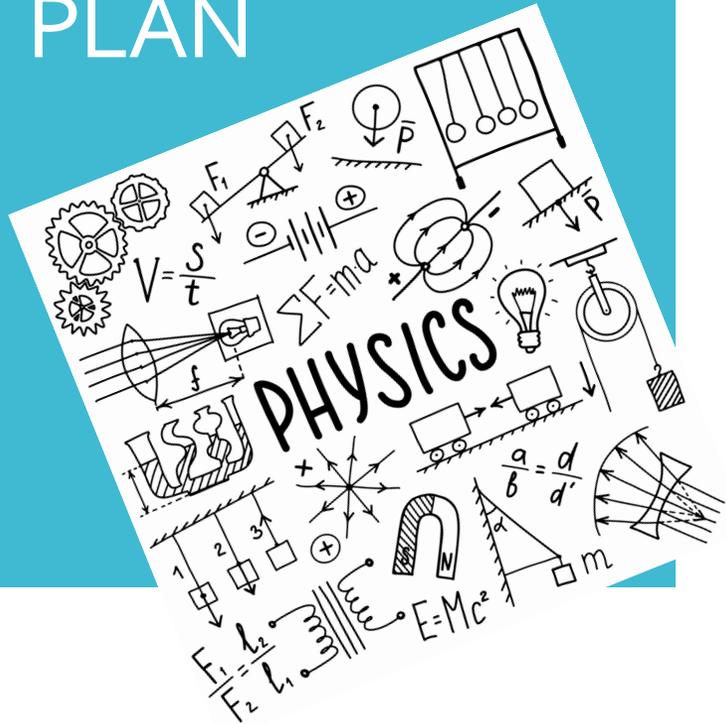


Physiologie de la circulation normale

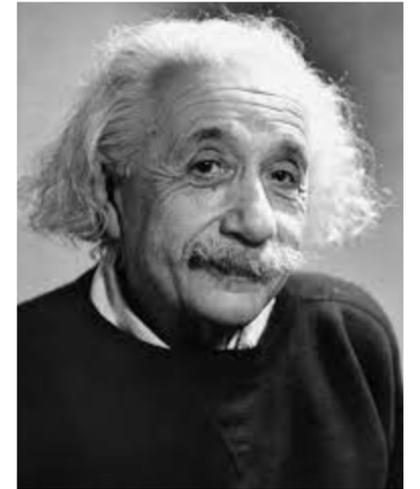
2^{ème} licence pédiatrie - octobre 2024

Catherine Barrea

PLAN



- Transport en O₂ – Courbe de dissociation de Hb
- Saturation en O₂ – Cyanose – Hippocratisme digital
- Consommation O₂ - VO₂ – principe de **Fick** – Q_p/Q_S
- Débit – Volume – Pression – Résistance – Loi **Poiseuille**
- Cœur – Courbes pression-volume de **Starling**
- Muscle - Loi de **Laplace**
- Equation de **Bernouilli**



Objectif 'vital'
de circulation
=
transport d' O₂
depuis poumons
vers tissus

POUMONS



TISSUS

Transport d'O₂ - Poumons

Alvéole pulmonaire
Pression O₂ =
100 mmHg
(140 – 40 mmHg CO₂)

Pression atmosphérique \approx 700 mmHg
O₂ \approx 21%
Pression O₂ \approx 140 mmHg

Diffusion de O₂
(dissous ds liq interstitiel pulm
puis plasma
puis cytosol GR)
selon le **gdt pression**

Capillaire pulmonaire
Pression O₂ = 40 mmHg

Captation d'O₂

-

Sang

- Mais O₂ = gaz peu soluble
- **Hémoglobine (Hb)** = protéine présente ds GR avec haute affinité pour O₂
- Ds GR, O₂ se lie à Hb ce qui permet
 - ↑ capacité de transport en O₂ ds sang
 - garder haut gdt de pression en O₂ au niveau des poumons ce qui favorise la captation d'O₂ au niveau des poumons

En effet, l'O₂ liée à Hb ne contribue plus à concentration en O₂ dissous et donc le gdt de pressions reste maximal au niveau des poumons

Transport d'O₂

-

Formes O₂?

- Gaz
- Dissous
- Lié à hémoglobine

Transport d'O₂

-

Formes O₂?

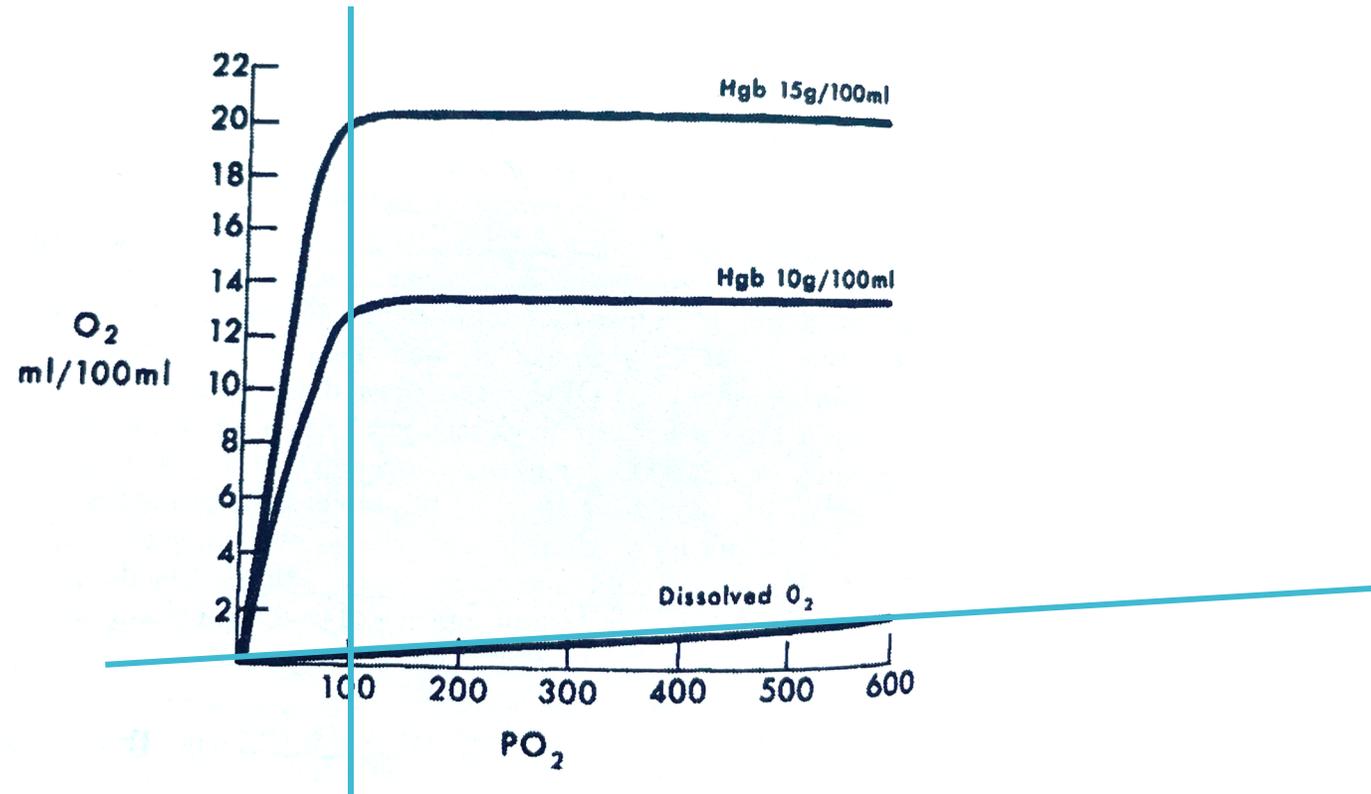
- Gaz
- Dissous
 - **0.00003 ml O₂/ml/mmHg à 37°**
 - 100 ml sang à PaO₂ 100 mmHg = 0.3 ml O₂
 - 100 ml sang à PaO₂ 600 mmHg = 1.8 ml O₂
- Lié à hémoglobine
 - **1.36 ml O₂ sur 1 g Hb avec satu 100%**
 - 100 ml sang avec satu 100% et Hb à 13 = 13 x 1.36 ≈ 18 ml O₂

Pression partielle en O₂
Relation linéaire



Quantité Hb (et type Hb)

Transport d'O₂ - effet taux Hb



- Pour pO₂ alvéolaire de 100 mmHg et saturation de Hb à 100%: contenu en O₂ plus important si **Hb 15 vs 10 g/dL** (20.4 vs 13.6 ml O₂ attaché à Hb)
- Si pO₂ alvéolaire ↑ (en augmentant FiO₂), O₂ lié à Hb ne va augmenter plus (si poumons sont sains, puisque Hb déjà full saturée à pO₂ de 100 mmHg *) mais **O₂ dissous** va augmenter (0.3 à 1.8 ml de 100 à 600 mmHg)

*cfr courbe dissociation de Hb

Saturation O₂

%



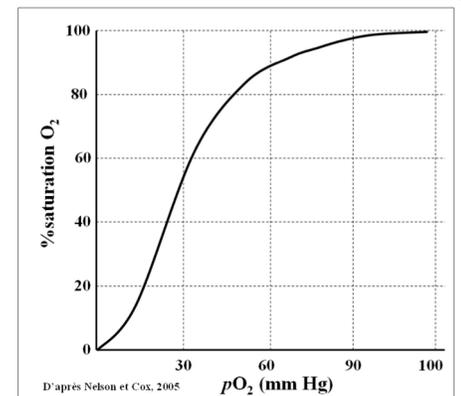
- **Saturation en O₂ (%)**
= **saturation de Hb en O₂**
= proportion d'O₂ effectivement liée à **Hb**
par rapport à quantité totale d'O₂ qui peut être liée à Hb
dans un échantillon sanguin
- Satu O₂ =
$$\frac{\text{contenu en O}_2 - \text{O}_2 \text{ dissous}}{\text{capacité O}_2}$$
- **Contenu O₂** = tout O₂ présent ds sang (lié à Hb + dissous)
- **Capacité O₂** = quantité max possible d'O₂ lié à Hb, dépendant taux Hb
- **Oxymètre :**
méthode basée sur absorbance à longueur d'onde donnée
 - Source lumineuse émettant lumière LED à 2 λ différentes :
rouge (λ 660 nm) et infra-rouge (λ 950 nm)
 - OxyHb absorbe infra-rouges tandis que désoxyHb absorbe lumière rouge
 - Analyse de lumière résultante permet de calculer la saturation de Hb en O₂

Libération O₂

-

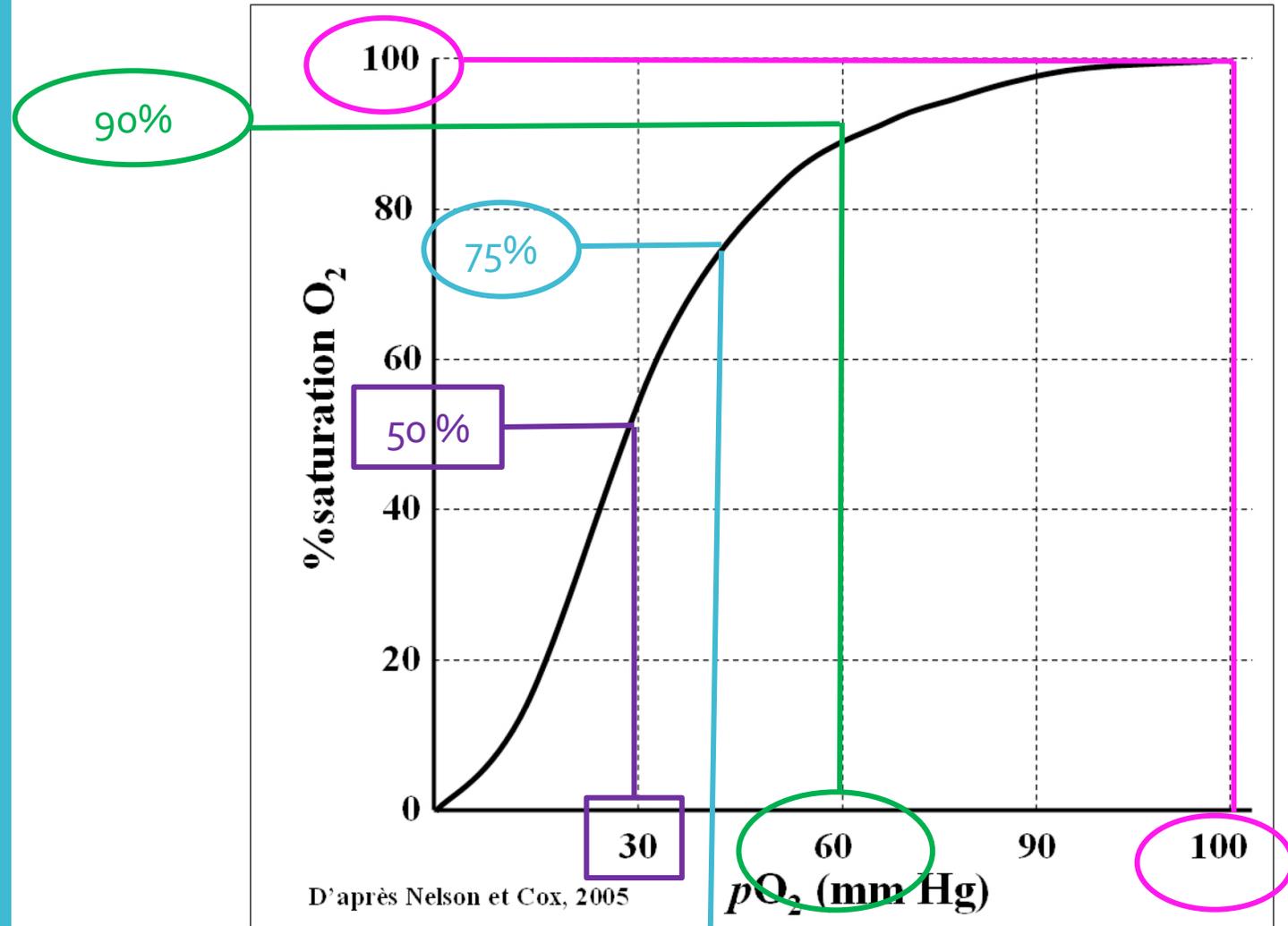
TISSUS

- Ds tissus, O₂ doit se délier de l'Hb pour diffuser vers tissus jsq ds mitochondries pour la respiration cellulaire et métabolisme aérobie
- Trajet O₂: Hb → cytosol GR → plasma → liq interstitiel → cytosol cellule → mitochondrie
- Pourquoi, l'O₂ se délie de Hb ds tissus?
Courbe de dissociation de Hb
- Relation pO₂ et satu n'est pas linéaire mais sigmoïde
 - Aplatie vers la haut: permet saturation full de Hb même si pO₂ baisse légt ds poumons
 - Verticale ds sa partie centrale: avantageux pour libération O₂ ds tissus, légère baisse pO₂ entraine une grande libération de Hb



Courbe de dissociation de Hb

Satu 100%



D'après Nelson et Cox, 2005

pO₂ (mm Hg)

pO₂ ds alvéole

P₅₀ = pO₂ qui correspond à saturation de Hb à 50%

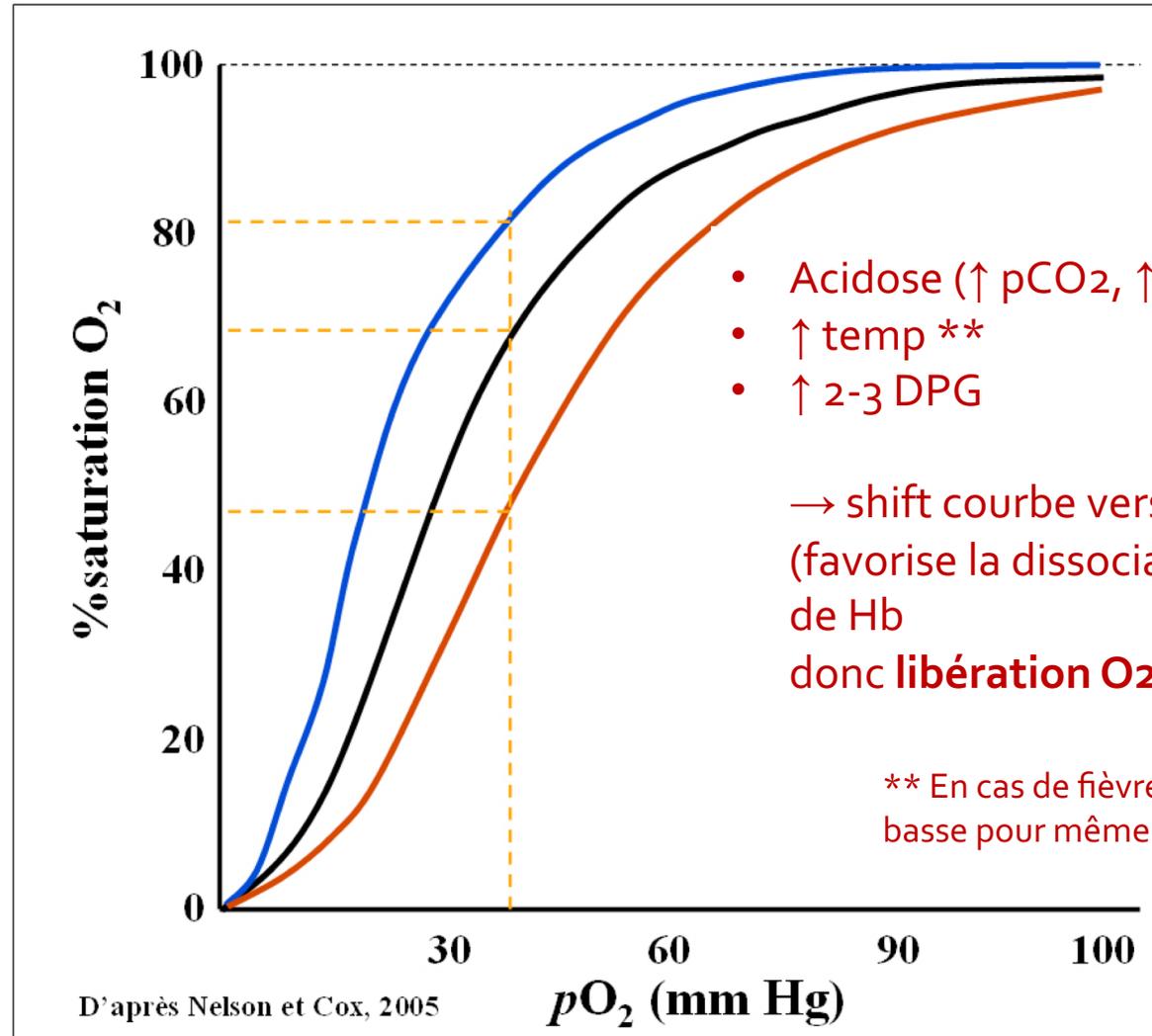
40 mmHg
ds tissus

Courbes de dissociation de Hb

← shift gauche
(favorise **association**
O₂/Hb
donc **capture O₂** sur Hb)

- Alcalose (↓ pCO₂, ↓ H⁺)
- ↓ temp
- ↓ 2-3 DPG
- Hb foétale*

* Chez fœtus, déplacement de courbe vers gauche, permet meilleure captation O₂ au niveau du placenta



Saturation O₂

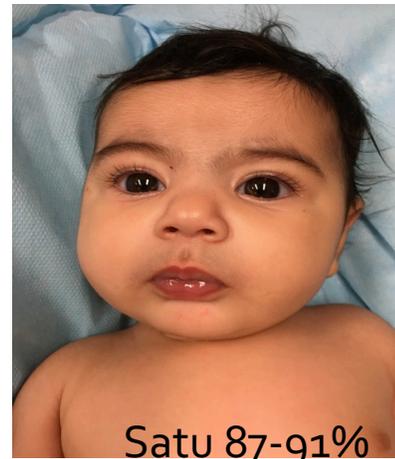
-

Cyanose

Cyanose

= coloration bleutée des téguments due à une augmentation de **désoxyHb > 5 g/dL**

- Localisée ou Généralisée
 - Centrale: désaturation artérielle
(ex: cardiopathie cyanogène, pneumopathie, etc)
 - Périphérique: désaturation veineuse suite à extraction plus importante d'O₂ ds tissus suite à ralentissement circulatoire
(ex: insuffisance cardiaque)
- Cyanose peu visible si satu > **85%**
 - Cyanose moins visible si **anémie** puisque il faut min 5 g/dL Hb désaturée (donc proportionnellement plus Hb désaturée)



Hippocratismes digital

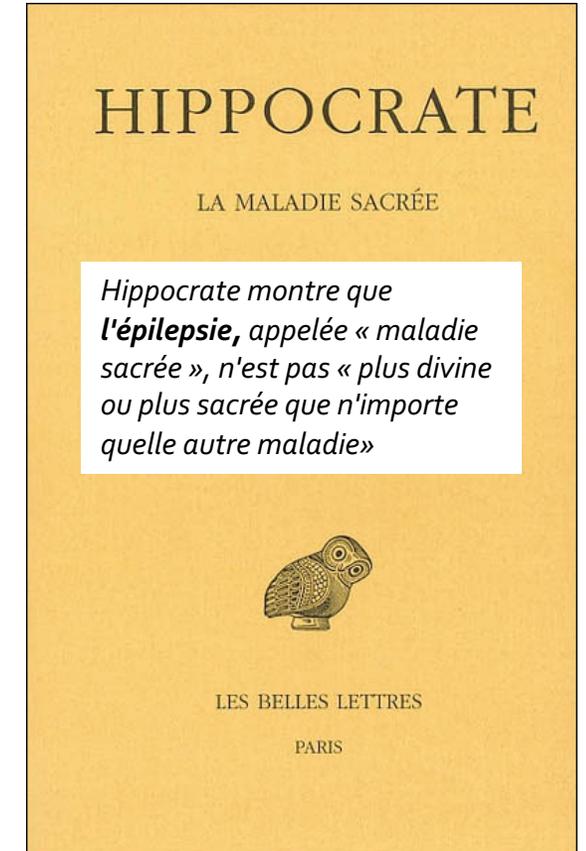
Hippocrate (≈ 400 avant J.C.)

a décrit de nombreuses maladies dont

- Épilepsie
- **Hippocratismes digital**
- Cardiopathies
- Etc



«L'examen du thorax commence au niveau des phalanges»



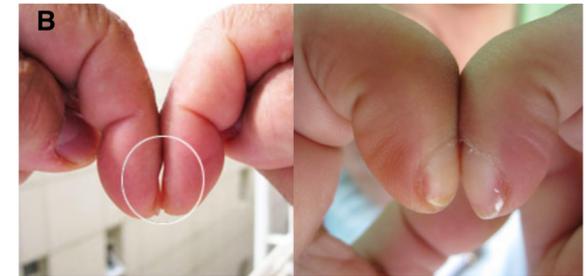
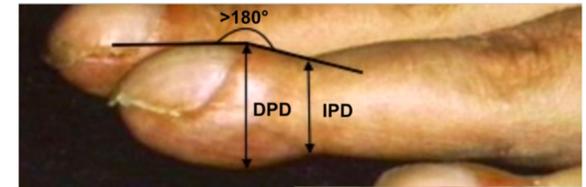
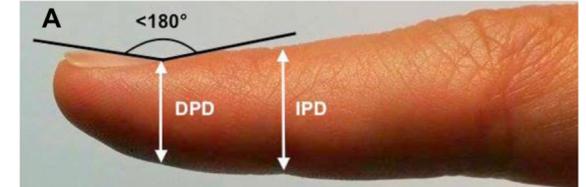
Hippocratisme digital

Angle de Lovibond (normal $< 180^\circ$)
Rapport d'épaisseur de Rice & Rowland (normal < 1)

= bombement **indolore** des ongles
(mains et pieds) en 'verre de montre'

+ phalangette plus large à base de ongle
que au niveau de articulation inter-
phalangienne

- jsq doigt en 'baguette de tambour'
- En général, symétrique
- **Forme primitive génétique (AD)**
+ ea symptômes cutanés/pachydermie
+ CA persistant
- **Formes secondaires**
 - Hypoxémie chronique
 - Cancers
 - Maladies inflammatoires (LED, IBD)
 - Cirrhose
 - Endocriniennes (hyperthyroïdie - Grave's)



Test de Scamroth (disparition du diamant)



Principe de Fick

-

Consommation O₂

- Principe de **Fick**
= quantité d'une substance captée ou relâchée par un organe dépend du débit et de concentration de cette substance à entrée et à sortie de organe perfusé
- Consommation O₂ par organisme (**VO₂**) dépend du débit systémique et différence artério-veineuse (ΔAV) en O₂

$$\text{VO}_2 = Q_s \times (\text{sat Ao} - \text{sat VC}) \times \text{Hb} \times 1.36$$

- 2 manières pour \uparrow consommation O₂
 - \uparrow débit
 - \uparrow extraction de O₂ au niveau des tissus
- **ΔAV est un bon indice du débit cardiaque**

Consommation O₂ - Principe de Fick

- **VO₂ 150 ml/min/m²**
- **Débit cardiaque 3 l/min/m²**

- Si Hb 15 g/dL = 150 g/L
Vu qu'on transporte 1.36 ml O₂/g Hb
→ 1 L sang = contient 200 ml O₂
- Débit cardiaque = 5 L/min (adulte) = 1L/min O₂
- VO₂ 150 ml/min/m² = 250 ml/min O₂ (adulte)
- Donc si satu artérielle = 100%
alors satu veineuse = 75%
= **ΔAV 25%**



1/4 de O₂
seulement
extrait

Principe de Fick

-
Qp/Qs

VO₂ systémique = VO₂ pulmonaire

- $VO_2 = Q_s \times \underbrace{(\text{sat Ao} - \text{sat VC})}_{\Delta AV} \times Hb \times 1.36$
- $VO_2 = Q_p \times \underbrace{(\text{sat VP} - \text{sat AP})}_{\Delta AV} \times Hb \times 1.36$

- $Q_p/Q_s = \frac{\text{Satu Ao} - \text{Satu VC}}{\text{Satu VP} - \text{Satu AP}}$

Qp/Qs

cœur normal

(et poumons sains
ds FiO2 0.21)

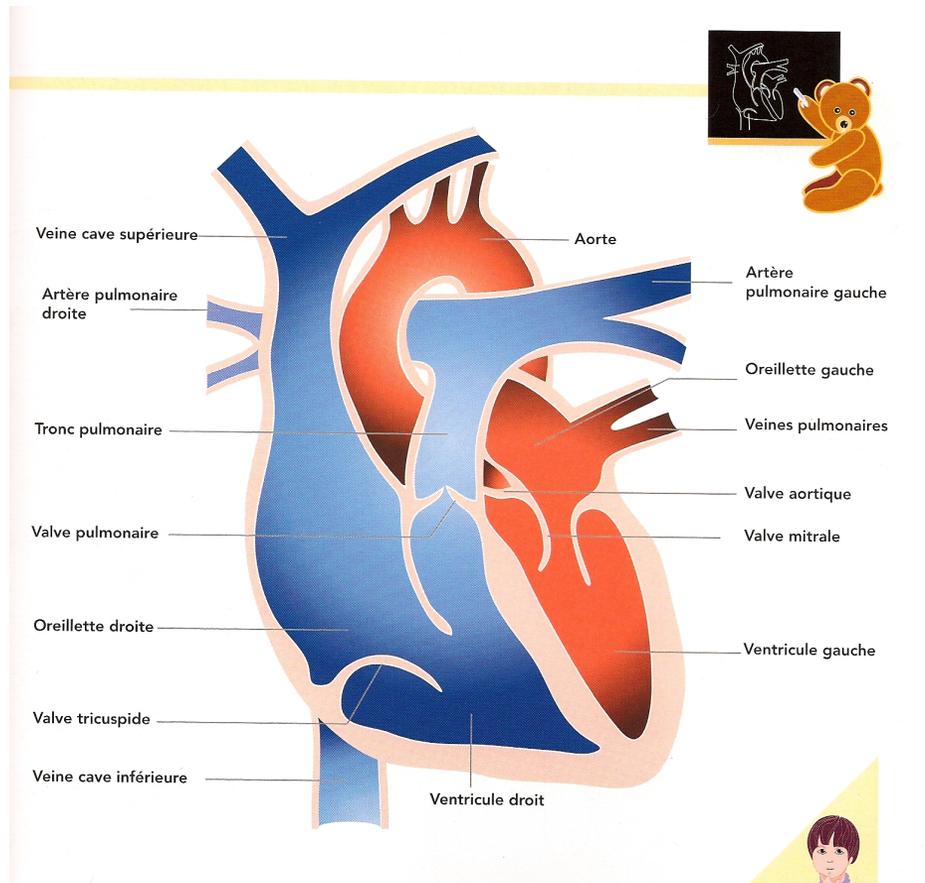
Satu Ao 100%

Satu VC 75% si ΔAV 25 càd enfant stable HD

$$Qp/Qs = \frac{S_{Ao} - S_{VC}}{S_{VP} - S_{AP}}$$

Satu VP 100%

Satu AP 75% = satu VC
puisque pas shunt intra-cardiaque



$$Qp/Qs = \frac{100 - 75}{100 - 75} = 1$$

Qp/Qs

CIV

(et poumons sains
ds FiO₂ 0.21)

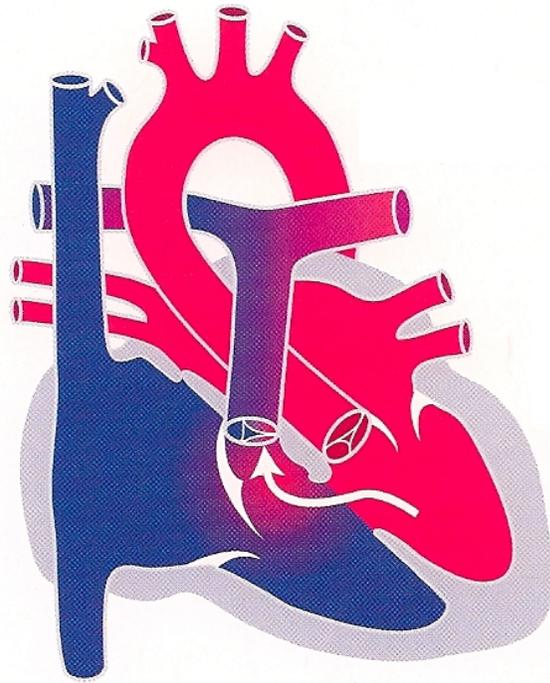
Satu Ao 100%

Satu VC 75% si ΔAV 25 càd enfant stable HD

$$Qp/Qs = \frac{S_{Ao} - S_{VC}}{S_{VP} - S_{AP}}$$

Satu VP 100%
si poumons OK

Satu AP 85%
(en fc de importance du shunt GD)



$$Qp/Qs = \frac{100 - 75}{100 - 85} = 1.7$$

$$Qp/Qs = \frac{100 - 75}{100 - 90} = 2.5$$



Ds CIV : shunt GD

Saturation ds
AP
(et non ds Ao)

Qp/Qs

VU

(et poumons sains
ds FiO₂ 0.21)

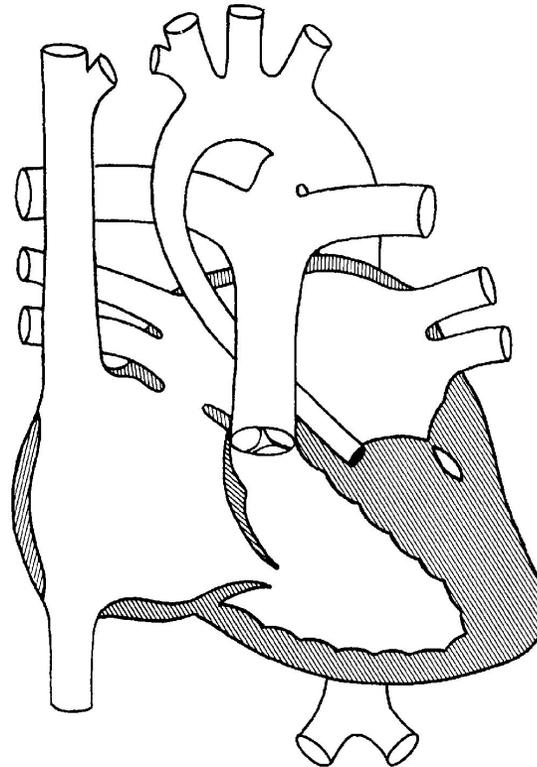
Satu Ao 75%

Satu VC 50% si ΔAV 25 càd enfant stable HD

$$Qp/Qs = \frac{S_{Ao} - S_{VC}}{S_{VP} - S_{AP}}$$

Satu VP 100%

Satu AP 75%



$$Qp/Qs = \frac{75 - 50}{100 - 75} = 1,0$$

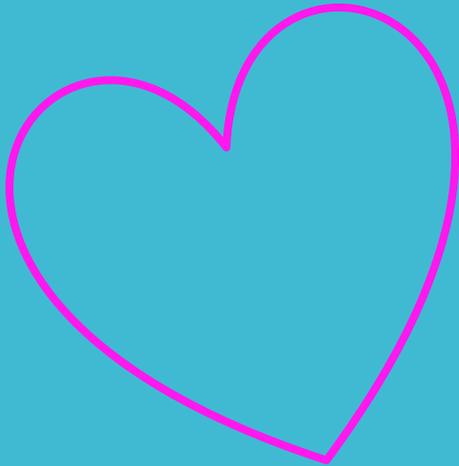
$$Qp/Qs = \frac{85 - 60}{100 - 85} = 1.7$$

$$Qp/Qs = \frac{90 - 65}{100 - 90} = 2.5$$

VU = cardiopathie à sang mélangé
càd satu Ao = satu AP



Débit



- **Cœur** = pompe qui doit assurer un débit adéquat pour assurer un apport adéquat en O₂

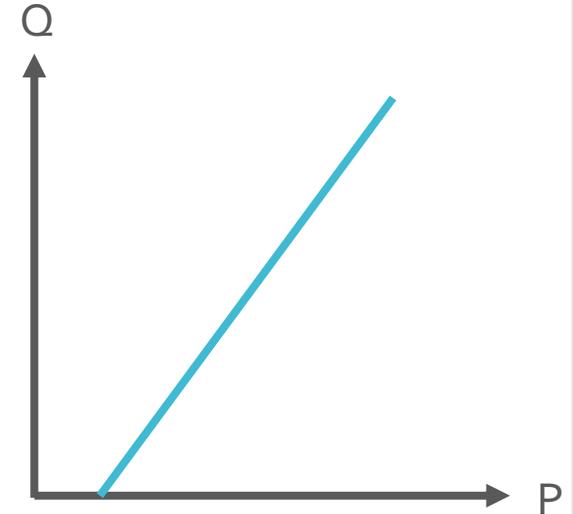
- **LOI de POISEUILLE**

$$Q = \bar{\Delta P} / R$$

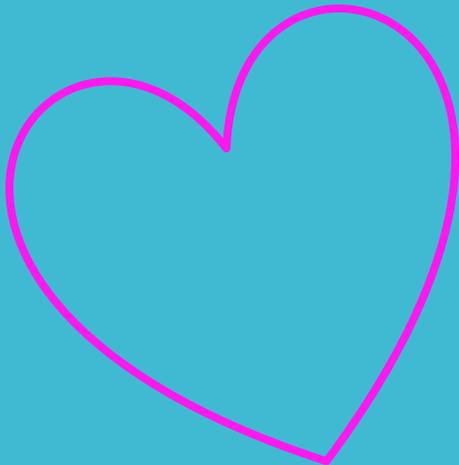
- $Q_s = \frac{\text{pression Ao moy} - \text{pression VC moy}}{\text{résistance}}$

- !!!pressions **moyennes**

- Ds cœur en **série**, $Q_p = Q_s$
→ **pression** pulm et Ao dépend des résistances
- Ds circulation **foetale**, $P_p = P_s$ (égalisation des pressions par CA)
→ **débit** pulm et syst dépend des résistances

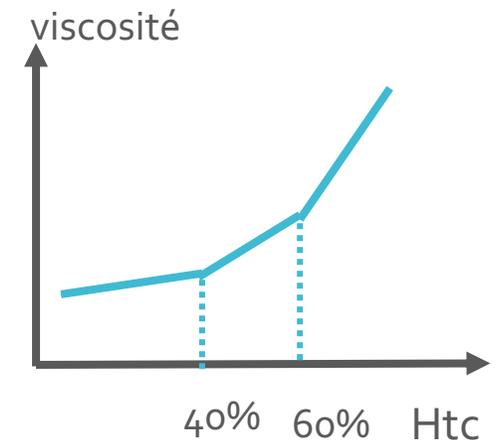


Débit



- La pression artérielle étant la même ds tout le corps
La **répartition des débits** se fait en modifiant les **résistances**
si vaso constriction → ↓ débit
si vaso dilatation → ↑ débit

$$R = \frac{8 \times \text{Longueur} \times \text{viscosité}}{\pi \times R^4}$$



- Lég ↑ Rayon → ↓ ↓ résistance vu R^4
- Influence viscosité
Ex: transfusion ds CIV pour majorer R_{pulm} et ↓ Q_p

Poiseuille

Calcul des résistances

- $\bar{\Delta P} = Q \times R$

$$\frac{L \times \text{viscosité}}{(\text{rayon})^4}$$

- Gradient de pression moyen
= 'prix à payer' pour faire passer un certain débit à travers une certaine résistance

- $$\frac{R_p}{R_s} = \frac{\bar{P}_{AP} - \bar{P}_{OG}}{\bar{P}_{Ao} - \bar{P}_{OD}}$$

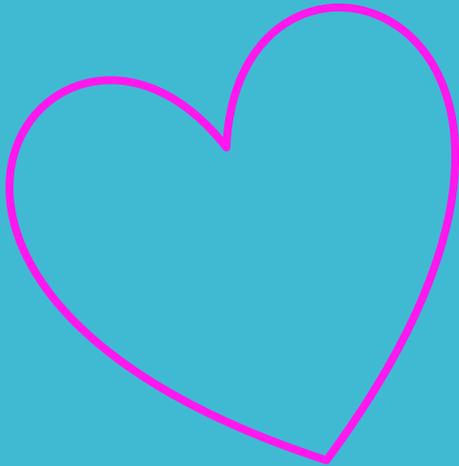
NB/ ds cœur en série

< 0.25 normal

0.25-0.45 légt augmenté

>0.45 anormal

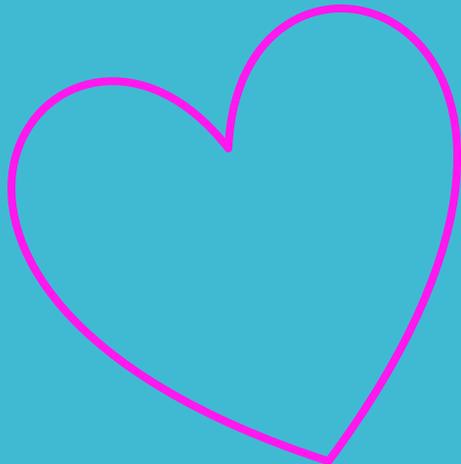
Cœur



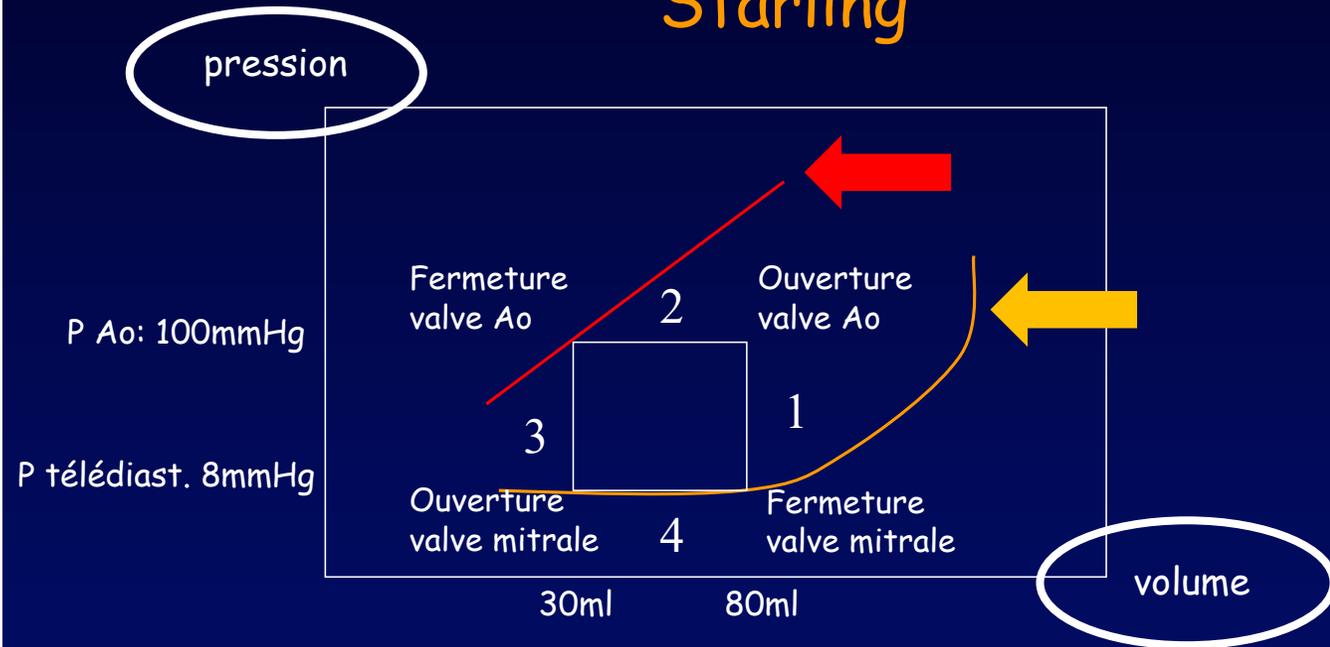
- On a parlé de débit, pression et résistance mais en fait pas encore vraiment du cœur... ni du myocarde
- Cœur = pompe qui doit assurer un débit adéquat pour assurer un apport adéquat en O₂
- Quels sont les 'ingrédients' essentiels?
 - O₂
 - Postcharge (pression)
 - Précharge (volume) - Compliance (diastole)
 - Contractilité (systole)
 - Rythme

} caractéristiques
myocardiques

Cœur - Starling



Etude des courbes pression - volume Starling



Relation tension/longueur télésystole
=reflet de la contractilité

Relation tension/longueur télédiastole
=reflet de la compliance

NB/ Ouverture et fermeture des valves = phénomène mécanique 'passif'
(suite à gdt pression de part et d'autre de la valve)

Principe de Starling

- Un cœur a la capacité de se contracter et donc d'éjecter que il peut se remplir
- Un cœur vide ne vaut rien

“4 mécanismes de défaillance cardiaque”

- Augmentation de précharge
- Diminution de compliance

Cœur se vide bien:
~~augmentation VTs~~

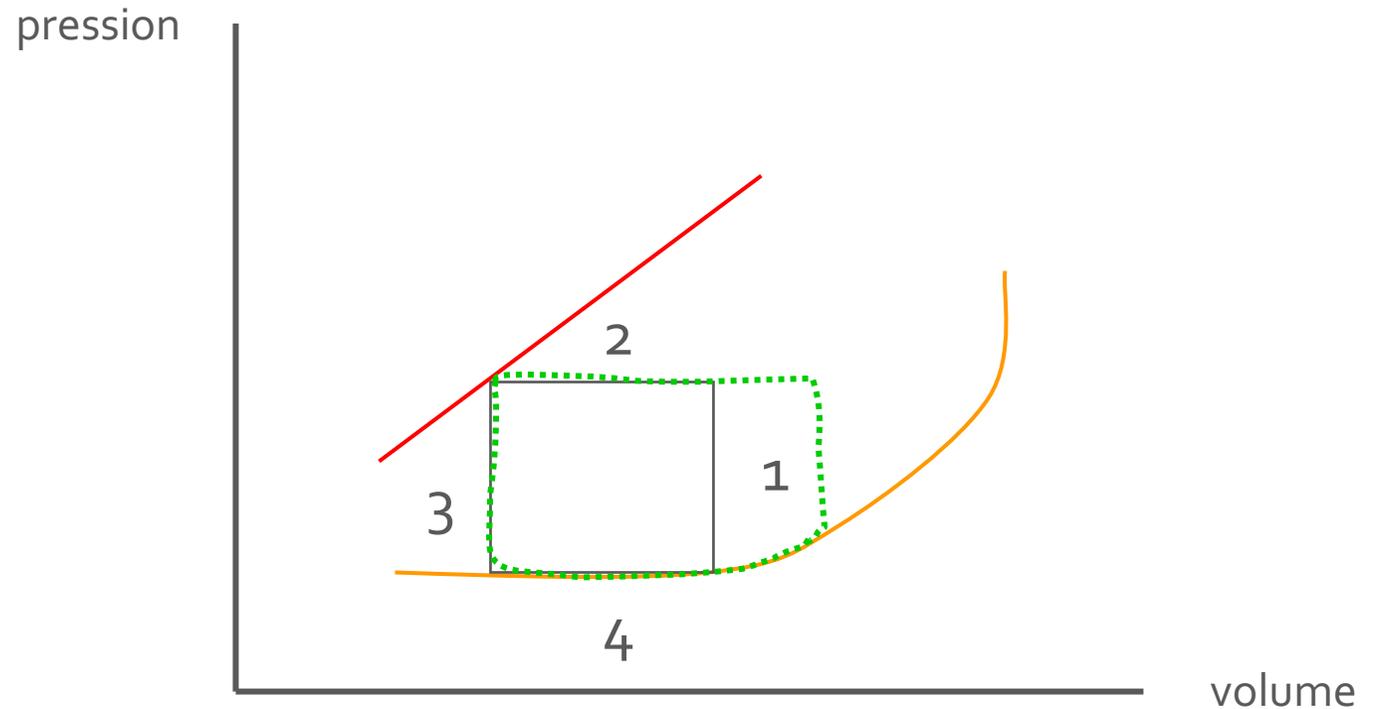
- Diminution de contractilité
- Augmentation de postcharge

Cœur ne se vide pas bien:
augmentation VTs

Coeur défaillant
toujours dilaté (\uparrow VTd) sauf
ds altération compliance

VTs = volume télésystolique
VTd = volume télédiastolique

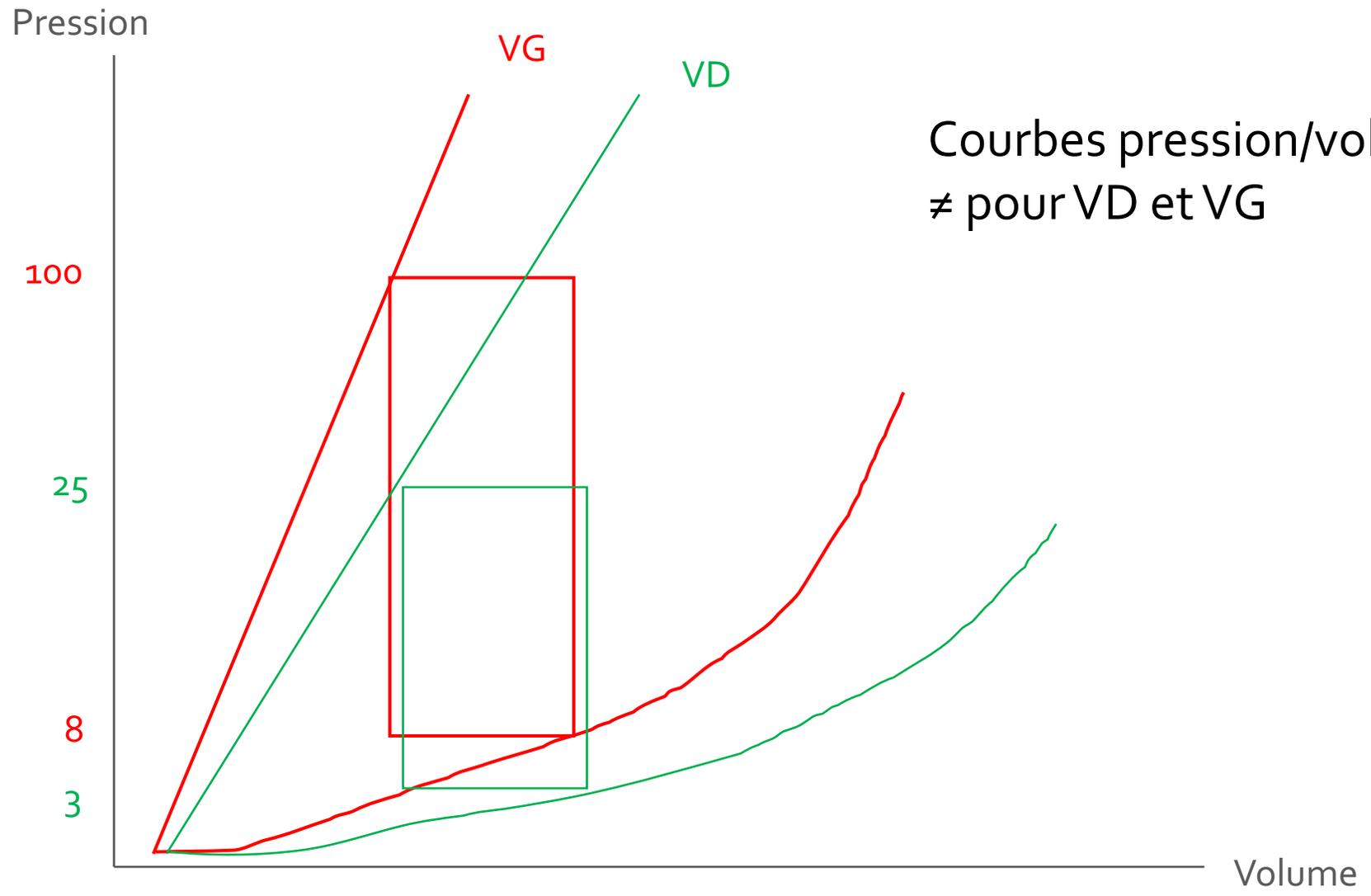
Surcharge de volume/ précharge



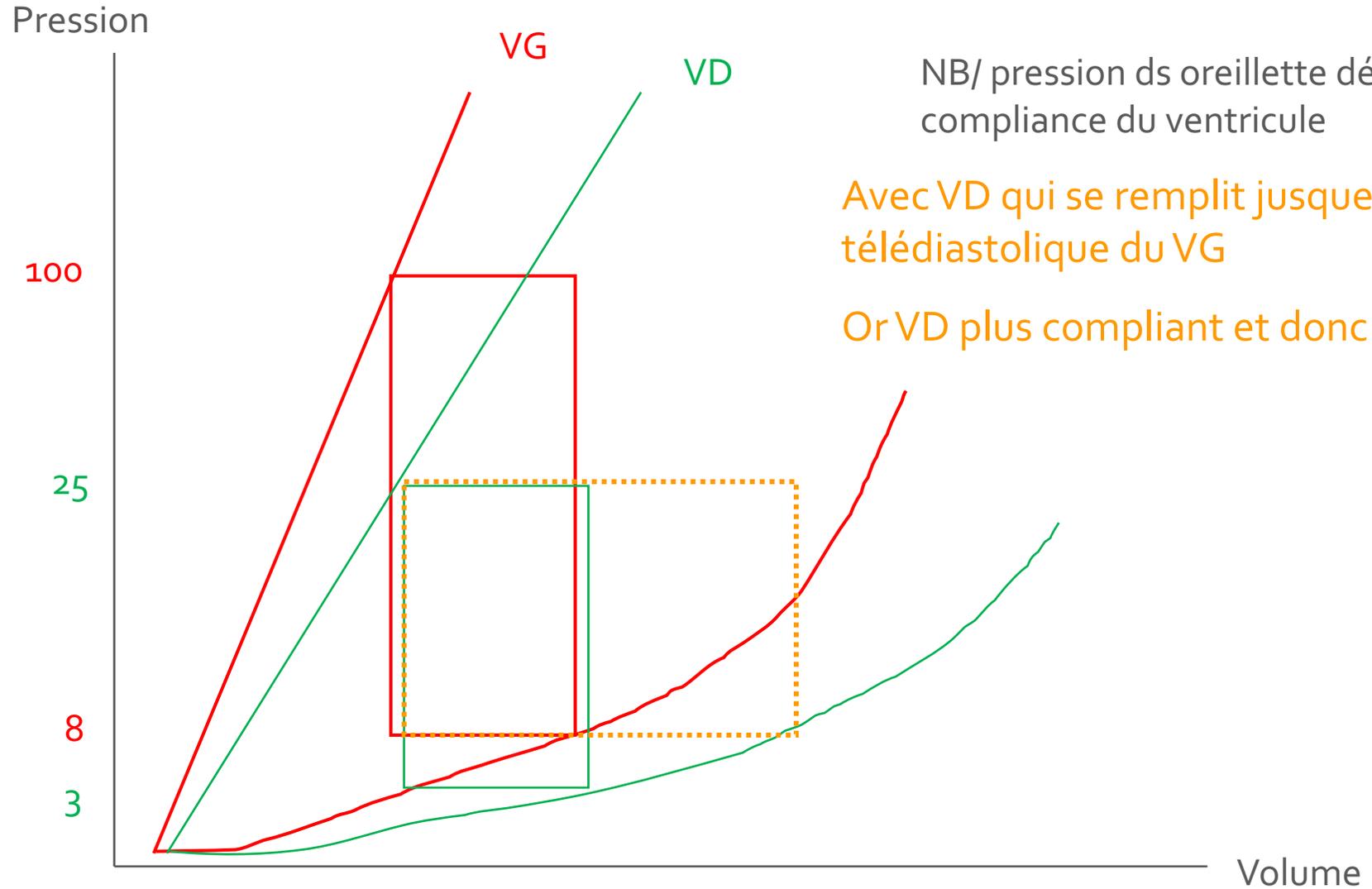
1 contraction isovolumétrique, 2 éjection, 3 relaxation, 4 remplissage

➔ Surcharge de volume (précharge):
dilatation +/- majoration p télédiastolique

CIA



CIA



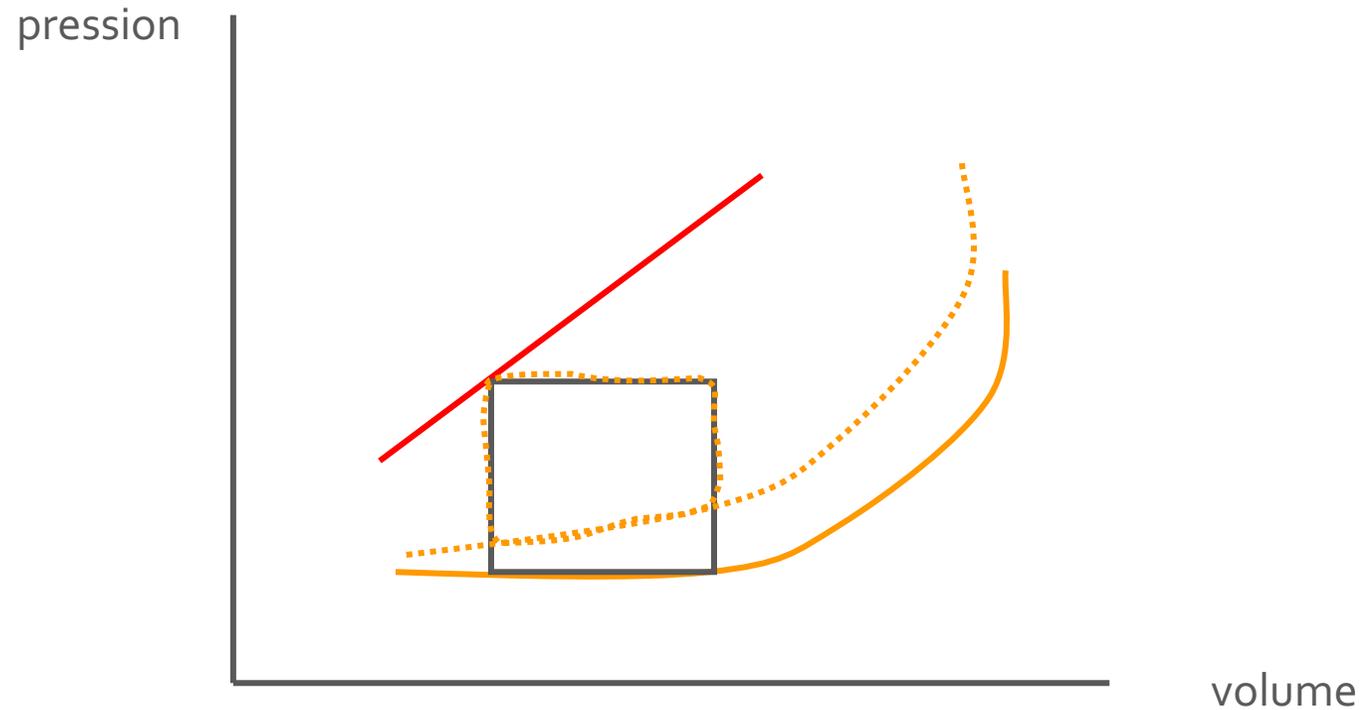
Si large CIA : shunt GD
avec égalisation des pressions $OD = OG$

NB/ pression ds oreillette dépend de
compliance du ventricule

Avec VD qui se remplit jusque pression
télédiastolique du VG

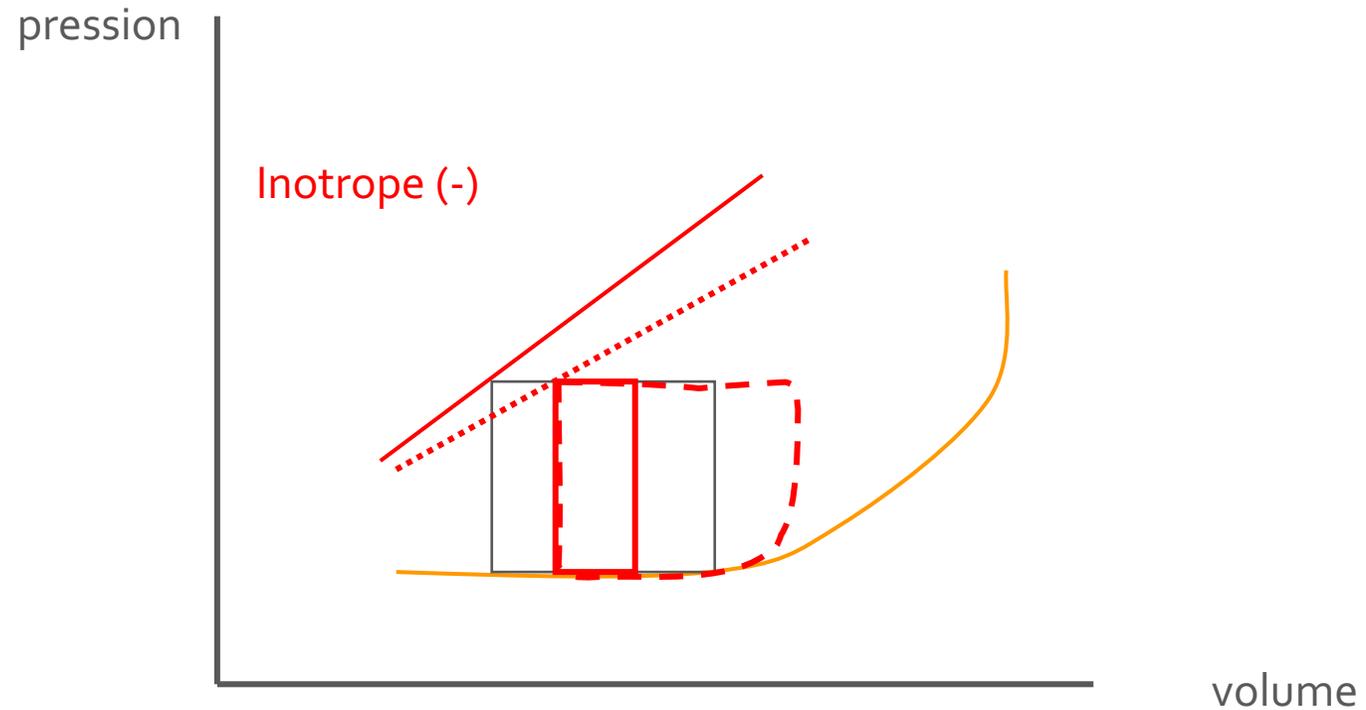
Or VD plus compliant et donc se dilate !

Altération compliance



- ➔ Altération compliance
Augmentation p télédiastol
! Coeur non dilaté (ni en diastole ni en systole)

Altération contractilité

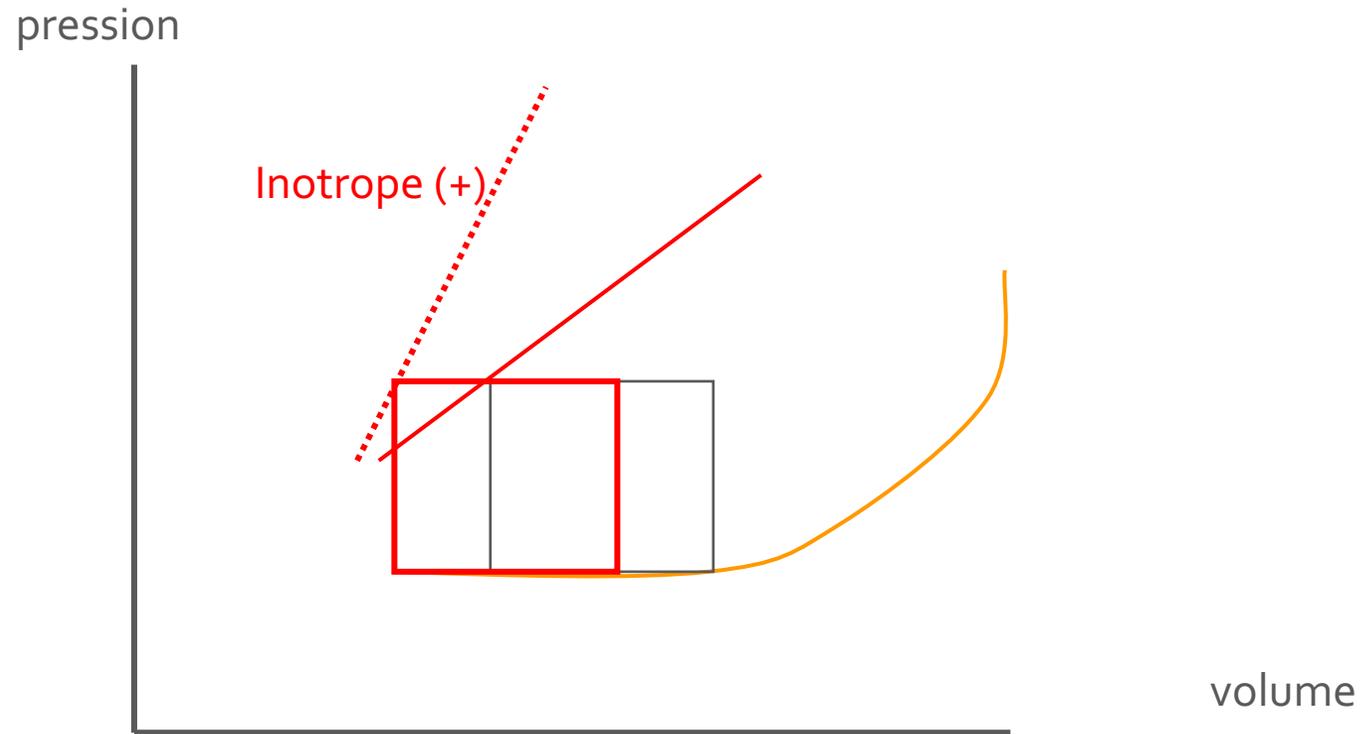


➔ Altération de contractilité ➔ volume éjecté ↓

Compensation se fait par déplacement de courbe vers droite avec ↑ vol/p télédiastol et ↑ vol télésystolique

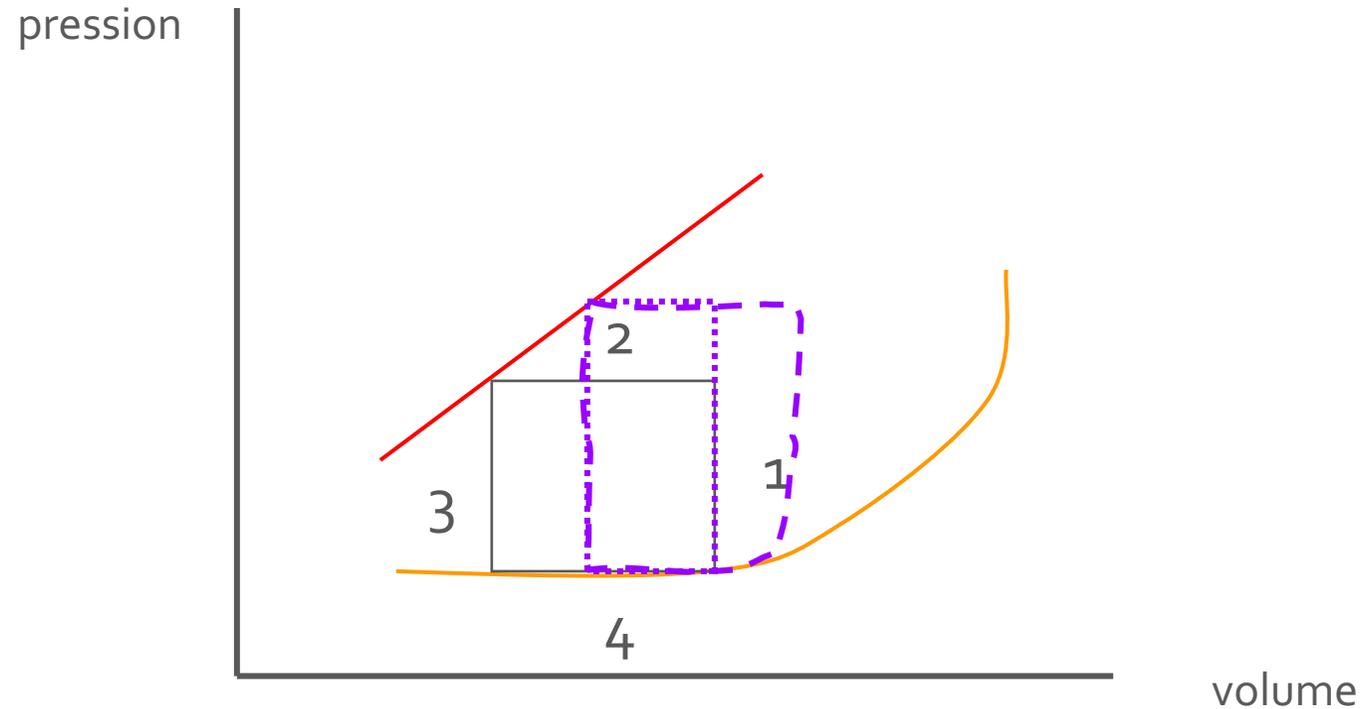
- Pression de remplissage = prix à payer pour maintenir un débit
- C'est la fc cardiaque qui détermine les conditions de précharge (et non l'inverse)

Inotrope (+)



➡ Avec inotrope (+): on redéplace la courbe vers gauche en position 'normale' avec ↓ des p de remplissage mais on 'fouette' le coeur' (↑ consommation en O₂)

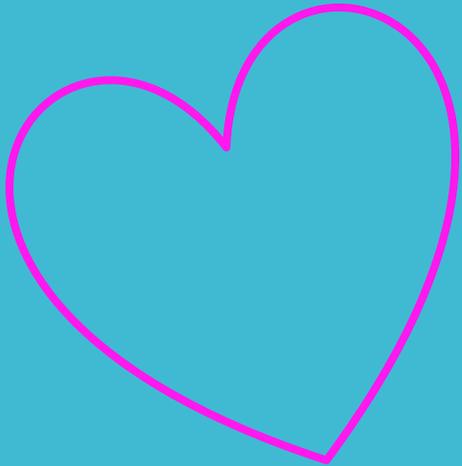
Surcharge de pression/ postcharge



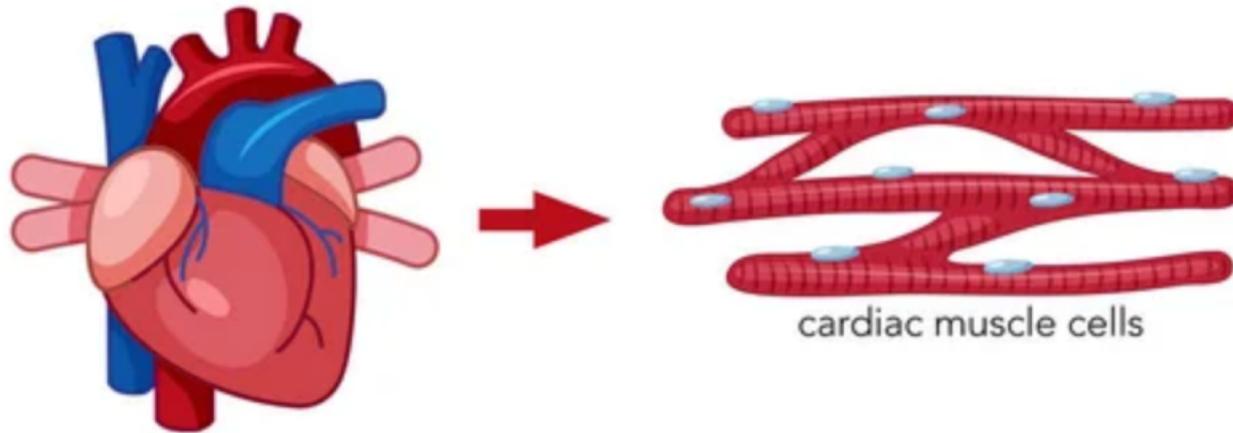
1 contraction isométrique, 2 éjection, 3 relaxation, 4 remplissage

➡ Surcharge de pression (postcharge) ➡ volume éjecté ↓
Compensation par déplacement courbe vers droite
avec ↑ vol/p télédiastol et ↑ vol téléstolique

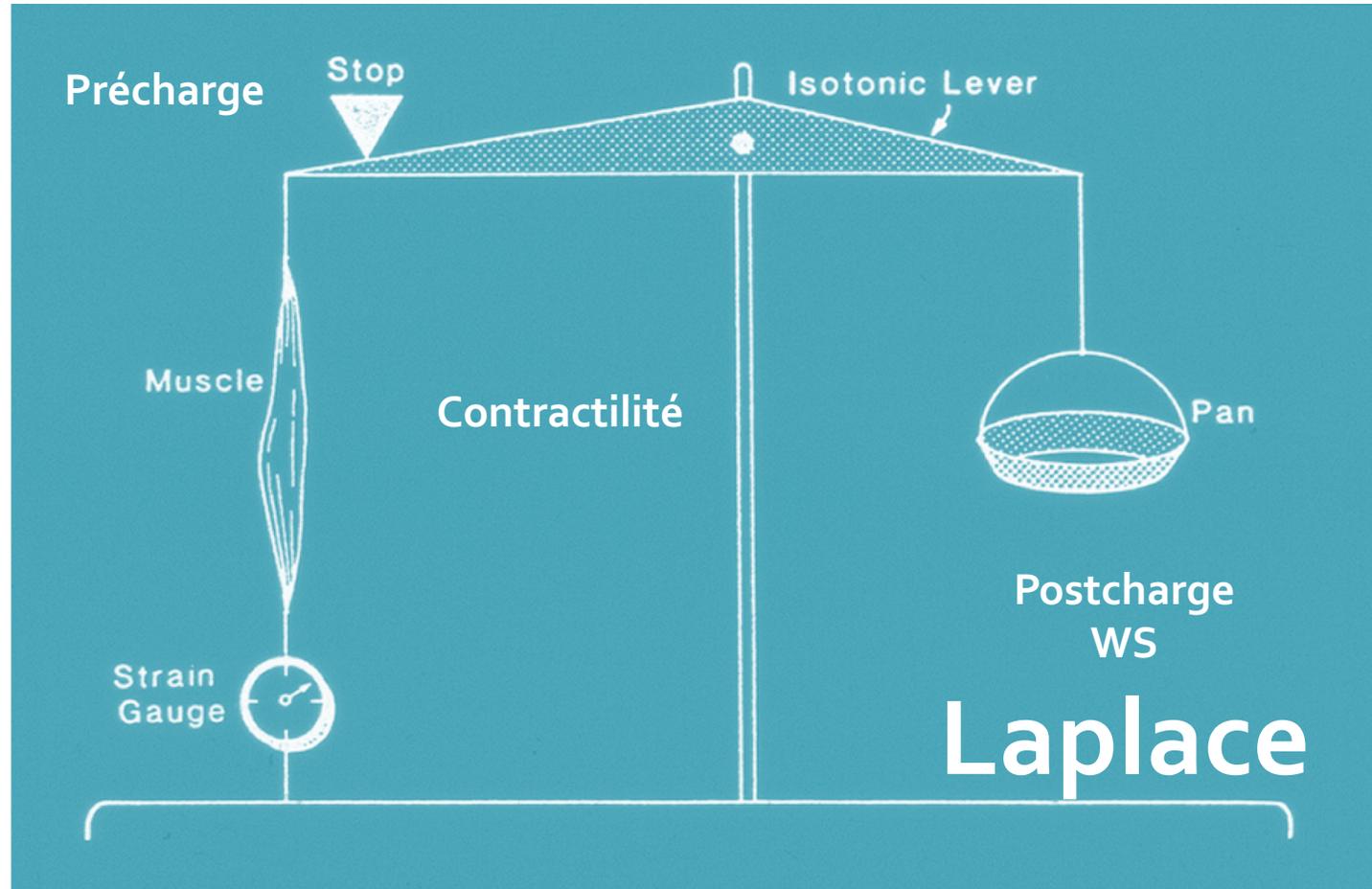
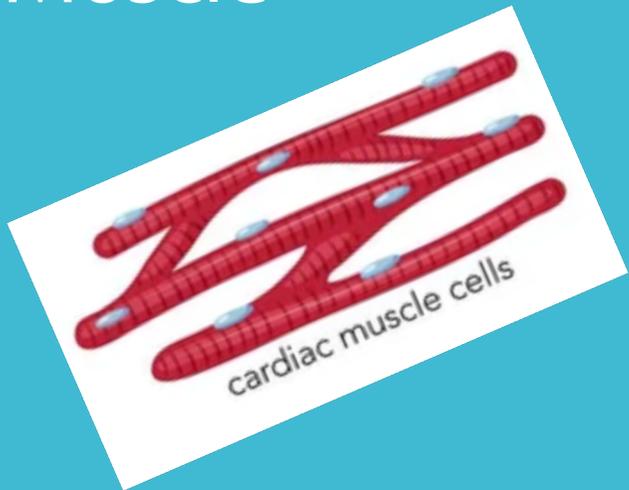
Cœur



- **Cœur** = **pompe** qui doit assurer un débit adéquat dans des conditions de charge (pré et post-charge) physiologiques pour assurer un apport adéquat en O₂
- **Cœur** = **muscle** qui doit pouvoir se raccourcir suffisamment contre une charge physiologiquement acceptable



Muscle



Loi de Laplace

Wall stress (tension pariétale)

$$= \frac{P \times \emptyset}{\text{épaisseur}}$$



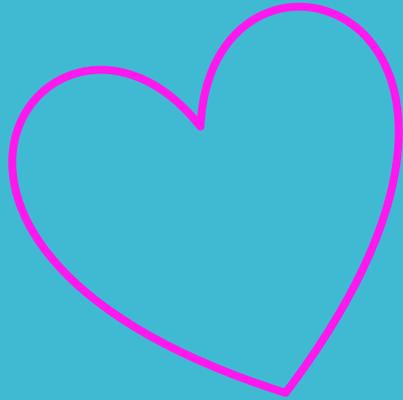
- Organisme programmé pour maintenir tension pariétale en télé-systole/g myocarde constante :

- si $\uparrow P \rightarrow \uparrow$ épaisseur pour garder WS idem

- si $\uparrow Q \rightarrow \uparrow \emptyset \rightarrow \uparrow$ épaisseur pour garder WS idem

donc si dilatation sans \uparrow épaisseur de paroi : \uparrow WS

Fonction cardiaque



M-mode

- **Fraction raccourcissement (FR)**

$$= \frac{\text{Vol Td} - \text{Vol Ts}}{\text{Vol Td}} \times 100$$

$$= 30-35\%$$

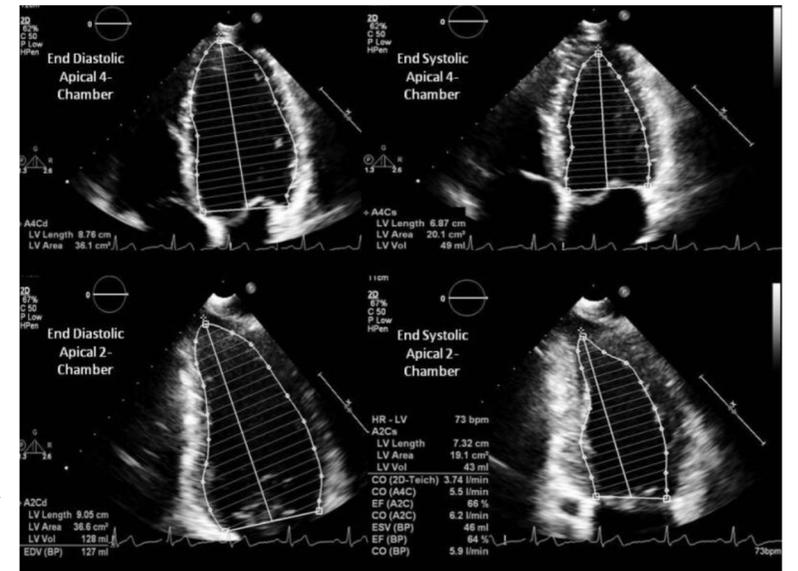
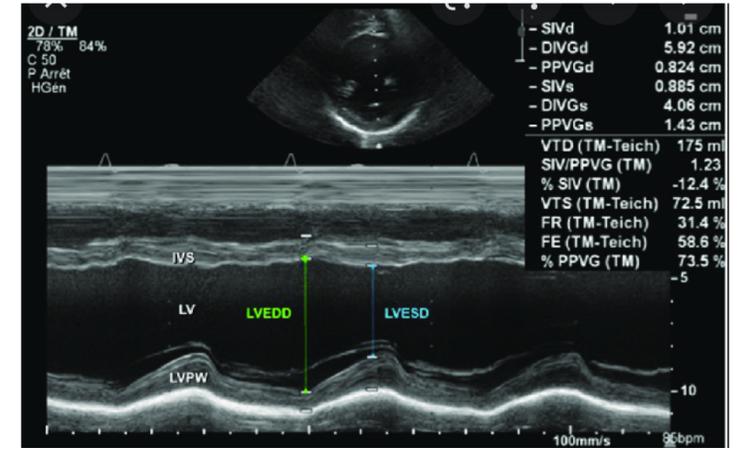
- **FR** dépend de contractilité de fibre myocardique mais aussi autres paramètres dont précharge

- **Fraction éjection (FE)**

$$= 60-65\%$$

NB/ OK si VG reste elliptique

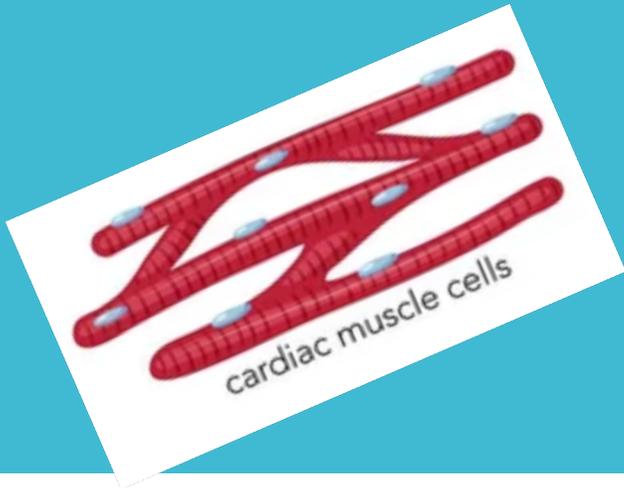
- FE Simpson biplan



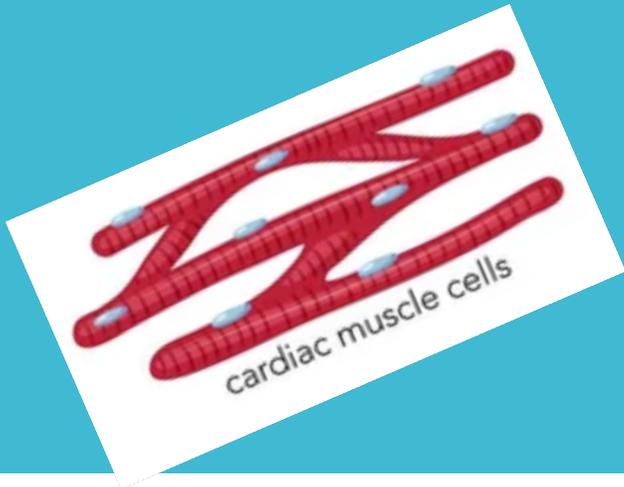
Fonction musculaire

- Fraction de raccourcissement (FR) dépend contractilité, postcharge/wall stress (WS) et précharge
- Vitesse de raccourcissement dépend de contractilité et WS mais pas précharge (càd ne dépend pas de longueur initiale en diastole de la fibre myocardique)

vcfc (ventricular fiber shortening corrected)
= FR/temps éjection
et corrigé en fc fréquence cardiaque



Fonction musculaire



- On peut étudier la relation v_{cf} et end-systolique wall stress (ESWS)

= index qui analyse la fonction contractile de fibre myocardique indépendamment de précharge et en intégrant la postcharge/WS

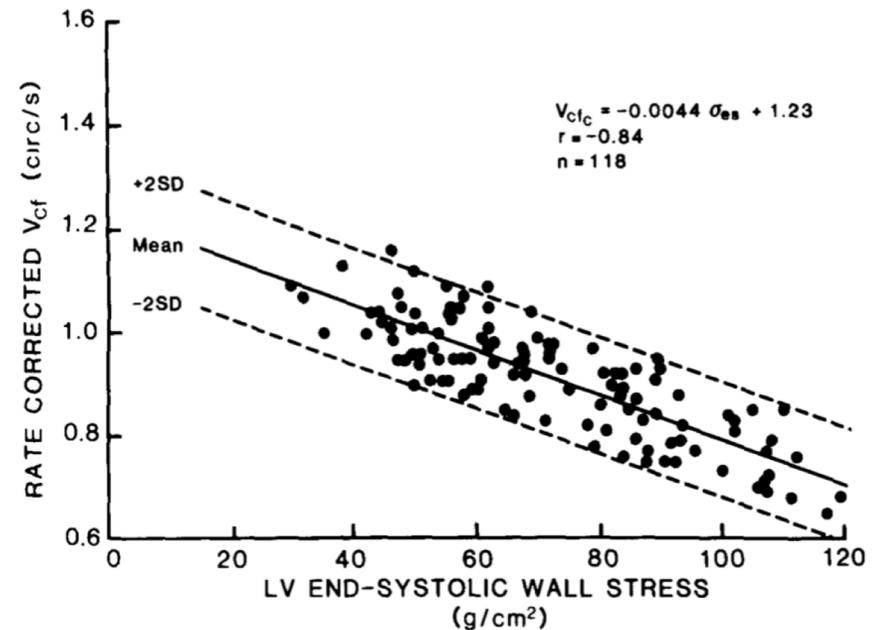
- ESWS = force qui s'oppose au raccourcissement de fibre en fin de systole

JACC Vol 4, No 4
October 1984 715-24

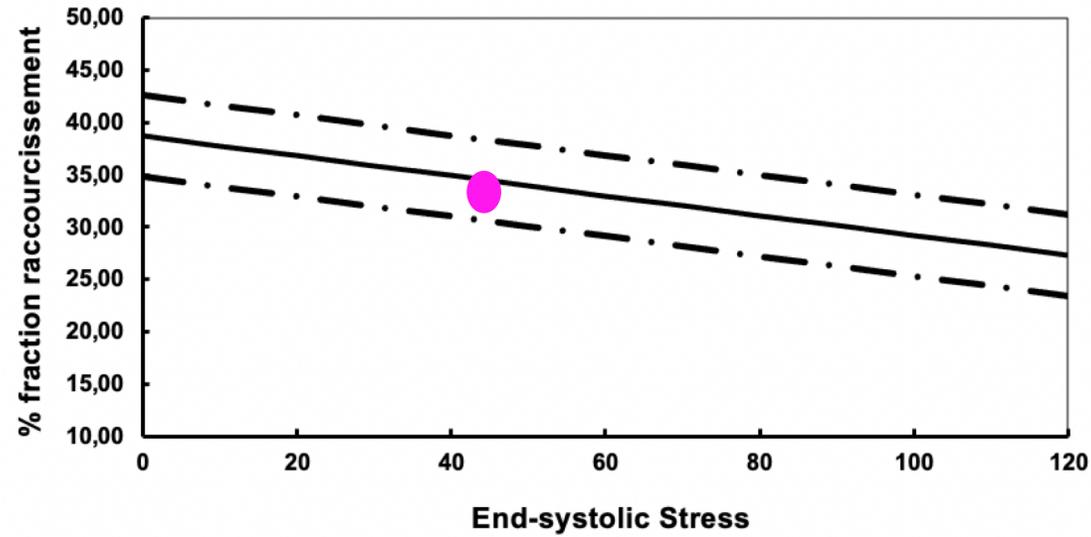
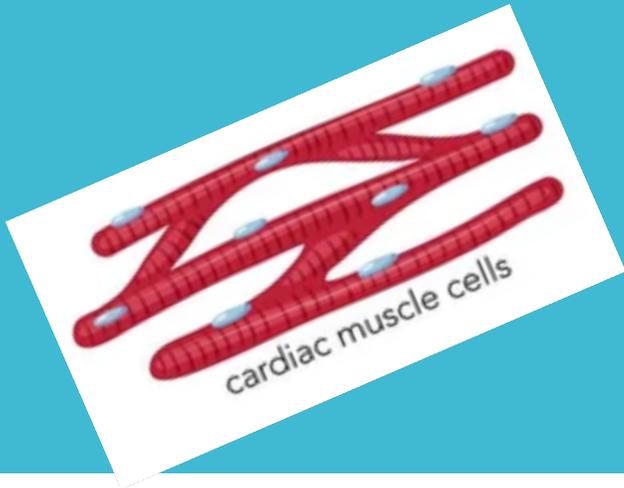
COLAN ET AL
END-SYSTOLIC STRESS-VELOCITY RELATION

719

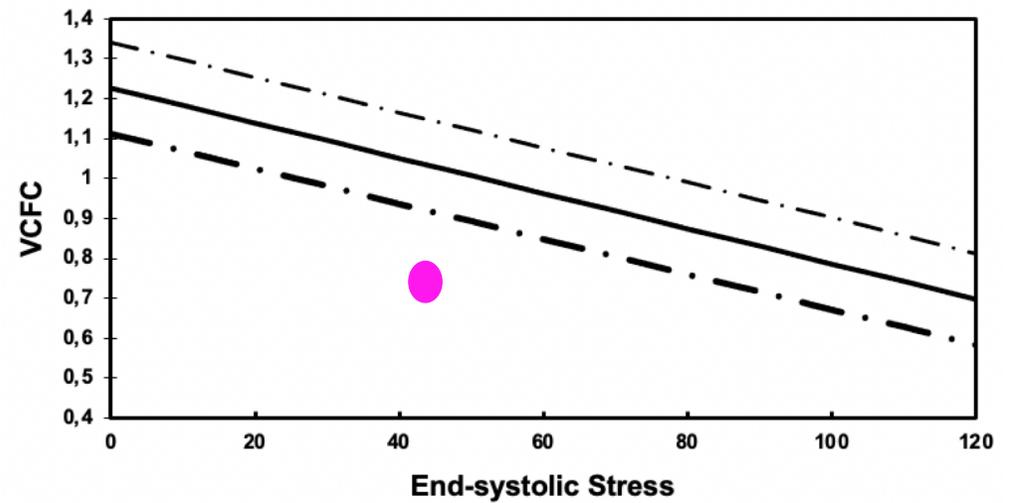
Figure 2. Relation between end-systolic wall stress (σ) and the rate-corrected mean velocity of fiber shortening (V_{cf}) for the same conditions as in Figure 1. A similar inverse linear relation is seen, but closer correlation and narrower confidence intervals result when the mean velocity of fiber shortening is corrected for heart rate. Linear regression equation, 95% confidence intervals, correlation coefficient (r) and the number of data points (n) are given as in Figure 1.



Fonction musculaire



Ex: insuffisance Ao



Fonction cellulaire

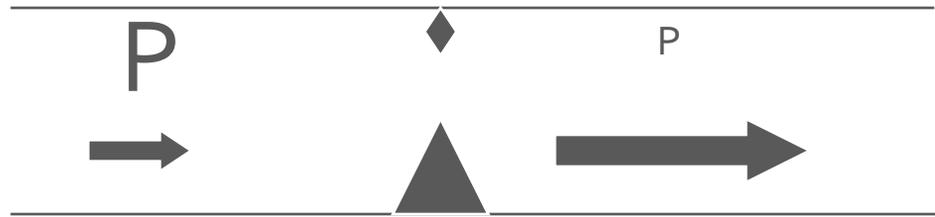
- O₂
- Substrats énergétiques
- Carnitine
- Vitamines
- etc

Loi de Bernouilli (pression)

Energie = constante

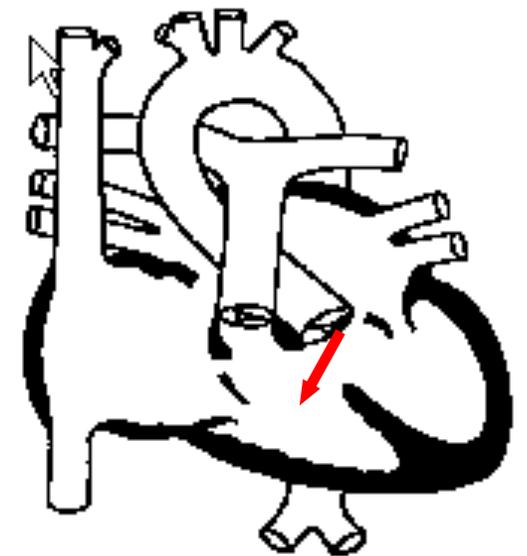
$$= \frac{\text{vitesse}^2}{2} + g z + \frac{\text{pression}}{\rho}$$

g : accél de pesanteur
z : altitude
 ρ : masse volumique

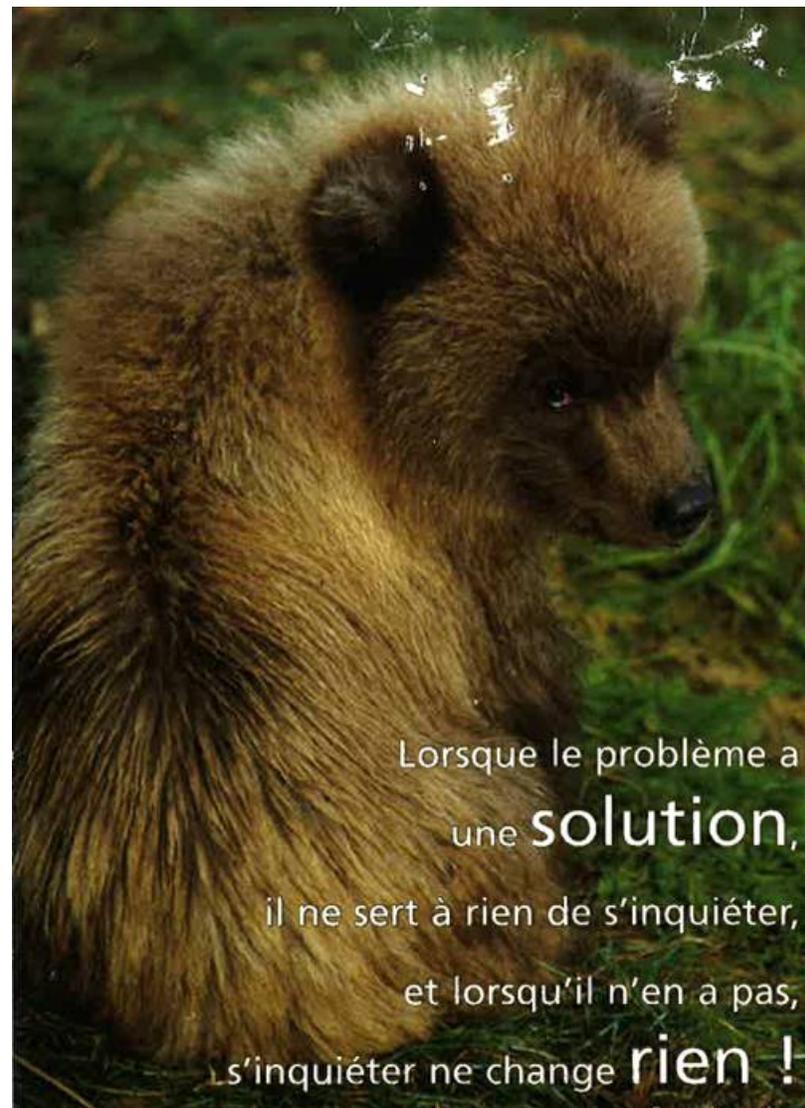


Si obstacle localisé \rightarrow \downarrow pression en aval
Vu que énergie avant obstacle = énergie après obstacle
Alors après obstacle \rightarrow \uparrow vitesse

$$\Delta \text{ pression} = (2 \times \text{vitesse})^2$$



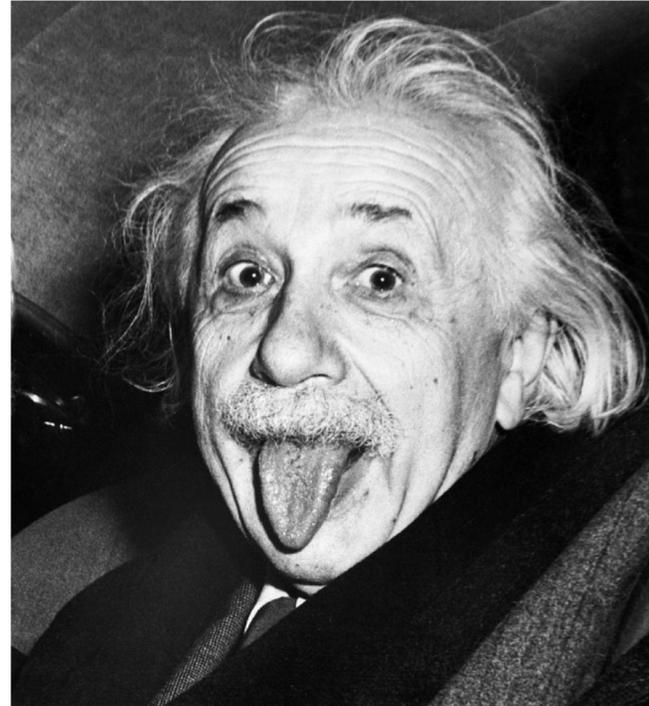
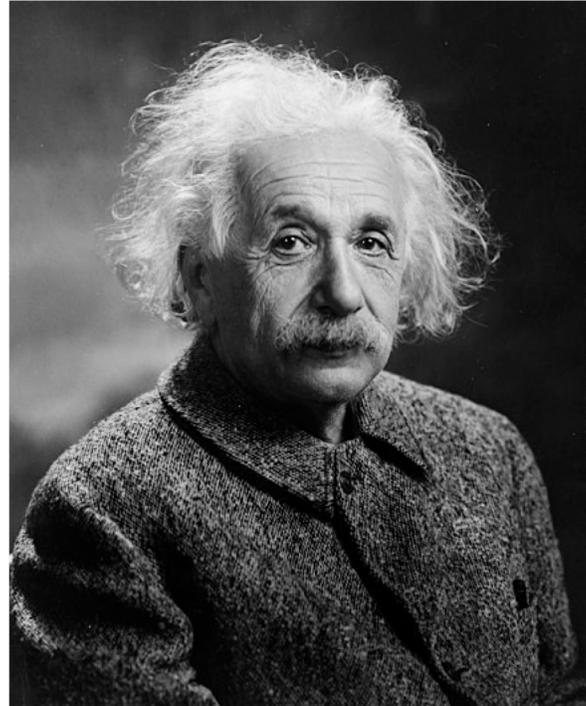
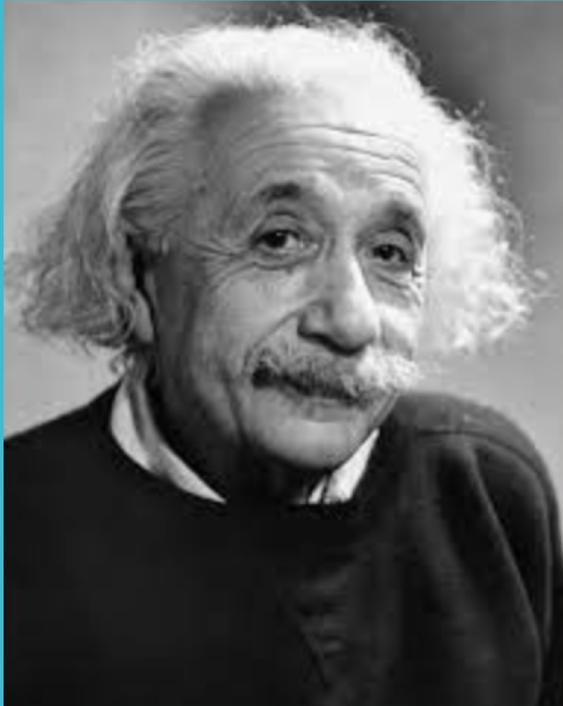
Merci
Pr Sluysmans



Lorsque le problème a
une **solution**,
il ne sert à rien de s'inquiéter,
et lorsqu'il n'en a pas,
s'inquiéter ne change **rien** !

Merci
Pr Sluysmans





Merci pour votre attention ... suite en novembre ;-)