

# **Hémodynamique cardiaque**

**Auteur : Hanane ZOUZOU**

**Faculté de médecine Batna**

**Cardiologie**

**Cours 1<sup>ère</sup> année résidanat**

## Hémodynamique cardiaque

### **I- Définition**

L'hémodynamique (ou « dynamique du sang ») est la science des propriétés physiques de la circulation sanguine en mouvement dans le système cardio-vasculaire, principalement l'étude des pressions et volumes cardiaques.

Le cœur assure un débit sanguin à l'ensemble des organes et tissus, apportant l'oxygène et les nutriments, et rejetant les déchets du métabolisme. Ce débit doit être fourni sous une certaine pression, permettant le réglage de la distribution sanguine dans chaque organe en fonction de ses besoins propres sans compromettre l'équilibre général.

Cette pression dépend du débit cardiaque et de la résistance circulatoire périphérique totale

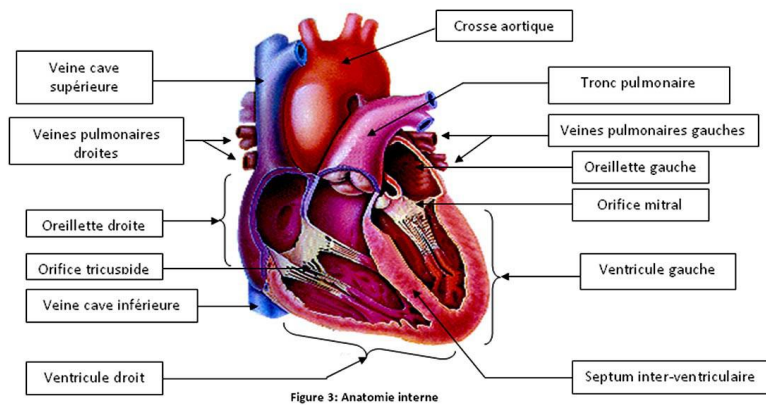
### **II- Rappel anatomique**

Le cœur est composé de 4 cavités, 2 cavités supérieures : les oreillettes et 2 cavités inférieures : les ventricules.

Les deux oreillettes sont séparées par le septum inter auriculaire (situé en profondeur du sillon

Inter auriculaire). Les deux ventricules sont séparés par le septum inter ventriculaire (situé en profondeur du sillon interventriculaire). Les oreillettes communiquent avec les ventricules par les orifices auriculo-ventriculaires. On distingue ainsi un cœur droit constitué d'une oreillette et d'un ventricule droits communiquant par un orifice tricuspide et un cœur gauche constitué d'une oreillette et d'un ventricule gauche communiquant par un orifice mitral.

Le sang veineux arrive de la périphérie par la veine cave inférieure (VCI) et veine cave supérieure (VCS), pour se jeter dans l'oreillette puis le ventricule droit. De là il emprunte l'orifice pulmonaire puis l'artère pulmonaire pour rejoindre le lit capillaire pulmonaire ou se feront les échanges gazeux. Après oxygénation, le sang rejoint l'oreillette gauche par l'intermédiaire de 4 veines pulmonaires, puis le ventricule gauche, d'où il est éjecté par l'intermédiaire de l'orifice aortique dans l'aorte.

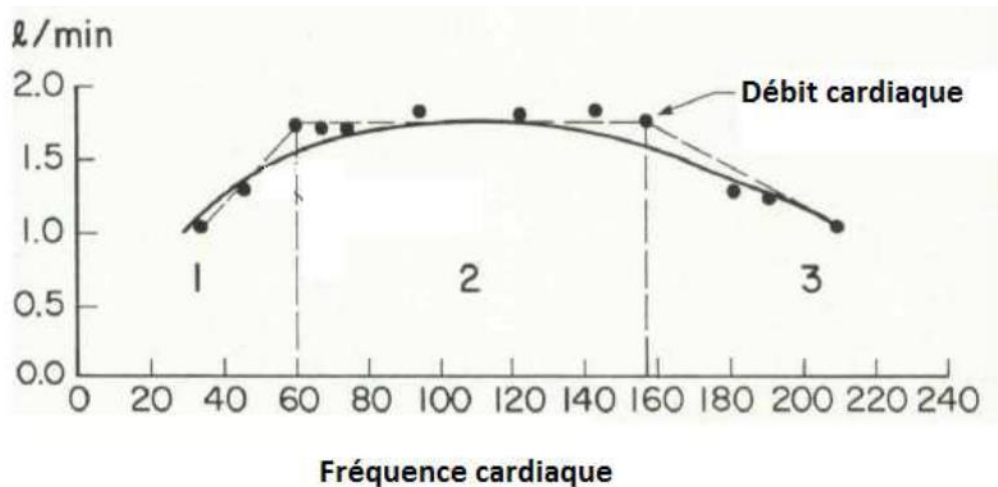


### III- Débit cardiaque

Le but de l'hémodynamique est d'assurer un débit cardiaque suffisant au repos et à l'effort.

Débit Cardiaque (Litre/min) (DC) = Volume d'éjection systolique (Litre/battement) (VES) x Fréquence cardiaque (battement/min) (FC).

- La fréquence cardiaque : le débit cardiaque augmente avec l'augmentation de la fréquence cardiaque, puis diminue pour les fréquences très élevées



- Le Volume d'éjection systolique : dépend des paramètres suivants
  - ✓ La Pré-charge
  - ✓ La Post-charge
  - ✓ Et la Contractilité

## **1- La Pré-Charge:**

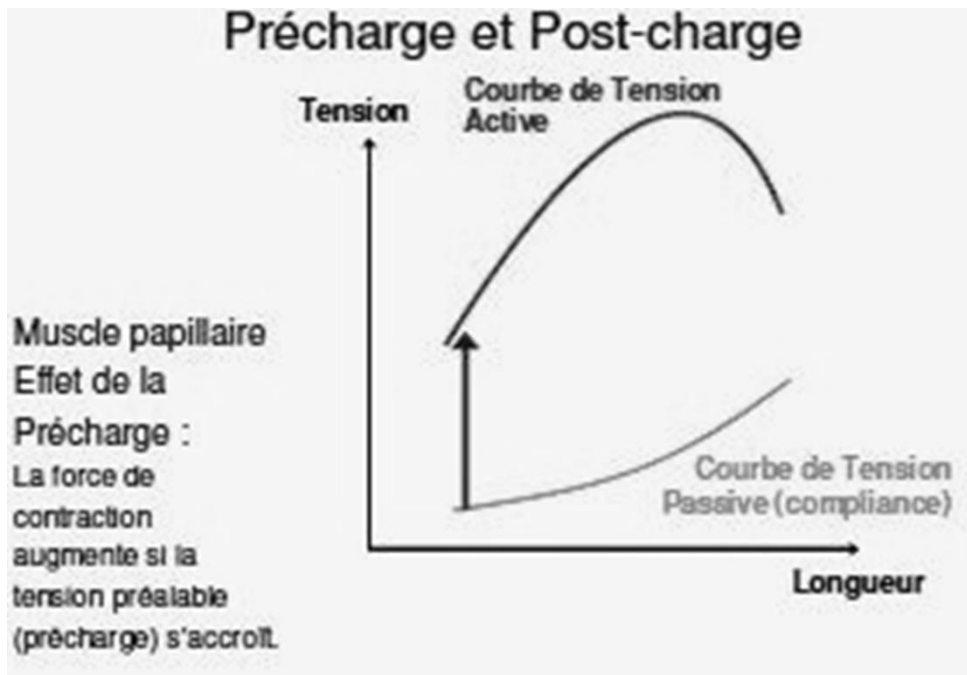
C'est la pression télé-diastolique du ventricule gauche (ou droit), c'est-à-dire la pression qui règne en fin de diastole dans le ventricule gauche, juste avant la fermeture de la valve mitrale et le début de la contraction iso-volumétrique.

Elle détermine l'étirement des fibres musculaires. Elle est déterminée par le remplissage du ventricule gauche (d'abord passif puis actif) :

- a- Retour veineux : sang qui revient en permanence dans le ventricule gauche par l'oreillette gauche. Il est fonction du volume de sang : plus le volume est important, plus on étire les fibres musculaires avant la contraction.
  - Distribution intra ou extra-thoracique du volume sanguin : quantité de sang en fonction de la position de l'individu et de la respiration.
  - Position debout / couchée : lors de la position debout, le sang ne revient pas facilement dans le thorax. Lors de la position allongée, le retour veineux est facilité.
  - Respiration : quand on inspire, on crée une dépression dans la cage thoracique qui aspire le sang dans le thorax : facilite le retour veineux. Alors que l'expiration gêne le retour veineux.
  - Tonus veineux : tonicité des parois des veines. Plus il est important, plus les veines chassent le sang en direction du cœur, si faible, le sang stagne en périphérie.
  - Pression intra-péricardique : le péricarde est un sac qui enveloppe le cœur. Il limite légèrement l'extension du cœur, en diastole, Il existe une pression très faible à l'état normal. Dans certaines péricardites, le péricarde peut gêner l'extension diastolique du cœur et diminuer la pré-charge.
  - Contraction auriculaire : pour finir le remplissage du ventricule gauche, entre 10-20% du volume total de remplissage. Dans certaines maladies (fibrillation auriculaire), elle disparaît. La contribution de la systole atriale à l'hémodynamique est très variable. Elle est d'autant plus importante que la compliance ventriculaire est mauvaise (sujet âgé, HVG, CMH...) Il est habituel de retenir que 20% du volume d'éjection systolique dépend de la systole atriale.
- b- La longueur des fibres musculaires en fin de diastole (télé diastole) (Loi de Frank-Starling)

Selon la Loi de Frank-Starling, plus le volume télé diastolique d'un ventricule augmente, plus l'énergie produite par ce dernier pour éjecter le sang sera grande. Elle prédit l'augmentation progressive de la force de contraction au fur et à mesure que le remplissage ventriculaire s'opère. Cependant, au-delà des conditions optimales de contraction du ventricule, la force de contraction va diminuer.

- c- La compliance ventriculaire : La compliance ventriculaire, est la capacité d'élasticité, qu'un ventricule du cœur possède pour se distendre.  
La compliance désigne la possibilité du cœur à pouvoir adapter son volume à une pression, évaluée par le rapport entre le volume et la pression.



## 2- La post charge :

C'est la force appliquée sur les parois du ventricule gauche après le début de la contraction. C'est la force d'opposition que le cœur sent après qu'il ait commencé sa contraction. L'ensemble des parois est soumis à une contrainte de tension pariétale (C) qui est la post-charge. C'est une force circonférentielle, perpendiculaire aux parois.

Loi de Laplace :  $C = P \times (r/h)$

- C varie pendant la phase de contraction car les facteurs varient :
- La pression (P) varie dès le début de la contraction iso volumétrique jusqu'à la fin de l'éjection.
- Le rayon (r) diminue quand le cœur éjecte le sang.
- Epaisseur (h) : quand le muscle se contracte, il s'épaissit.

On extrapole la contrainte de tension pariétale (C) à la pression d'opposition à l'éjection qui est la pression dans le ventricule gauche pendant la phase de contraction iso-volumétrique, la pression aortique pendant la phase d'éjection.

C'est la pression que va devoir affronter le ventricule gauche pour éjecter la quantité de sang qu'il doit éjecter. Le ventricule gauche a en face de lui une colonne de sang. Quand il se contracte à valves fermées, il emmagasine de la puissance. Quand les valves sont ouvertes, il doit pousser : contrainte qui s'exerce contre les parois.

La contrainte de tension pariétale (C) est fonction des :

- Résistances vasculaires périphériques : le système artériel périphérique oppose une résistance propre à l'écoulement du sang.
- Caractéristique physique de l'arbre artériel : les vaisseaux ont une caractéristique physique d'élasticité, de vasomotricité.
- Volume de sang contenu dans l'arbre artériel.

On mesure la vitesse de raccourcissement en fonction de la valeur du poids de la post-charge. Plus la post-charge augmente, plus la vitesse de raccourcissement diminue.

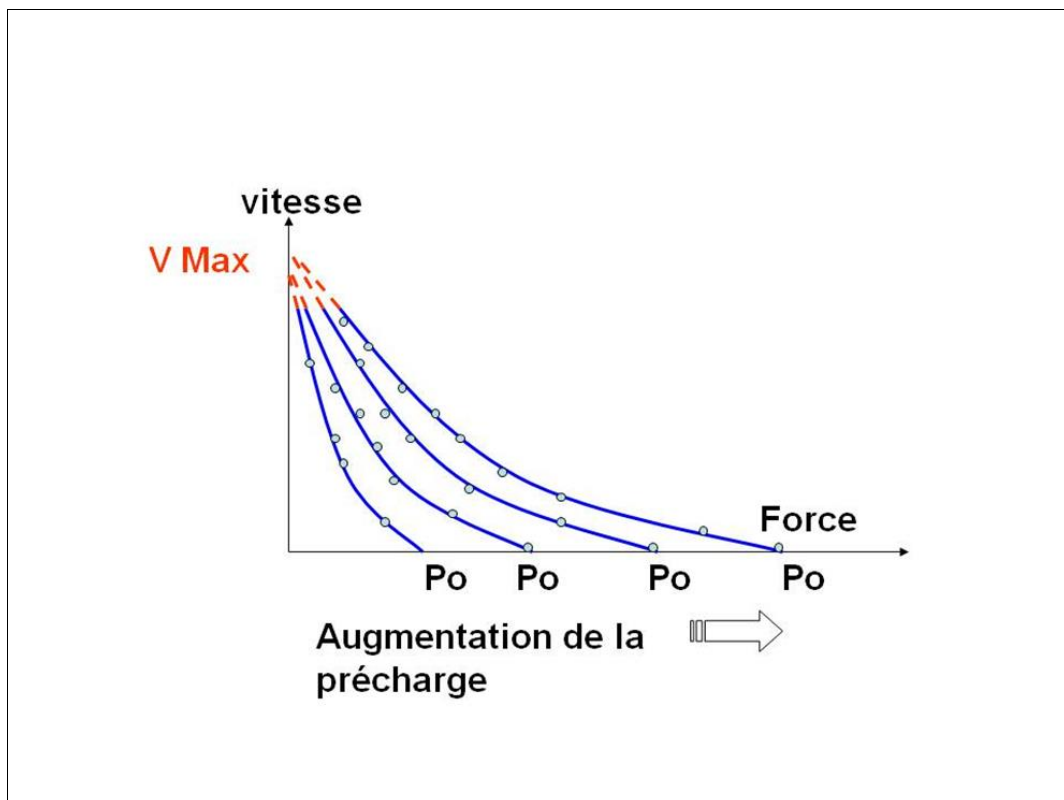
La post-charge et la relation force-vitesse : on définit deux points importants :

- $P_0$  : valeur de post-charge où la vitesse de raccourcissement est nulle. Le muscle ne peut plus se raccourcir : contraction isométrique.
  - Vitesse maximale de raccourcissement (point virtuel) : vitesse à post-charge nulle.
- La post charge regroupe donc les facteurs qui s'opposent à l'éjection ventriculaire : C'est une combinaison de la viscosité sanguine et des propriétés viscoélastiques de l'aorte (ou de l'artère pulmonaire).

En simplifiant à l'extrême, c'est la pression artérielle moyenne

Les conditions qui augmentent la Post-Charge

- HTA
- Sténose aortique
- Augmentation de la viscosité sanguine



### 3- La contractilité :

La contraction cardiaque est un phénomène physiologique complexe. Les fibres myocardiques sont organisées selon une spirale dirigée vers la droite dans le sous-endocarde et vers la gauche dans le sous-épicarde

Pendant la phase de contraction iso volumique, la composante circonférentielle de la force est générée par le raccourcissement des fibres endocardiques, provoquant une rotation horaire du ventricule sur son grand axe (vu de l'apex).

Pendant la phase d'éjection, les fibres musculaires sous-épicaudiques provoquent une rotation anti-horaire du ventricule. Les forces épicaudiques dépassent les forces sous-endocardiques parce que le couple de la force est plus grand du fait d'un rayon plus grand.

C'est cette organisation complexe, en spirale, du ventricule gauche qui permet une fraction d'éjection supérieure à 60%, alors que les fibres myocardiques ne se raccourcissent que de 15%.

Un simple raccourcissement longitudinal ou circonférentiel ne permettrait pas d'obtenir une fraction d'éjection supérieure à 30%.

Cette organisation complexe ne peut être parfaite qu'avec un muscle cardiaque normal et une synchronisation idéale (propagation normale de l'influx électrique).

A l'état de repos, le muscle ne sent pas la post-charge. Il ne la perçoit que s'il se contracte : il va devoir soulever la pré-charge ainsi que la post-charge.

On envoie une stimulation électrique pour provoquer une contraction.

- Pendant un premier temps qui est le temps de latence, le muscle ne se raccourcit pas mais se contracte : développe une certaine tension : c'est la **contraction isométrique**.
- La tension développée devient suffisante pour soulever la pré-charge et la post-charge. La tension ne varie pas mais le muscle se raccourcit : démarrage rapide puis ralentissement. C'est la contraction isotonique. La vitesse maximale de raccourcissement est atteinte peu de temps après le début de la **contraction isotonique**.

Si on augmente la contractilité (par des médicaments comme des inotropes positifs), on obtient une courbe parallèle. On augmente P0 et la vitesse maximale de raccourcissement, on déplace la courbe vers la droite.

Les amplitudes de la vitesse de contraction sont influencées positivement par la pré-charge et négativement par la post-charge.

#### **Contractilité**

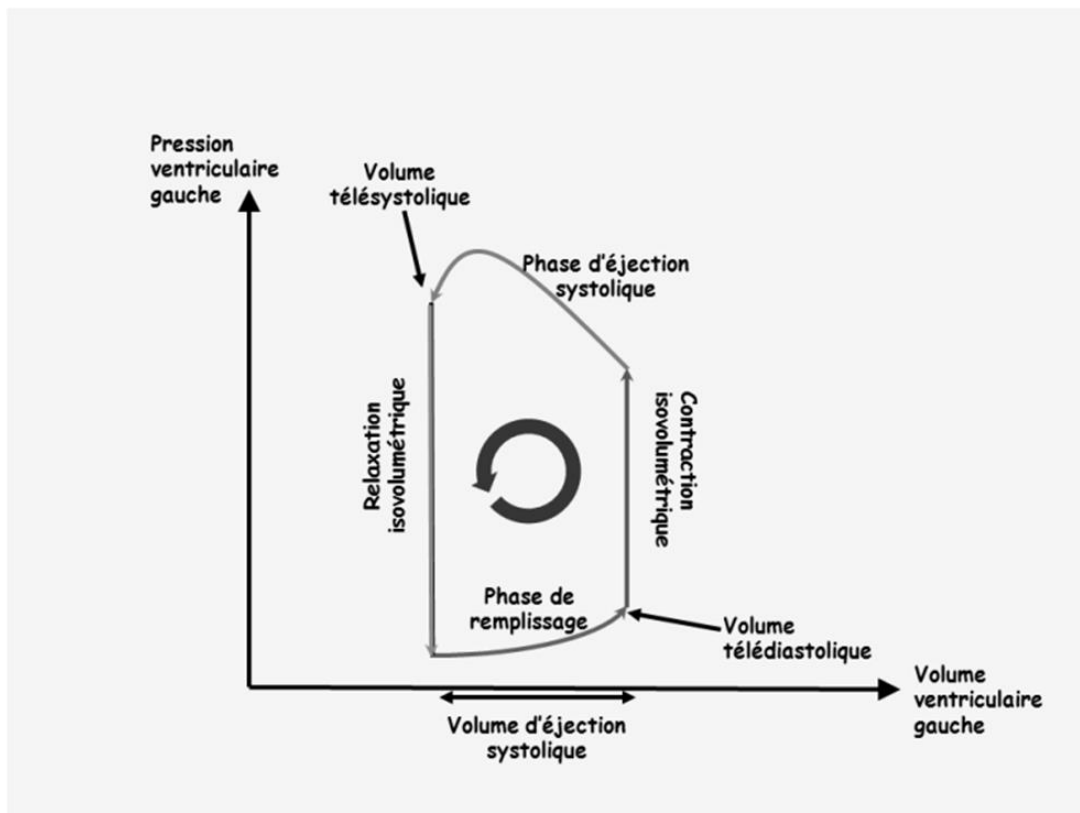
Elle se définit, par défaut, par ce qui rend compte des modifications de la force de contraction quand la fréquence cardiaque, la pré-charge, la post-charge sont constantes (neutralisées). C'est la qualité intrinsèque du muscle.

La force intrinsèque d'un muscle est sa contractilité, sa force propre.

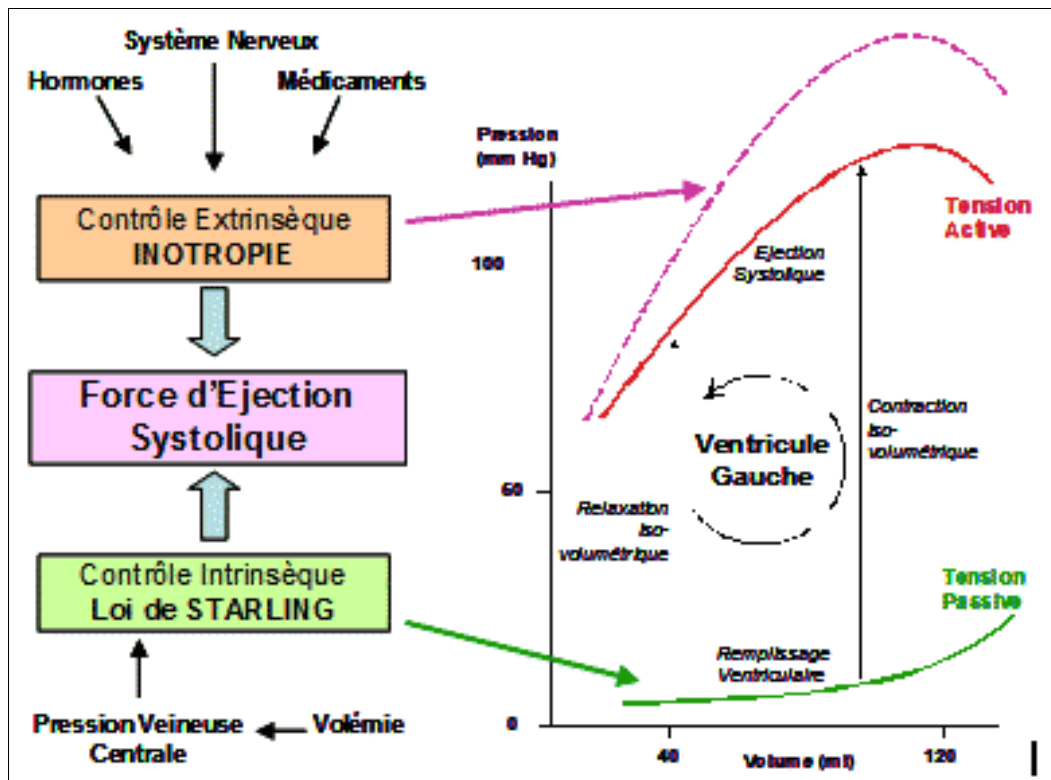
Sur le plan moléculaire, elle est fonction de :

- La disponibilité en  $\text{Ca}^{2+}$  au niveau des myofibrilles.
- La sensibilité au  $\text{Ca}^{2+}$  des myofibrilles.

L'activité du système sympathique cardiaque modifie la contractilité. La contractilité est aussi sous influence d'hormones : les catécholamines qui l'augmentent. La contractilité varie aussi avec la fréquence cardiaque







#### IV- Energétique myocardique

Le travail cardiaque (W), donc la dépense énergétique du myocarde, est le produit du gradient de pression (DP) par le gradient de volume (DV) :  $W = DP \times DV$ .

Le gradient de pression correspond à la différence entre pression artérielle (PA) et pression veineuse (PV) :  $DP = PA - PV$

Il est assimilable en pratique à la pression artérielle (PA) si l'on considère comme négligeable la pression veineuse.

Le gradient de volume correspond au débit cardiaque.

Par conséquent, le travail cardiaque augmente si la pression artérielle augmente et / ou si le débit augmente.

L'énergie cinétique, fonction de la vitesse d'écoulement du sang au niveau de l'orifice aortique, représente au repos une part négligeable de la dépense énergétique cardiaque. À l'effort par contre, cette part devient significative, en particulier pour le ventricule droit. Le rendement cardiaque, quant à lui, n'est que de 5 à 10 % dans les conditions de repos, mais il augmente jusqu'à 15 % à l'effort (en effet, à l'effort, le débit augmente normalement plus que la pression). Par conséquent, le rétrécissement d'un orifice cardiaque peut avoir des conséquences dramatiques à l'effort en provoquant un accroissement considérable de

l'énergie cinétique, sans permettre un accroissement proportionnel du débit, et avec une augmentation importante de la dépense énergétique du myocarde.

Le cœur dispose de faibles réserves énergétiques, mais il fait preuve d'une grande flexibilité dans l'utilisation des substrats, contrairement aux muscles striés squelettiques. Il est en effet capable d'utiliser (pour environ deux tiers de sa consommation) des acides gras libres et des corps cétoniques, tandis que, dans les conditions de repos, le glucose et le lactate ne représentent qu'un tiers de sa consommation. La capacité à utiliser le lactate, déchet de l'activité musculaire, garantit au cœur de bonnes conditions de fonctionnement lors des efforts physiques intenses prolongés.

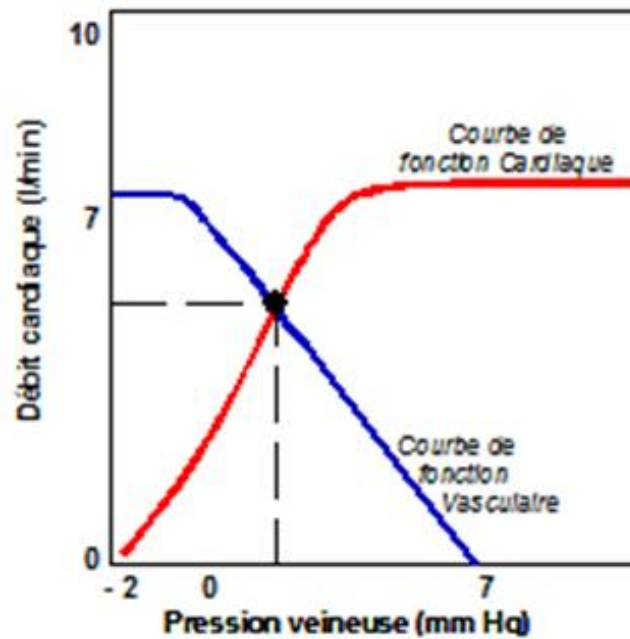
#### **V- Hémodynamique cardiaque pathologique**

Le graphique de Guyton permet de visualiser, sur l'organisme entier, les effets combinés des modifications de la fonction cardiaque et de la fonction vasculaire. La courbe de fonction vasculaire représente l'effet du débit cardiaque sur la pression veineuse centrale (cette pression diminue si le débit cardiaque augmente, et inversement).

La courbe de fonction cardiaque représente la loi de Starling, selon laquelle l'augmentation de la pression veineuse centrale produit une augmentation de la force d'éjection systolique et donc du débit cardiaque, et inversement.

La confrontation de ces deux courbes sur un même graphique (par le basculement des coordonnées de la courbe de fonction vasculaire) montre que, en toute situation, l'appareil cardio-vasculaire trouve un équilibre correspondant à l'intersection de ces deux courbes. Ainsi, vasoconstriction et vasorelaxation artériolaires, déterminant la résistance circulatoire périphérique totale (RPT), entraînent respectivement une diminution et une augmentation du débit cardiaque. Une hypovolémie (conséquence d'une hémorragie) provoque une chute du débit cardiaque par décalage vers le bas de la courbe de fonction vasculaire : la pression veineuse centrale décroît, et le débit cardiaque diminue. Les réactions à cette hypovolémie, grâce à l'intervention du système sympathique, comportent une vasoconstriction, qui rehausse la courbe de fonction vasculaire, tandis que l'effet inotrope positif rehausse la courbe de fonction cardiaque, l'ensemble permettant de corriger la chute de débit cardiaque et donc de ramener la pression artérielle vers une valeur normale.

En cas d'insuffisance cardiaque, la courbe de fonction cardiaque est effondrée, de sorte que le débit cardiaque est diminué, alors que la pression veineuse centrale est augmentée.



- Dans le cas du choc cardiogénique : le débit cardiaque chute, la pression artérielle moyenne chute par contre la pression veineuse centrale et les résistances sont élevées.
- Dans le choc septique : le débit cardiaque augmente, par contre, la pression artérielle moyenne, la pression veineuse centrale et les résistances sont basses.

#### **VI- Conclusion :**

L'hémodynamique cardiaque permet la compréhension et le diagnostic des pathologies cardiaques et ajuster ainsi leurs thérapeutiques.

### Valeur normales

Paramètres	valeurs
Débit cardiaque	5 – 6 l/min
Index cardiaque	3,5 ±0,5 l/min
Pression artérielle aortique systolique	90-140 mm hg
Pression artérielle aortique diastolique	60-90 mm hg
Pression artérielle aortique moyenne	70- 105 mm hg
Pression artérielle pulmonaire systolique	15 – 30 mm hg
Pression artérielle pulmonaire diastolique	4 – 12 mm hg
Pression artérielle pulmonaire moyenne	9 – 19 mm hg

Paramètres	Valeurs
Pression ventriculaire droite systolique	15 – 30 mm hg
Pression ventriculaire droite télé diastolique	1 – 7 mm hg
Pression ventriculaire gauche systolique	90 – 140 mm hg
Pression ventriculaire gauche télé diastolique	5 – 12 mm hg
Pression auriculaire droite durant la systole auriculaire (a)	2 - 10 mm hg
Pression auriculaire droite durant la systole ventriculaire (v)	2 – 10 mm hg
Pression auriculaire droite moyenne	2 – 8 mm hg
Pression auriculaire gauche durant la systole auriculaire (a)	4 – 16 mm hg
Pression auriculaire gauche durant la systole ventriculaire (v)	6 – 21 mm hg
Pression auriculaire gauche moyenne	5 – 12 mm hg

## Remplissage ventriculaire

