

Rapport d'expert

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

Résumé

Cet article décrit les concepts physiologiques principaux qui permettent de comprendre les mécanismes de régulation de la volémie et de définir l'hypovolémie : volume sanguin total, précharge, réserve de précharge et fonction systolique, retour veineux systémique, déterminants de la pression artérielle systémique.

© 2004 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

The main physiological concepts and regulatory mechanisms of volemia are described in this article: total blood volume, preload, systolic function, systemic venous return and main determinants of arterial blood pressure.

© 2004 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Précharge ; Volémie ; Hypovolémie ; Retour veineux systémique ; Volume sanguin central ; Pression artérielle

1. Pré-requis

La contraction cardiaque fournit l'énergie responsable de la circulation du sang.

La pression qui assure l'écoulement du sang entre deux points est la différence des pressions intravasculaires entre ces deux points, ces pressions étant rapportées à la pression barométrique. Les dimensions des structures cardiovasculaires dépendent de la distensibilité de la structure considérée et de la pression transmurale qui s'exerce sur la paroi (pression intravasculaire moins pression extramurale).

2. Notion de volémie

La volémie est le volume sanguin total de l'organisme (plasma et éléments figurés). Sa valeur est de 65 à 75 ml/kg.

La répartition de la volémie peut être décrite selon des critères anatomiques ou selon des critères hémodynamiques.

Sur un plan anatomique, la volémie se répartit essentiellement (83 %) dans la circulation systémique (système veineux systémique [63 %], petites et grosses artères [15 %], capillaires systémiques [5 %]), et pour le reste, dans la circulation pulmonaire (9 %) et dans le cœur en diastole (8 %). Le volume sanguin intrathoracique représente environ 20 % de la volémie. Tous ces pourcentages sont classiques, et donnés ici à titre indicatif ; certains sont en cours de réévaluation ou encore discutés. Sur un plan hémodynamique, la volémie se répartit dans le secteur à haute pression (12 %) et dans le secteur à basse pression (88 %). En réanimation, il est utile de raisonner en répartissant la volémie pour 70 % dans un volume non-contraint et pour 30 % dans un volume contraint.

La volémie peut être évaluée par des techniques de dilution d'un indicateur intravasculaire qui ne sont habituellement pas utilisées en réanimation. En revanche peuvent être

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : antoine.vieillard-baron@apr.ap-hop-paris.fr
(A. Vieillard-Baron).

mesurés ou évalués en réanimation les volumes sanguins cardiaque, pulmonaire et central (techniques de dilution, échocardiographie).

3. Notion de précharge

La précharge est un déterminant majeur du volume d'éjection systolique ventriculaire et donc du débit cardiaque [1–6]. Dans les études expérimentales, la précharge est la longueur de la fibre myocardique avant sa contraction. Cette longueur est déterminée par la tension appliquée au muscle relaxé (tension passive), selon une relation curvilinéaire qui caractérise les propriétés élastiques intrinsèques du muscle. La précharge est par ailleurs un déterminant majeur de la tension activement développée par le muscle lors de sa contraction, la tension active augmentant avec la précharge.

Au niveau d'un ventricule intact, la notion de précharge s'avère plus compliquée compte tenu du fait qu'un ventricule est la somme de toutes les fibres musculaires, que ces fibres sont géométriquement orientées dans différentes directions, et que le ventricule est soumis à une pression externe qui peut varier. Cependant, par analogie avec le muscle papillaire, il existe également une relation entre la tension passive (pression transmurale télédiastolique) et l'étirement (volume télédiastolique). Mais il n'y a pas de consensus sur la définition de la précharge ventriculaire en pratique clinique. Pour chaque ventricule, la précharge peut être définie soit comme la dimension du ventricule en télédiastole (diamètre, surface, volume), soit comme les conditions de charge du ventricule en télédiastole (pression et contrainte transmursales, indirectement reflétées, en l'absence de sténose auriculoventriculaire, par la pression auriculaire).

La précharge dépend non seulement du retour veineux, qui détermine la quantité de sang qui remplit le ventricule en diastole, mais également de l'élastance diastolique du ventricule (dP/dV) (cette notion tend à supplanter la notion plus ancienne de compliance = dV/dP). La relation existant en diastole entre la pression ventriculaire transmurale et le volume ventriculaire n'est pas linéaire mais curvilinéaire : plus le volume est grand et plus l'élastance diastolique augmente (le cœur devient moins compliant) expliquant qu'à partir d'un certain niveau, des pressions de remplissage élevées sont nécessaires pour augmenter modérément le volume télédiastolique. Par ailleurs, l'élastance diastolique peut être augmentée par le biais de facteurs « intrinsèques » (ischémie myocardique, hypertrophie myocardique), mais aussi de facteurs « extrinsèques » (dilatation d'un ventricule aux dépens de l'autre, application d'une pression intrathoracique positive, épanchement péricardique). Dans l'une ou l'autre de ces conditions, pour une même pression télédiastolique transmurale du ventricule, le volume télédiastolique sera diminué et donc le volume d'éjection systolique également [7].

Ces différents pré-requis aident à comprendre les limites des différents indices de précharge disponibles en clinique. Les pressions mesurées, comme la pression auriculaire droite

ou la pression pulmonaire d'occlusion, sont toujours intravasculaires, et les pressions transmursales correspondantes sont rarement calculées. Par ailleurs, pour une pression transmurale donnée existe une multitude de volumes possibles en fonction des propriétés diastoliques du ventricule. Enfin, les dimensions ventriculaires sont certes fondamentales dans la détermination du volume d'éjection systolique mais elles ne préjugent pas directement du niveau de pression transmurale générée. C'est la relation pression transmurale/volume télédiastolique qui conditionne l'existence ou non d'une réserve de précharge.

4. Courbe de fonction systolique et réserve de précharge

Malgré la difficulté à définir la précharge (dimension ou tension), il reste vrai que le volume d'éjection systolique ventriculaire est la différence entre le volume télédiastolique et le volume télésystolique. Donc, à contractilité et postcharge constantes, toute augmentation du volume d'éjection ne pourra passer que par une augmentation préalable du volume télédiastolique.

La courbe de fonction systolique ventriculaire traduit le fait que pour un niveau donné de postcharge et de contractilité ventriculaires, une augmentation de la précharge ventriculaire sera responsable d'une augmentation du volume d'éjection systolique du ventricule. Cette courbe met en relation un volume d'éjection systolique avec une pression transmurale. Il s'agira le plus souvent de la pression auriculaire droite transmurale pour la courbe de fonction systolique du ventricule droit, et de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion transmurale pour la courbe de fonction systolique du ventricule gauche. Cette augmentation de volume d'éjection systolique, secondaire à l'augmentation de la précharge cardiaque, n'est cependant pas infinie puisque la courbe comprend schématiquement deux parties : une première partie dite de précharge dépendance (portion ascendante) où une faible augmentation de la pression transmurale, obtenue par exemple lors d'une expansion volémique, sera responsable d'une augmentation significative de volume d'éjection systolique (l'augmentation de la pression transmurale est alors secondaire à une augmentation significative du volume télédiastolique car l'élastance diastolique du ventricule est basse) ; et une deuxième partie dite de précharge indépendance (plateau de la courbe) où une augmentation importante de la pression transmurale ne sera pas responsable d'une augmentation significative du volume d'éjection systolique (l'augmentation de la pression transmurale ne s'accompagne pas alors d'une augmentation significative du volume télédiastolique car l'élastance diastolique du ventricule est élevée).

Le cœur normal fonctionne sur la portion ascendante de la courbe ; il existe donc une réserve de précharge potentiellement utilisable. La réserve de précharge est d'autant plus marquée que le cœur travaille sur la partie initiale de la

portion ascendante de la courbe de fonction systolique, c'est-à-dire à distance du plateau ; et que la pente de la portion ascendante de la courbe est plus raide (fonction inotrope conservée ou augmentée).

La notion de précharge dépendance s'applique aussi bien au ventricule gauche qu'au ventricule droit, les deux ventricules étant branchés en série. Pour qu'une expansion volémique induise une augmentation de volume d'éjection systolique, il faut que les deux ventricules fonctionnent sur la portion ascendante de la courbe de Frank-Starling. Compte tenu de la position anatomique du ventricule droit (en amont du ventricule gauche), certains auteurs ont suggéré que le meilleur reflet de la précharge cardiaque globale était la pression auriculaire droite transmurale [8], alors que d'autres contestent cette notion. Un ventricule droit précharge indépendant peut être associé à un ventricule gauche précharge dépendant, comme c'est le cas dans les dysfonctions cardiaques droites isolées. Il faut signaler également l'importance de l'interdépendance VD/VG via le septum interventriculaire, qui peut modifier la fonction systolique et diastolique des ventricules. Cette notion est importante à connaître pour comprendre ultérieurement les limites de certains indices prédictifs de la réponse au remplissage.

5. Notion de retour veineux systémique

Classiquement, sachant qu'à l'équilibre, tout ce qui sort du cœur y est préalablement entré, le cœur peut être appréhendé comme une pompe capable de drainer le volume sanguin d'un réservoir périphérique, le système veineux, vers le réservoir central intrathoracique à travers de grosses veines collabables [1–6]. Ce phénomène est appelé retour veineux systémique. À l'équilibre, il est donc égal au débit cardiaque. Le retour veineux systémique est égal au rapport entre le gradient de pression du retour veineux et la résistance au retour veineux systémique. Le gradient de pression du retour veineux est la différence entre la pression motrice d'amont qui règne dans le réservoir périphérique (c'est la pression systémique moyenne) et la pression de retour représentée par la pression auriculaire droite intravasculaire (modèle de Guyton). Il est important de bien souligner à nouveau la différence existant entre pression transmurale et pression intravasculaire. La pression intravasculaire auriculaire droite peut augmenter, lors par exemple de l'application d'une pression intrathoracique positive, générant une baisse du retour veineux systémique responsable d'une diminution de la pression auriculaire droite transmurale, elle-même responsable d'une diminution du débit cardiaque.

Chez un sujet sain, la pression systémique moyenne est d'environ 7–12 mmHg. Elle n'est pas mesurable en pratique clinique puisqu'elle ne peut être mesurée qu'à cœur arrêté. La plus grande partie de la volémie (environ 60 %) est contenue dans les veinules postcapillaires, et se trouve à une pression proche de la pression systémique moyenne. Ainsi cette pression systémique moyenne dépend de la capacitance

de ce réservoir veineux et du volume sanguin hémodynamiquement actif (volume contraint) qui y est contenu. En effet, le volume sanguin situé dans cette circulation se répartit en volume hémodynamiquement inactif (non contraint), nécessaire au maintien « ouvert » des vaisseaux, et en volume contraint seul à générer la pression systémique moyenne.

6. Comment définir l'hypovolémie ?

L'hypovolémie absolue est définie comme une diminution du volume sanguin total circulant. Cette baisse de volume total sanguin circulant peut être liée à des pertes sanguines (hémorragie) ou à des pertes purement plasmatiques (pertes digestives, rénales, cutanées, extravasation dans le tissu interstitiel). Jusqu'à un certain degré, cette hypovolémie peut être compensée par le transfert intravasculaire de liquide extravasculaire du fait de la diminution de la pression hydrostatique qui règne dans le vaisseau. L'hypovolémie est responsable d'une diminution de la pression systémique moyenne par diminution du volume contraint hémodynamiquement actif. Elle va donc être responsable d'une diminution du retour veineux systémique, de la précharge cardiaque, du volume sanguin central et du débit cardiaque. En pratique clinique, la pression systémique moyenne ne pourra pas être mesurée mais plusieurs indices permettront d'évaluer les conséquences de sa diminution sur la précharge cardiaque et le volume sanguin central.

La baisse de la pression systémique moyenne peut être secondaire également non pas à une diminution du volume sanguin circulant mais à une augmentation de la capacitance veineuse. Elle entraînera cependant les mêmes conséquences hémodynamiques.

Ainsi, la correction d'une diminution du retour veineux, secondaire à une diminution de la pression systémique moyenne, nécessite un remplissage vasculaire de sang ou de solutions hydrosodées en fonction de la pathologie (augmentation du contenu) et/ou la perfusion d'amines vasopressives (diminution du contenant).

L'hypovolémie relative est définie par une mauvaise répartition de la volémie entre les compartiments central et périphérique : malgré une volémie normale voire augmentée, il existe une insuffisance de volume sanguin central comme lors de la ventilation en pression positive ou lors d'une veinodilatation. La séquestration dans le territoire veineux splanchnique peut y participer.

7. Notion de volume sanguin central

Le cœur ne peut pas être représenté comme une chambre atriale unique, l'oreillette droite, qui draine le retour veineux systémique, associée à une chambre ventriculaire unique, le ventricule gauche, qui éjecte le sang dans la circulation systémique. En effet, la circulation pulmonaire s'interpose entre le cœur droit et le cœur gauche. Elle représente, en

conditions normales, environ la moitié du volume sanguin central [9,10], une partie significative (80 à 100 ml) étant localisée dans les capillaires pulmonaires [11]. Ainsi, le ventricule gauche est directement rempli par le retour veineux pulmonaire et non systémique. La respiration en pression positive a des effets opposés sur ces deux retours. Alors que l'insufflation est susceptible de diminuer le retour veineux systémique, elle est le plus souvent responsable dans le même temps d'une augmentation du retour veineux pulmonaire [12] si la compliance de l'oreillette gauche l'autorise. À chaque insufflation, le niveau de la circulation pulmonaire baisse, car le volume sanguin est poussé dans le ventricule gauche. Lors de l'expiration, la circulation pulmonaire est réalimentée par l'éjection ventriculaire droite [13]. Cette éjection peut être influencée par les variations du retour veineux systémique et de la postcharge du ventricule droit. Le niveau de réplétion de la circulation pulmonaire et la compliance des cavités cardiaques gauches influencent donc la précharge du ventricule gauche et ses variations au cours de la ventilation.

8. Déterminants de la pression artérielle périphérique

La pression artérielle moyenne (PAM) est le produit du débit cardiaque par les résistances vasculaires systémiques, auquel il convient théoriquement d'ajouter la pression systémique moyenne.

La pression artérielle systolique (PAS) dépend, pour une PAM donnée, de l'élasticité artérielle et des caractéristiques de l'éjection ventriculaire gauche.

Pour une PAM donnée, la pression artérielle diastolique (PAD) dépend des résistances vasculaires systémiques, de l'élasticité artérielle et de la durée de la diastole.

La pression artérielle pulsée, appelée encore pression artérielle différentielle ou pouls ($PP = PAS - PAD$) dépend de la différence de volume sanguin présent dans une artère entre la systole et la diastole (ΔV) et de la compliance ($\Delta V/PP$) de cette artère.

Il existe physiologiquement une augmentation progressive de PAS et de PP lorsqu'on s'éloigne du cœur, PAM et

PAD peuvent être considérées comme constantes tout au long de l'arbre artériel. Cette amplification de PAS et de PP dépend de la compliance artérielle et elle est principalement influencée par l'âge, la taille et le tonus vasomoteur. En pratique cependant, lorsque les variations respiratoires de PAS et de PP sont étudiées, on assimile pression périphérique et pression centrale. On considère également que le volume d'éjection systolique est le principal déterminant de ΔV .

Il faut enfin noter que les valeurs de PAS, PAD et PAM reflètent en théorie des pressions intravasculaires mais que PP est une pression transmurale.

Références

- [1] Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. 8th ed. WB Saunders Company eds; 1991.
- [2] Levy MN. The cardiac and vascular factors that determine systemic blood flow. *Circulation Research* 1979;44(6):739–47.
- [3] Little WC, Braunwald E. Assessment of cardiac function. 5th Ed. Heart Disease A textbook of cardiovascular medicine. WB Saunders Company; 1997. p. 421–44 Braunwald Ed Chapt 14.
- [4] Peters J, Mack GW, Lister G. The importance of the peripheral circulation in critical illness. *Intensive Care Medicine* 2001;27:1446–58.
- [5] Rothe CF. Reflex control of veins and vascular capacitance. *Physiological Reviews* 1983;63(4):1281–342.
- [6] Tyberg JV. Venous modulation of ventricular preload. *American Heart Journal* 1992;123(4):1098–104.
- [7] Scharf S, Brown R, Saunders N, Green L, Ingram R. Changes in canine left ventricular size and configuration with positive end-expiratory pressure. *Circ Res* 1979;44:672–8.
- [8] Magder S. More respect for the CVP. *Intensive Care Med* 1998;24:651–3.
- [9] Dock D, Kraus W, McGuire L, Hyland J, Haynes F, Dexter L. The pulmonary blood volume in man. *J Clin Invest* 1961;40:317.
- [10] Milnor W, Jose A, McGaff C. Pulmonary vascular volume, resistance and compliance in man. *Circulation* 1960;22:130.
- [11] Roughton F. Average time spent by blood in the human lung capillary and its relation to the rates of CO uptake and elimination in man. *Am J Physiol* 1945;143:621.
- [12] Jardin F, Farcot JC, Gueret P, Prost JF, Ozier Y, Bourdarias JP. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. *Circulation* 1983;68:266–74.
- [13] Versprille A. the pulmonary circulation during mechanical ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34:51–62.