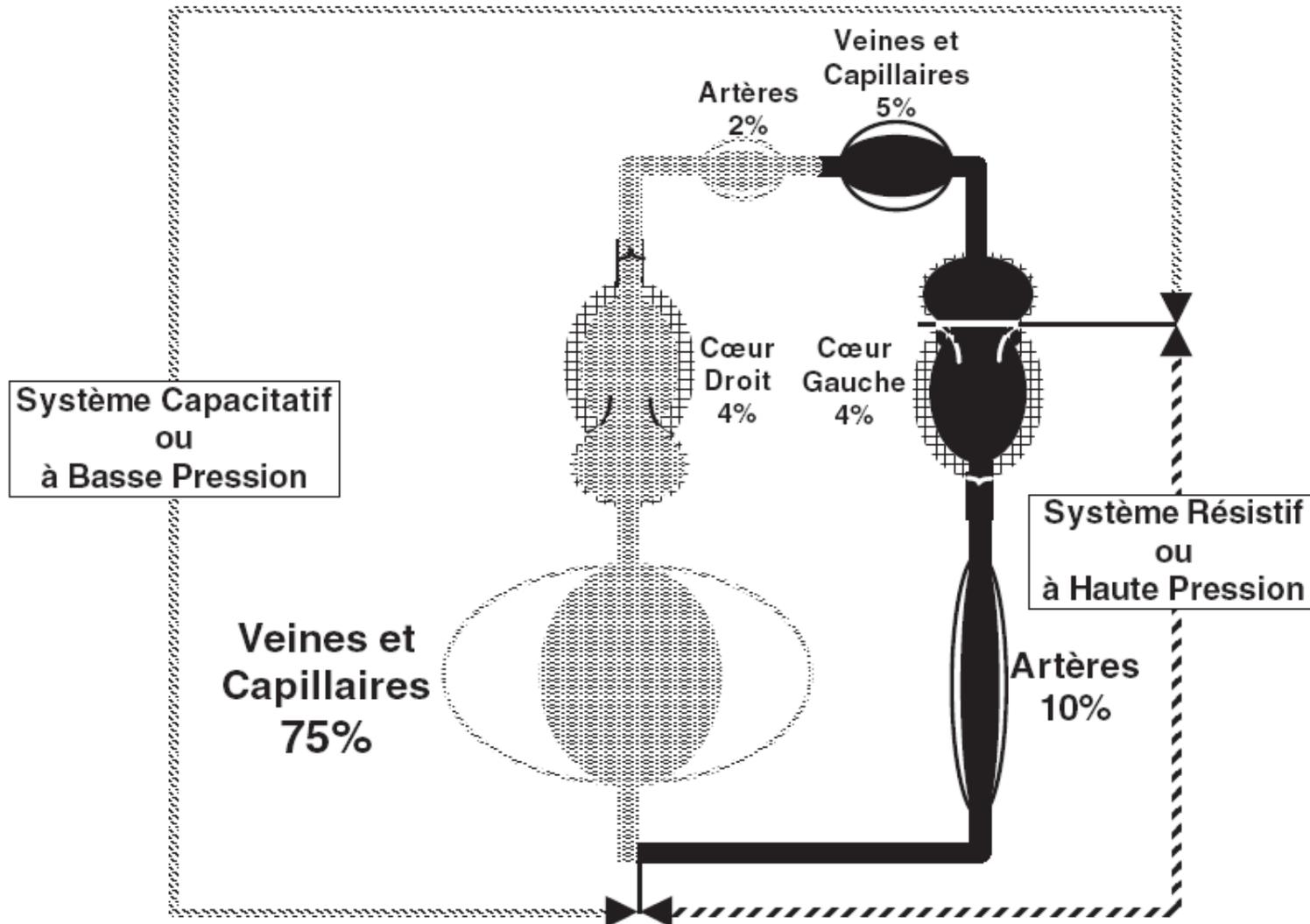


Chez un sujet normal, le débit cardiaque est étroitement ajusté à la consommation d'oxygène de l'organisme.

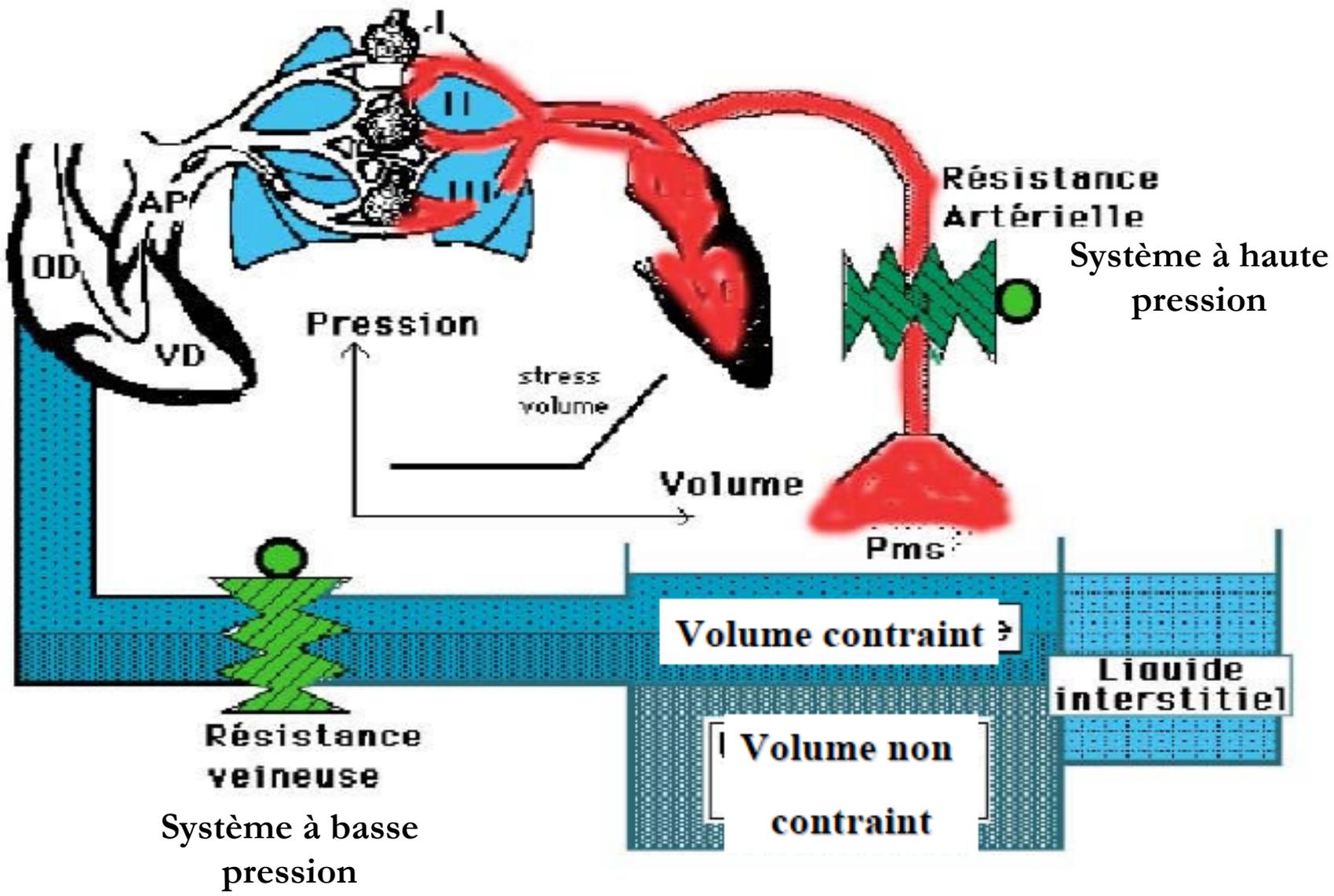
Physiologie



Physiologie



Retour Veineux



Système à haute pression

Système à basse pression

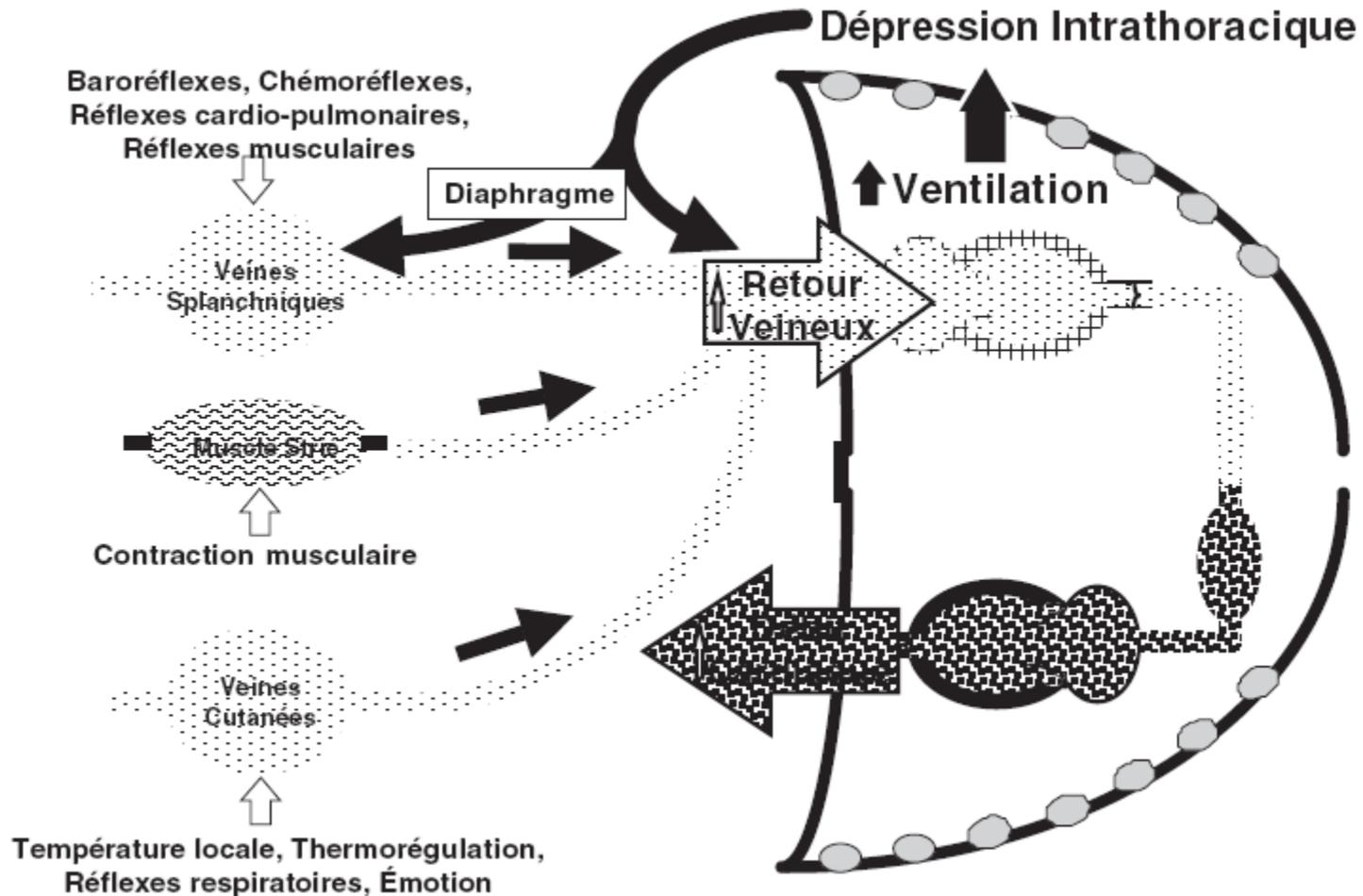
Volume contraint

Volume non contraint

Liquide interstitiel

Cœur droit= pompe aspirante

Cœur gauche= pompe refulante



Loi de Poiseuille

- **Retour veineux?**

↳ =Débit

- Débit= $\frac{P \text{ entrée du système} - P \text{ sortie du système}}{R}$

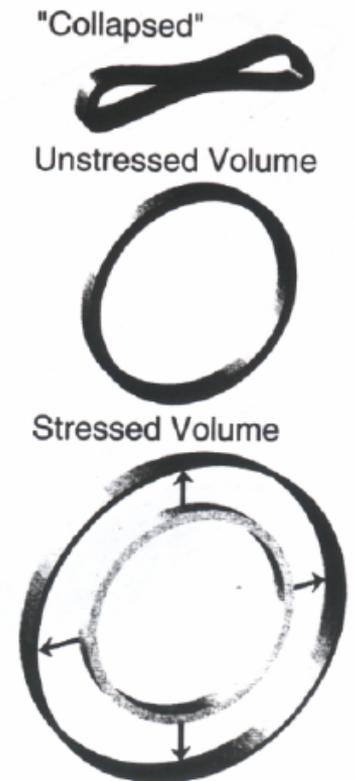
Débit retour veineux= $\frac{PSM-POD}{RRV}$

- **PSM** : pression systémique moyenne (mmHg) : **motrice**
- **POD** : pression auriculaire droite (mmHg) : **à vaincre**
- **RRV** : résistance du système veineux (UI)

PSM : pression systématique moyenne

$$\text{Retour veineux} = \text{PSM} - \text{POD} / \text{RRV}$$

- Pression en tout point du système vasculaire lors d'une interruption complète de la circulation
- Pression motrice du retour veineux
- Animal : ~ 8 à 10 mmHg

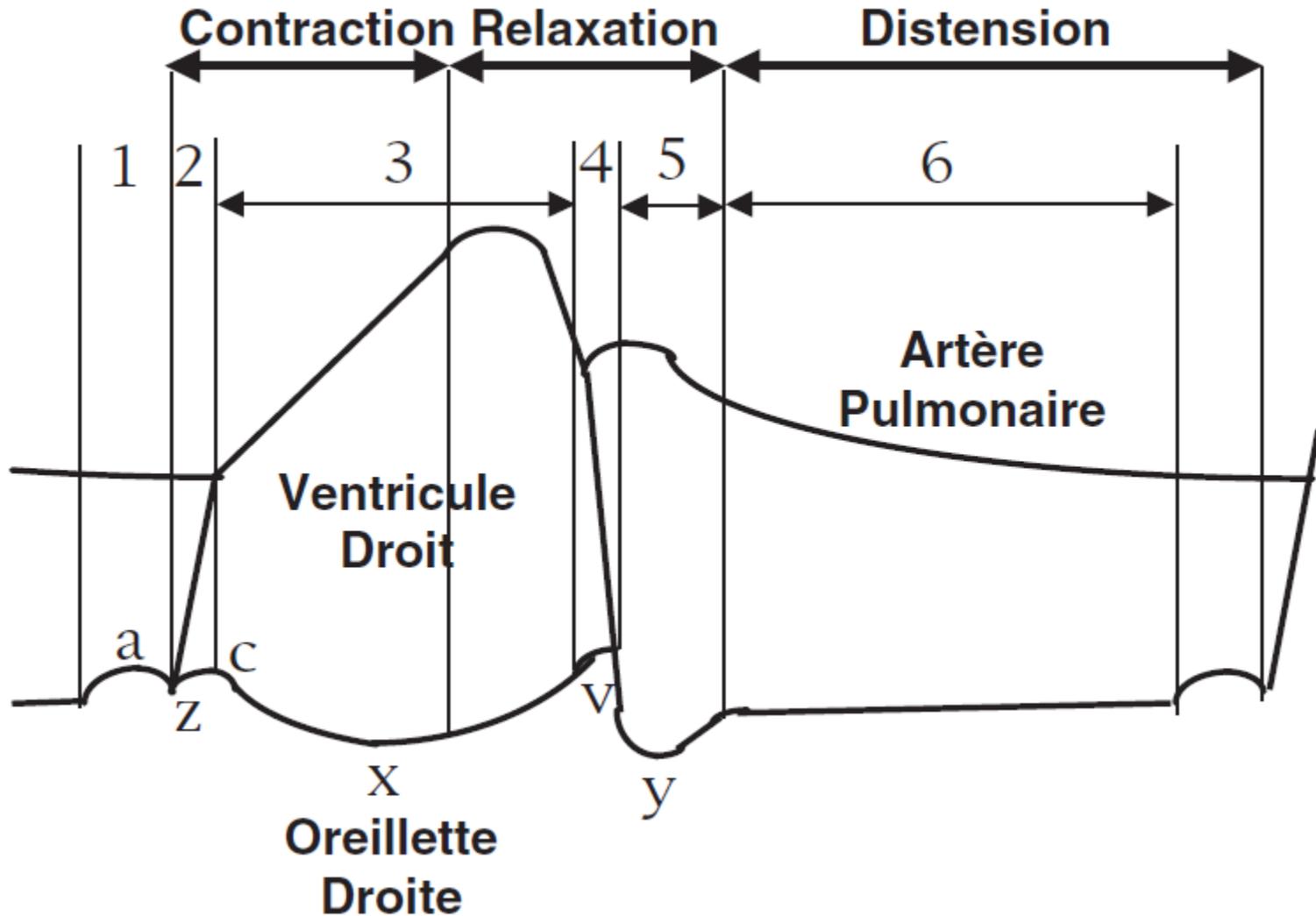


POD: pression auriculaire droite

$$\text{Retour veineux} = \text{PSM} - \text{POD} / \text{RRV}$$

- Pression d'aval qui s'oppose au retour veineux (pression à vaincre)
- Physiologiquement basse : favorise retour veineux (< 5 mmHg)
- Assimilée à la précharge du VD (en fait : PODtm)

POD: pression auriculaire droite



Déterminants de la pression dans l'oreillette droite

- **Pression ventriculaire diastolique (HTAP)**
- **Relaxation** du ventricule droit
- **Propriétés** passives de la paroi du ventricule droit
- **Interaction** entre les cavités cardiaques et le péricarde
- **Systole auriculaire**

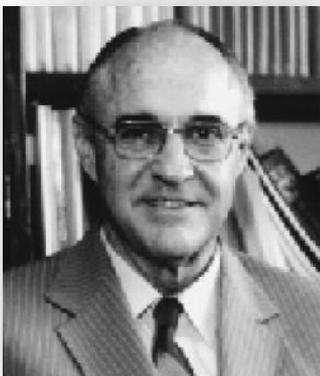
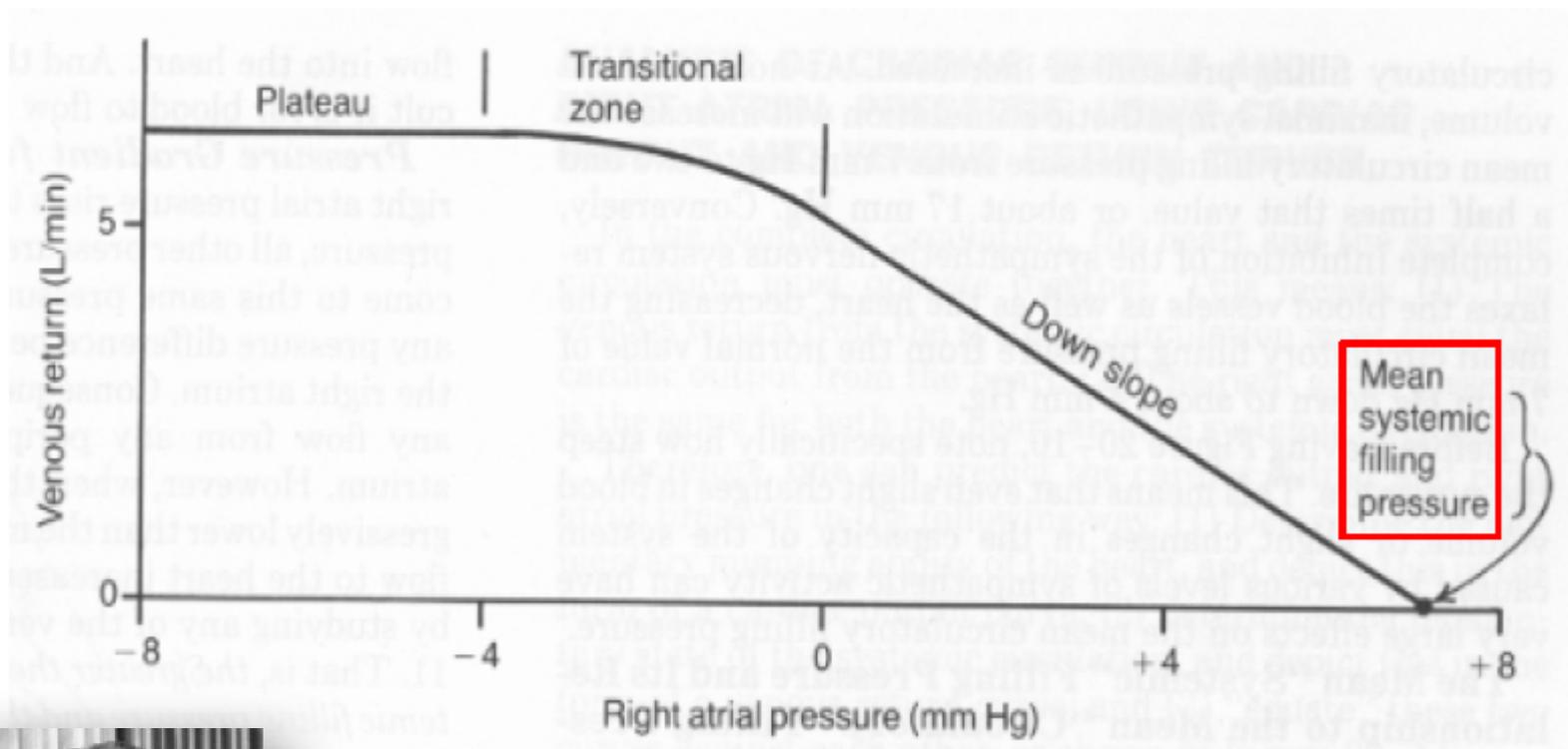
Résistance au retour veineux

$$\text{Retour veineux} = \text{PSM} - \text{POD} / \text{RRV}$$

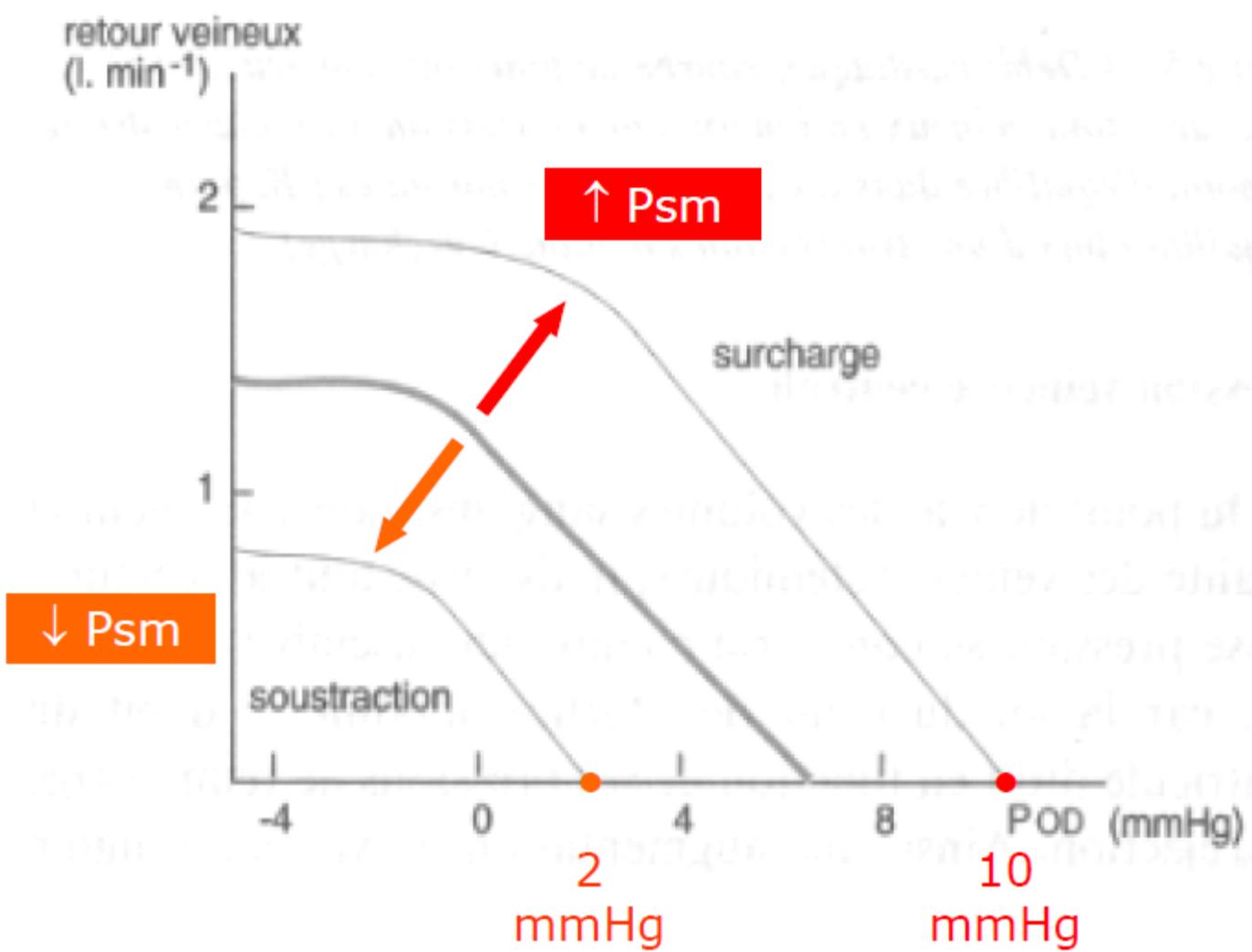
- beaucoup plus faible que les résistances artérielles systémiques (RAS)
- Impact important sur le retour veineux (pressions intravasculaires faibles)
- Diminue à mesure que le vaisseau se distend

Courbes de retour veineux de Guyton

Absence d'innervation sympathique



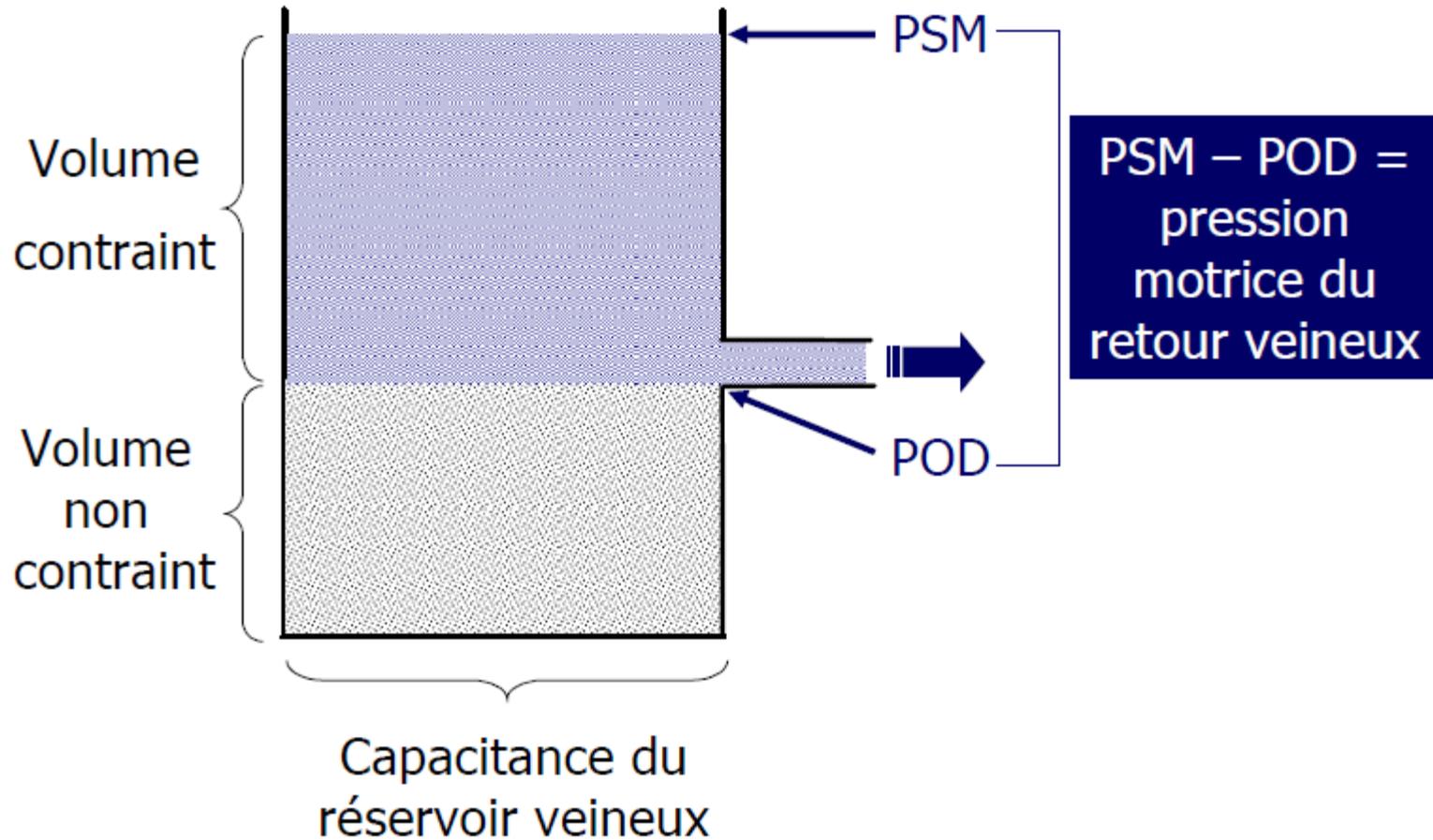
Guyton A.C. Cardiac output, venous return, and their regulation. In: *Textbook of Medical Physiology*. 8e éd Philadelphia: WB Saunders; 1991:221-233.



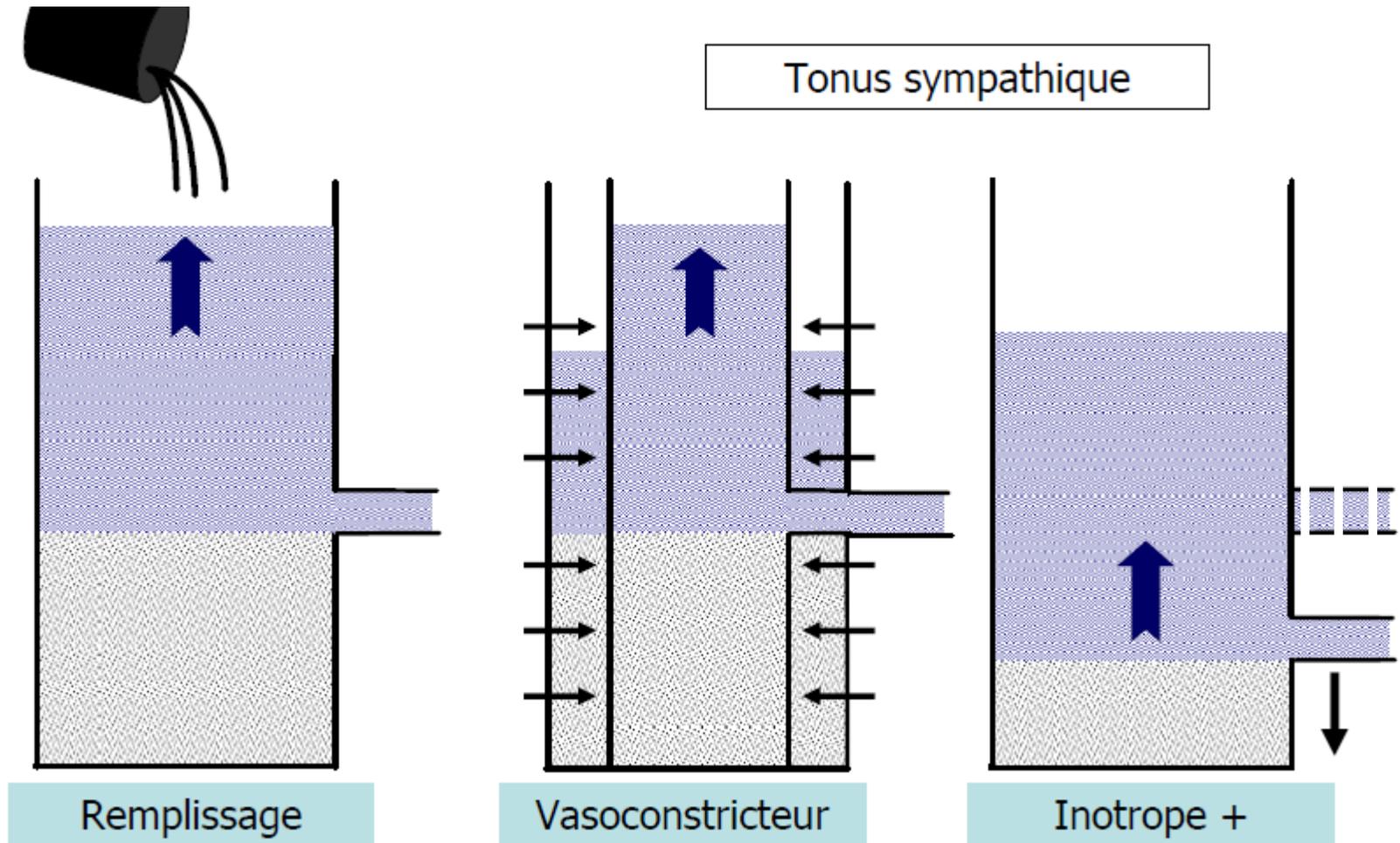
Autres déterminants du retour veineux

- **Pompe cardiaque** : succion / descente valve A-V
- **Pompe respiratoire** : pression pleurale
↓ à l'inspiration d'où ↑(cyclique) du retour veineux
- **Pompe musculaire** : écrasement des veines MI par la contraction des muscles squelettique (semelle plantaire, marche)
- **Valvules anti-retour.**

Réservoir veineux



Augmentation du retour veineux

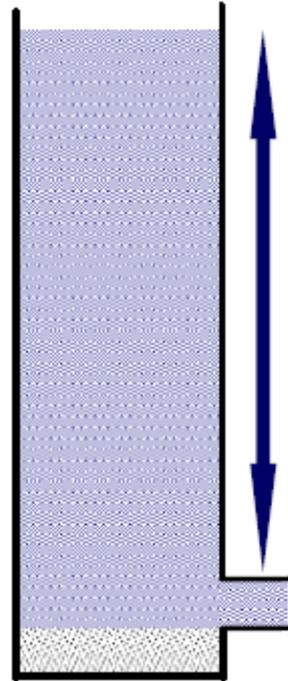


Volémie et volémie efficace

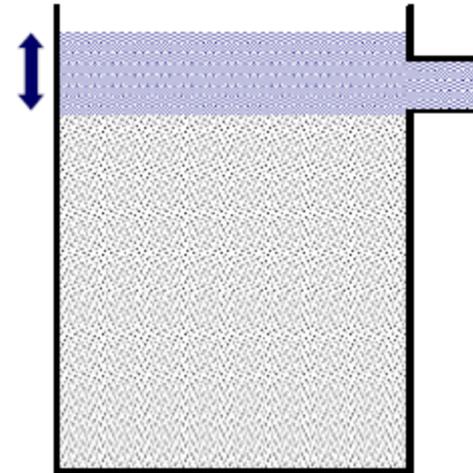


Cholley, 2008

« volémie efficace »

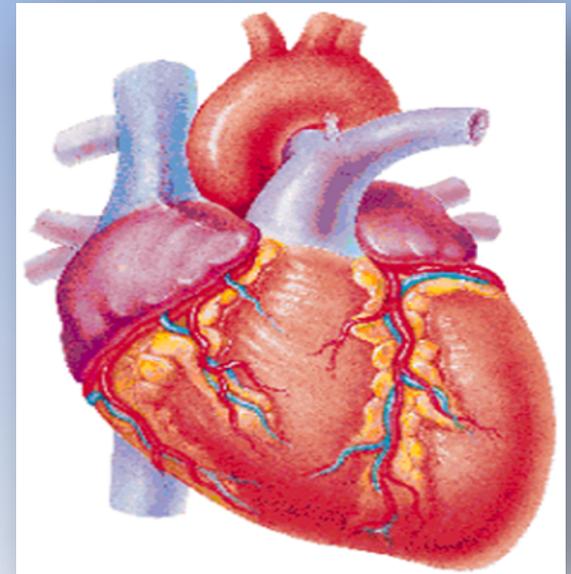


Marathonien

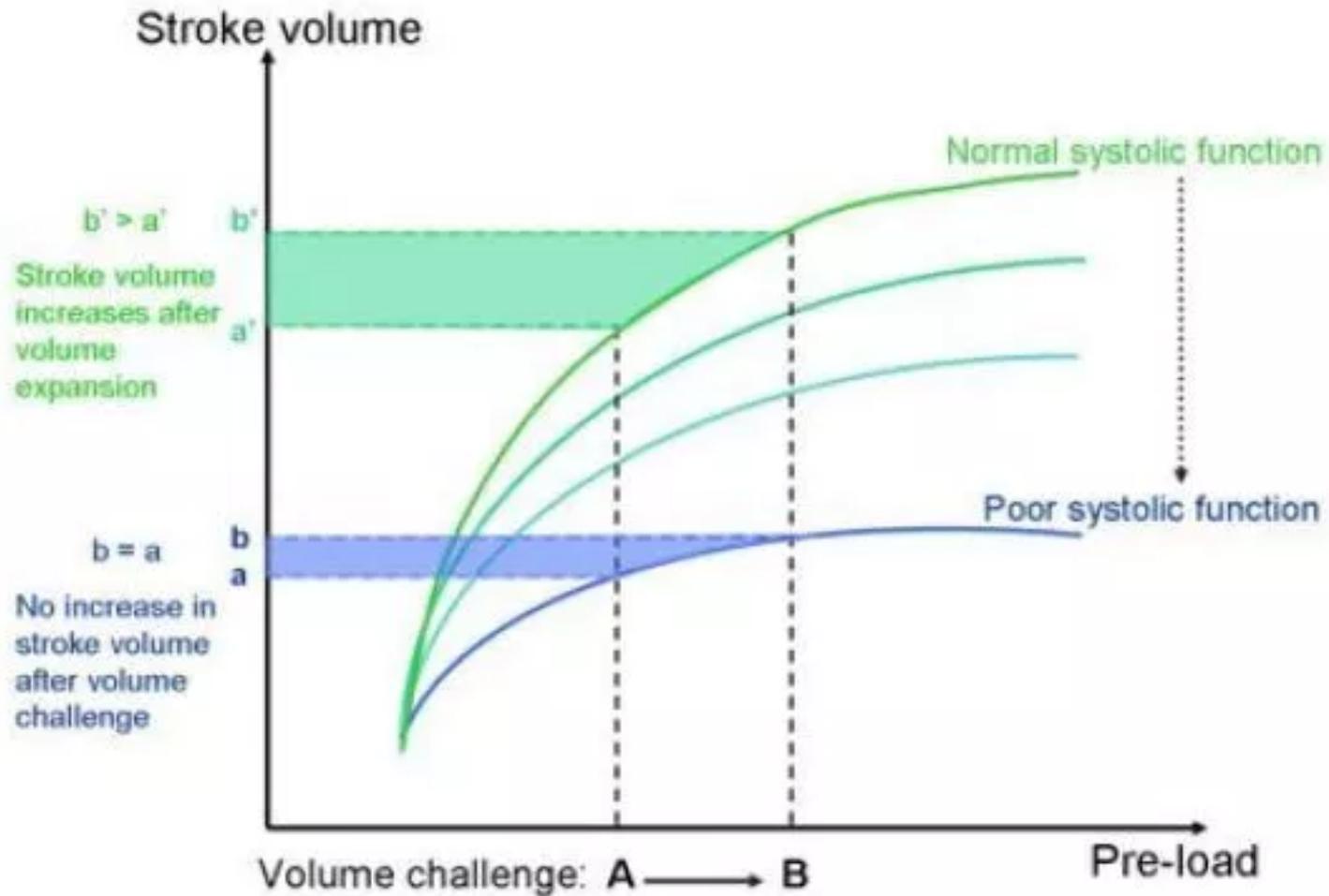


Insuffisant cardiaque
congestif

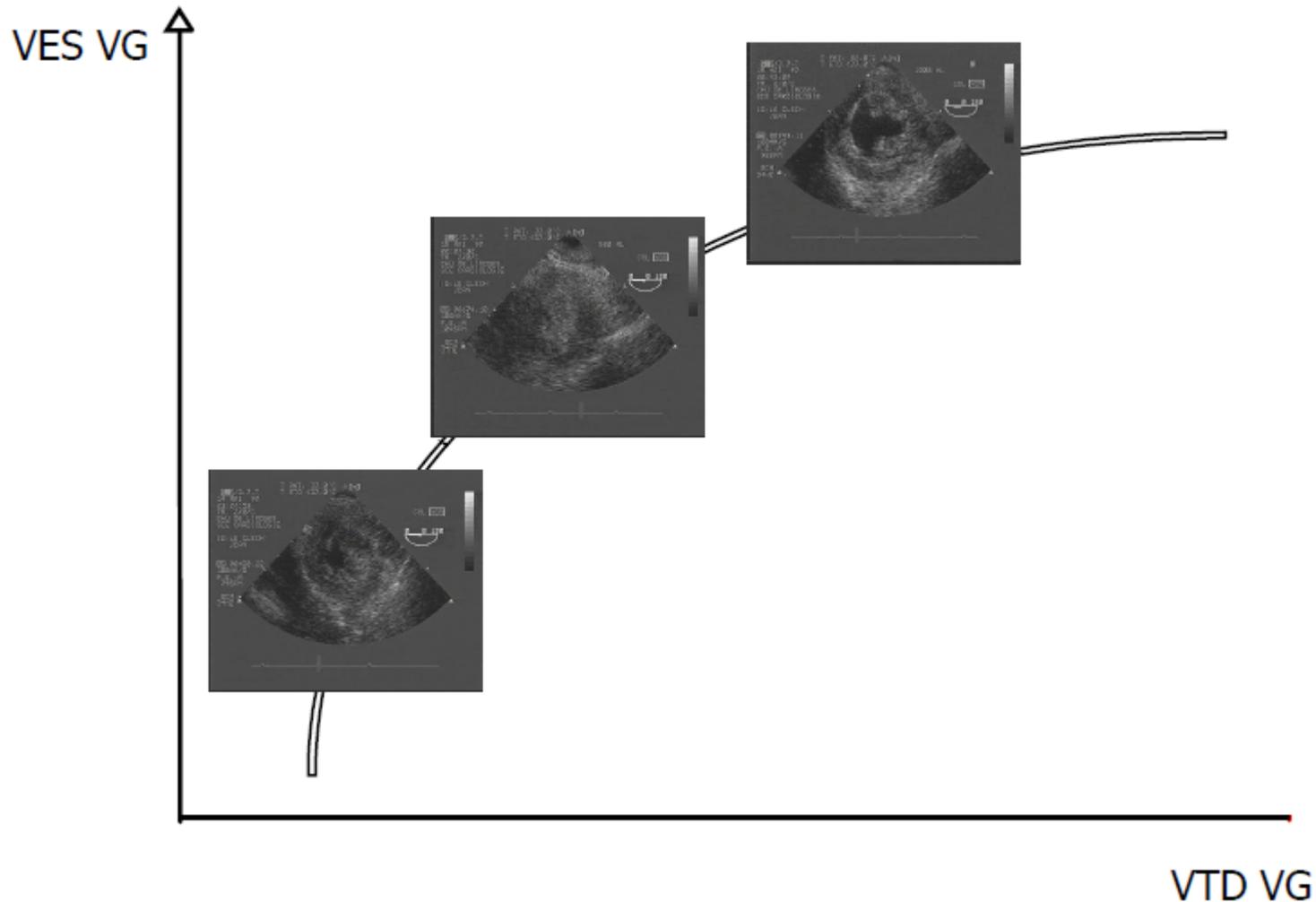
REGULATION DU DEBIT CARDIAQUE



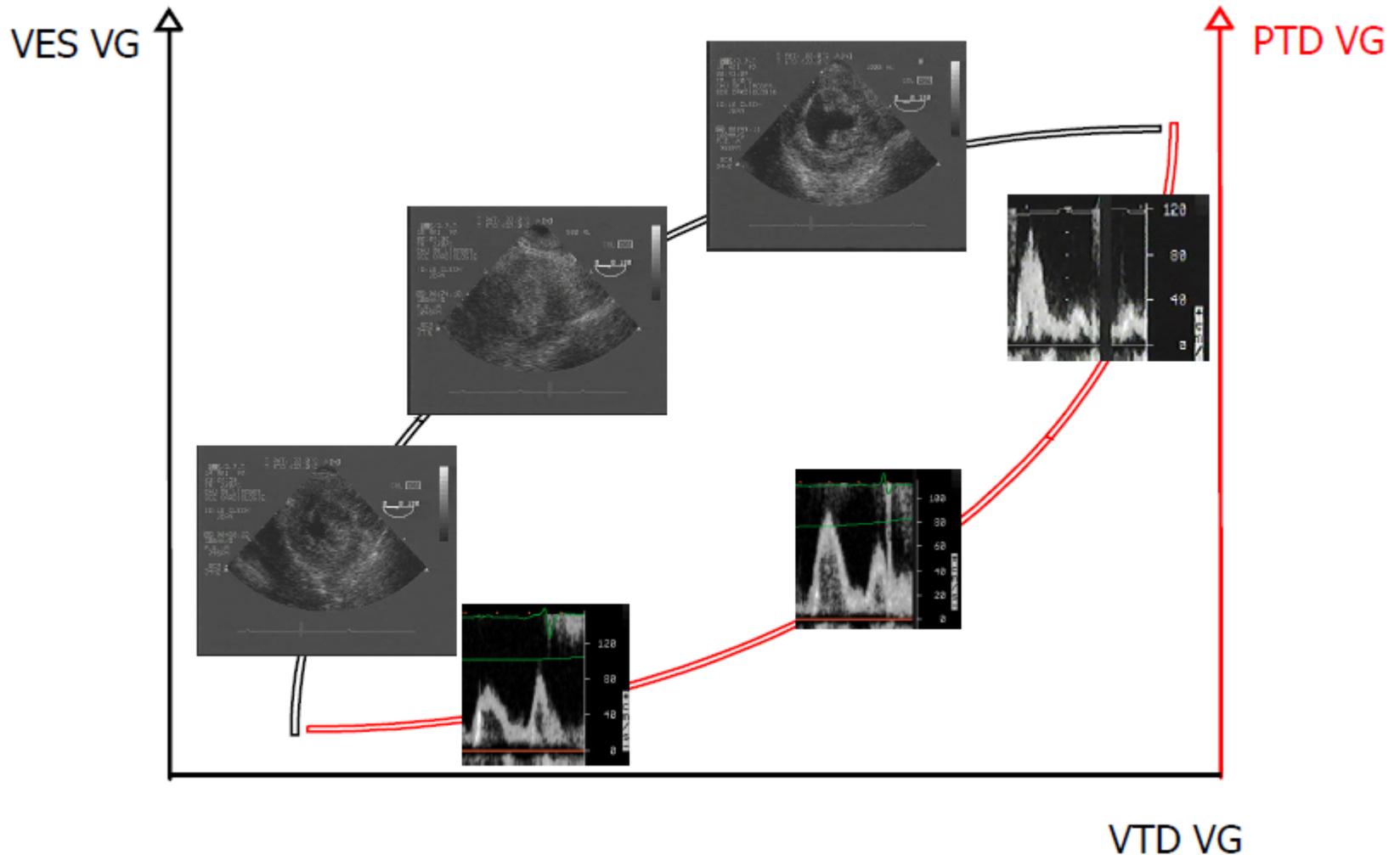
Relation de Frank-Starling



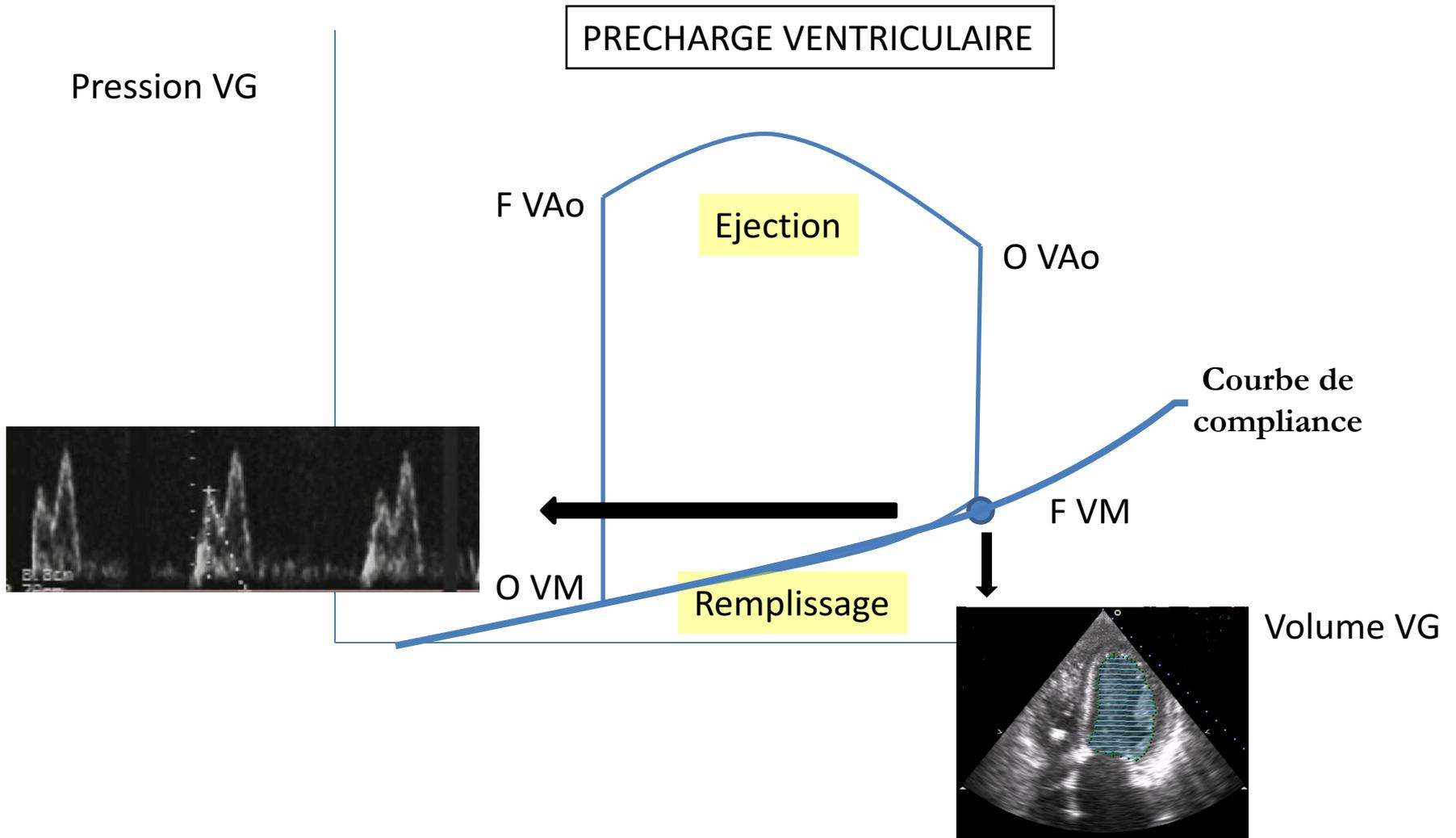
Relation de Frank-Starling



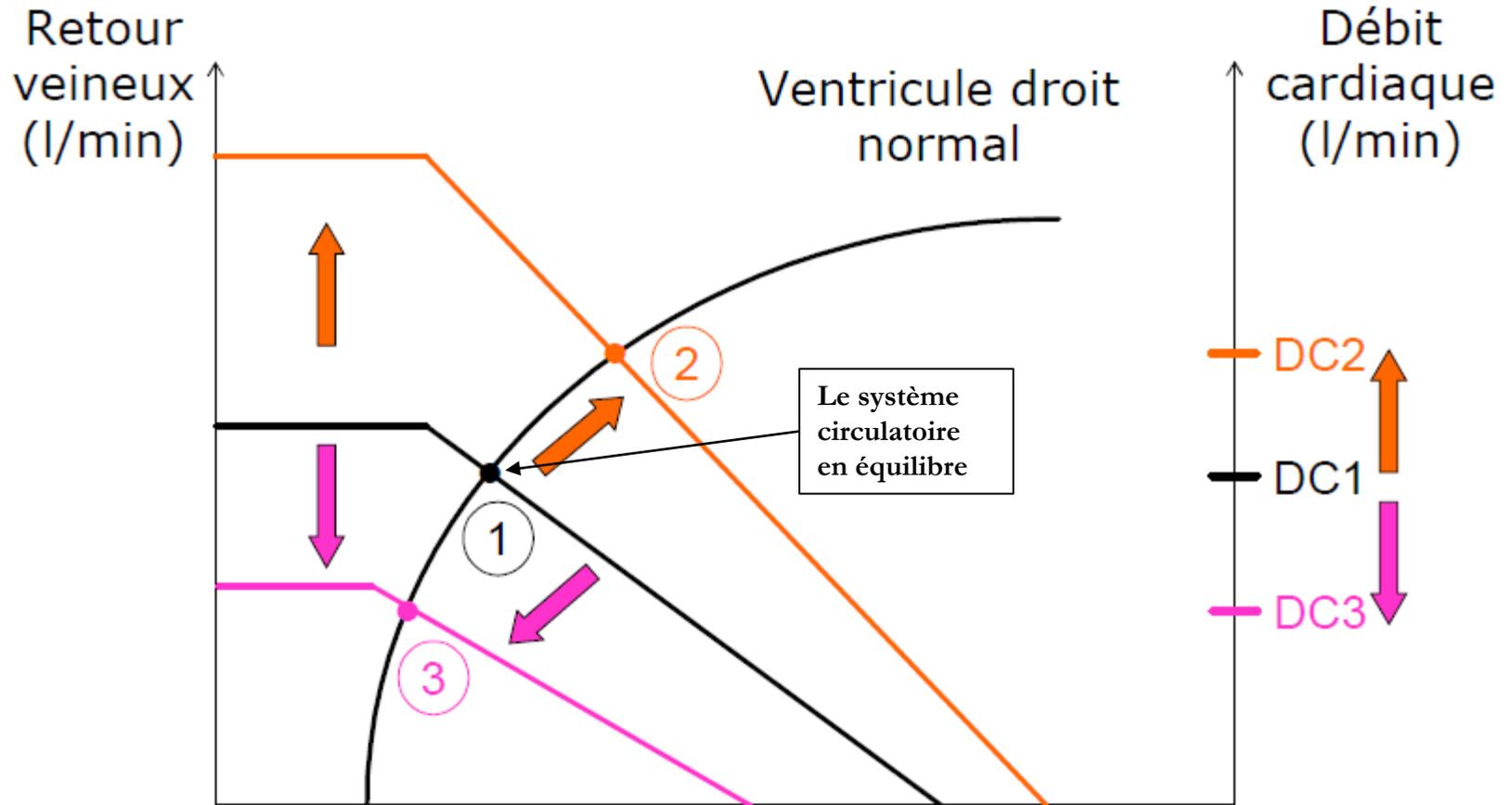
Relation de Frank-Starling



COURBE PRESSION/VOLUME



Retour veineux = débit cardiaque



Retour veineux= débit cardiaque

- Le **cœur droit** (avec la circulation pulmonaire) et le **cœur gauche** (avec la circulation systémique) sont **placés en série**.
- Le débit cardiaque gauche = débit cardiaque droit.
- **Sensible** : bon paramètre d'alarme (moins finement régulé que la pression artérielle)
- Détermine la perfusion des organes :

$$\text{PAM} = \text{Débit} \times \text{RVS}$$

Le débit cardiaque est :

- Exprimé en litre par minute (l. min⁻¹)

$$Q_c \text{ (l. min}^{-1}\text{)} = FC \text{ (bpm)} \times VES \text{ (l. bat}^{-1}\text{)}$$

- **FC** : nombre de battements du cœur par minute (bpm)
- **VES** : volume de sang éjecté par chaque ventricule à chaque battement

- Ainsi, pour une fréquence cardiaque donnée, l'augmentation du retour veineux engendre une augmentation du débit cardiaque en augmentant le VTD et donc le VES.
- La loi de Starling : « le cœur même dénervé adapte son volume d'éjection à la précharge ».

Débit cardiaque = $QC = FC \times VES$

4,5-7 L/min

FC = fréquence cardiaque

VES = volume d'éjection systolique

Index cardiaque = $QC / \text{surface corporelle}$

> 3L/min

Régulation du débit cardiaque

- Qc au repos (sujet adulte) :

FC = 72 bpm et VES = 70 ml/battement soit 5 l par minute environ

– Pratiquement tout le sang fait le tour du circuit en 1 minute

- Qc exercice intense (athlète bien entraîné) :

30 l/ min

– Le volume de sang fait le tour du circuit 6 fois par minute.

Variations physiologiques

- **L'index cardiaque** est **le même** chez l'homme et chez la femme, mais diminue avec l'âge.
- **Le changement de position** : lors du passage en orthostatisme, le débit cardiaque diminue de 20 % sans risque d'hypotension orthostatique.

Variations physiologiques

- Au cours de **l'exercice musculaire** : le débit cardiaque augmente
 - Cette augmentation est linéaire avec l'intensité de l'effort.
 - Il peut passer de 5 L/ min à 25 ou 30 L/min – le débit est multiplié jusqu'à 6 fois

Variations physiologiques

- L'activité digestive augmente le débit de + 30 %
- La température : le débit augmente avec des températures ambulatoires élevées.
- Le débit diminue pendant le sommeil.

Contrôle du débit cardiaque

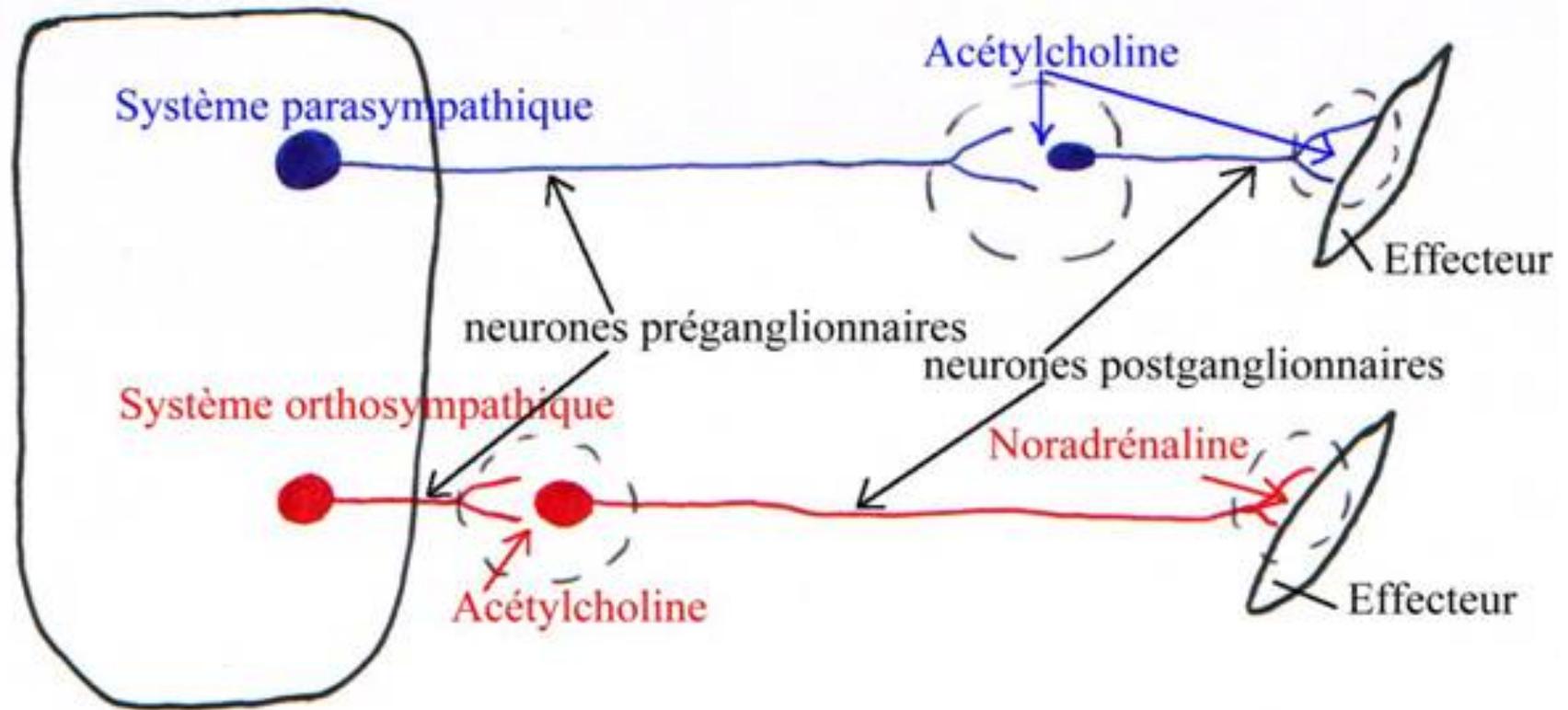
A. Contrôle de la FC++++

- En absence de toute influence nerveuse et hormonale : Le cœur se contracte à une fréquence de 100 bpm environ :
C'est la fréquence de décharge du nœud sinusal
- Cette fréquence peut être beaucoup plus lente ou beaucoup plus rapide car le nœud sinusal est sous une **influence nerveuse** et **humorale**

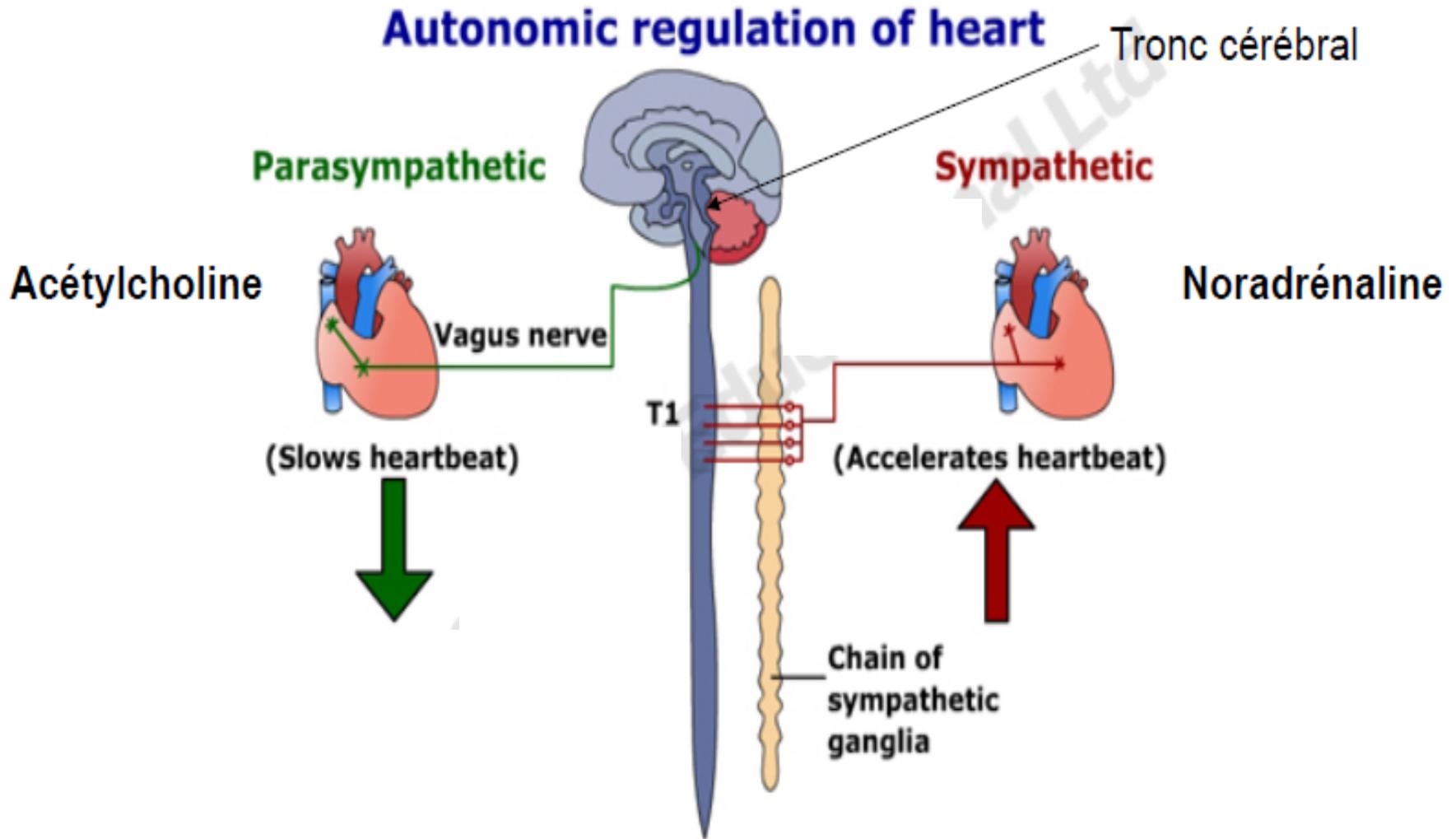
La Fréquence cardiaque dépend du :

- *Systeme nerveux autonome (SNA)*
- *Systeme endocrinien (les hormones)*
- *Autres facteurs*

1. Système nerveux végétatif



1. Système nerveux végétatif



2. Régulation hormonale : catécholamines

- **L'adrénaline** est la principale hormone :
 - libérée par le médullosurrénale
 - augmente la FC en agissant sur les mêmes récepteurs B adrénergiques du nœud sinusal que la noradrénaline.

3. Autres facteurs

- La température corporelle
- Concentration d'électrolytes (K^+ , Ca^{++} ...)
- Certains métabolites : l'adénosine synthétisée par les cellules myocardiques.
- Ces facteurs ont toutefois une influence moindre que les nerfs cardiaques.

B. Régulation du VES

- Le VES = **volume sanguin** éjecté par chaque ventricule à chaque contraction.
- Le VES du VD est égal à celui du VG.
- **$VES = VTD - VTS$**
- Les ventricules ne se vident pas complètement de sang au cours de leur contraction ; ainsi une contraction plus puissante peut majorer le volume d'éjection en augmentant la vidange ventriculaire

Facteurs modifiant le VES:

- Le volume télédiastolique : volume de sang contenu dans les ventricules juste avant leur contraction : appelé **précharge**.
- L'importance de l'influx du SN sympathique vers les ventricules: **contractilité**
- La post charge : les pressions dans les artères contre lesquelles les ventricules doivent pomper (aorte pour le VG et artère pulmonaire pour le VD)

1. Régulation du VTD ou précharge (Loi de Starling)

- Les propriétés mécaniques du muscle cardiaque sont à la base d'un mécanisme intrinsèque modifiant le volume d'éjection :
 - Le ventricule se contracte plus intensément en systole quand son remplissage a été plus important pendant la diastole précédente
 - Le volume d'éjection (VES) augmente avec le VTD

2. La contractilité myocardique

a) le système nerveux sympathique

- La **noradrénaline** = médiateur sympathique agit via les récepteurs B1 avec pour effet l'augmentation de la contractilité ventriculaire
- **L'adrénaline plasmatique** agit également sur les récepteurs B1 et augmente la contractilité myocardique.

b)SN parasympathique

L'innervation parasympathique des ventricules est faible, ce système a donc un **effet négligeable sur la contractilité** ventriculaire.

3. La post-charge+++

- Une augmentation de la **PA** tend à diminuer le VES car, par analogie au muscle squelettique, la pression artérielle constitue **la charge** (appelée post-charge) pour le muscle ventriculaire en contraction.
- Plus la charge est élevée, plus l'amplitude et la vitesse de raccourcissement des fibres myocardiques diminuent.

3. La post-charge+++

- La charge globale opposée à l'éjection des ventricules s'appelle *impédance* : elle est faible pour le VD et plus élevée à gauche où elle dépend notamment :
 - Des **résistances artérielles**
 - de la **Compliance aortique**

PRINCIPES DE MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE

A. Le débit cardiaque instantané

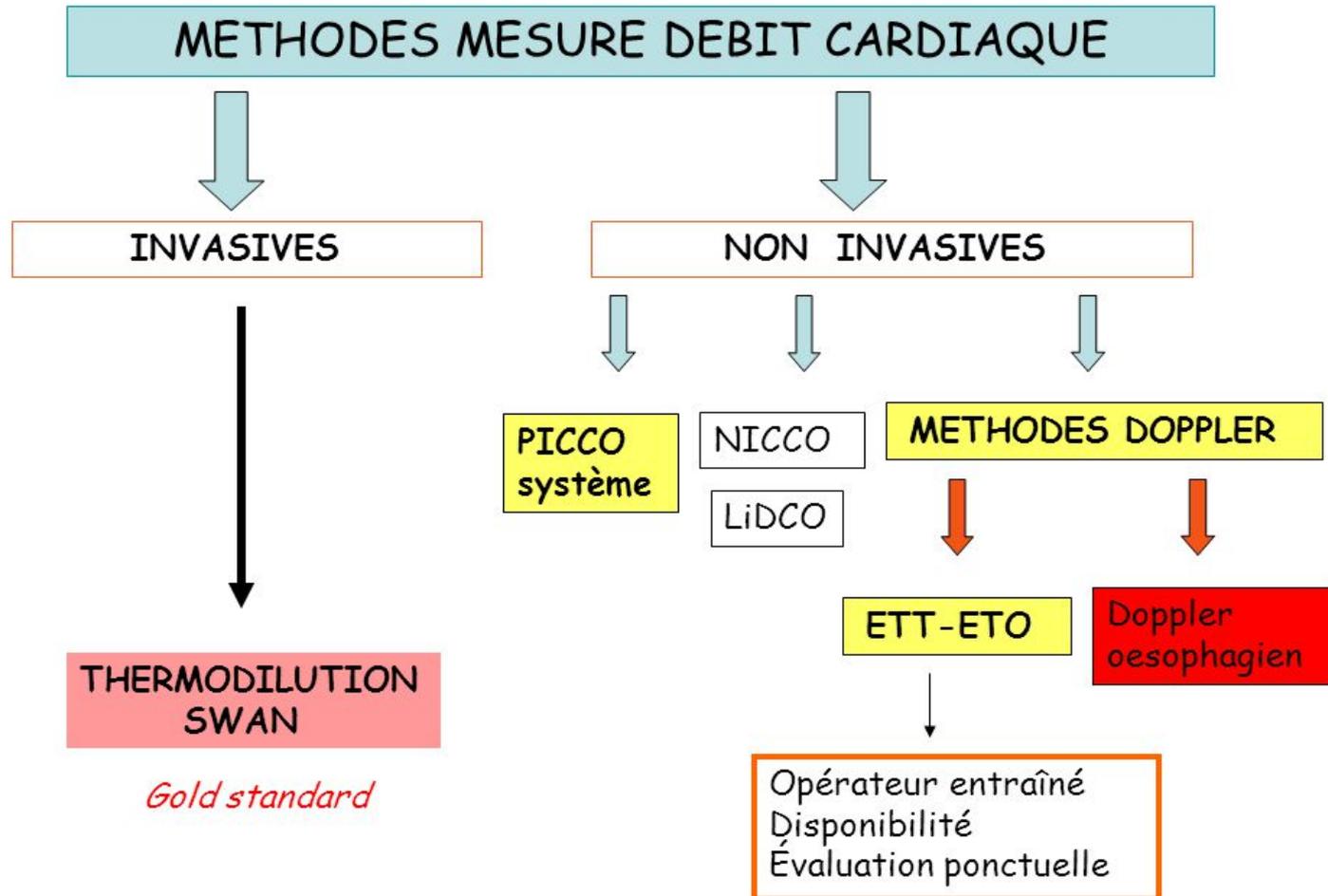
- Courbe de débit sanguin obtenue à l'aide d'un **débitmètre au départ de l'aorte**
- Le débit cardiaque est **pulsatile**:
 - il est systolique pendant la phase d'éjection
 - le **débit en diastole est nul**
- Le flux augmente en systole
- Atteint un maximum en méso systole
- Diminue en fin de systole

B. Débit cardiaque moyen

- Plusieurs méthodes

Méthodes non invasives

Méthodes invasives



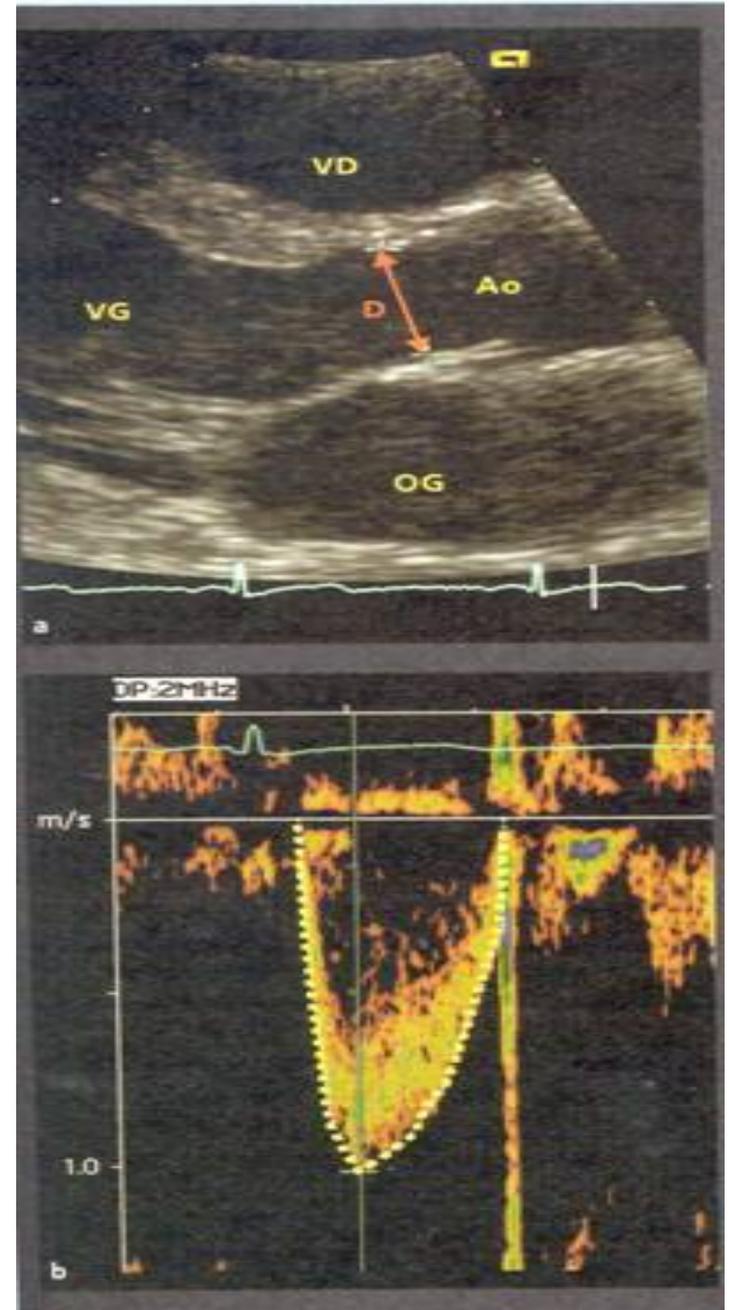
Échographie Doppler

- **Mesure du débit cardiaque par méthode non-invasive**

$$\text{Surface} = \pi \times (\text{diamètre})^2 / 4$$

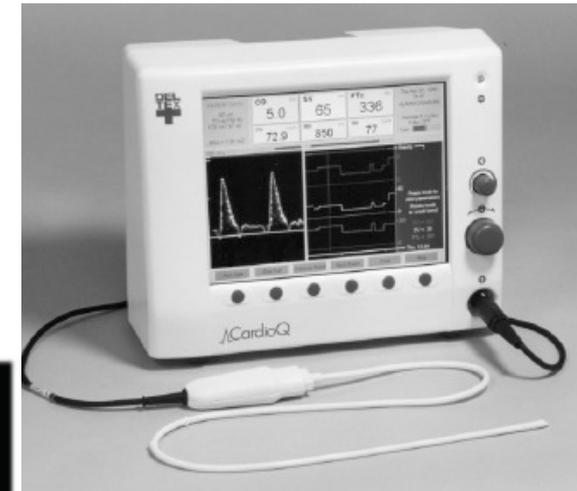
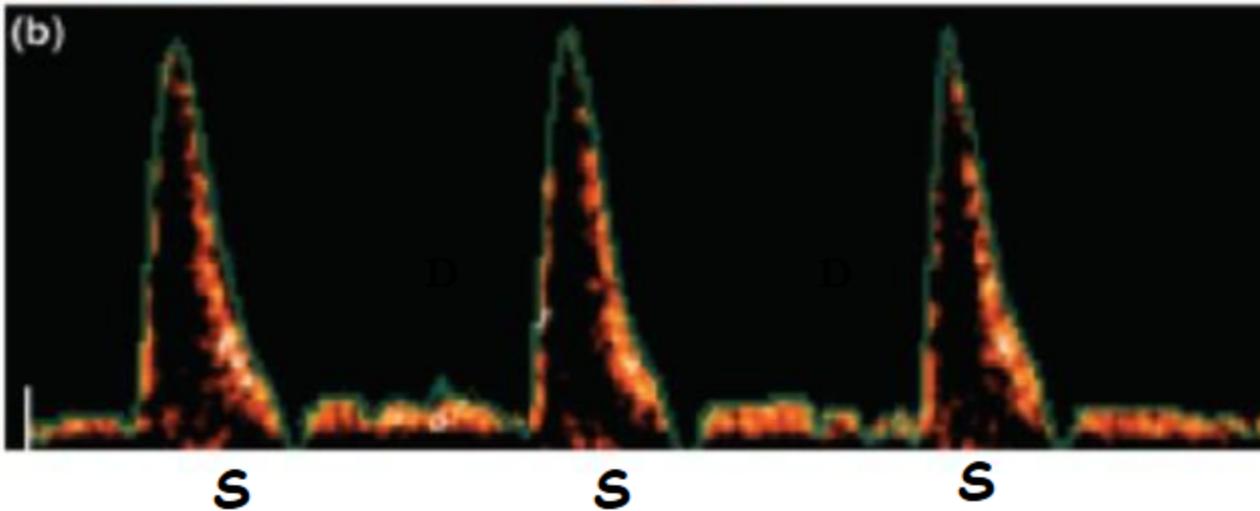
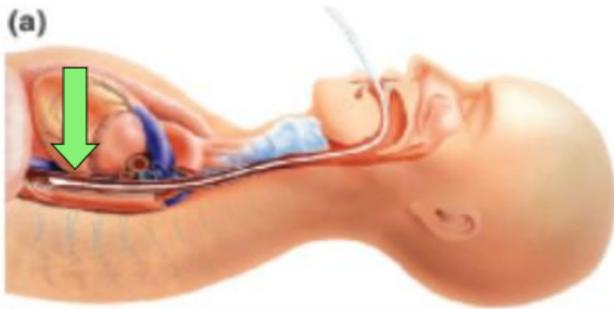
$$\text{VES (cm}^3\text{)} = \text{intégrale temps-vitesse (ITV)} \times \text{surface de l'anneau}$$

$$\text{Débit cardiaque (l/min)} = \text{VES} \times \text{fréquence cardiaque}$$



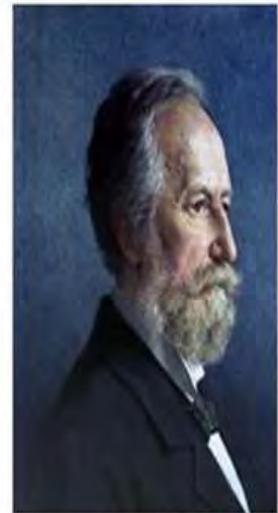
Doppler Oesophagien

- Estimation du débit aortique descendant selon le principe Doppler



Méthode de Fick

- **Le débit sanguin à travers un organe =**
Quantité de substance absorbée (ou éliminée) par cet organe en 1 minute / la différence de concentration de cette substance à l'entrée et à la sortie de l'organe étudié.

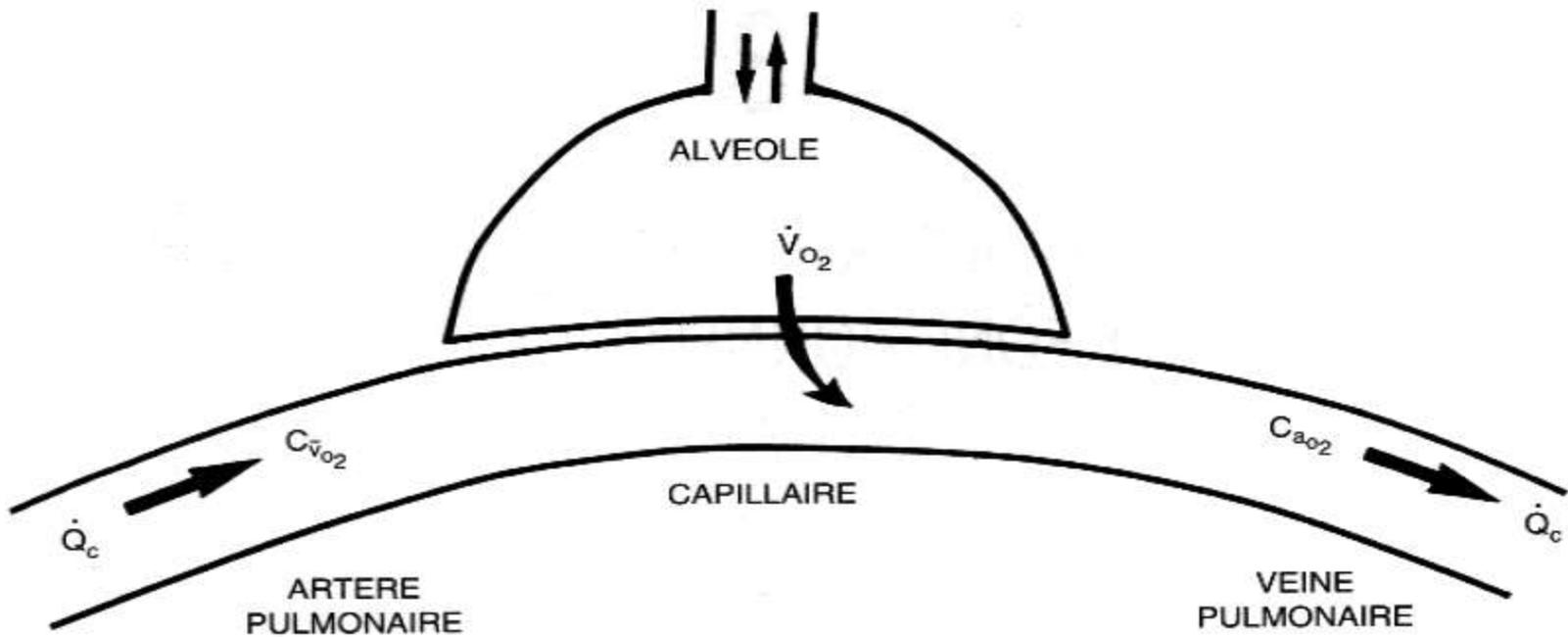


Adolf Eugen

Fick

1829-1901

Méthode de Fick



Méthode de Fick

- Le **cœur et le poumon** sont traversés par le **même débit de sang** +++.
- Donc pour déterminer le débit cardiaque on mesure le **débit pulmonaire** (en utilisant l'**O2** absorbé par les poumons):
- **Débit cardiaque = oxygène absorbé par les poumons (ml.min) / DAV [O2] (ml/l de sang)**

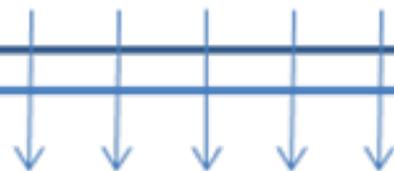
Méthode de Fick

$$Q_c \text{ (L /min)} = V_{O_2} / (C_{aO_2} - C_{vO_2})$$

- V_{O_2} = mesurée par spirométrie avec analyse de l'air inspiré et expiré ($VE \times (F_{iO_2} - F_{eO_2})$)
- C_{aO_2} : concentration d'O₂ au niveau d'une artère périphérique, obtenue par gazométrie artérielle fémorale ou radiale.
- C_{vO_2} : concentration d'O₂ au niveau de l'artère pulmonaire, obtenue par cathétérisme cardiaque droit et prélèvement sanguin au niveau de l'AP.

POUMONS

O₂ utilisé = 250 ml/min



$$Q_c = 250 / 200 - 50$$

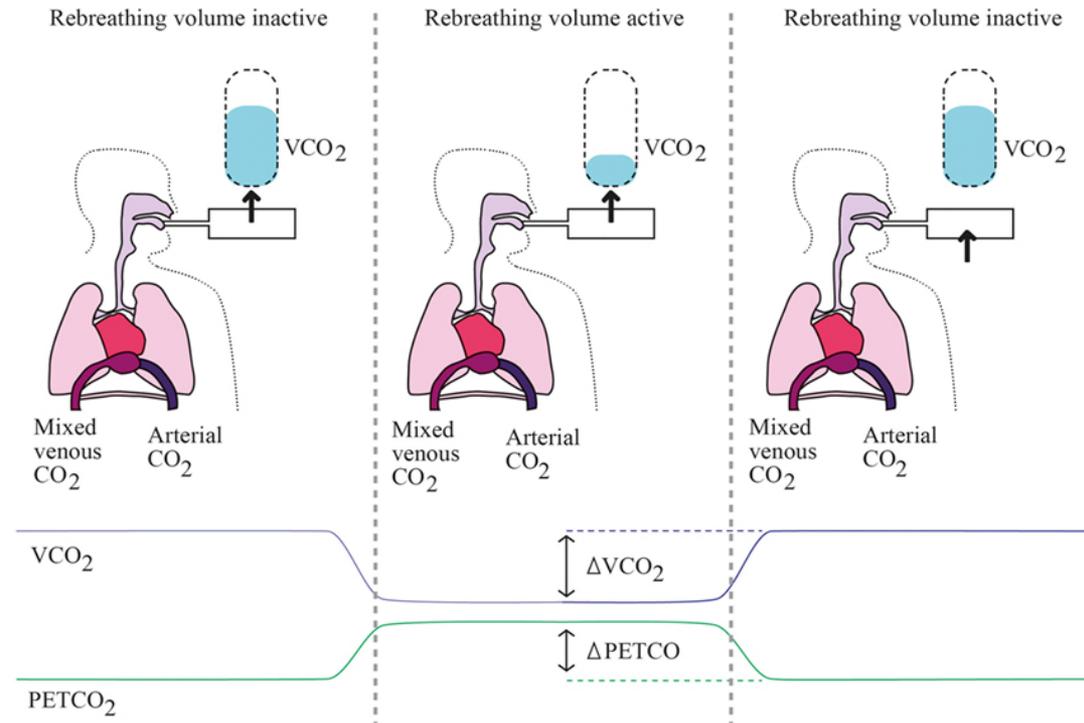
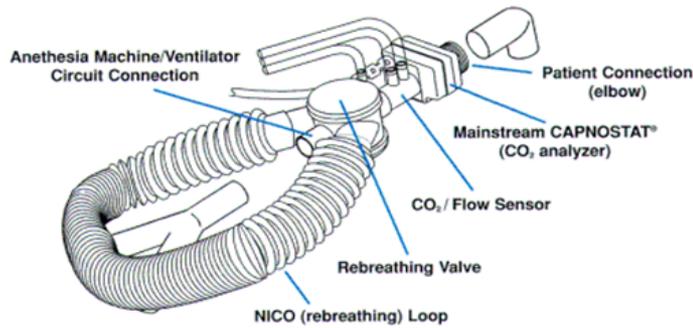
$$Q_c = 5 \text{ L/min}$$

Contenu O₂
cœur droit :
150 ml/l

Contenu O₂
cœur gauche :
200 ml/l

O2 ou ... plutôt le CO2

Non Invasive Cardiac Output (NICO)

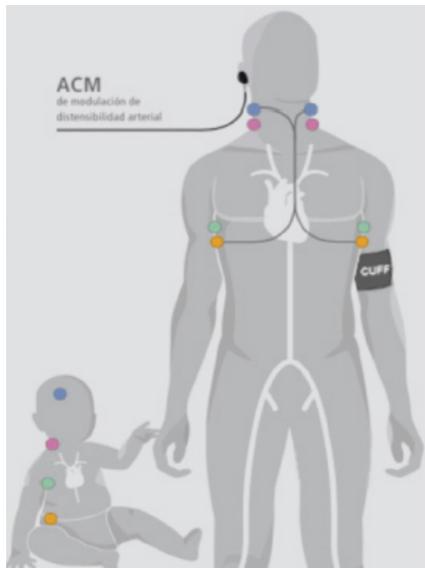


Autres principes pour la mesure non invasive du débit cardiaque

- **Bio-impedance**

- **L'impédance électrique à l'intérieur du thorax** varie en fonction du volume de sang.

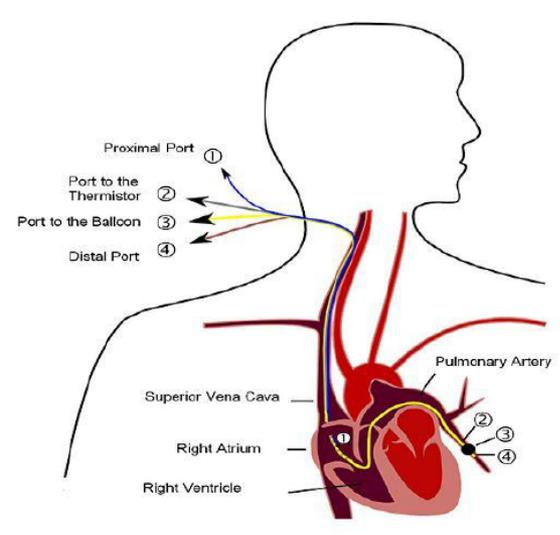
- Ses variations étant dues essentiellement aux **modifications systolo-diastoliques du volume de l'aorte**, permettant d'en déduire le DC.



Autres principes pour la mesure non invasive du débit cardiaque

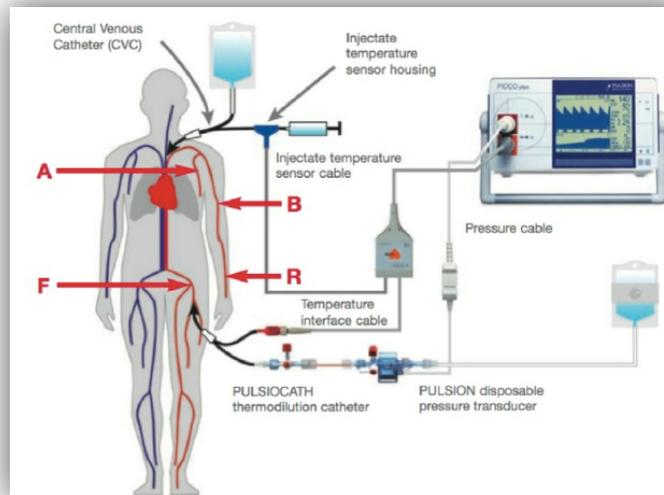
- **Bio-reactance:**

- C'est le **décalage de phase dans le voltage transthoracique**, qui ne dépend que de la pulsatilité du flux aortique et permet ainsi de le mesurer.
- Sa valeur est moyennée sur une minute.
- La **marge d'erreur** sur le débit cardiaque reste élevée.
- **L'effet de la ventilation** sur la mesure est significatif.



Mesure du DC par thermodilution

- Transpulmonaire: Swan Ganz
- Transthoracique: PiCCO

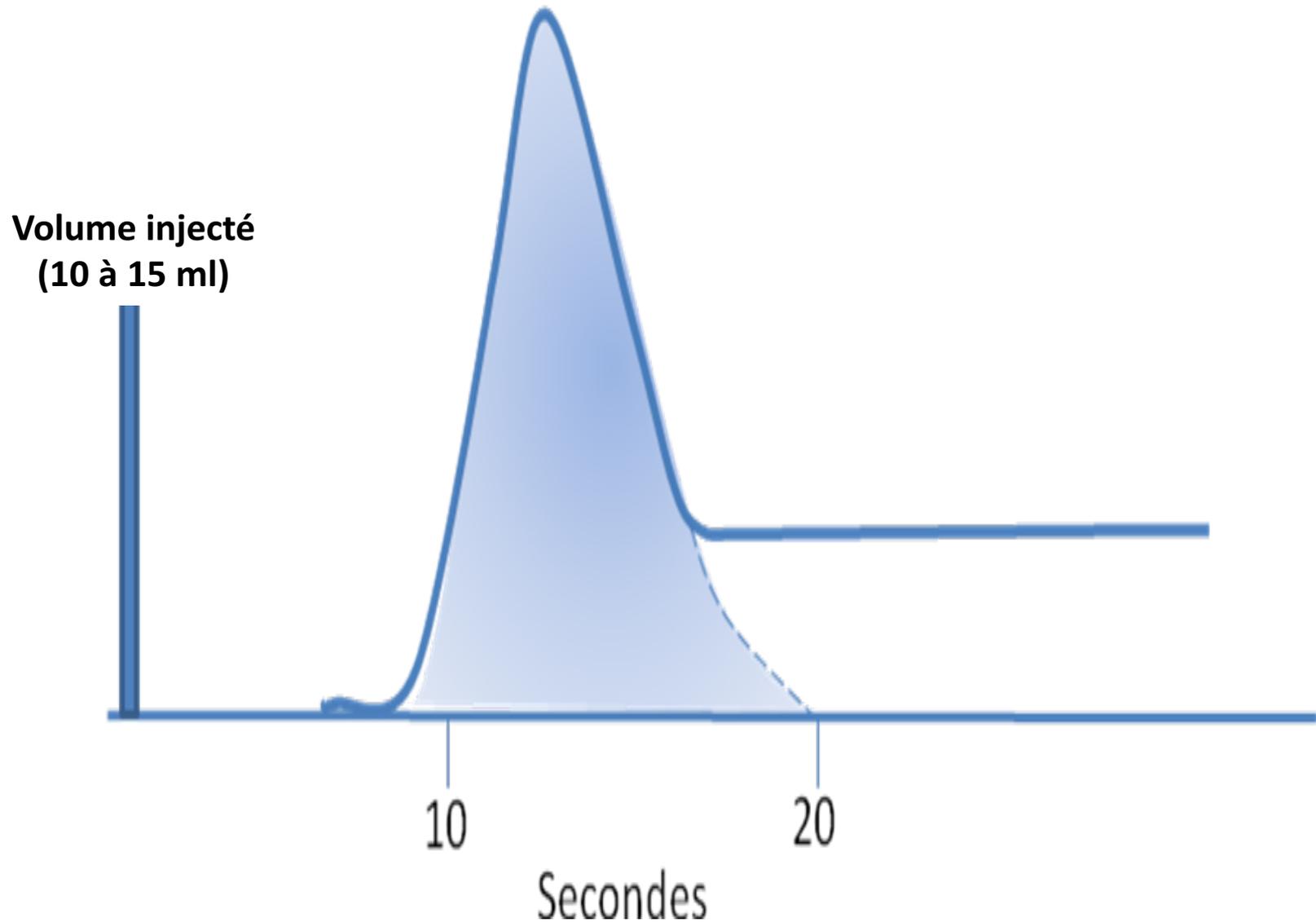


Méthode de Stewart Hamilton

- Méthode de dilution d'un indicateur (coloré, radioactif, ou **thermique**)
- Injection d'un indicateur au niveau d'une veine ou du cœur droit.
- L'indicateur gagne ± rapidement le cœur droit, la circulation pulmonaire, le cœur gauche puis une artère périphérique.
- Enregistrement de la vitesse de son passage dans une artère (AP ou artère systémique) :

↳ Courbe représentant la concentration au cours du temps

Méthode de Stewart Hamilton



Méthode de Stewart Hamilton

- **Calcul la concentration moyenne de l'indicateur sur l'ensemble de la courbe (en mesurant la surface limitée par la courbe) = intégrale de la surface/temps**
- **Le volume sanguin qui a été véhiculé pendant la durée de la courbe**
 - **Volume de sang = masse injectée (mg) / concentration moyenne (mg/L)**
 - **le débit = volume de sang / unité de temps**
- **Débit (L/min) = volume de sang x 60 / durée de la courbe.**

Méthode « Pulse contour »



Stroke volume is derived from the area under the pulse pressure curve

$$\text{CO} = (\text{calibration factor}) \times (\text{Heart rate}) \times (\text{stroke Volume})$$

Calibration factor is derived from thermodilution

Conclusion

Conclusion

- **Débit cardiaque (DC) = retour veineux**
- **Quatre déterminants** du débit cardiaque: la FC, la précharge, la postcharge et la contractilité.
- DC détermine la perfusion tissulaire avec la Pam (circulations régionales)

Conclusion

- **Monitoring du DC** : identifie le remplissage vasculaire maximal bien toléré (augmentation du DC sans congestion en amont du ventricule le plus défaillant)
- **Baisse du DC non spécifique** : hypovolémie, défaillance ventriculaire gauche / droite, obstacle sur la circulation...

Pour plus d'informations



Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®

Réanimation 13 (2004) 264–267

Rapport d'expert

Réanimation

www.elsevier.com/locate/reaurg

Définitions et rappels physiologiques concernant les déterminants
du statut volémique [champ 1]

Volemic status: definitions and physiological concepts

A. Vieillard-Baron ^{a,*}, F. Michard ^b, D. Chemla ^c

^a Service de réanimation médicale, hôpital Ambroise-Paré, AP-HP, 9, avenue Charles-de-Gaulle, 92104 Boulogne cedex, France

^b Anesthesia and Critical Care, MGH-Harvard Medical School, Boston, États-Unis

^c Service de physiologie cardiorespiratoire, CHU de Bicêtre, AP-HP, université Paris-Sud-XI, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France

Reçu et accepté le 15 mars 2004

Disponible sur internet le 15 avril 2004

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

REVIEW ARTICLE

CRITICAL CARE MEDICINE

Simon R. Finfer, M.D., and Jean-Louis Vincent, M.D., Ph.D., *Editors*

Circulatory Shock

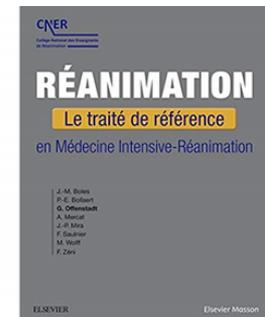
Jean-Louis Vincent, M.D., Ph.D., and Daniel De Backer, M.D., Ph.D.

Le Congrès
Médecins. Conférence d'Essentiel
©2016 Sfar. Tous droits réservés

Le débit cardiaque en réanimation

Daniel De Backer

Département des soins Intensifs, CHIREC, Université Libre de Bruxelles, Bruxelles, Belgique



CHAPITRE 10

Retour veineux et débit cardiaque