

# Hémodynamique

## De la physiologie au bloc opératoire

Pr Matthieu Biais

Service d'Anesthésie et de Réanimation Tripode

Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux

# **Hémodynamique**

## **De la physiologie au bloc opératoire**

## **De la théorie à la pratique**

Pr Matthieu Biais

Service d'Anesthésie et de Réanimation Tripode

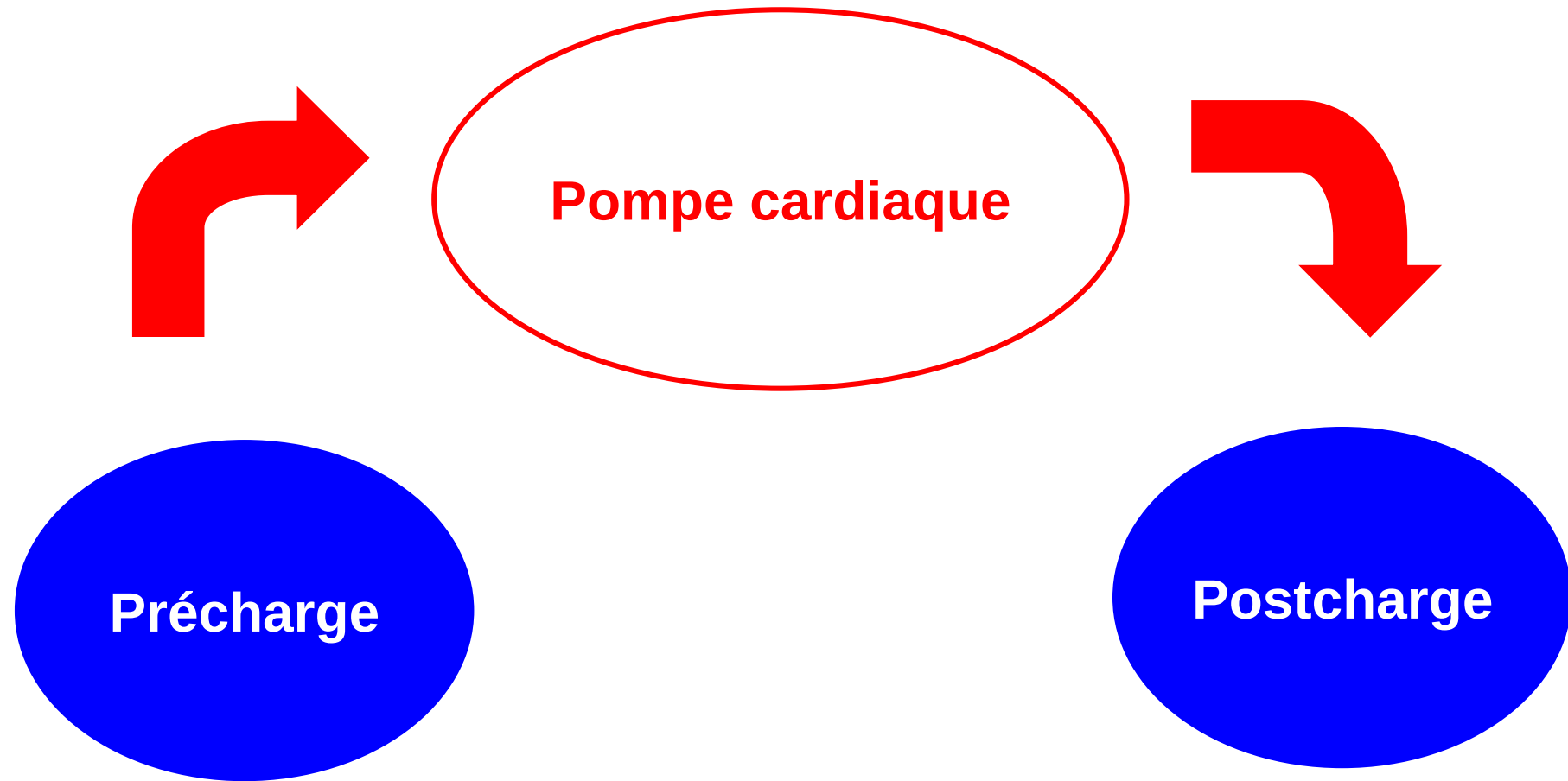
Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux

# Hémodynamique de la physiologie au bloc opératoire

1. Retour veineux
2. Le débit cardiaque
3. Le transport artériel en oxygène
4. La pression artérielle

# Hémodynamique de la physiologie au bloc opératoire

## Généralités



# Distribution du volume sanguin selon Guyton

**Le système veineux capacitif**

**Basse Pression et Grande capacité**

**Système pulmonaire**

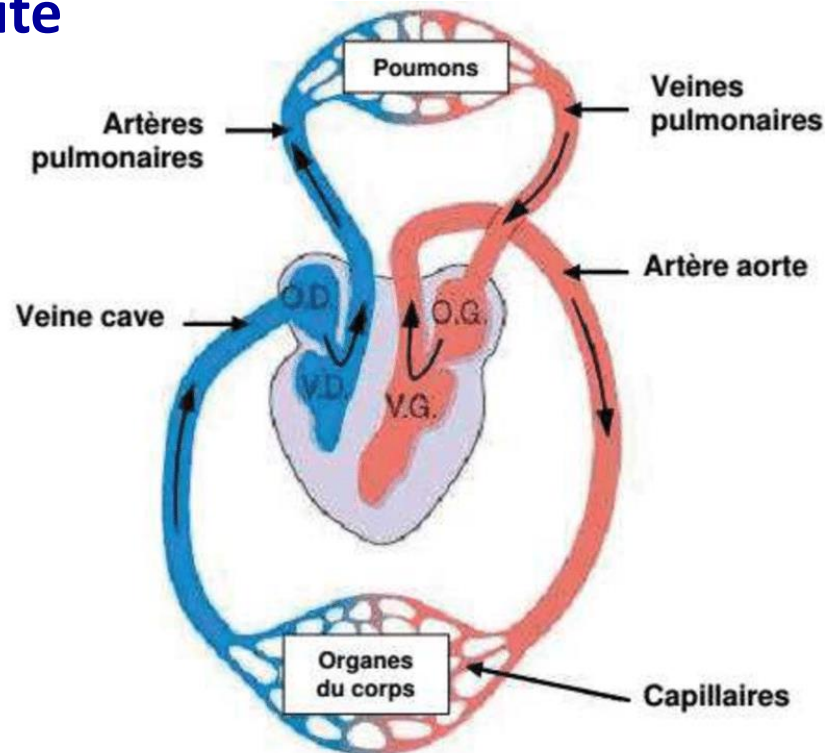
**Système veineux**

**Capillaire**

**Le système artériel résistif**

**Haute pression**

**Faible capacité**



# Physiopathologie

## Système veineux capacitif

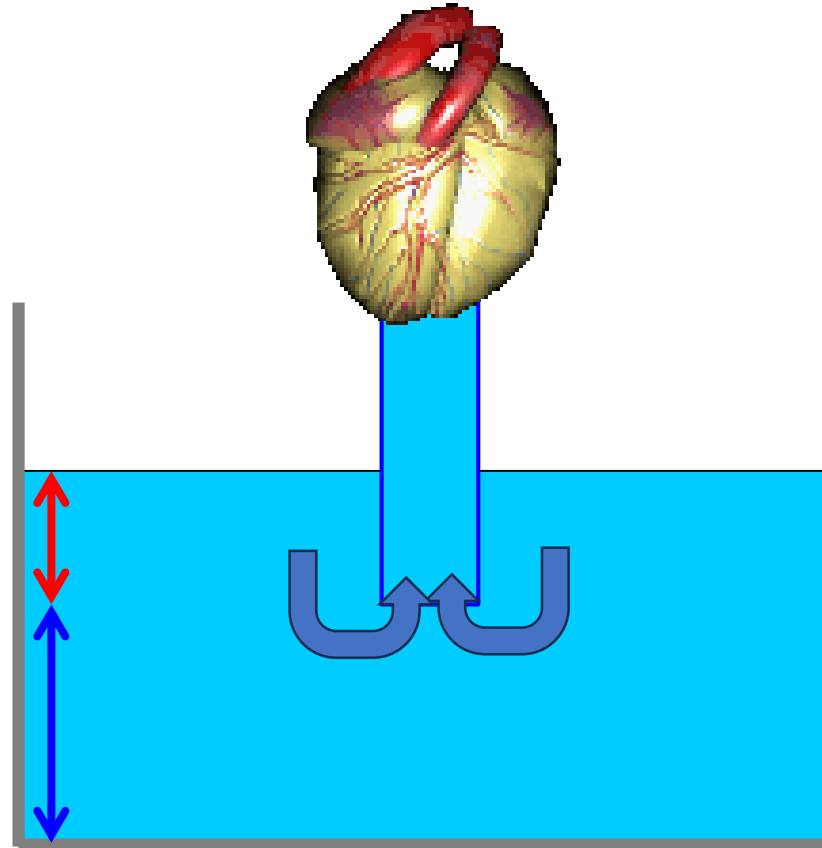
Volume « contraint »

Volume qui génère  
une pression  
hydrostatique

Volume

« non contraint »

Ne génère pas de  
pression



# Hémodynamique de la physiologie au bloc opératoire

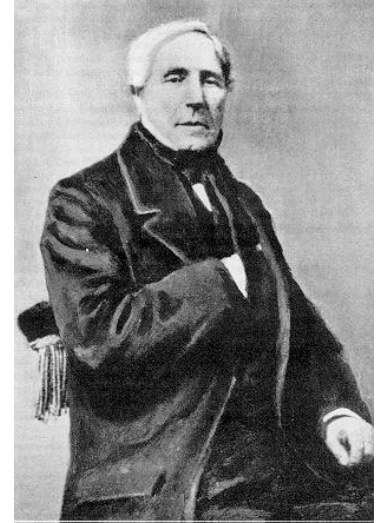
- 1. Retour veineux**
2. Le débit cardiaque
3. Le transport artériel en oxygène
4. La pression artérielle
5. Interactions cœur-poumon



## Le Retour Veineux

- Le retour veineux est un **débit** et non un volume
- A l'équilibre, le retour veineux est égal au débit cardiaque

## Loi de Poiseuille



$$RV = (PSM - POD) / R_{RV}$$

- **PSM** : Pression systémique moyenne  
=> pression motrice du retour veineux
- **POD** : Pression oreillette droite  
=> pression s'opposant au retour veineux
- **R<sub>RV</sub>** : Résistance au retour veineux

Poiseuille JM. Recherches expérimentales sur le mouvement des liquides dans les tubes de très petits diamètres. Comptes Rendus Acad Sci 1840.

## Pression systémique moyenne (PSM)

- C'est le nom donné à la pression « moyennée » régnant en amont des veines, ou **pression motrice du retour veineux**

$$RV = (PSM - POD) / R_{RV}$$

- Difficile à quantifier, car les pressions dans le système veineux sont très variables d'un endroit à l'autre

# Physiopathologie

## Système veineux capacitif

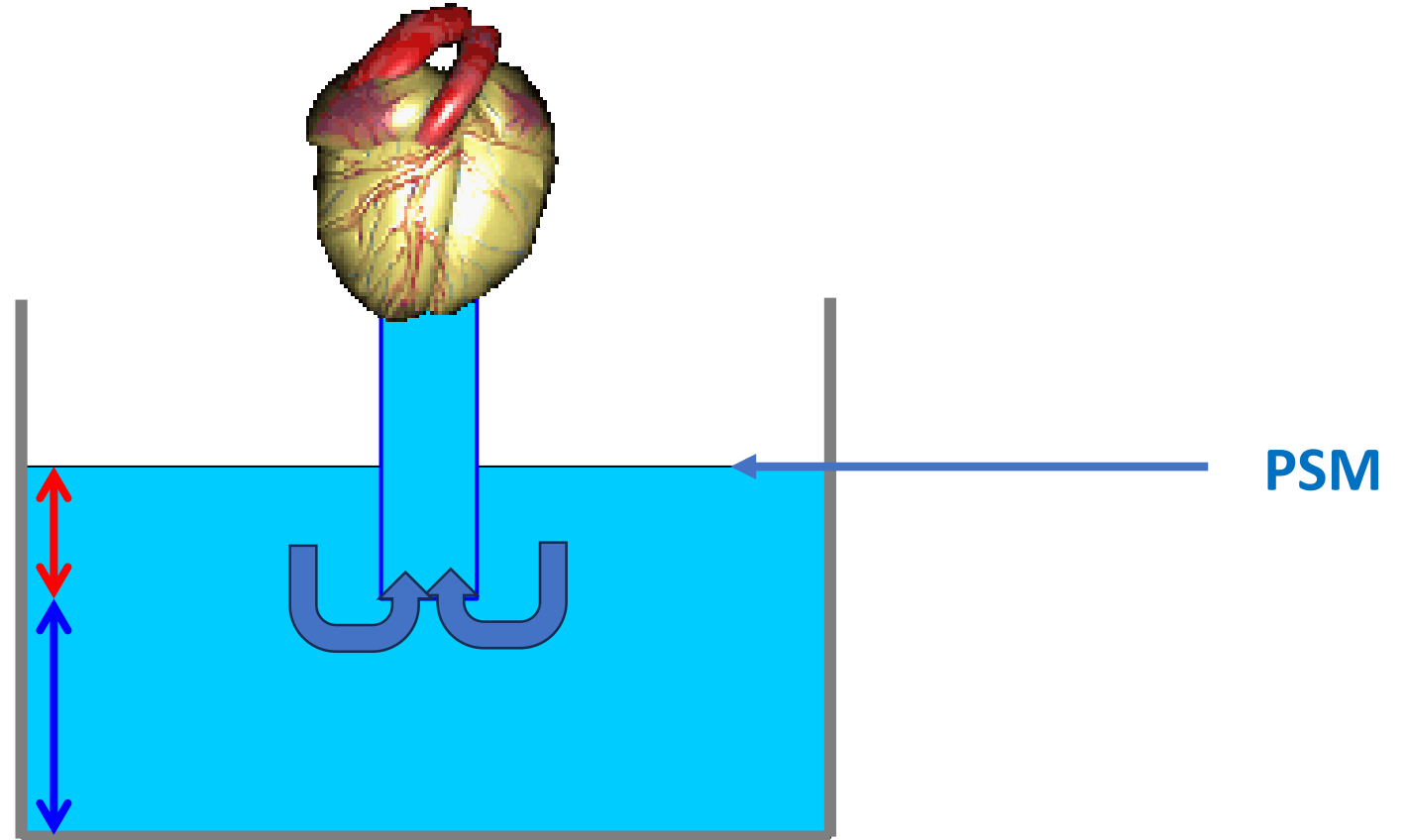
Volume « contraint »

Volume qui génère  
une pression  
hydrostatique

Volume

« non contraint »

Ne génère pas de  
pression



## Pression de l'oreillette droite (POD)

- L'OD est l'aboutissement de tout le retour veineux de l'organisme
- La pression qui règne dans l'OD est donc la pression qui s'oppose au retour veineux

$$RV = (PSM - POD) / R_{RV}$$

- Notre vision habituelle fait de la POD le reflet de la précharge du VD

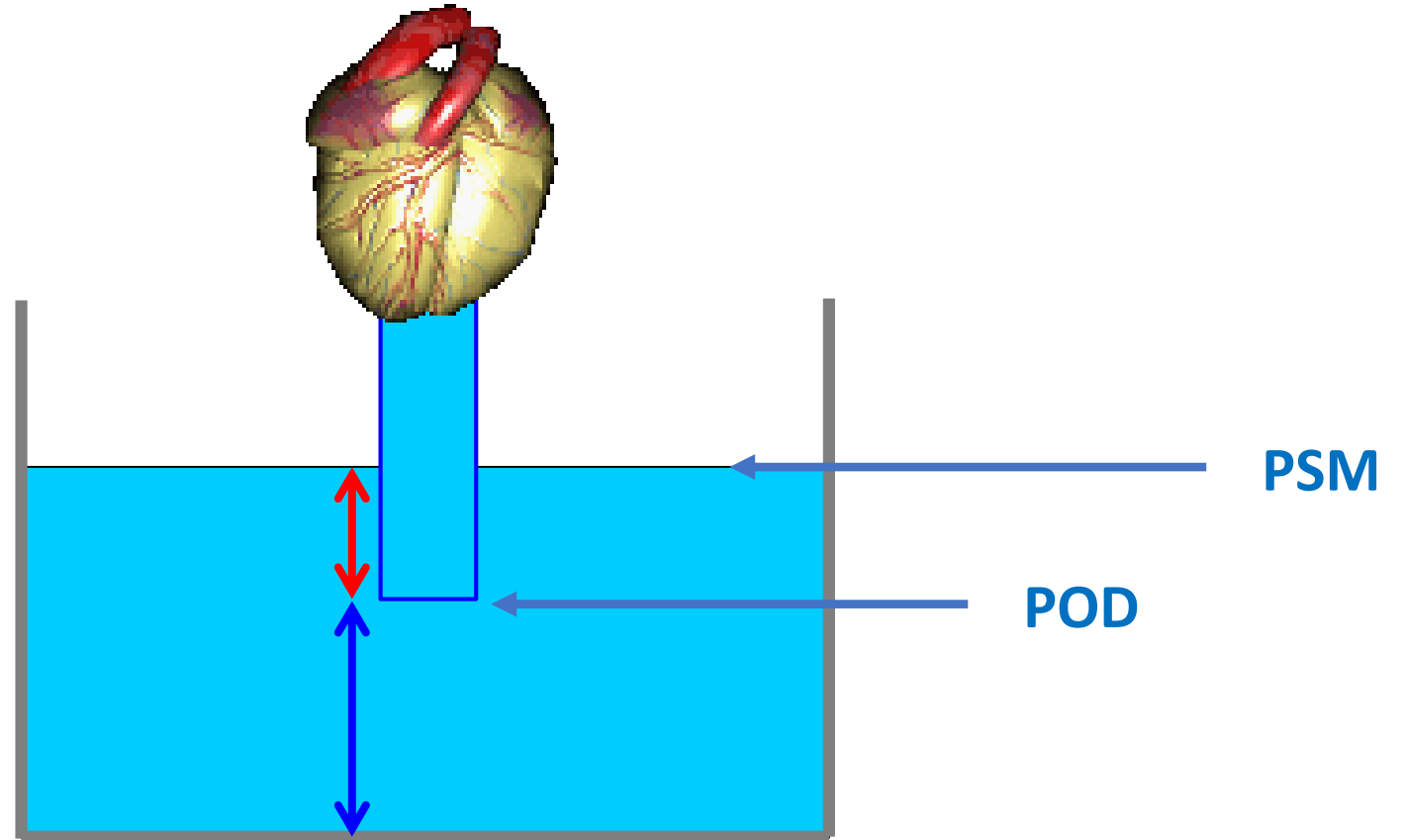
## Pression de l'oreillette droite (POD)

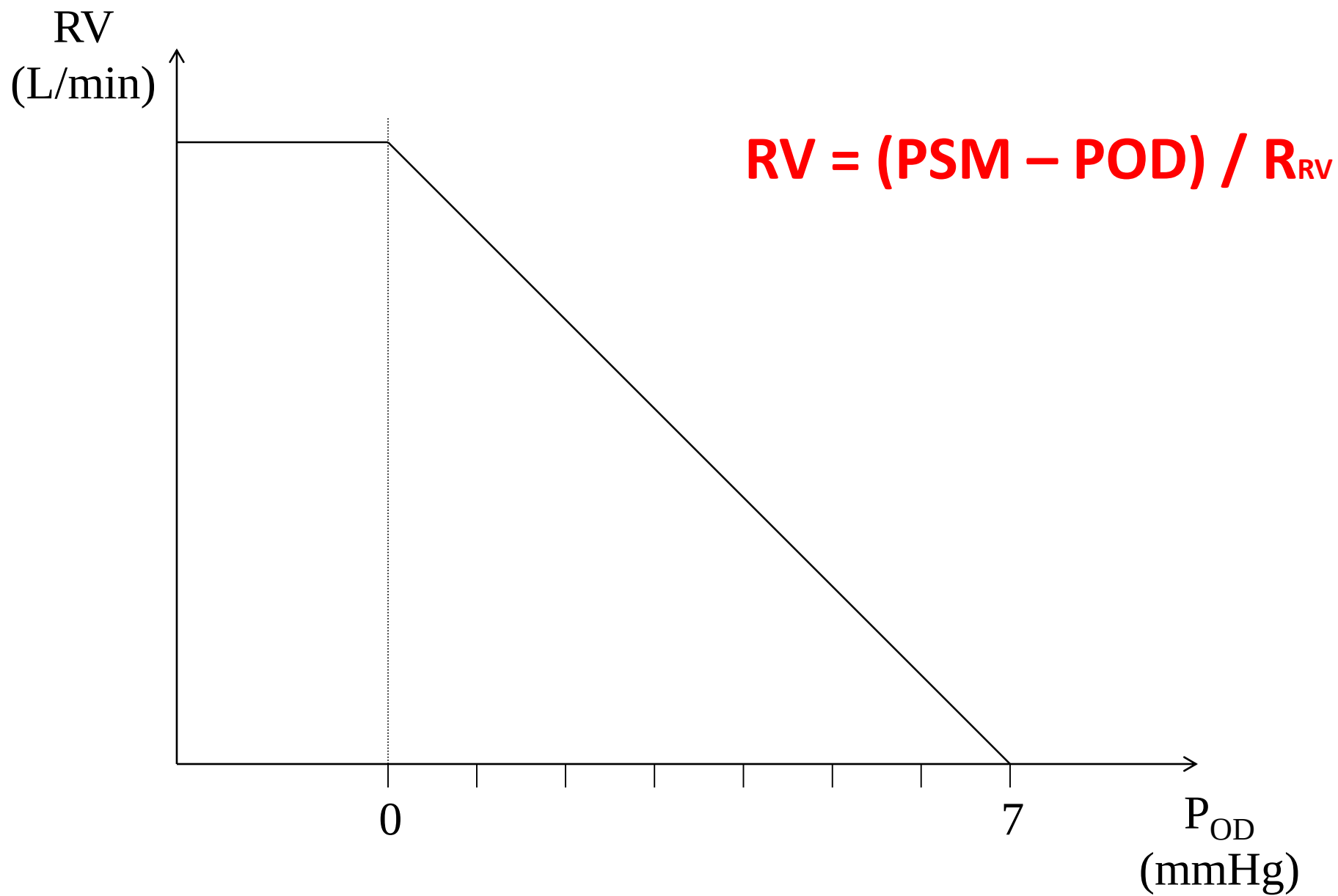
- Physiologiquement, la pression de l'OD reste basse (0 – 5 mmHg), afin de « faciliter » le retour veineux
- Toute augmentation de POD doit s'accompagner d'une augmentation équivalente de la pression motrice du RV pour que celui-ci soit maintenu inchangé

## PSM - POD

**Volume « contraint »**  
Volume qui génère  
une pression  
hydrostatique

**Volume  
« non contraint »**  
Ne génère pas de  
pression

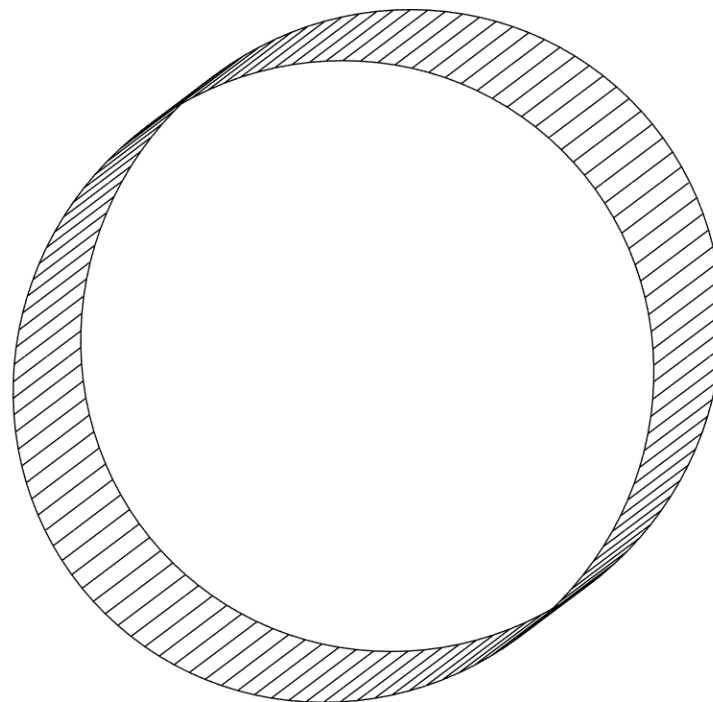
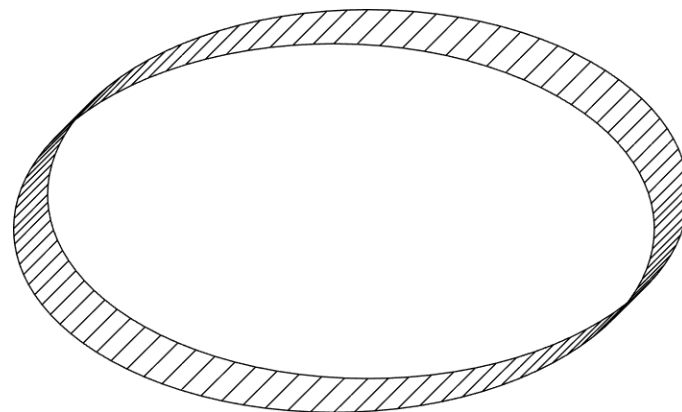
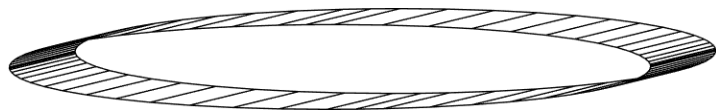






## Résistance au retour veineux (RRV)

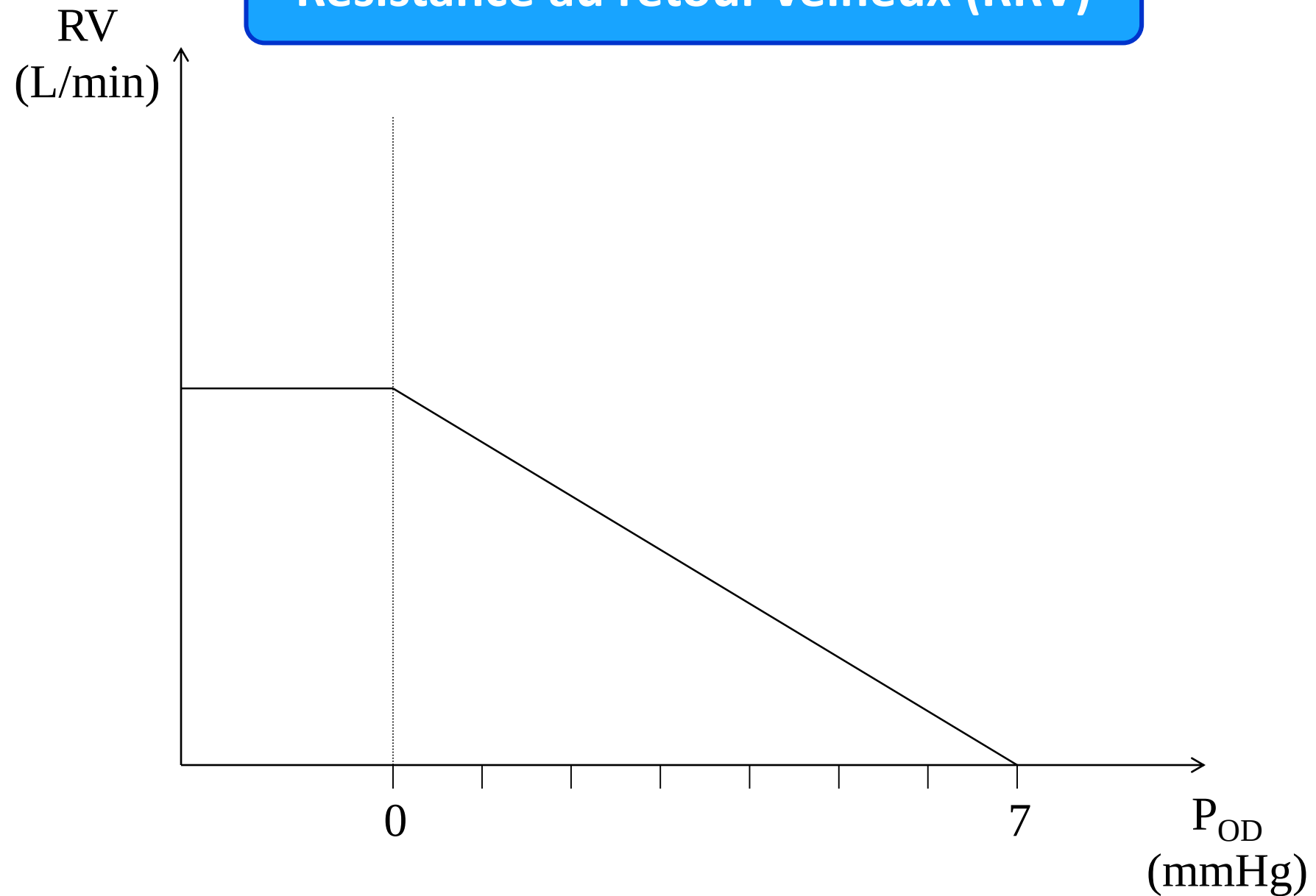
- La  $R_{RV}$  est très faible en comparaison avec la résistance artérielle systémique
- De très faibles variations de ces résistances peuvent avoir un effet majeur sur le retour veineux (gradient de pression peu important)
- La volémie influe sur la  $R_{RV}$  en changeant la géométrie des veines



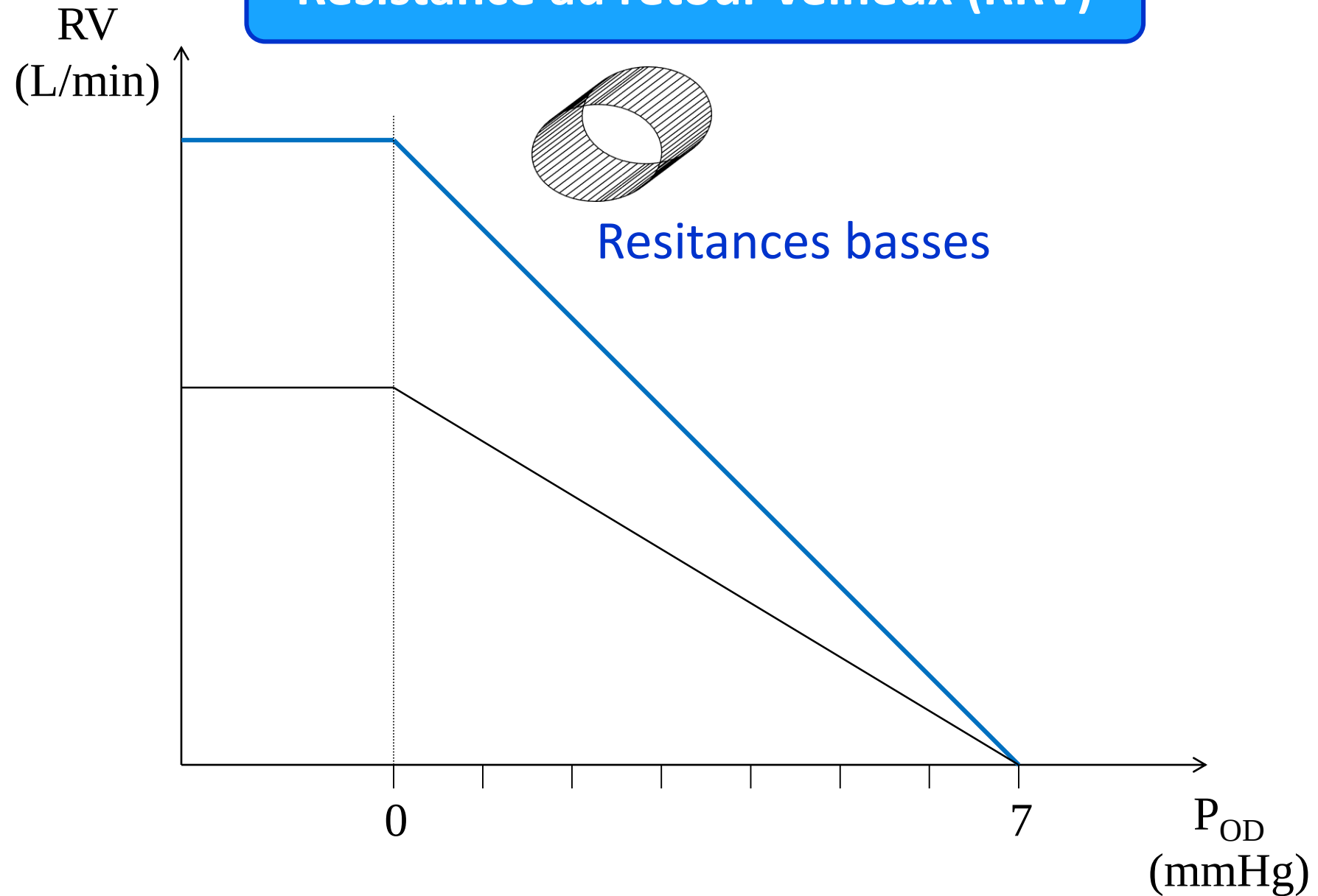
Diamètre de la veine ↗

Résistance au retour veineux ↘

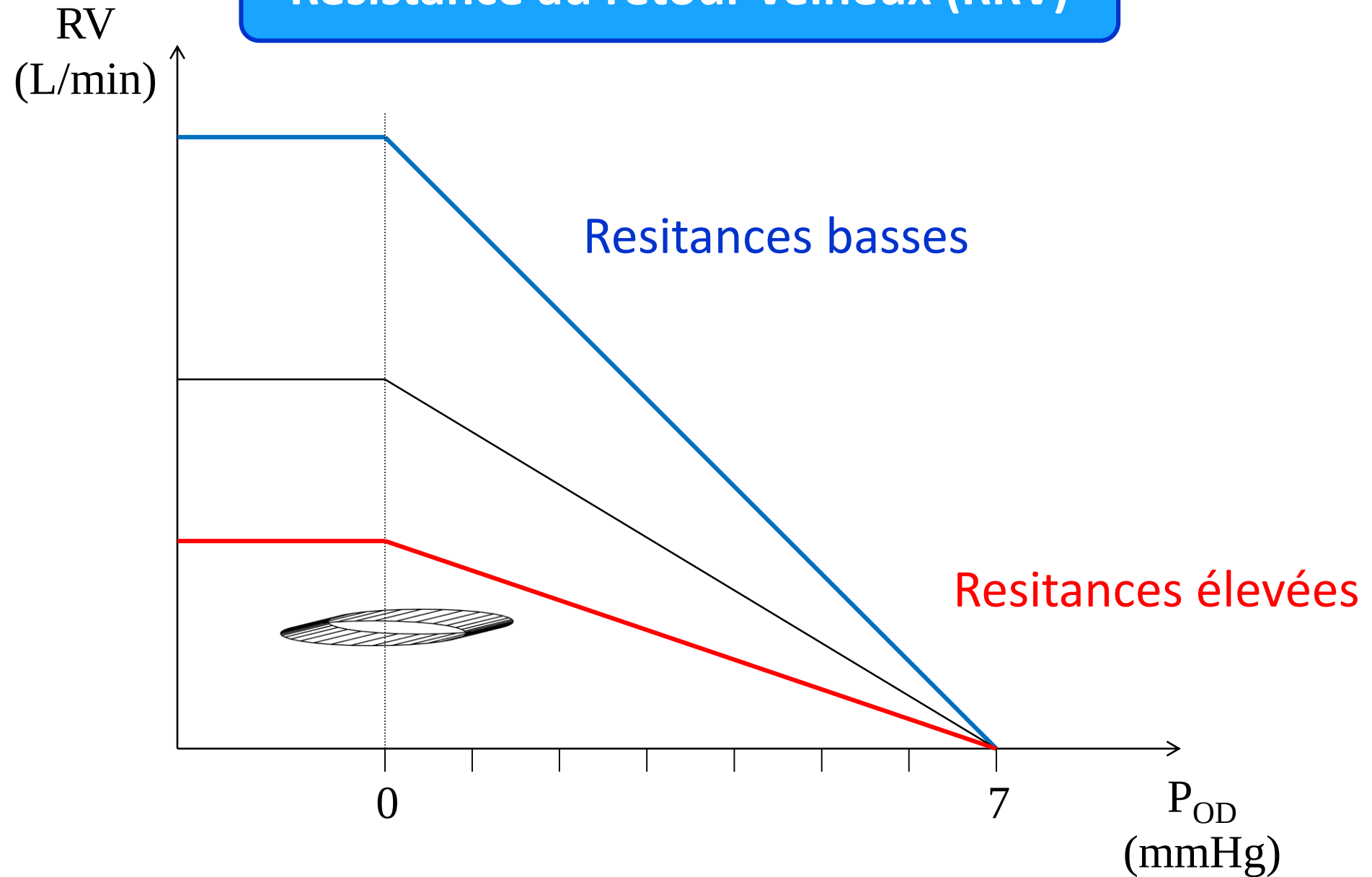
## Résistance au retour veineux (RRV)



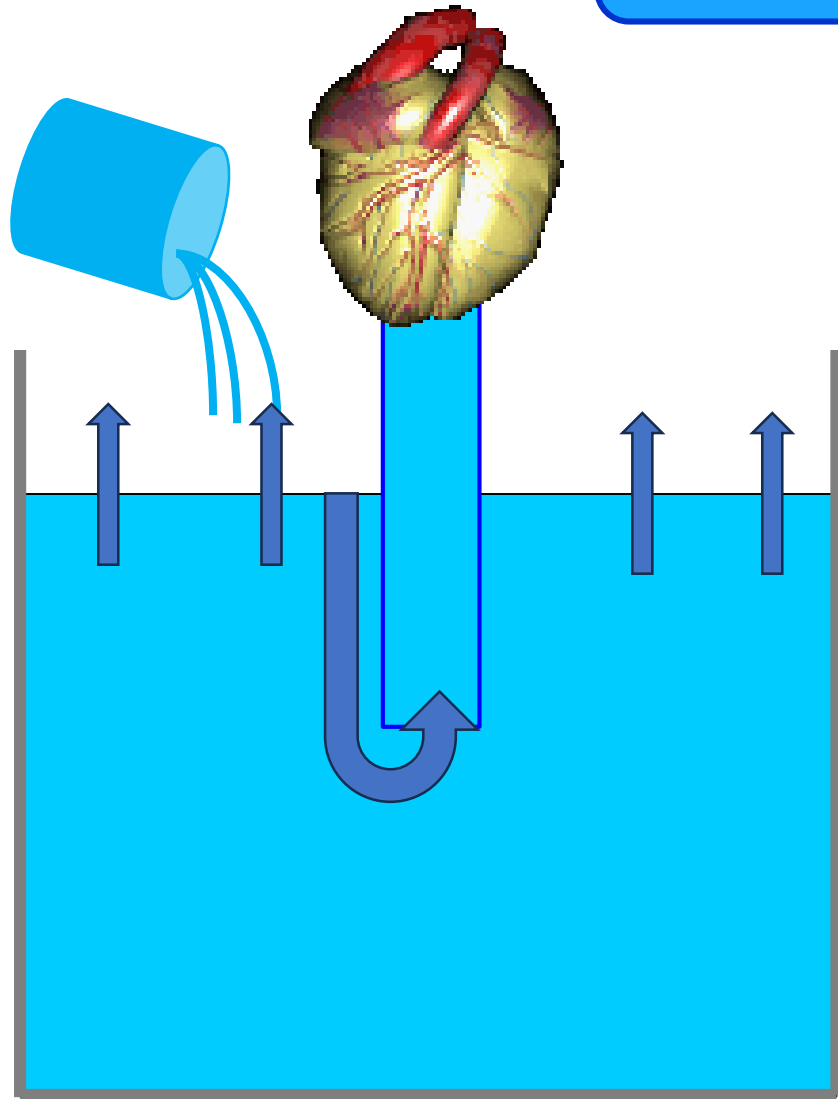
## Résistance au retour veineux (RRV)



## Résistance au retour veineux (RRV)

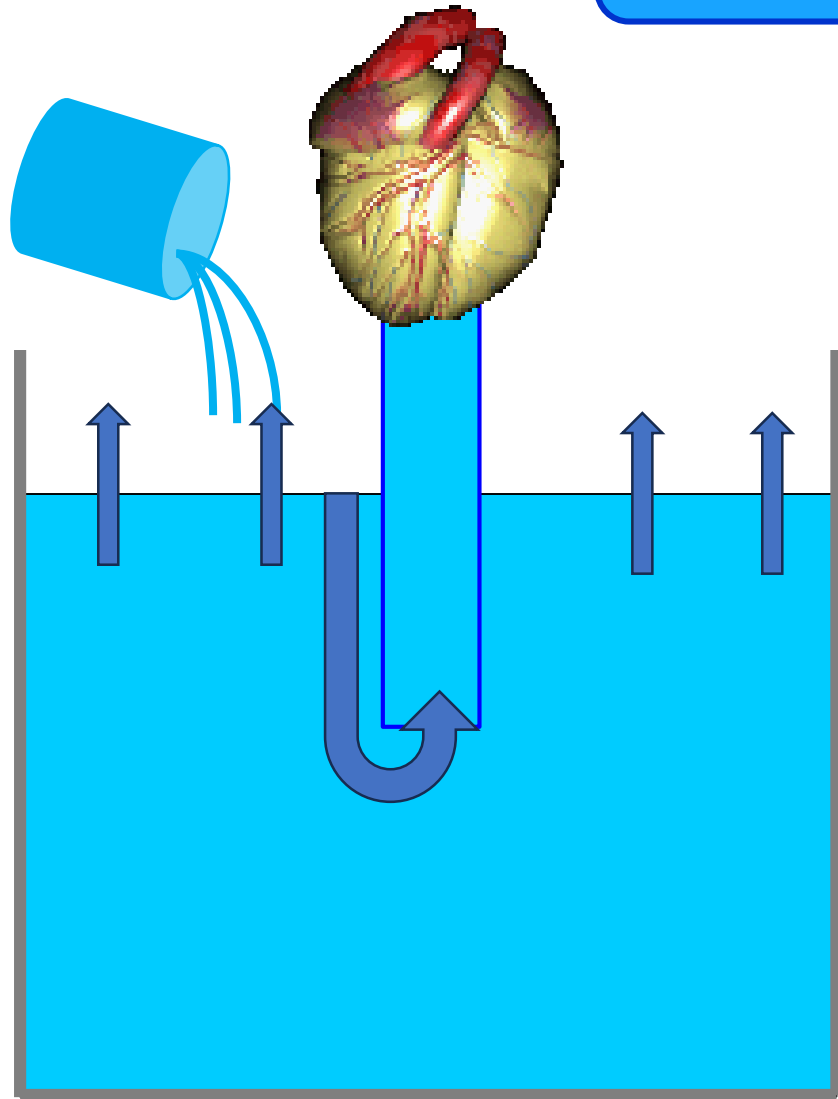


## Modifications du retour veineux par les actions thérapeutiques usuelles

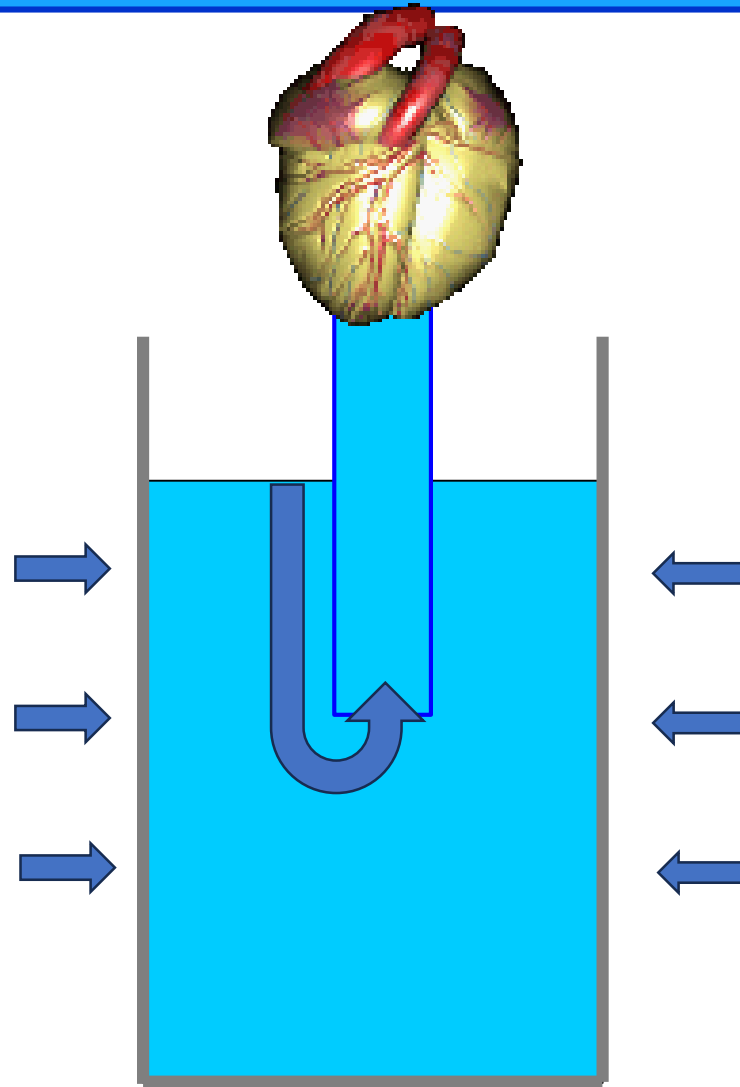


**REMPLISSAGE**

## Modifications du retour veineux par les actions thérapeutiques usuelles

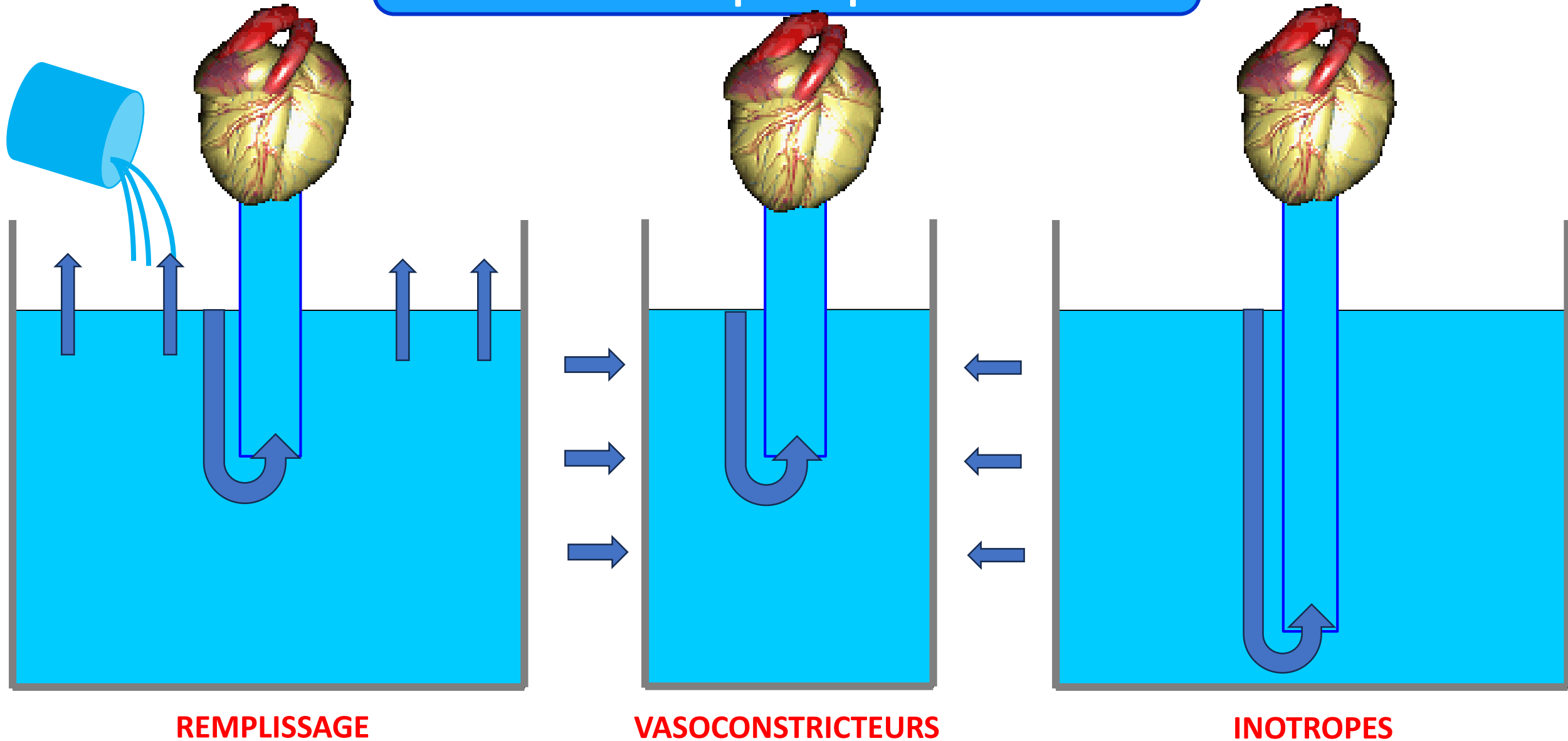


**REPLISSAGE**



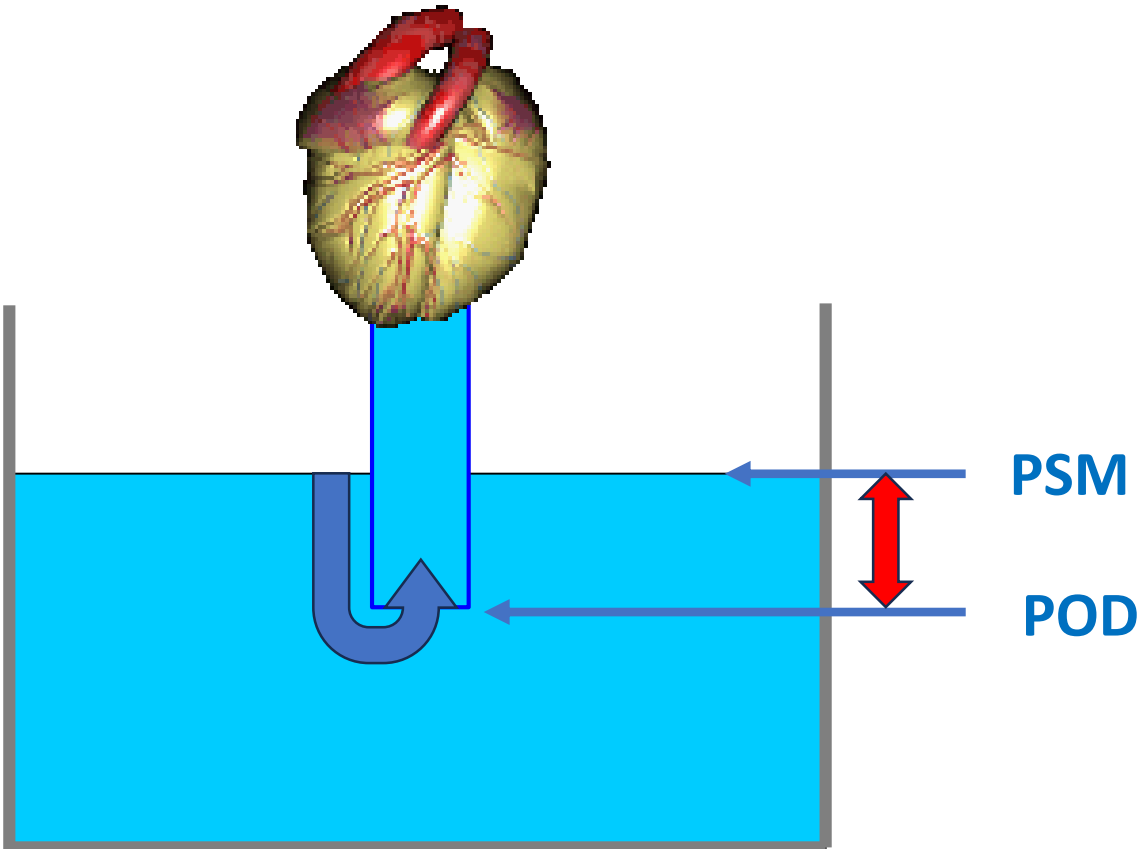
**VASOCONSTRICTEURS**

## Modifications du retour veineux par les actions thérapeutiques usuelles





## Physiopathologie



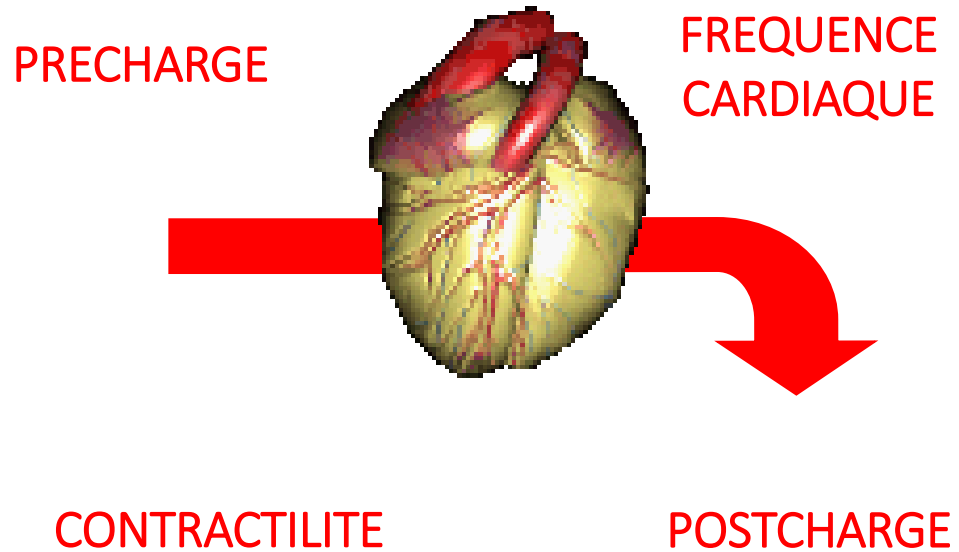
**PSM – OD**  
**Gradient du retour**  
**veineux**  
**Système veineux**  
**CONTRAIT**

# Hémodynamique de la physiologie au bloc opératoire

- 1. Retour veineux**
- 2. Le débit cardiaque**
3. Le transport artériel en oxygène
4. La pression artérielle
5. Interactions cœur-poumon

## Le Cœur : la pompe

$$Q_c = VES \times FC$$



$$Q_c = 5 \text{ à } 6 \text{ l/min}$$

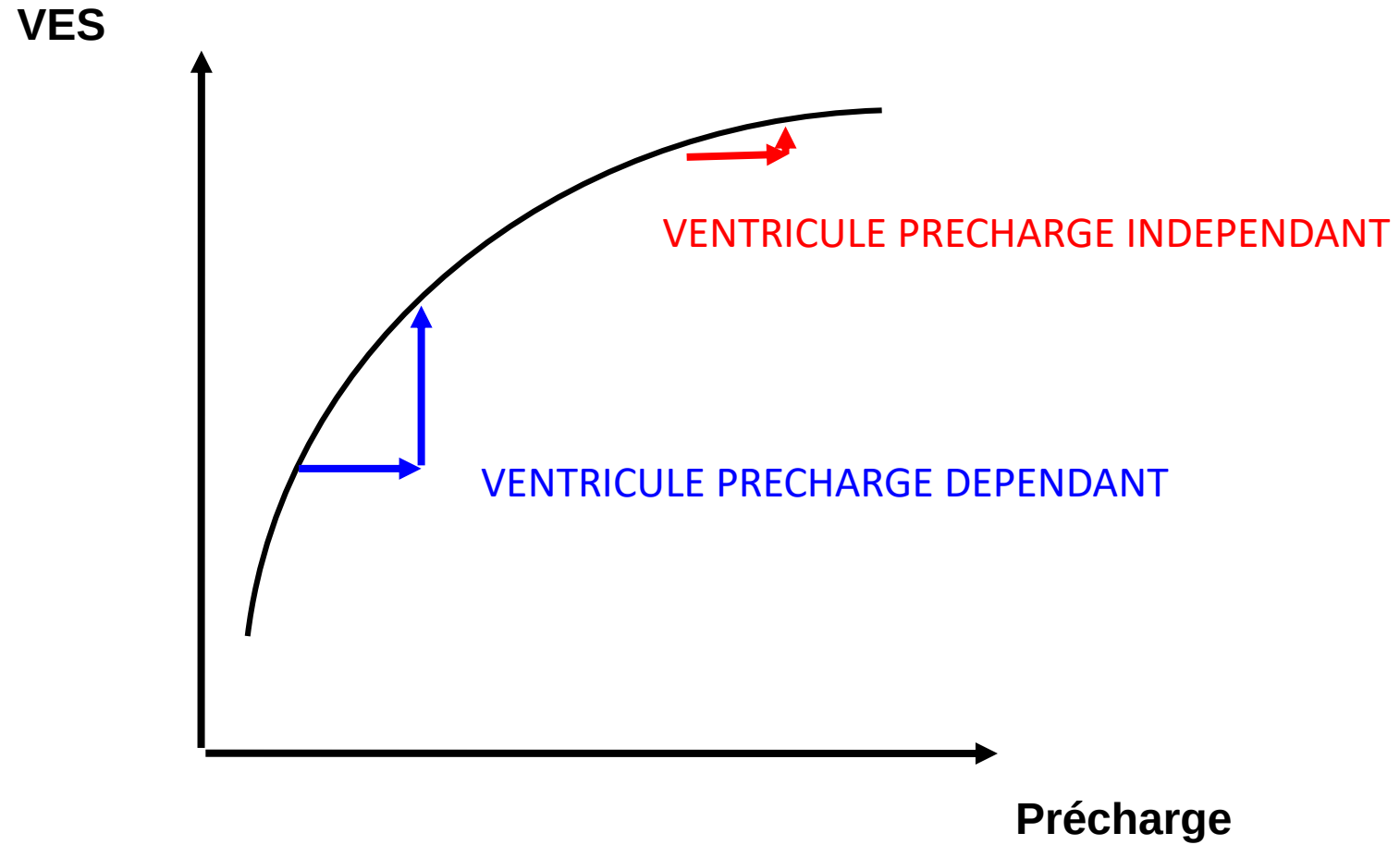
Index cardiaque de 3 à 3,5 l/ min/m<sup>2</sup>

# Loi de Franck Starling

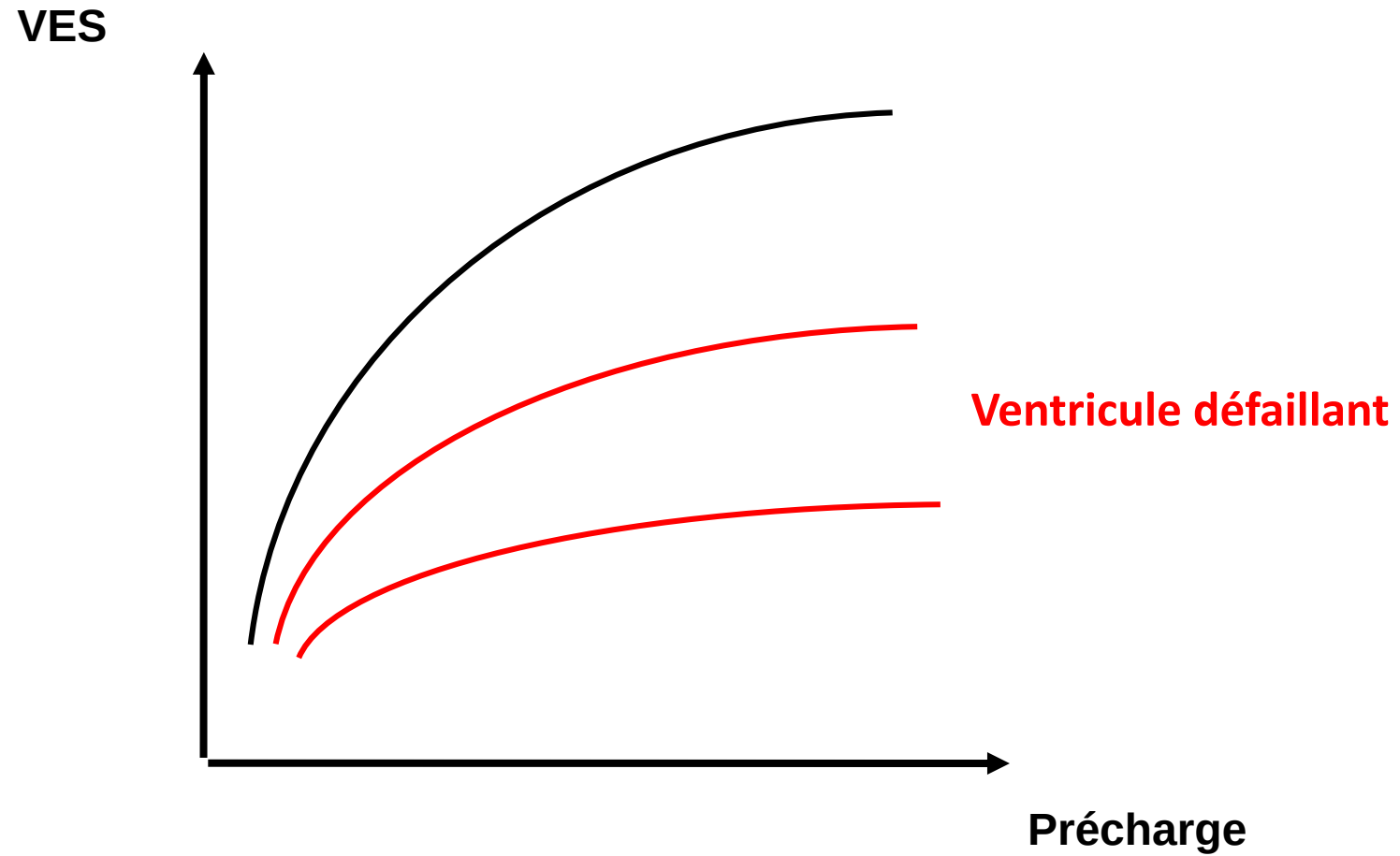
La force de contraction du myocarde croît en réponse à  
un étirement des fibres musculaires

Patterson SW, Starling EH. On the mechanical factors which determine  
the output of the ventricles. J Physiol (Lond) 1914.

## Relation VES-Précharge

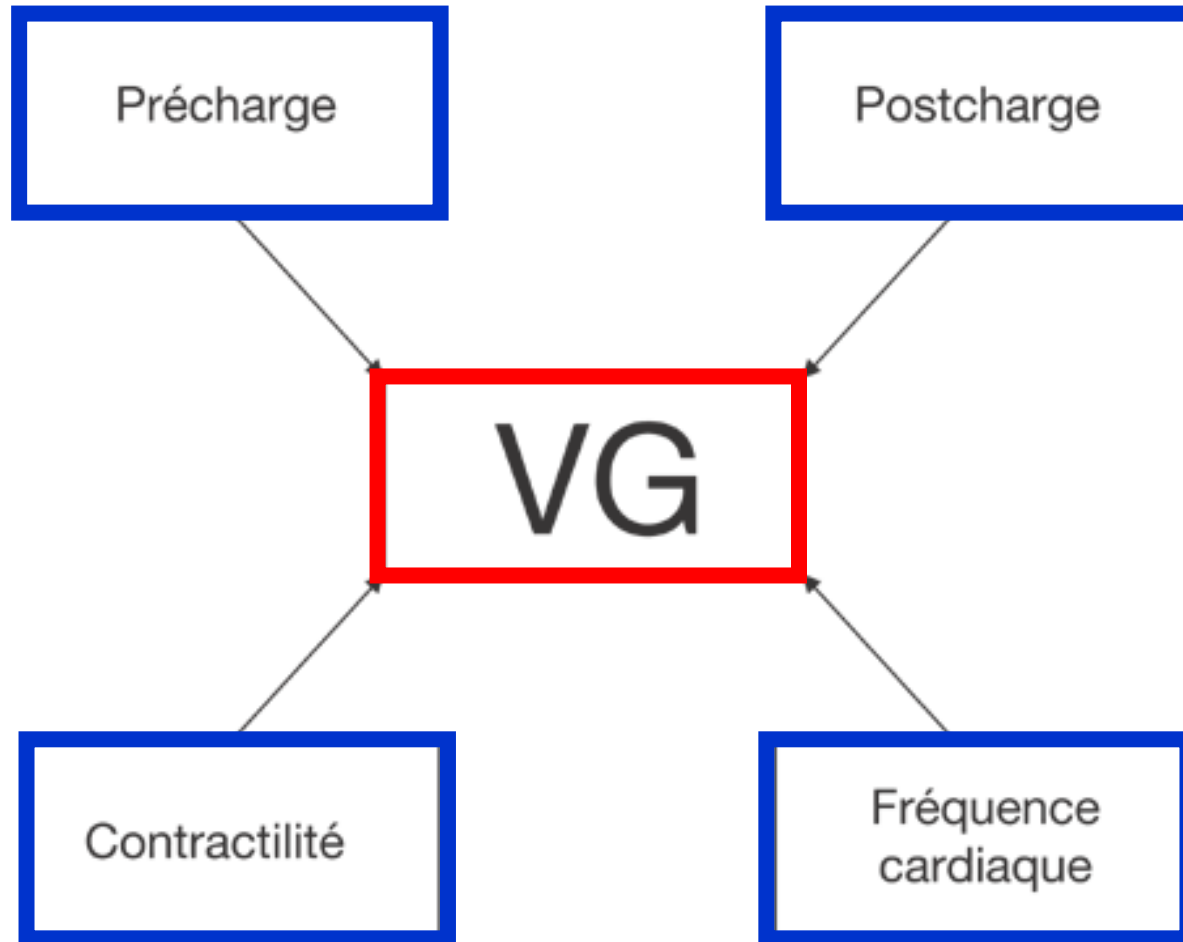


## Relation VES-Précharge



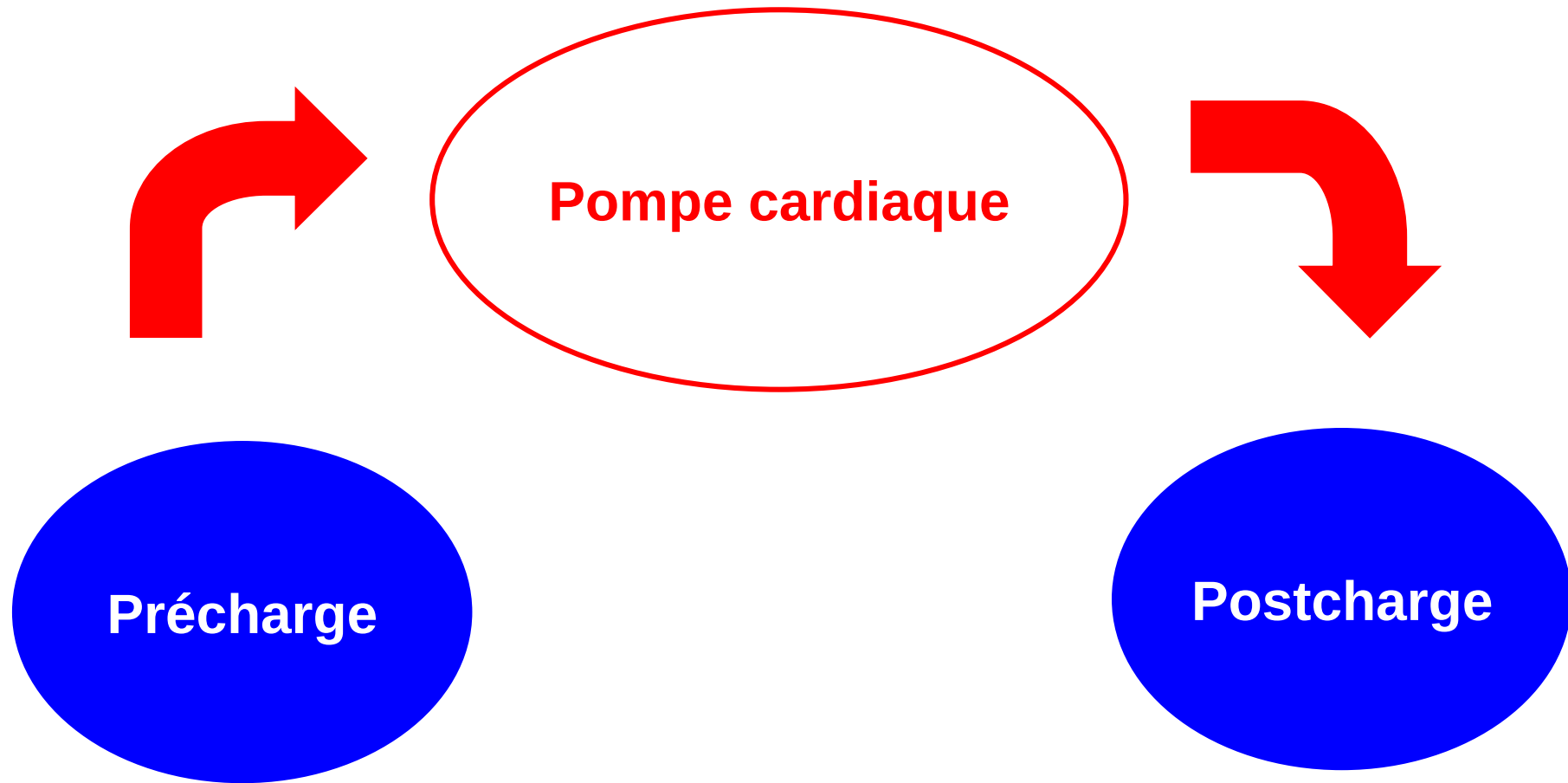
# Déterminants du Débit Cardiaque

# Déterminants du Débit Cardiaque





# Déterminants du Débit Cardiaque



# Déterminants du Débit Cardiaque

- **Définition**

- Longueur de la fibre avant sa contraction
- **Dimension** du ventricule en télédiastole (diamètre, surface, volume),
- **Conditions de charge** du ventricule en télédiastole (pression et contrainte transmuraux)

- **Déterminants**

- Retour veineux
- Fonction diastolique
- Contraction auriculaire



**Précharge**

# Déterminants du Débit Cardiaque

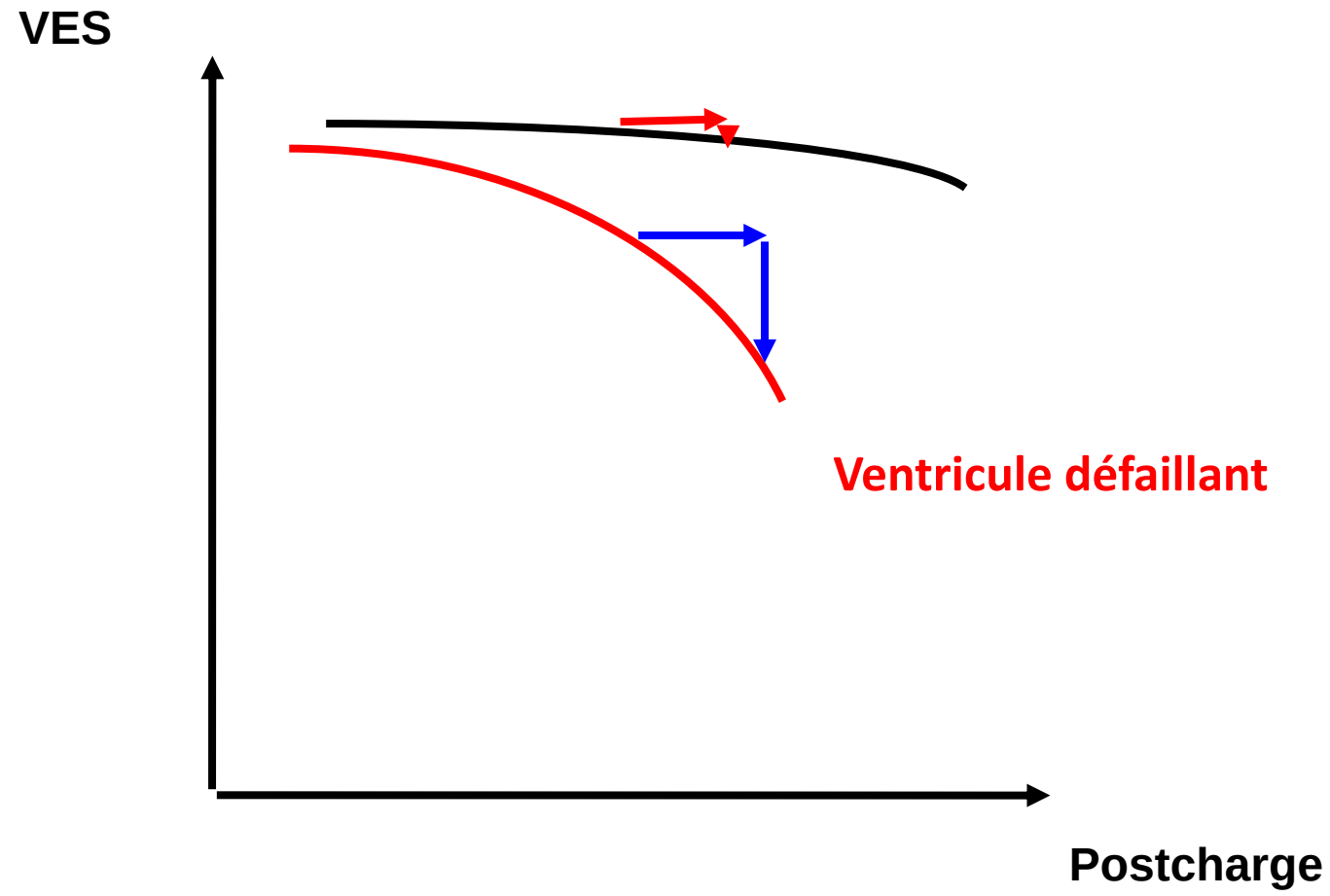
## Postcharge

### Définition

Ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection

➤  $RVS = PAM - PVC / DC \text{ dynes/s/cm}^2$

## Relation VES-Postcharge



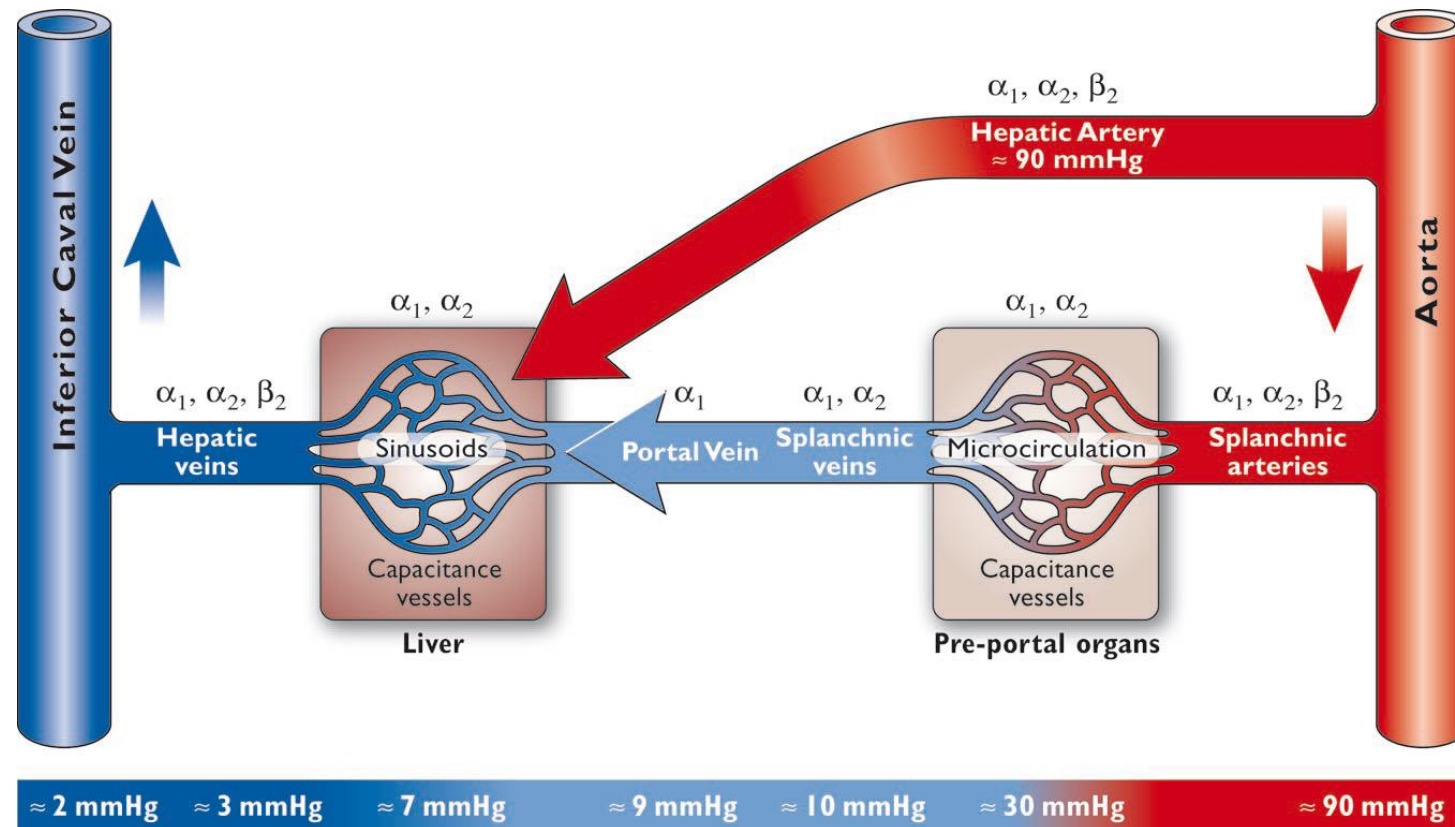
## Conséquences Cliniques

**Mode d'action des vasopresseurs**

# *Catecholamine-induced Changes in the Splanchnic Circulation Affecting Systemic Hemodynamics*

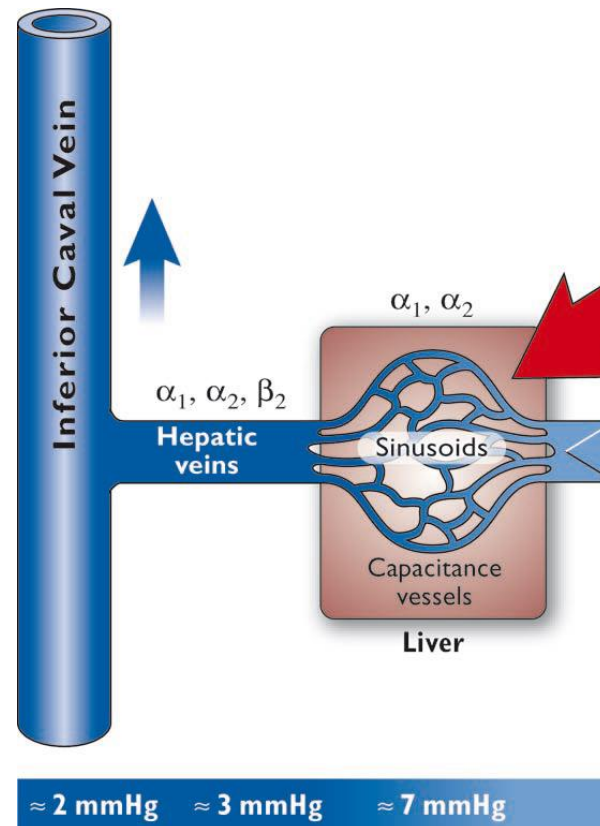
Système Veineux Capacitif  
70% VSC

Système Artériel Resistif

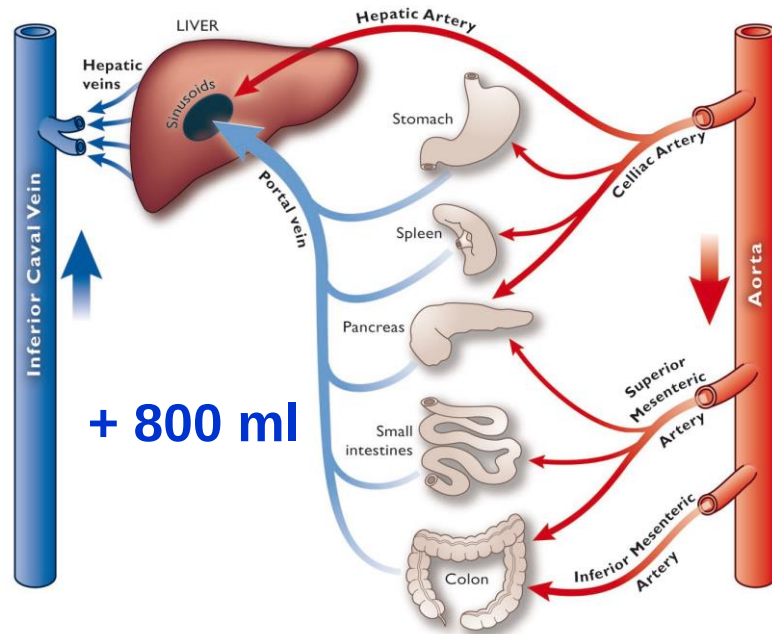


# *Catecholamine-induced Changes in the Splanchnic Circulation Affecting Systemic Hemodynamics*

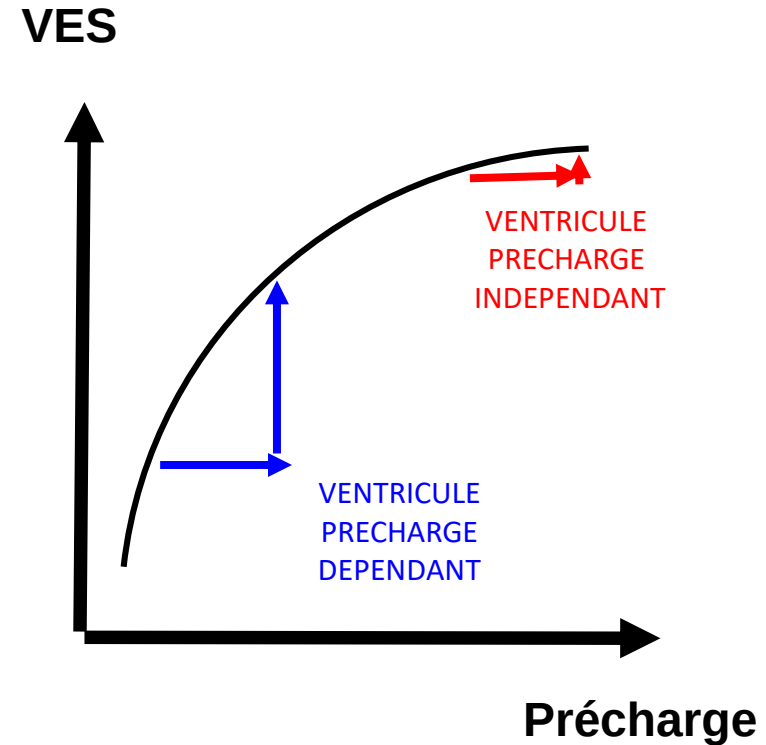
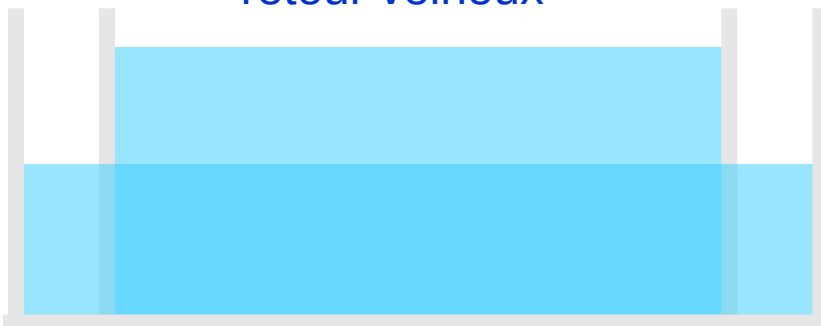
Système Veineux Capacitif  
70% VSC



# Catecholamine-induced Changes in the Splanchnic Circulation Affecting Systemic Hemodynamics

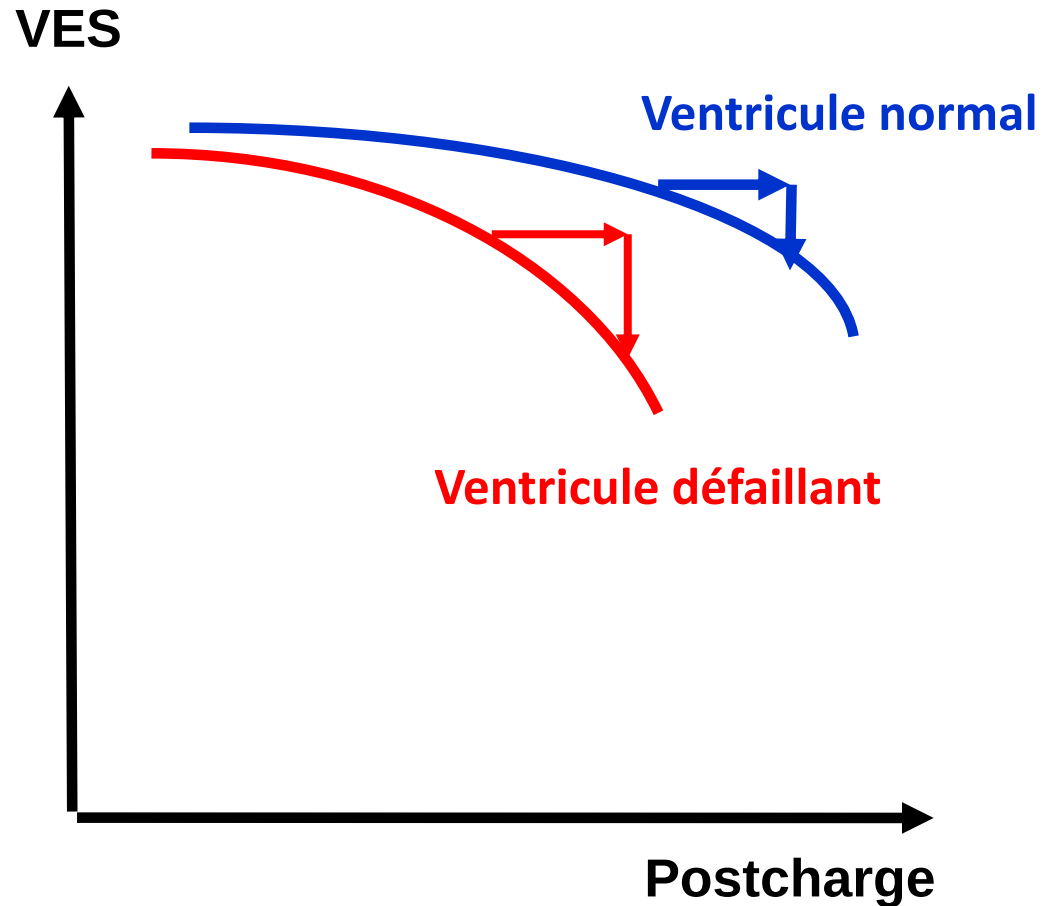


Augmentation du  
retour veineux

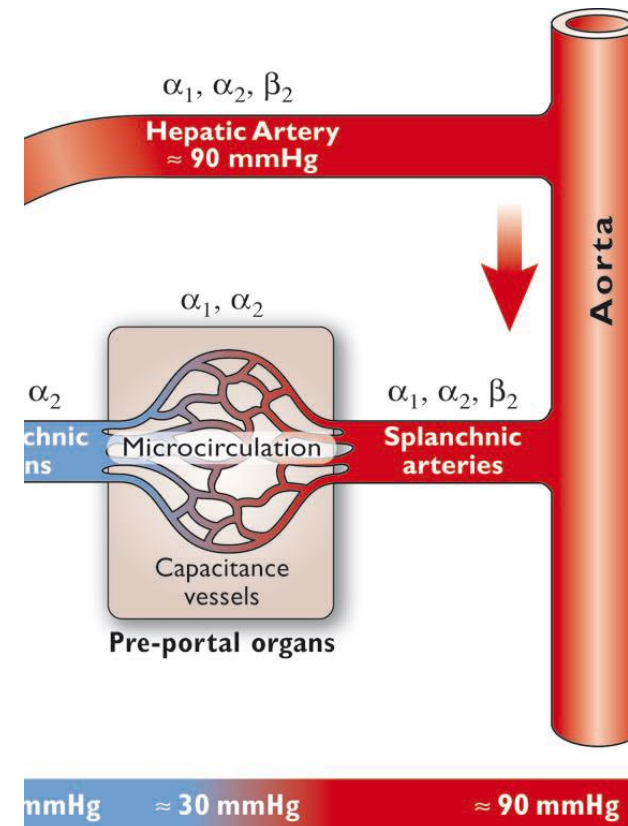




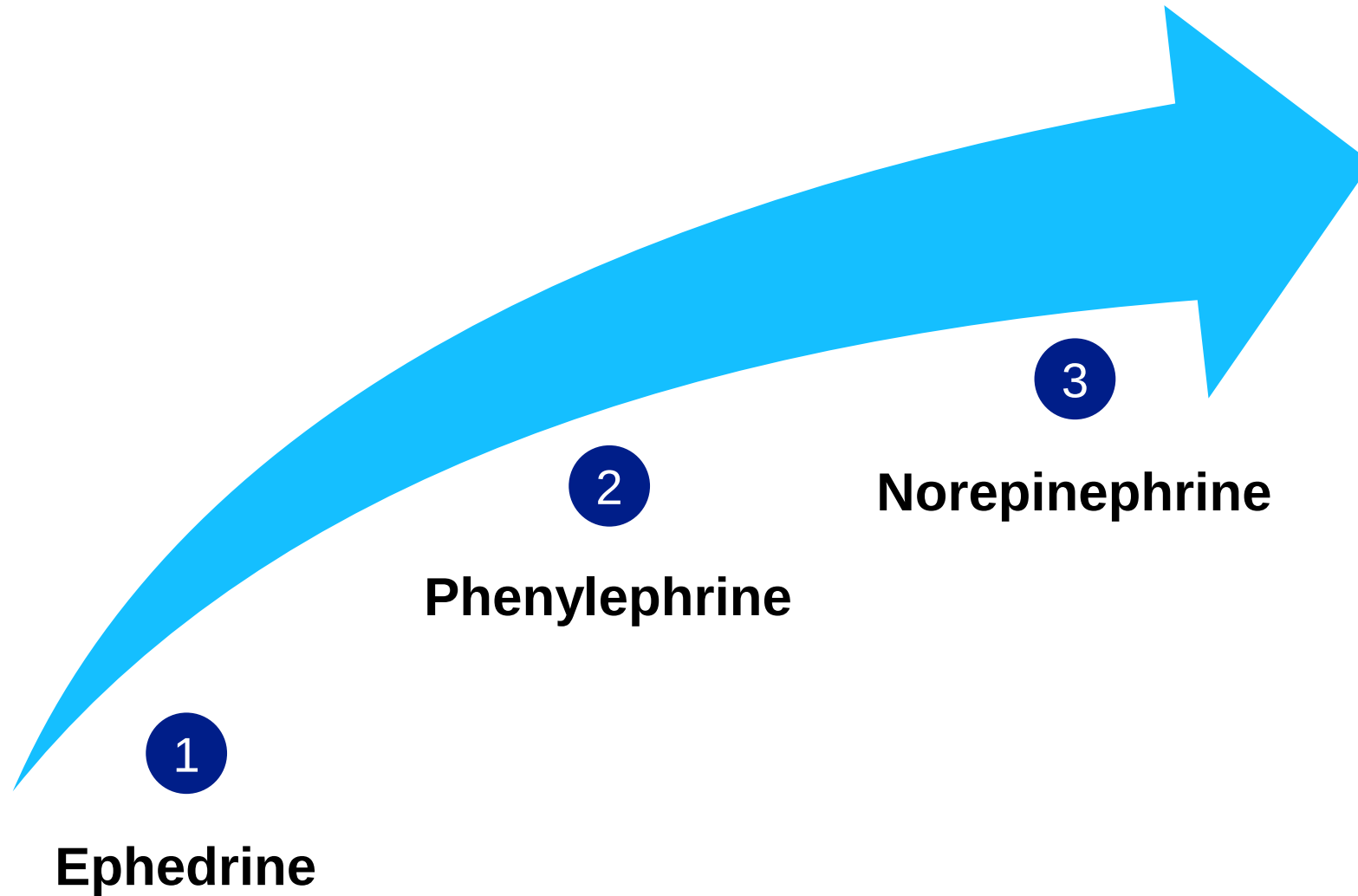
# Catecholamine-induced Changes in the Splanchnic Circulation Affecting Systemic Hemodynamics



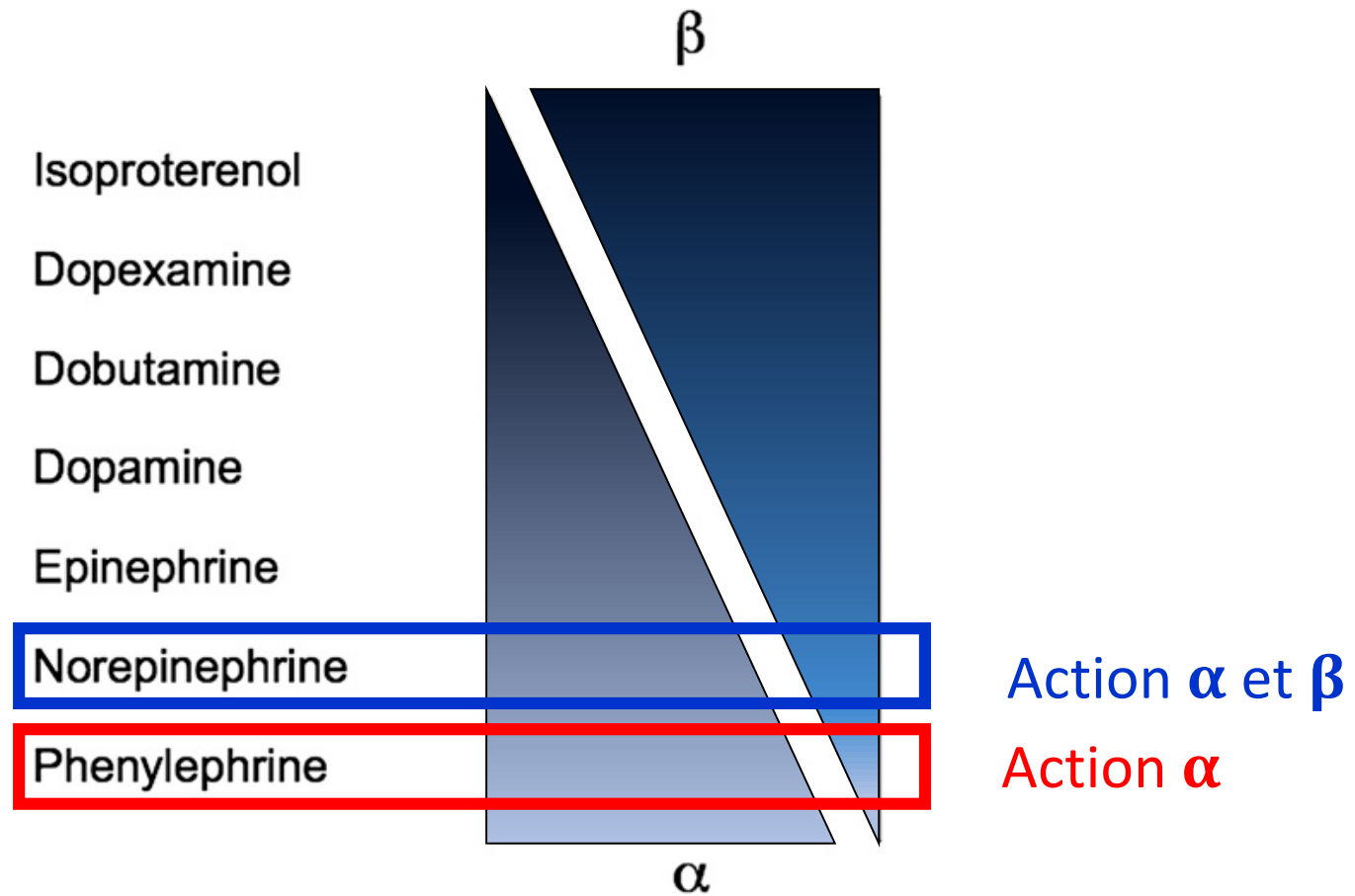
Système Artériel Resistif



## Quel Vasopresseur ?



# Vasoactive Drugs in Circulatory Shock



# **The Effect of Phenylephrine Bolus Administration on Left Ventricular Function During Isoflurane-Induced Hypotension**

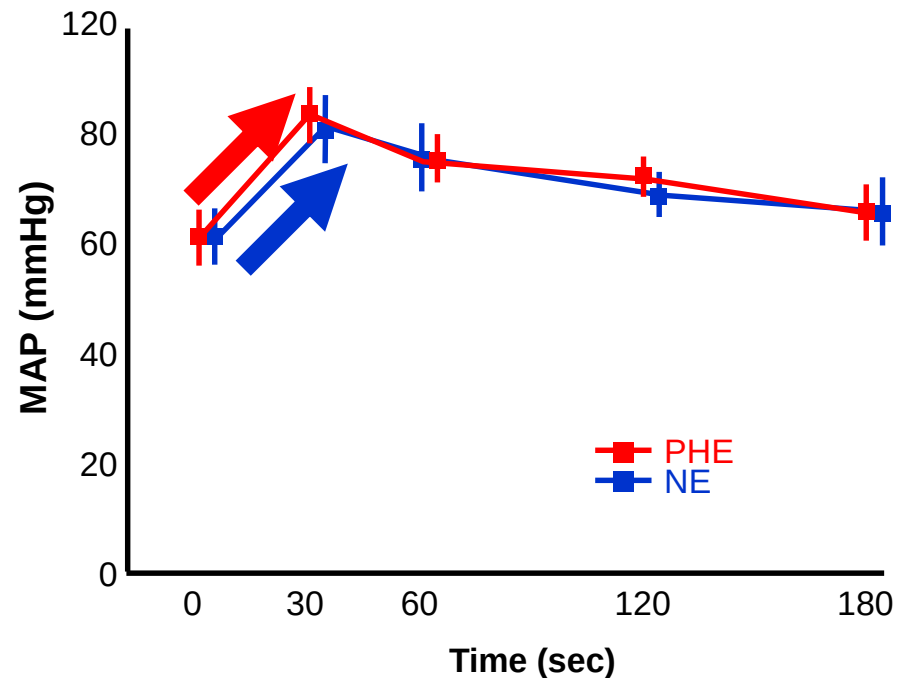
16 patients, pas d'antécédent cardiaque  
Hypotension artérielle liée à l'Isoflurane

# The Effect of Phenylephrine Bolus Administration on Left Ventricular Function During Isoflurane-Induced Hypotension

16 patients, pas d'antécédent cardiaque  
Hypotension artérielle liée à l'isoflurane

Phényléphrine ( $\alpha$ ): baisse de la FAC

Noradrénaline ( $\alpha$  et  $\beta$ ): amélioration FAC



## Preload dependency determines the effects of phenylephrine on cardiac output in anaesthetised patients

50 patients chirurgie, hypotendus  
Injection de Néosynéphrine

| Preload-<br>dependent<br>( <i>n</i> = 27) | Preload-<br>independent<br>( <i>n</i> = 23) | <i>P</i> value |
|-------------------------------------------|---------------------------------------------|----------------|
|-------------------------------------------|---------------------------------------------|----------------|

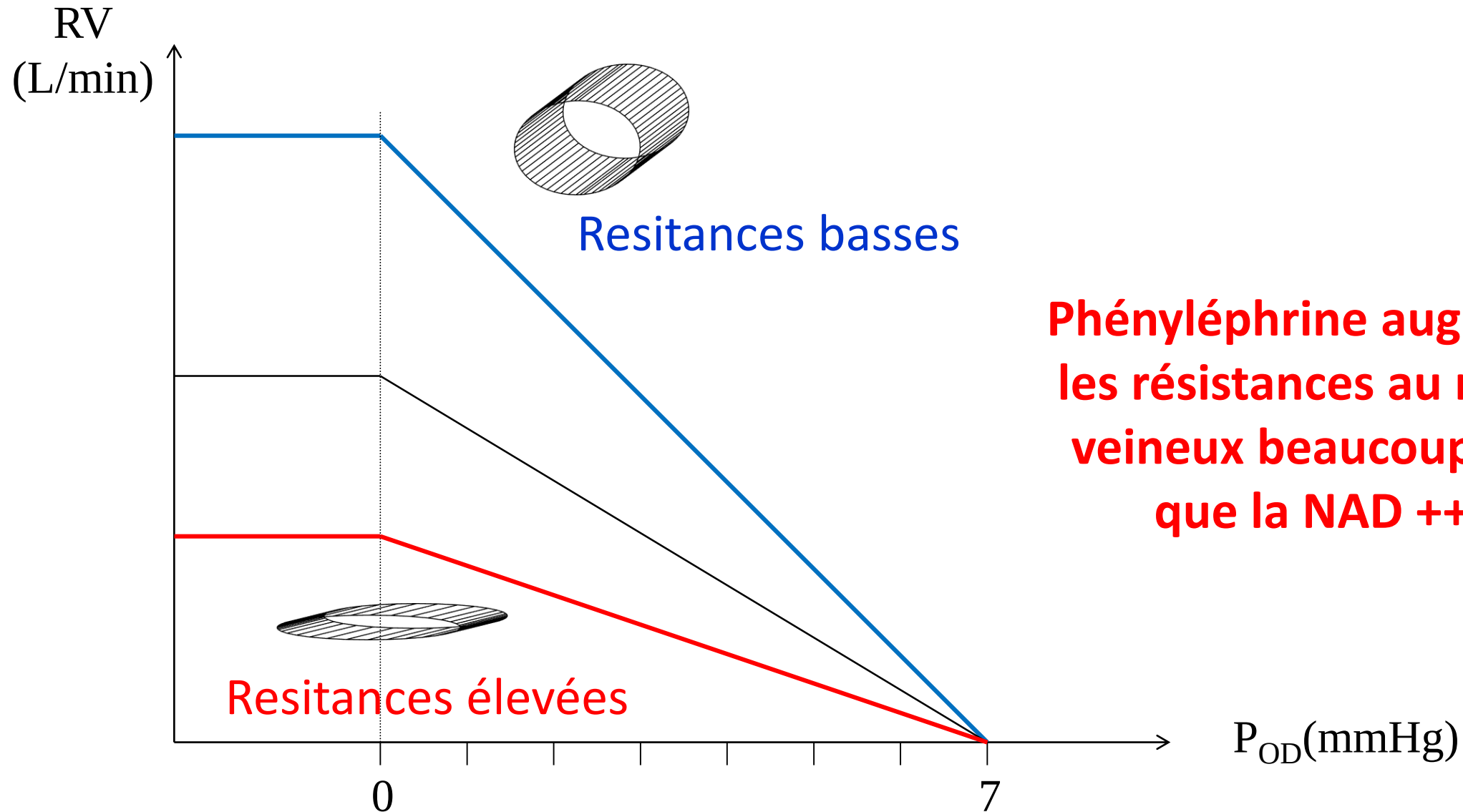
## Preload dependency determines the effects of phenylephrine on cardiac output in anaesthetised patients

50 patients chirurgie, hypotendus  
Injection de Néosynéphrine

|                   | Preload-<br>dependent<br>(n = 27) | Preload-<br>independent<br>(n = 23) | P value |
|-------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|---------|
| HR (%)            | −8 (8)                            | −9 (10)                             | 0.863   |
| SAP (%)           | 38 (18)                           | 35 (18)                             | 0.511   |
| MAP (%)           | 38 (18)                           | 33 (15)                             | 0.282   |
| DAP (%)           | 36 (20)                           | 36 (25)                             | 0.559   |
| PPV (%)           | −20 (22)                          | 4 (40)                              | 0.01    |
| SVRI (%)          | 45 (29)                           | 70 (38)                             | 0.013   |
| CI (%)            | −3 (17)                           | −19 (12)                            | 0.0002  |
| SV (%)            | 5 (13)                            | −12 (12)                            | <0.0001 |
| FTc (%)           | 5 (−0.5; 7.5)                     | −3.3 (−9.6; −0.6)                   | 0.0004  |
| Peak velocity (%) | −6 (9)                            | −18 (12)                            | 0.0003  |

Précharge-indépendants = baisse du débit cardiaque

## *Catecholamine-induced Changes in the Splanchnic Circulation Affecting Systemic Hemodynamics*



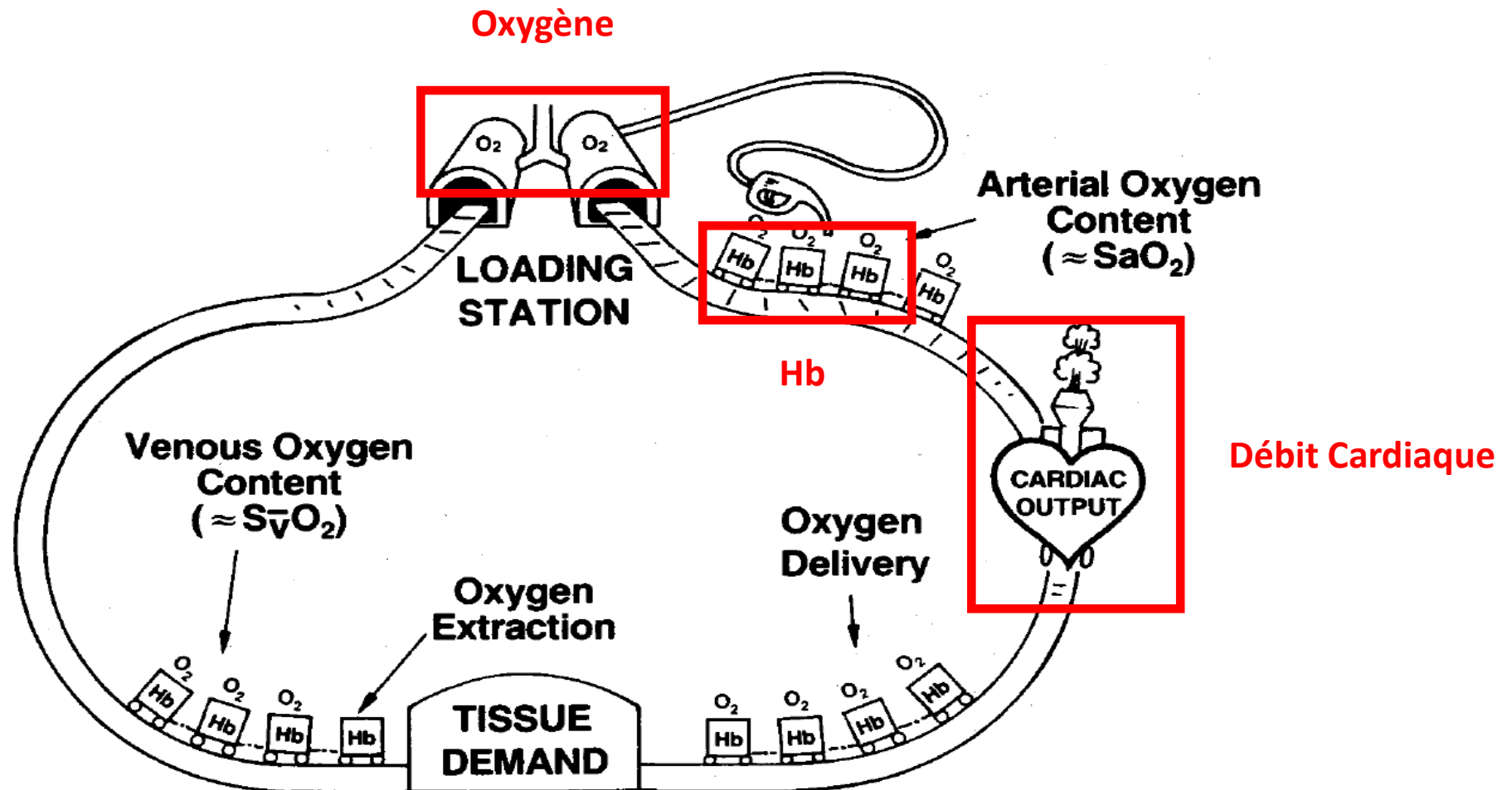
**Phényléphrine augmente les résistances au retour veineux beaucoup plus que la NAD +++**



# Hémodynamique de la physiologie au bloc opératoire

1. Retour veineux
2. Le débit cardiaque
3. Le transport artériel en oxygène
4. La pression artérielle
5. Interactions cœur-poumon

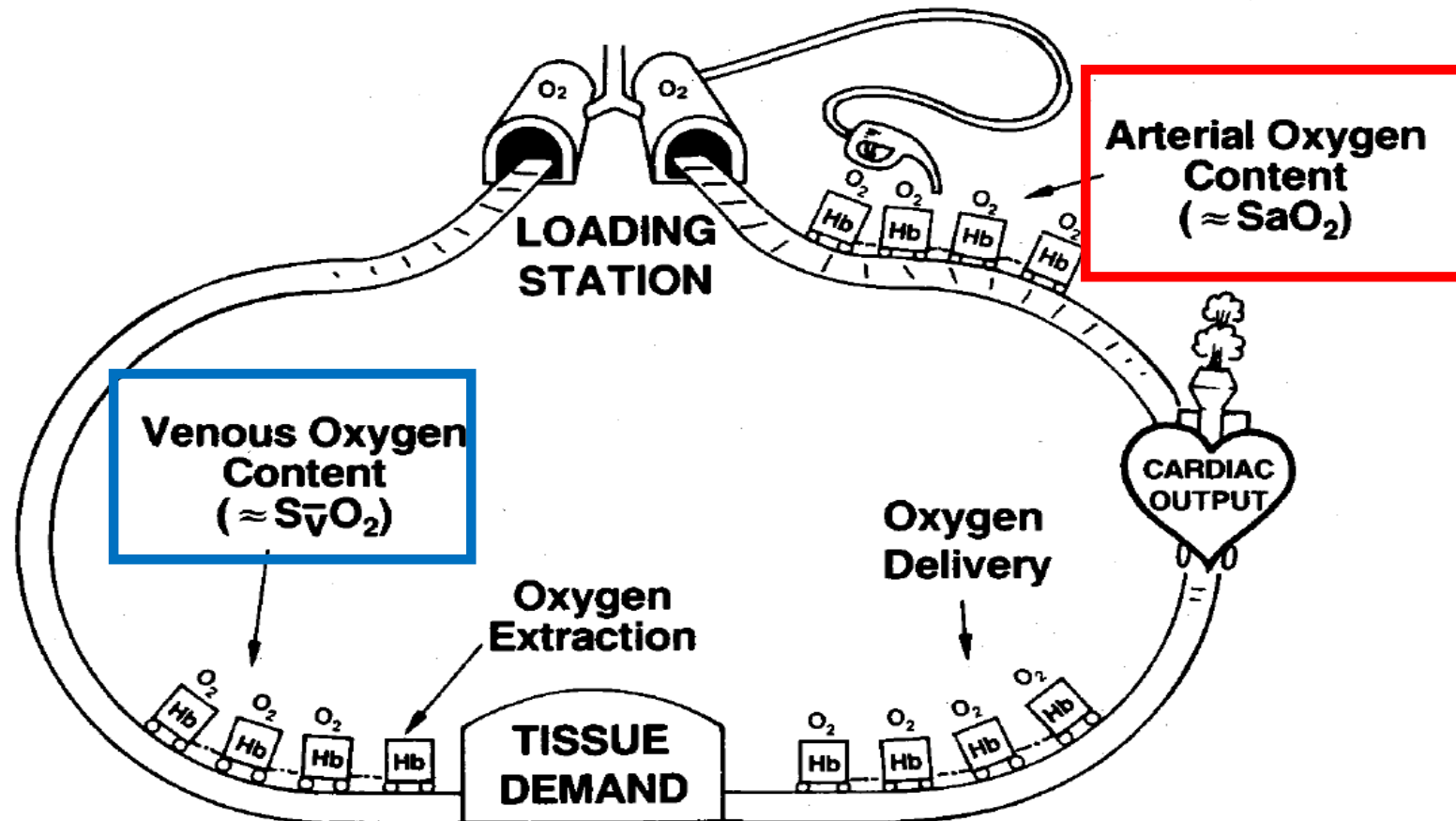
# Transport Artériel en Oxygène



## Transport Artériel en Oxygène

$$TaO_2 = Qc \times [Hb \times SaO_2 \times 1,34] + [0,003 \times PaO_2]$$

# Transport Artériel en Oxygène

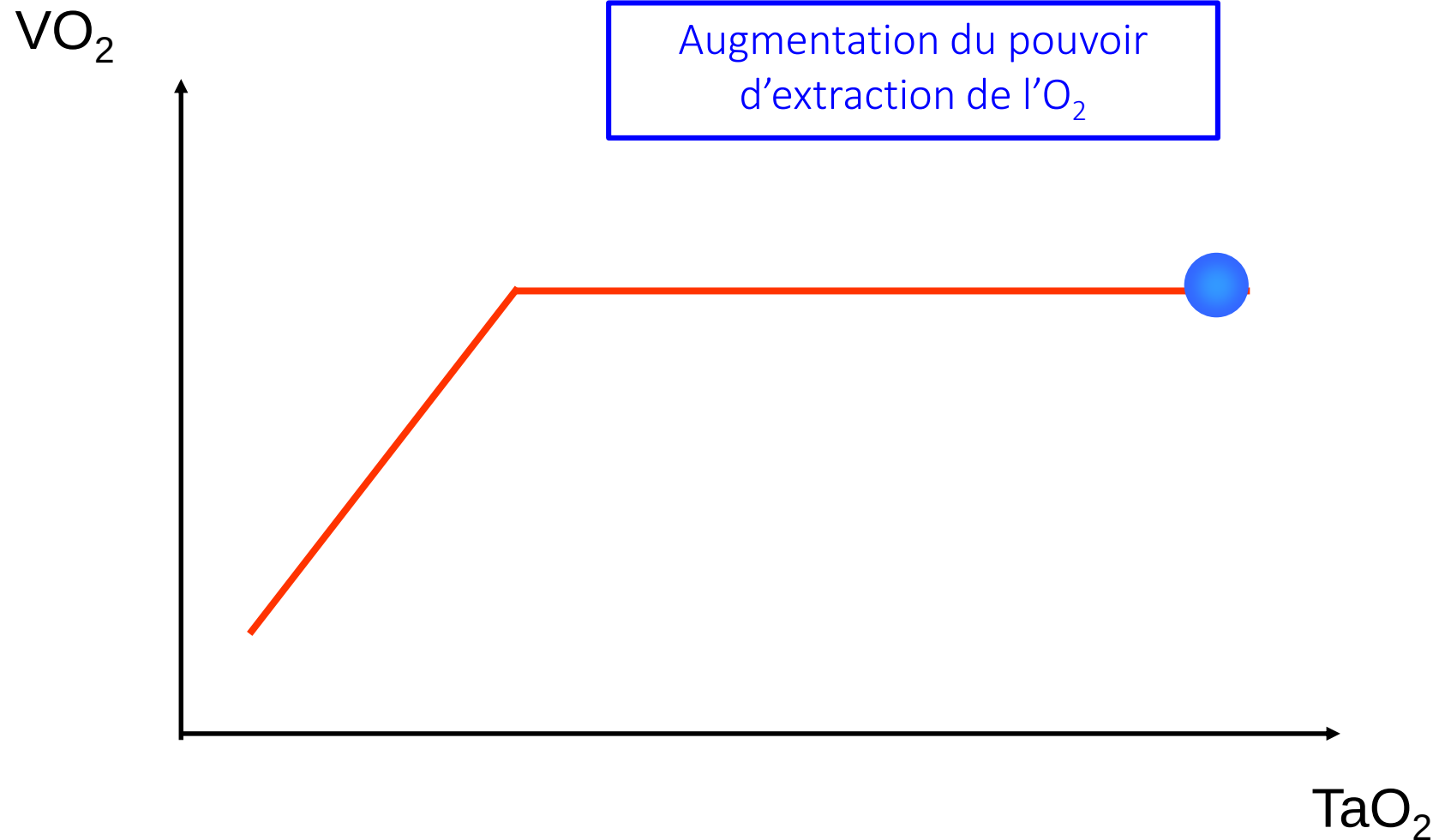


## SvO<sub>2</sub>

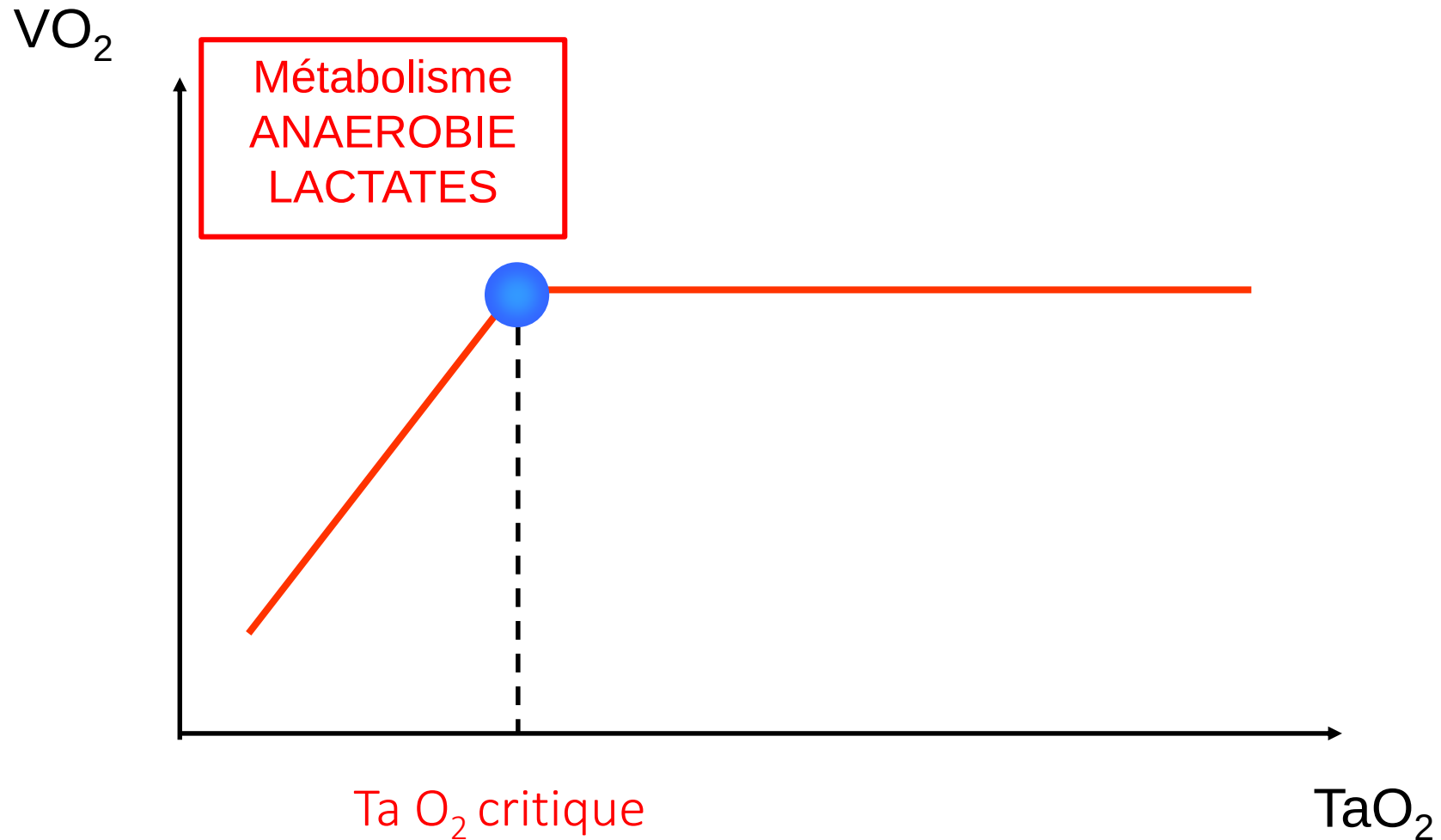
$$\text{SvO}_2 = \text{SaO}_2 - \frac{\text{VO}_2}{\text{IC} \times \text{Hb} \times 1.34}$$

Une variation de SvO<sub>2</sub> provient nécessairement de la variation d'un ou de plusieurs de ces déterminants ...

## Transport Artériel en Oxygène



## Transport Artériel en Oxygène

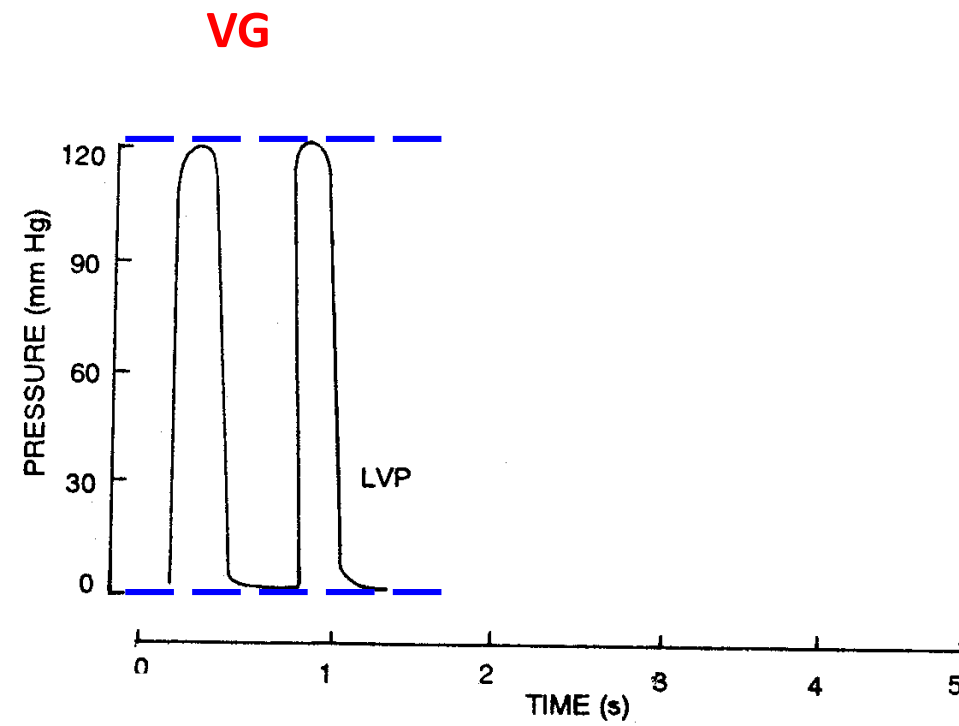


# Hémodynamique de la physiologie au bloc opératoire

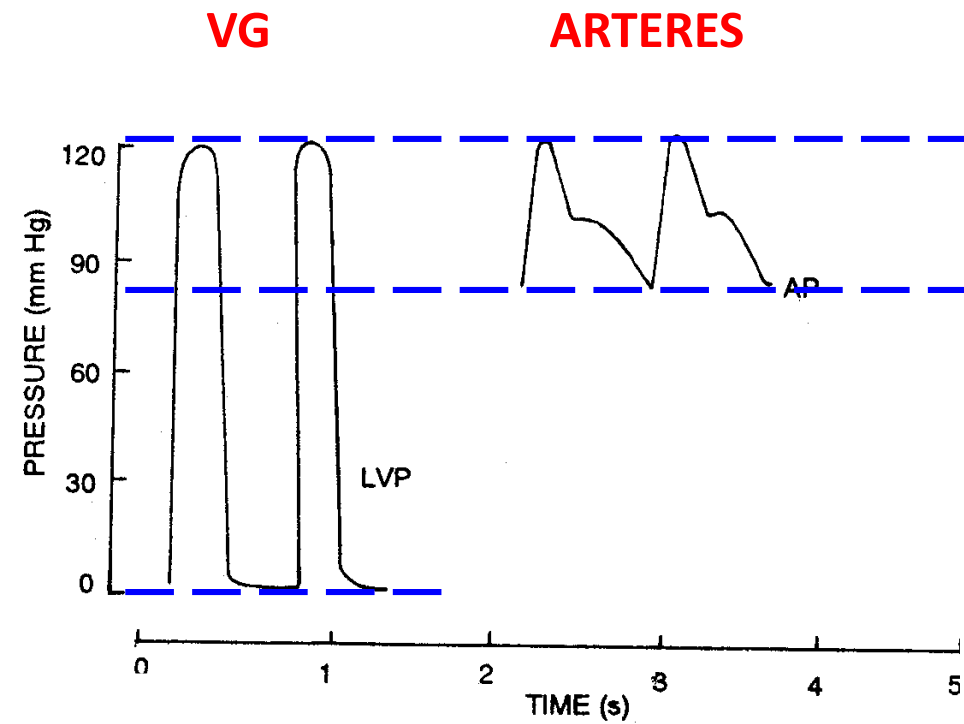
1. Retour veineux
2. Le débit cardiaque
3. Le transport artériel en oxygène
4. La pression artérielle
5. Interactions cœur-poumon



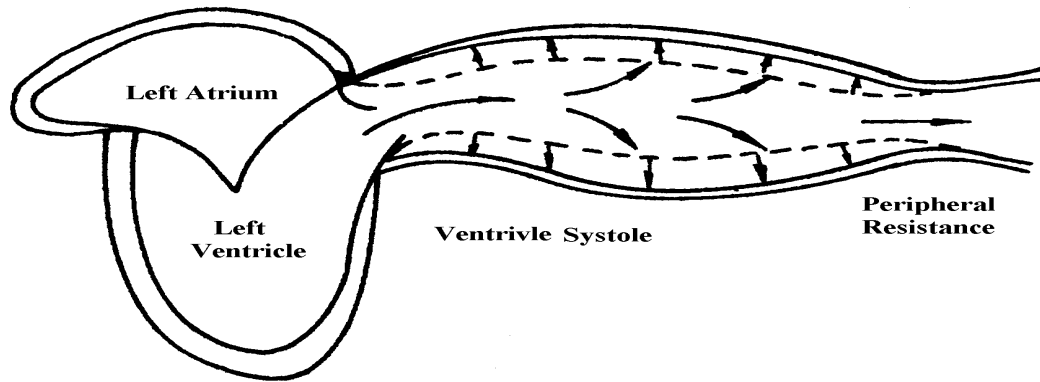
# Otto Franck



# Otto Franck



# Otto Franck



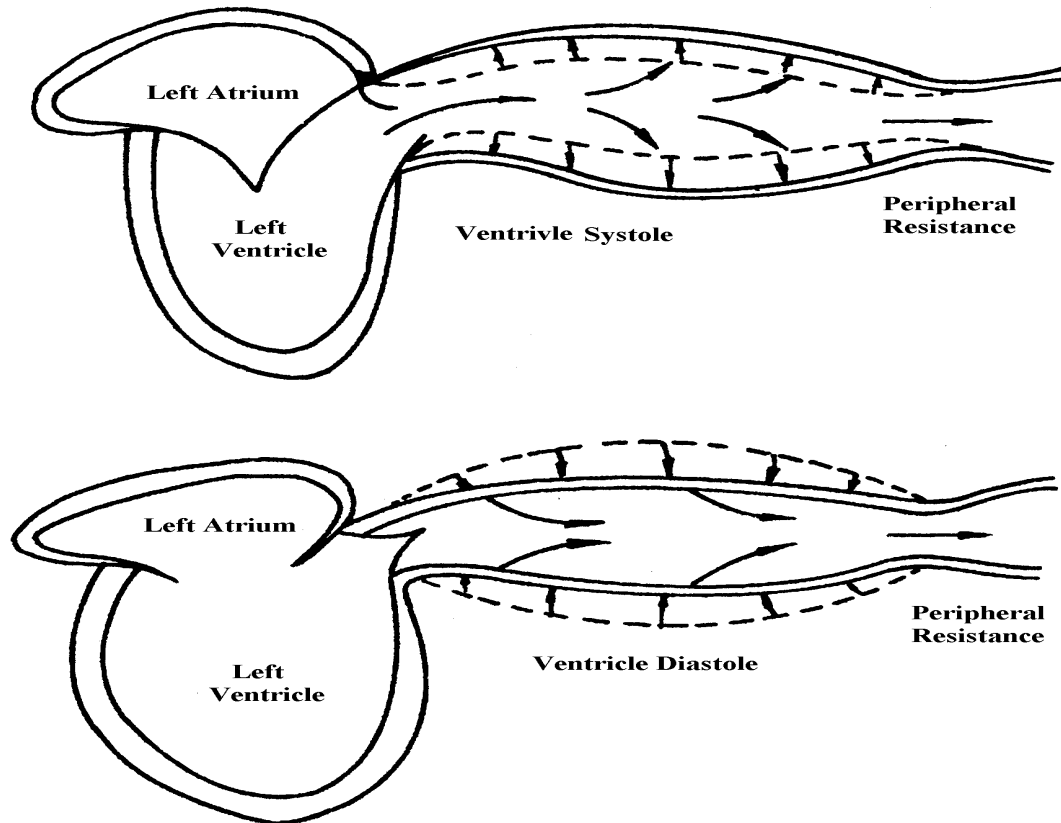
## SYSTOLE

40% du sang : artérioles systémiques

60% du sang: emmagasiné dans les artères

Stockage de l'énergie cinétique en systole

# Otto Franck



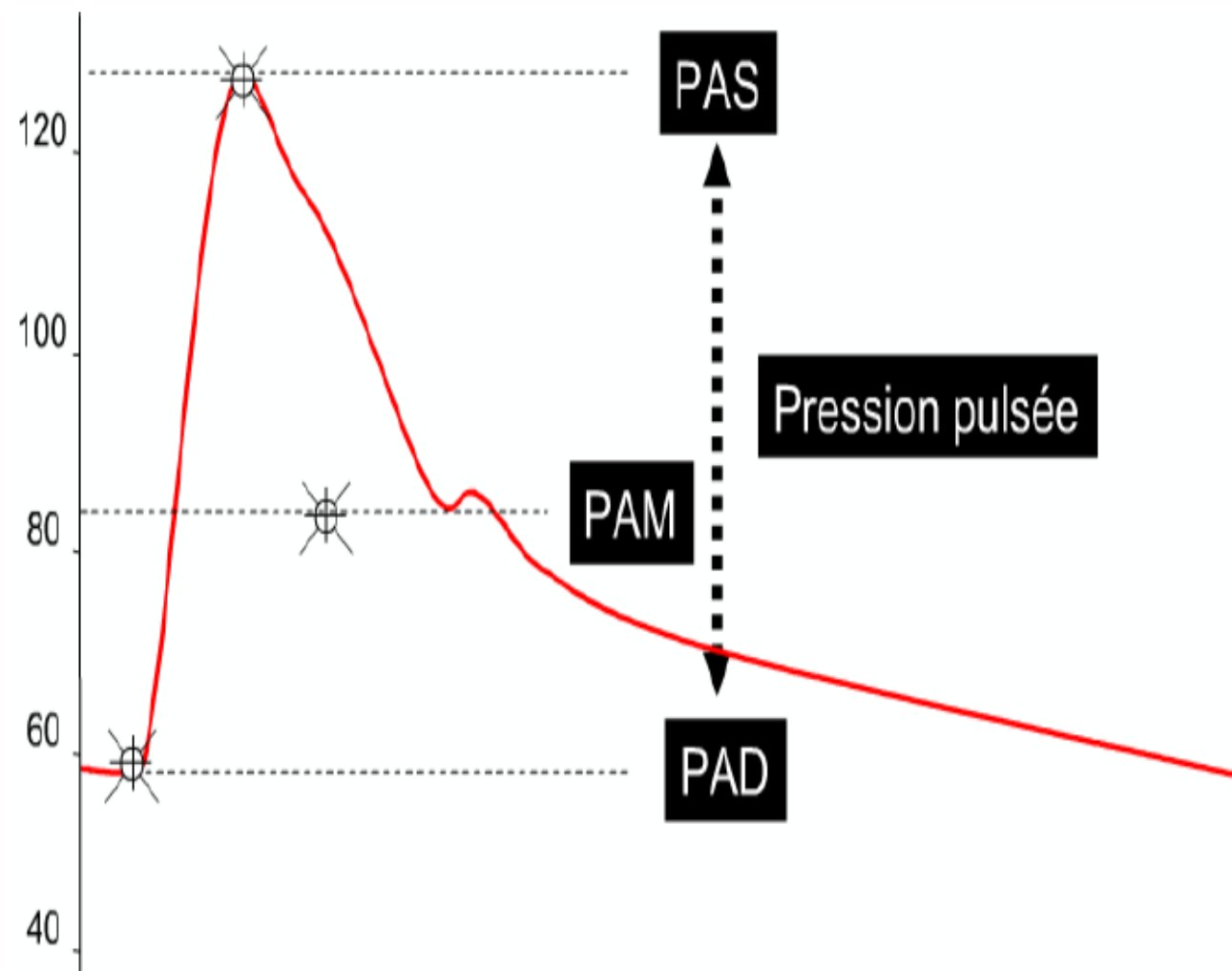
## SYSTOLE

40% du sang : artérioles systémiques  
60% du sang: emmagasiné dans les artères  
Stockage de l'énergie cinétique en systole

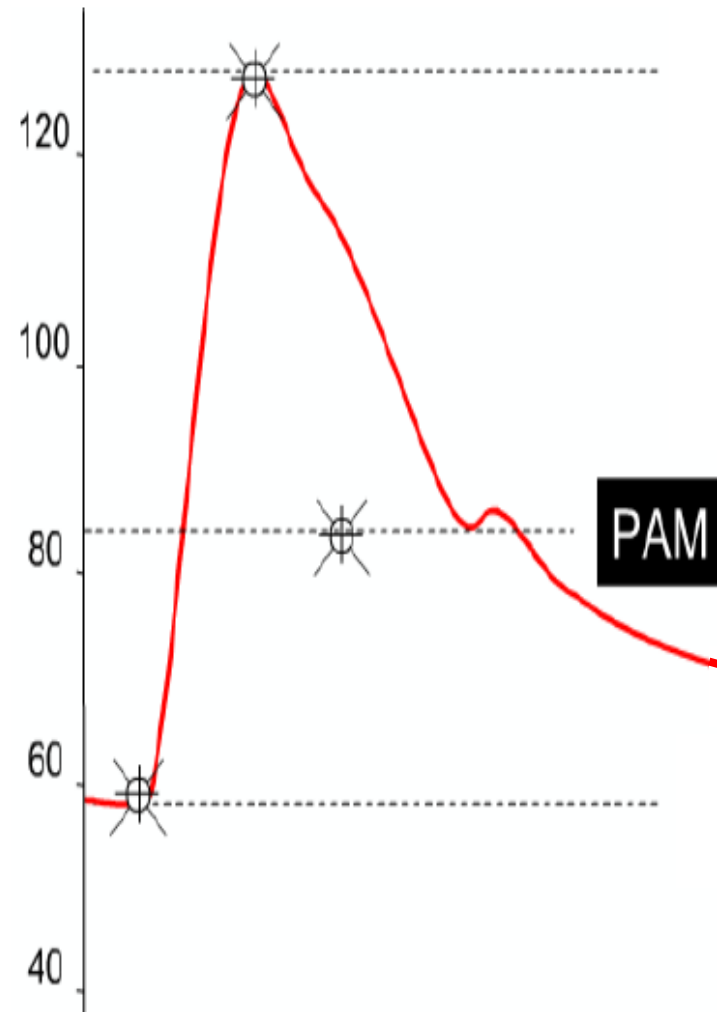
## DIASTOLE

Sang: emmagasiné dans les artères  
Restituée sous forme d'énergie potentielle en diastole  
Assurant une perfusion systolo-diastolique

# Pression Artérielle



# Pression Artérielle



**PAS**

Pic de la courbe de PA

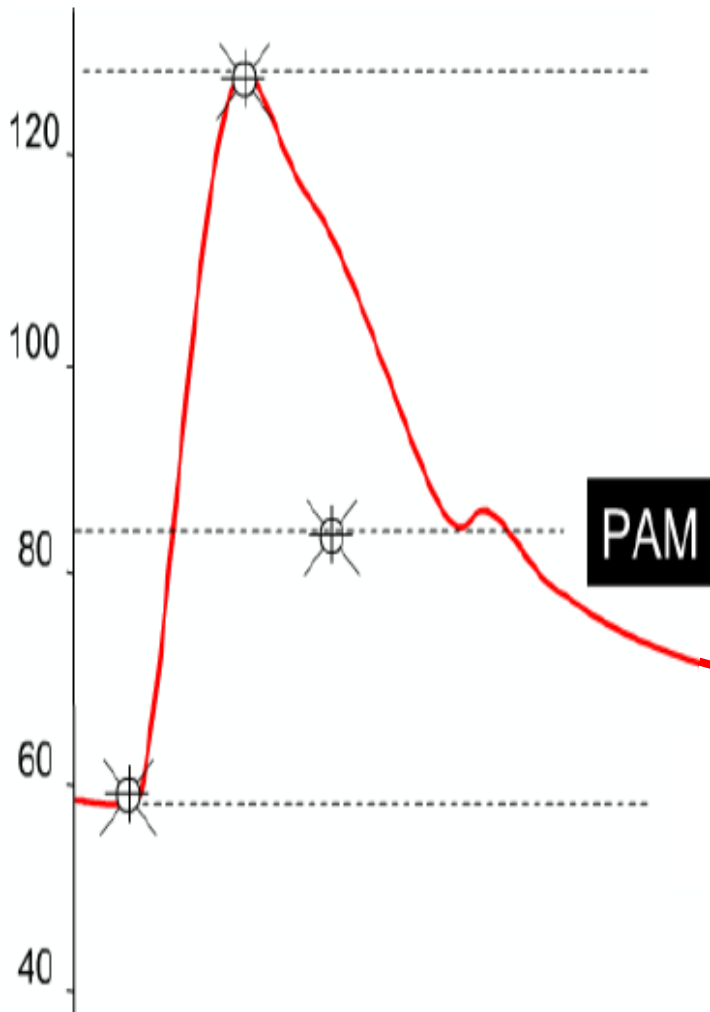
Représente la superposition de différents composants de PA

Dépend de la pression d'augmentation

sensibles aux bifurcations vasculaires et à la rigidité artérielle

Varie du centre en périphérie

# Pression Artérielle



**PAM**

## Pression de perfusion

Déterminant de la pression de perfusion tissulaire

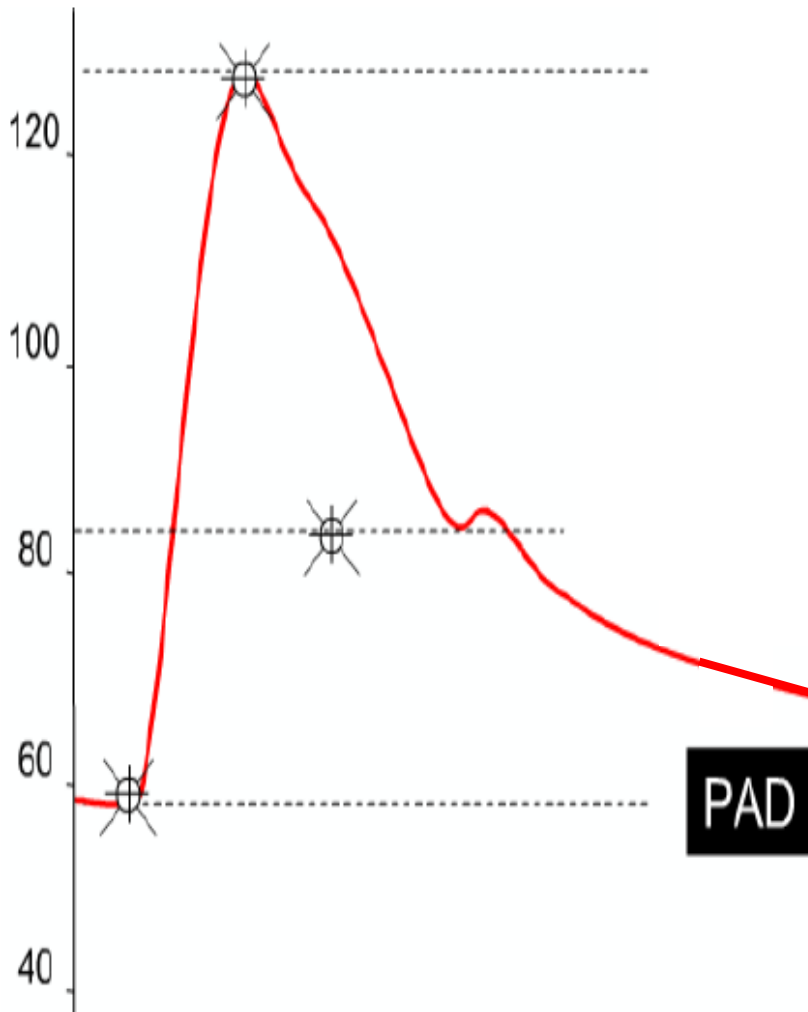
Principale variable modulée au niveau circulatoire systémique

Calcul : moyenne géométrique ou intégrale de la courbe de PA

Calcul approchée :

$$PAM = 1/3 PAS + 2/3 PAD$$

# Pression Artérielle



**PAD**

## Tonus vasomoteur artériel

Maintien d'une pression de perfusion diastolique

Conséquences :

Permet la perfusion coronaire en diastole :

65-80% de la perfusion coronaire gauche

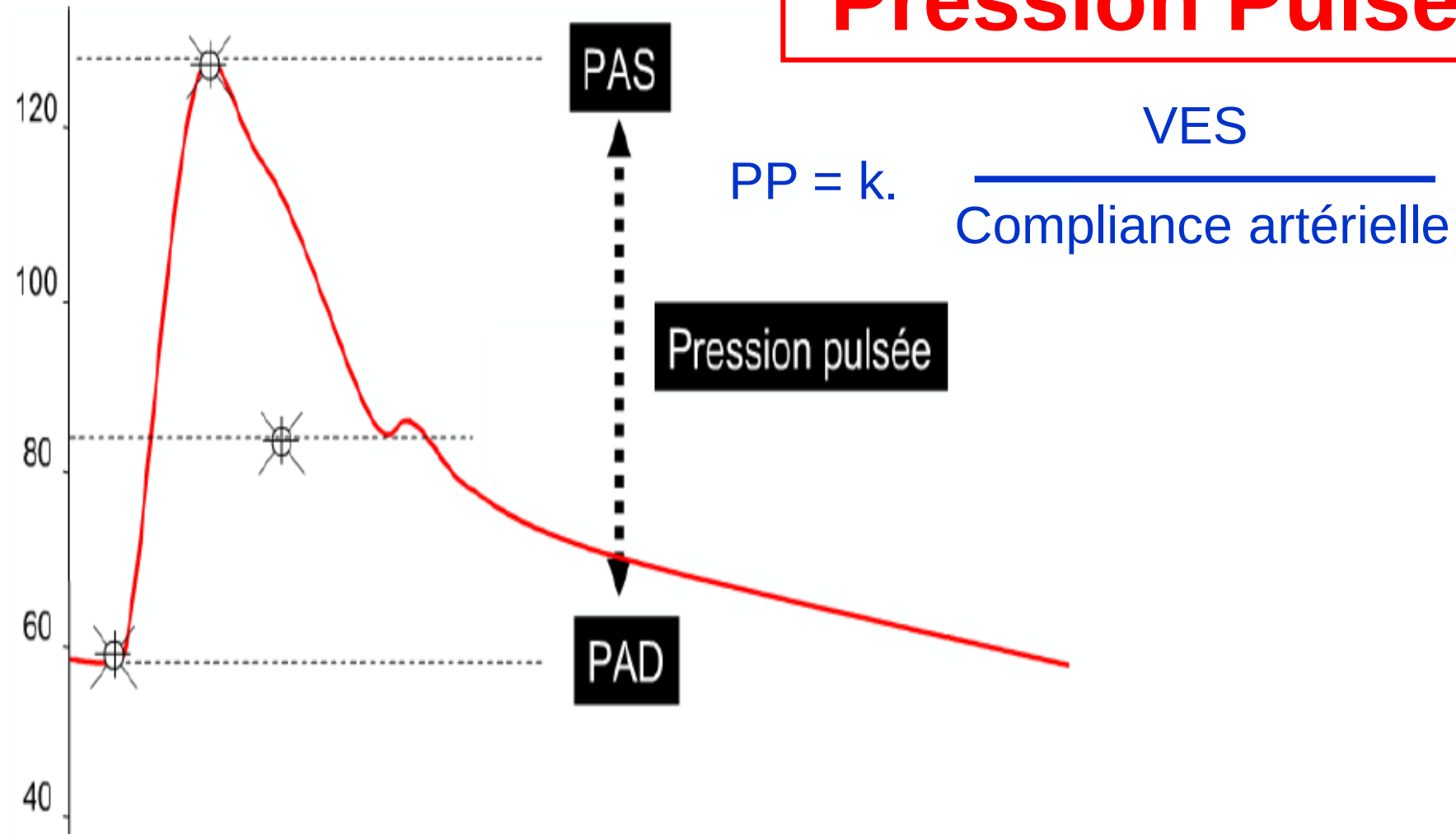
40-50% perfusion coronaire droite

Assure une pression de perfusion microcirculatoire non phasique



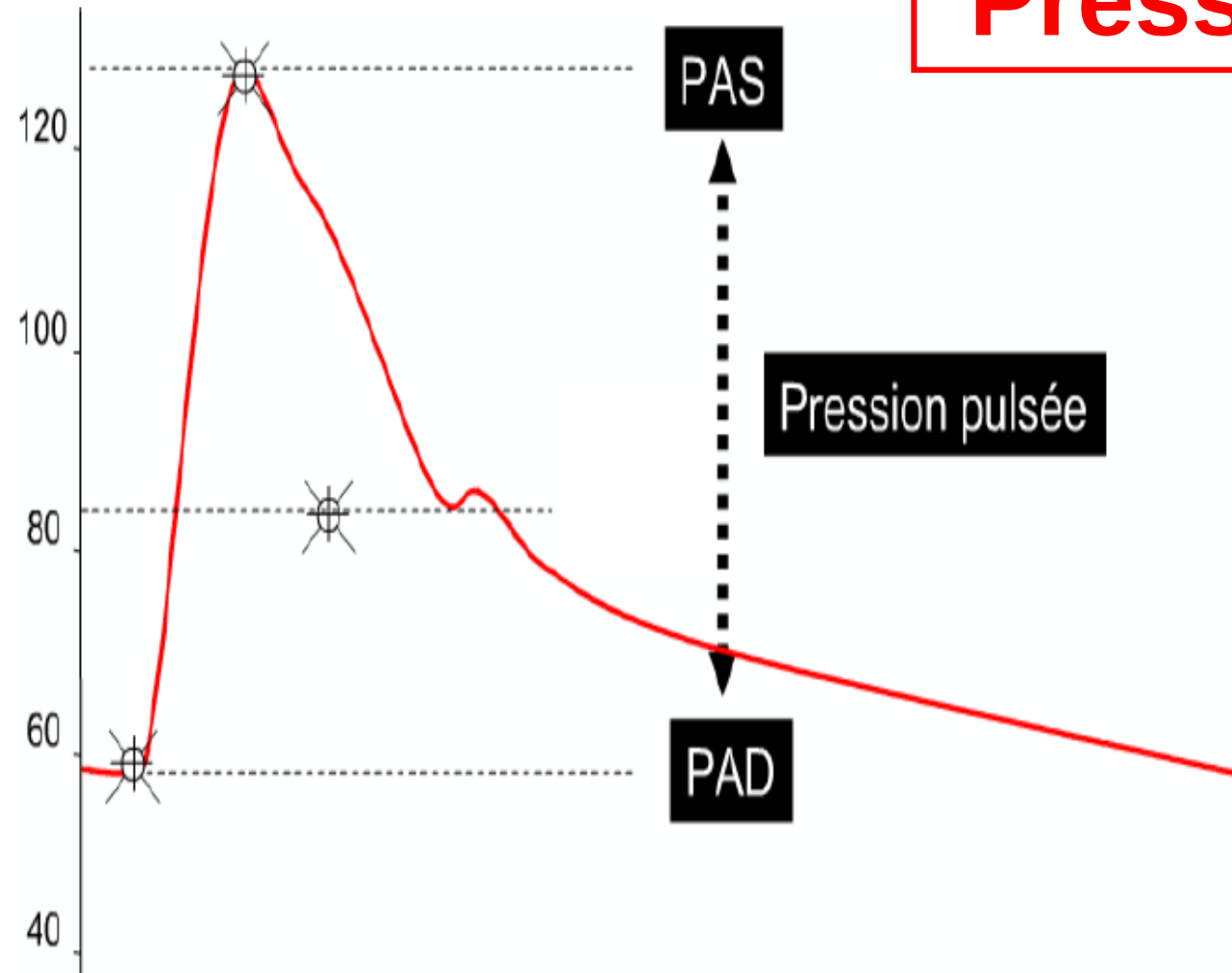
# Pression Artérielle

## Pression Pulsée



Pression Artérielle

**Pression Pulsée**



PP ↔ VES

# Conséquences Cliniques

**1- Choc septique ou hémorragique ?**

## Cas Clinique

**Patient de 75 ans, J4 colectomie totale  
Conscient mais tachycarde (120 bpm) et  
hypotension artérielle (PAS = 80 mmHg)  
Etiologie (s) ?**

**Choc  
Hémorragique**

**Choc  
Septique**

## Cas Clinique

**Patient choqué : PAS=80 mmHg et FC=120 bpm**

**Etiologie ?**

**Choc  
Hémorragique**

**Choc  
Septique**

## Cas Clinique

**Patient choqué : PAS=80 mmHg et FC=120 bpm**

**Etiologie ?**

**PAS = 80 mmHg**

**PAD = 65 mmHg**

**PP = 15 mmHg**



**RVS élevées  
VES bas**



**Choc  
Hémorragique**

## Cas Clinique

**Patient choqué : PAS=80 mmHg et FC=120 bpm**

**Etiologie ?**

**PAS = 80 mmHg**

**PAD = 65 mmHg**

**PP = 15 mmHg**

**RVS élevées  
VES bas**

**Choc  
Hémorragique**

**PAS = 80 mmHg**

**PAD = 35 mmHg**

**PP = 45 mmHg**

**RVS basses  
VES élevé**

**Choc  
Septique**

## La Pression Artérielle

$$PA = DC \times RVS$$

**La PA est REGULEE +++**



Conséquence Clinique

# Le Choc Hémorragique

# Physiopathologie

## Système veineux capacitif

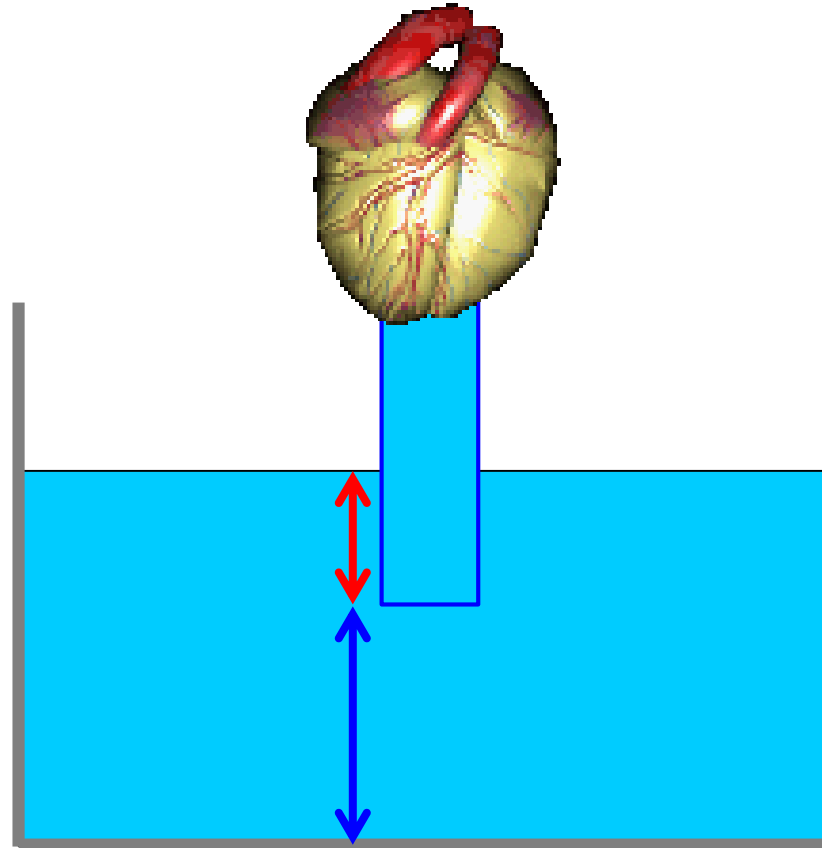
Volume « contraint »

Volume qui génère  
une pression  
hydrostatique

Volume

« non contraint »

Ne génère pas de  
pression



# Physiopathologie

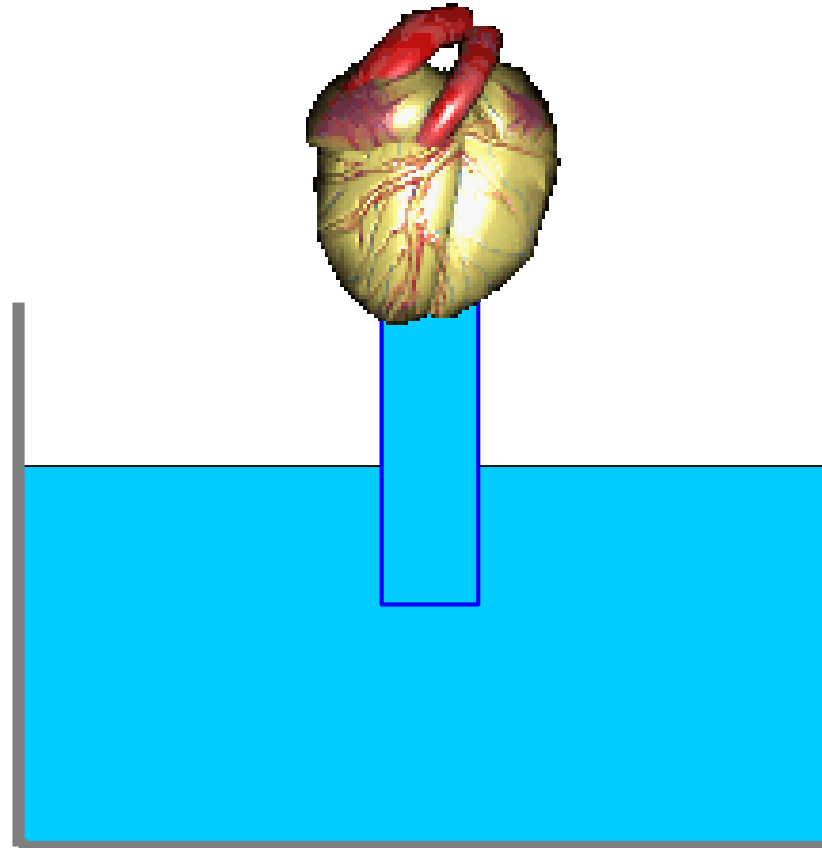
Choc Hémorragique

=

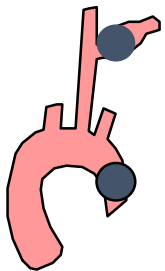
Diminution du volume  
sanguin circulant

Baisse

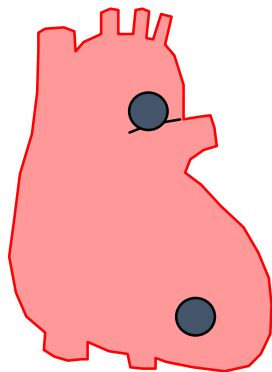
- Volume Contraint
- Retour Veineux
- Débit Cardiaque
- Pression artérielle



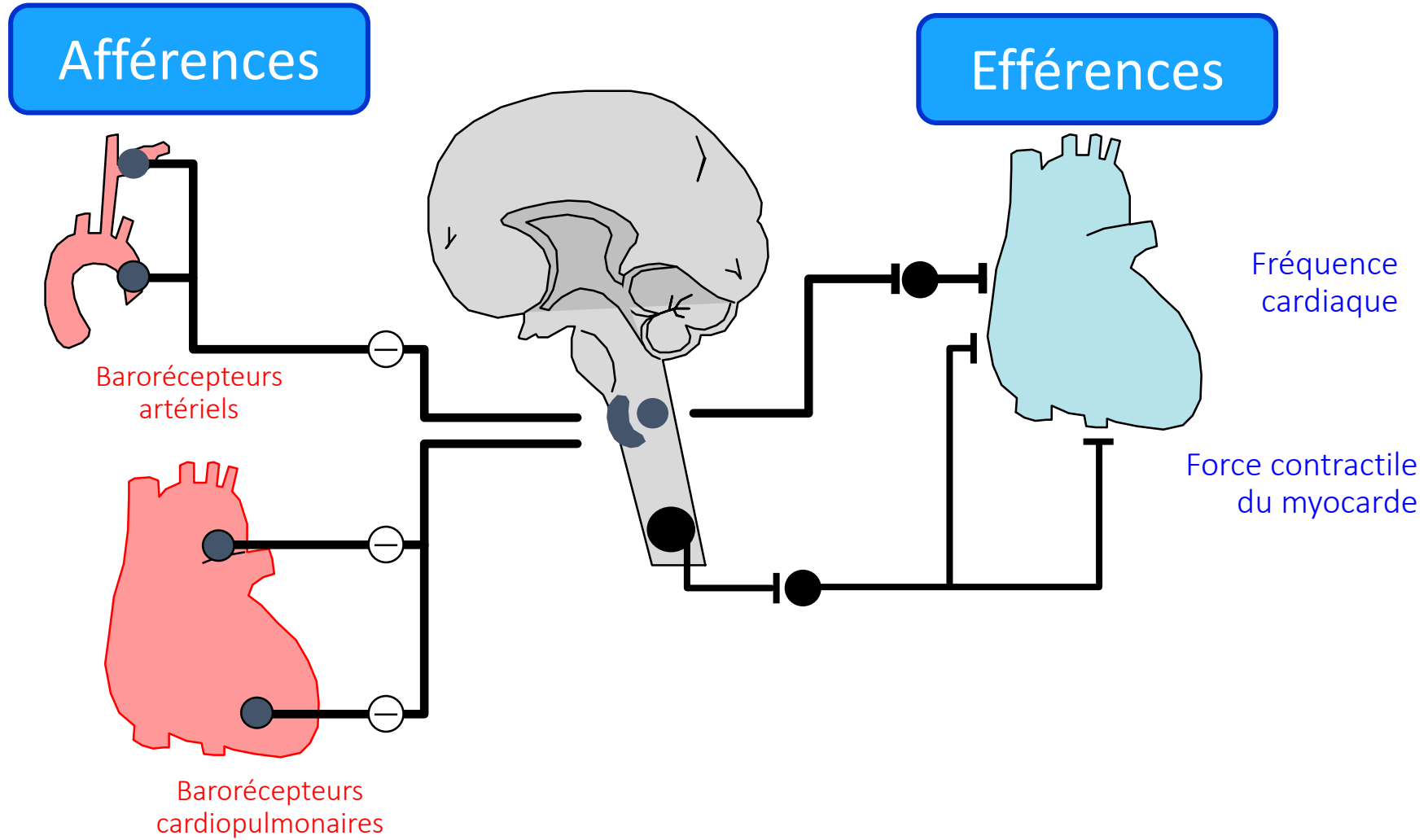
# Afférences



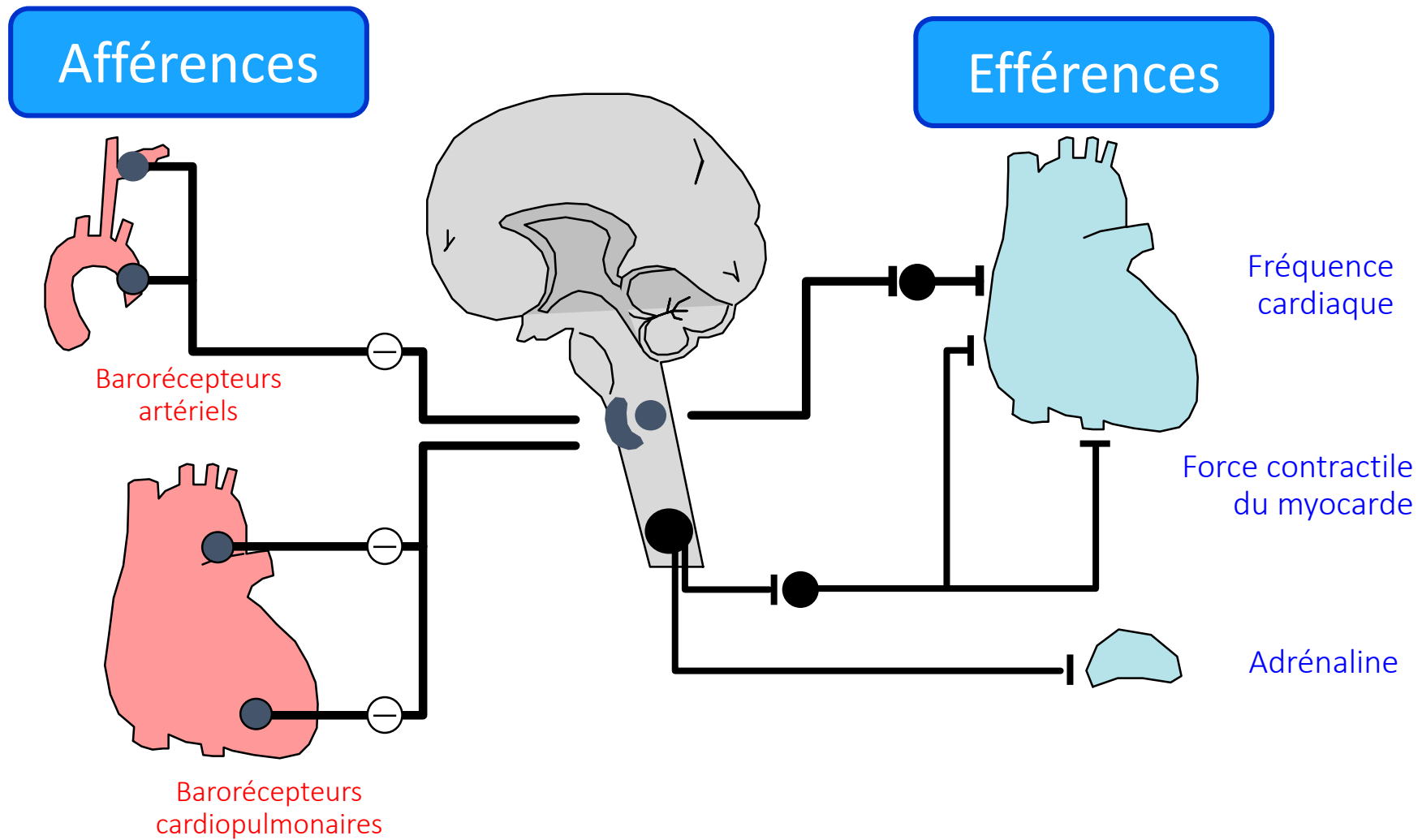
Barorécepteurs  
artériels



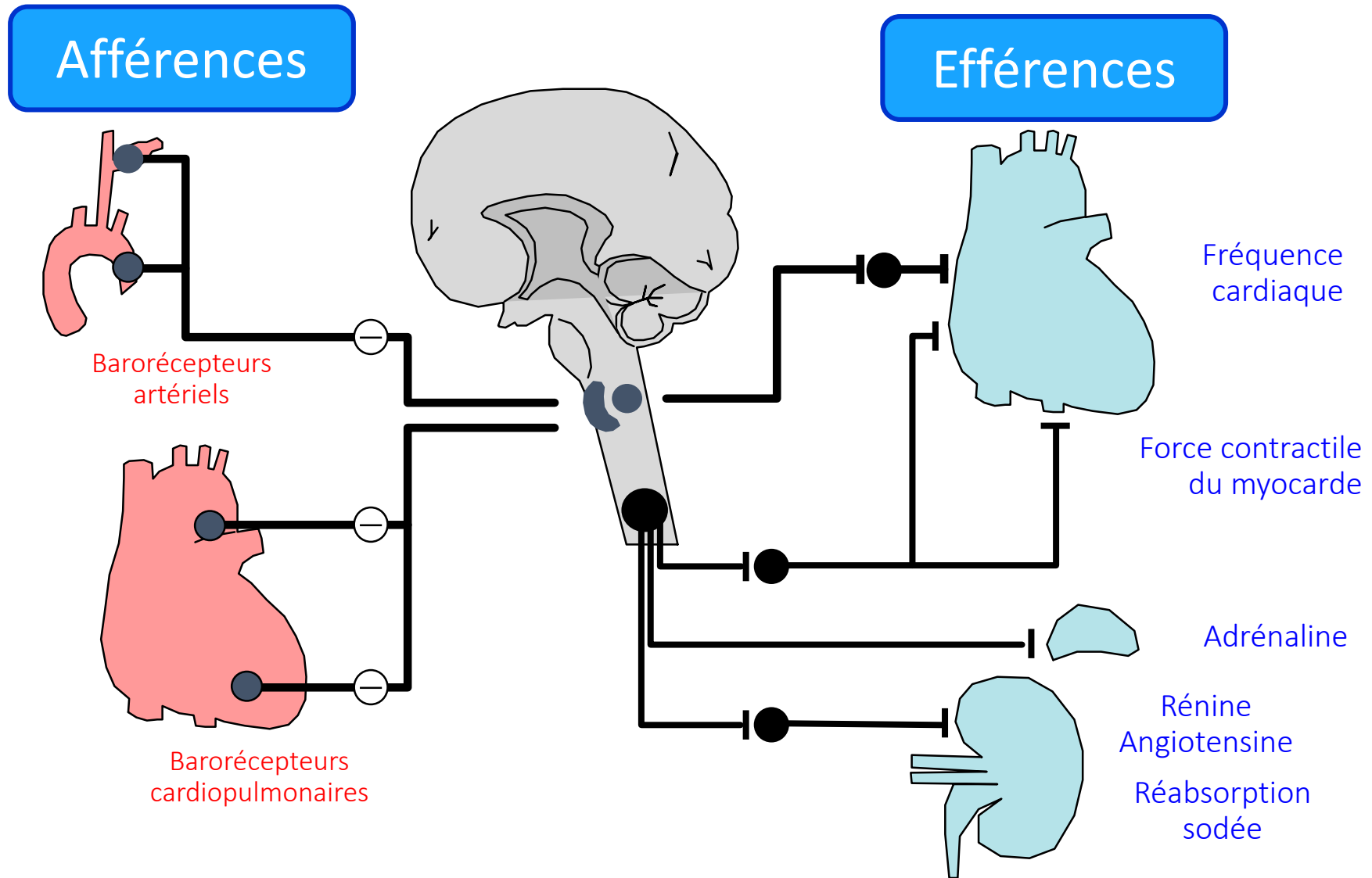
Barorécepteurs  
cardiopulmonaires



Activation Sympathique  
Inhibition Parasympathique



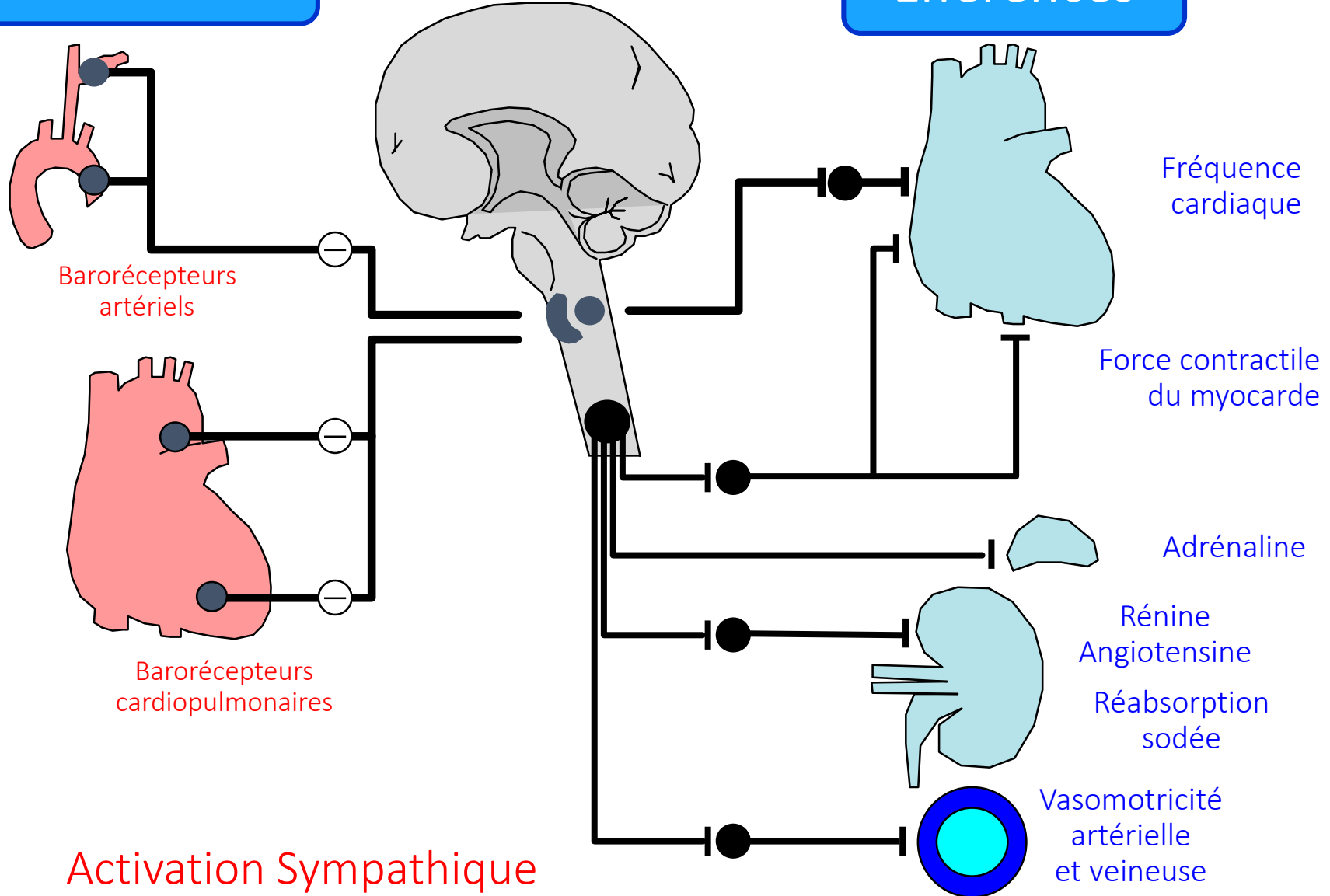
Activation Sympathique  
Inhibition Parasympathique



Activation Sympathique  
Inhibition Parasympathique

## Afférences

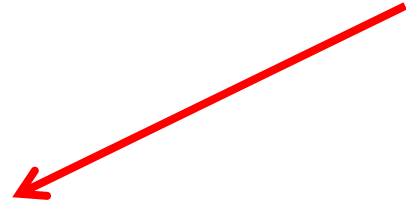
## Efférences



Activation Sympathique  
Inhibition Parasympathique



# Vasomotricité



## Artérielle

Inhomogène

Préserve les territoires

« nobles »: cœur, cerveau

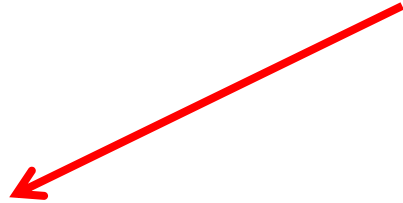
Vasoconstriction territoire

splanchnique

Ischémie

hépato-splanchnique

# Vasomotricité



Artérielle

Inhomogène

Préserve les territoires

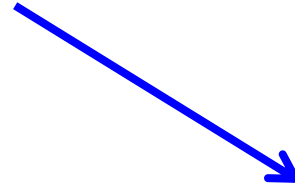
« nobles »: cœur, cerveau

Vasoconstriction territoire

splanchnique

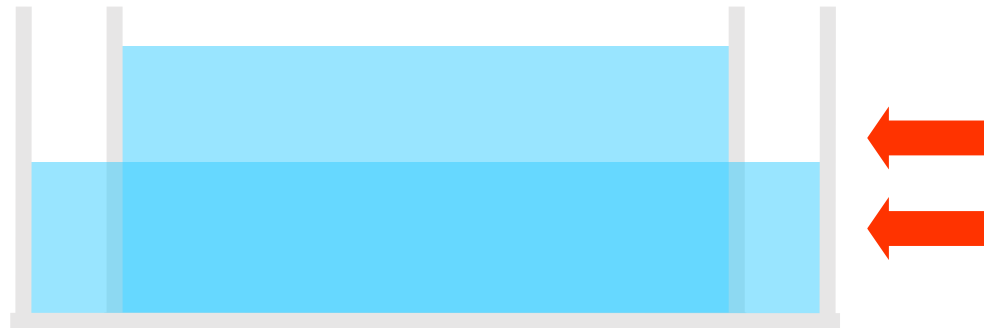
Ischémie

hépato-splanchnique



Veineuse

Augmentation du  
retour veineux



## La Clinique

| Pertes Sanguines | < 750 mL | 750-1500 | 1500-2000 | > 2000 |
|------------------|----------|----------|-----------|--------|
| % masse sanguine | < 15%    | 15-30%   | 30-40%    | >40%   |
| PAS              |          |          |           |        |
| PAD              |          |          |           |        |
| PP               |          |          |           |        |
| FC               |          |          |           |        |

## La Clinique

| Pertes Sanguines | < 750 mL | 750-1500 | 1500-2000 | > 2000 |
|------------------|----------|----------|-----------|--------|
| % masse sanguine | < 15%    | 15-30%   | 30-40%    | >40%   |
| PAS              | Normale  |          |           |        |
| PAD              | Normale  |          |           |        |
| PP               | Normale  |          |           |        |
| FC               | < 100    |          |           |        |

## La Clinique

| Pertes Sanguines | < 750 mL | 750-1500 | 1500-2000 | > 2000 |
|------------------|----------|----------|-----------|--------|
| % masse sanguine | < 15%    | 15-30%   | 30-40%    | >40%   |
| PAS              | Normale  | Normale  |           |        |
| PAD              | Normale  | ↗        |           |        |
| PP               | Normale  | ↘        |           |        |
| FC               | < 100    | 100-120  |           |        |

## La Clinique

| Pertes Sanguines | < 750 mL | 750-1500 | 1500-2000 | > 2000 |
|------------------|----------|----------|-----------|--------|
| % masse sanguine | < 15%    | 15-30%   | 30-40%    | >40%   |
| PAS              | Normale  | Normale  | ↘         |        |
| PAD              | Normale  | ↗        | ↘         |        |
| PP               | Normale  | ↘        | ↘ ↘       |        |
| FC               | < 100    | 100-120  | > 120     |        |

## La Clinique

| Pertes Sanguines | < 750 mL | 750-1500 | 1500-2000 | > 2000 |
|------------------|----------|----------|-----------|--------|
| % masse sanguine | < 15%    | 15-30%   | 30-40%    | >40%   |
| PAS              | Normale  | Normale  | ↘         | ↘ ↘    |
| PAD              | Normale  | ↗        | ↘         | ↘ ↘    |
| PP               | Normale  | ↘        | ↘ ↘       | ↘ ↘ ↘  |
| FC               | < 100    | 100-120  | > 120     | filant |

## Conséquences Cliniques

1. **Choc septique ou hémorragique ?**
2. **Impact de l'hypotension artérielle**



# Hypotension artérielle et Outcome

## Association entre hypotension artérielle per-opératoire et

Complications rénales, cardiaques et neurologiques

### Incidence and predictors of major perioperative adverse cardiac and cerebrovascular events in non-cardiac surgery

**The association of hypotension during non-cardiac surgery, before and after skin incision, with postoperative acute kidney injury: a retrospective cohort analysis**

, N. Guilera<sup>3</sup>, J. Canet<sup>4</sup>, J. Castillo<sup>5</sup>, C. Orrego<sup>6</sup>, A. Sabaté<sup>7</sup>, G. Fita<sup>8</sup>, F. Parramón<sup>10</sup>,  
guez<sup>3</sup> and M. Sabaté<sup>9</sup>, on behalf of the ANESCARDIOCAT Group<sup>†</sup>

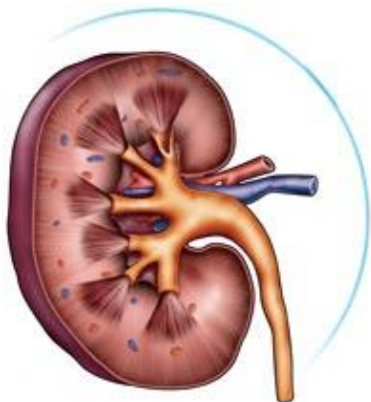
**Period-dependent Associations between Hypotension during and for Four Days after Noncardiac Surgery and a Composite of Myocardial Infarction and Death**

*A Substudy of the POISE-2 Trial*

**Perioperative Mean Arterial Pressure after Noncardiac Surgery**

*Association of Hypotension*

# Association Hypotension Artérielle et



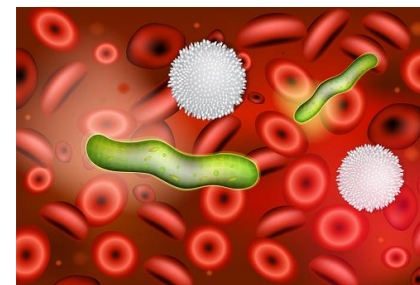
**IRA**  
**EER**



**Ischémie**  
**MINS**



**AVC**  
**Delirium**



**Sepsis**  
**SIRS**



**Décès**

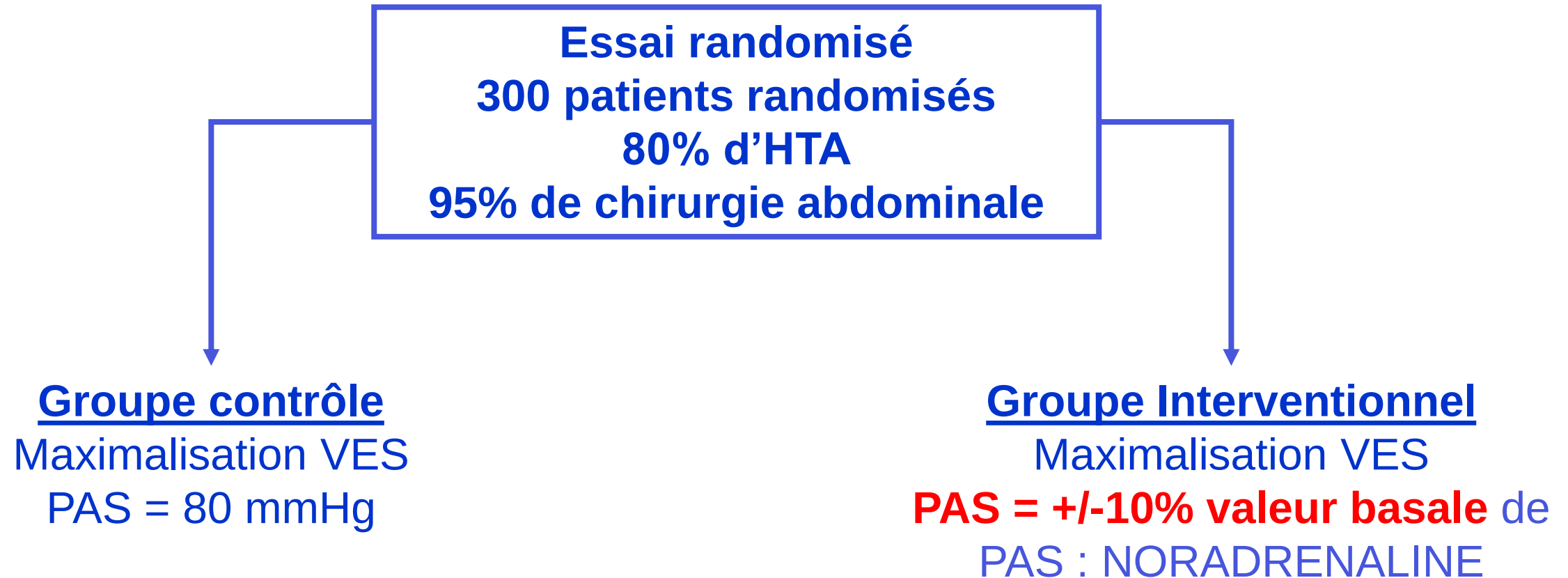
Quelque soient

**Durée de l'hypotension artérielle**  
**Cause de l'hypotension artérielle**  
**Moment de survenue**

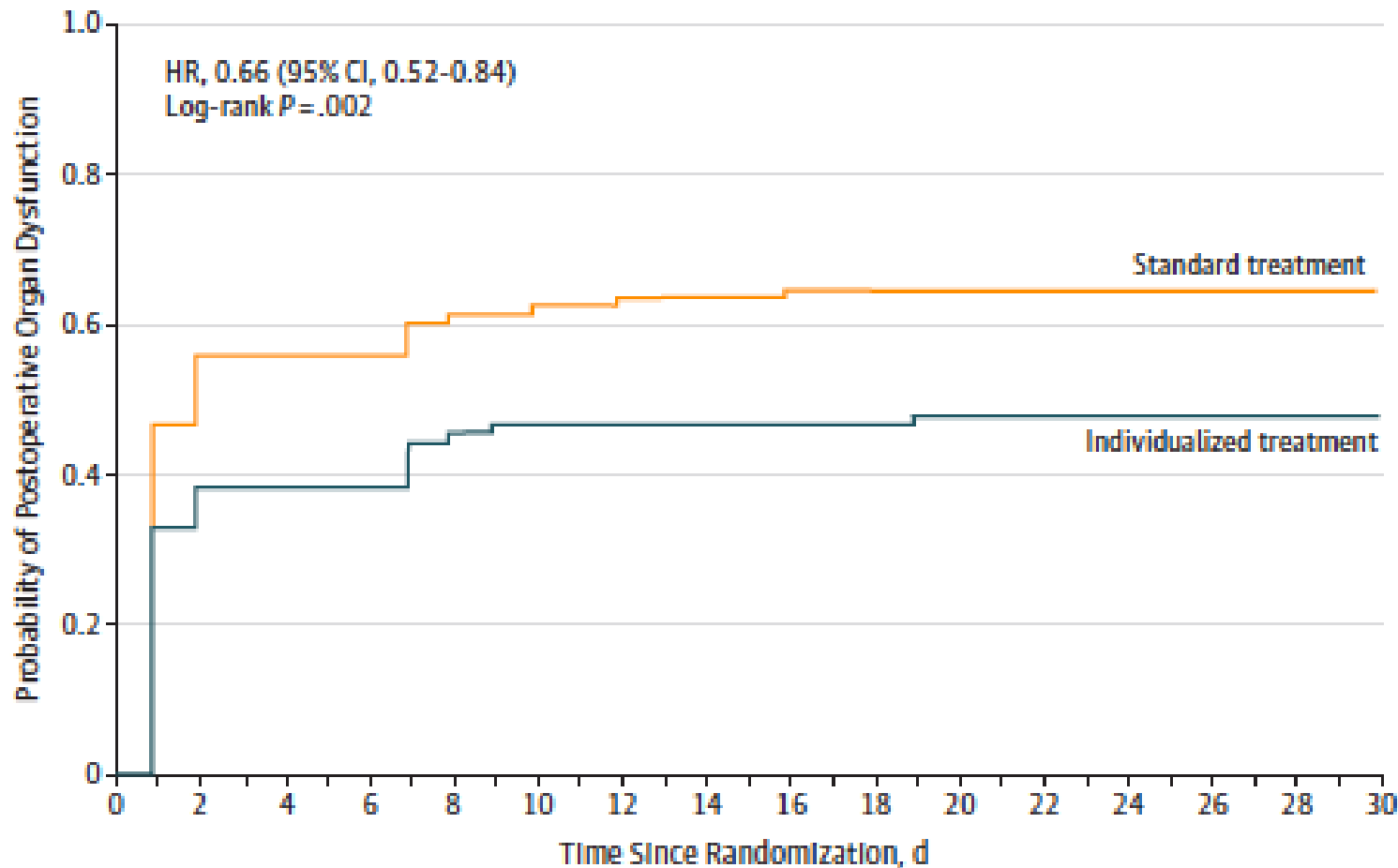
## Conséquences Cliniques

1. **Choc septique ou hémorragique ?**
2. **Impact de l'hypotension artérielle**
3. **Cible de PA ?**

Effect of Individualized vs Standard Blood Pressure  
Management Strategies on Postoperative Organ Dysfunction  
Among High-Risk Patients Undergoing Major Surgery  
A Randomized Clinical Trial



**Effect of Individualized vs Standard Blood Pressure Management Strategies on Postoperative Organ Dysfunction Among High-Risk Patients Undergoing Major Surgery**  
A Randomized Clinical Trial



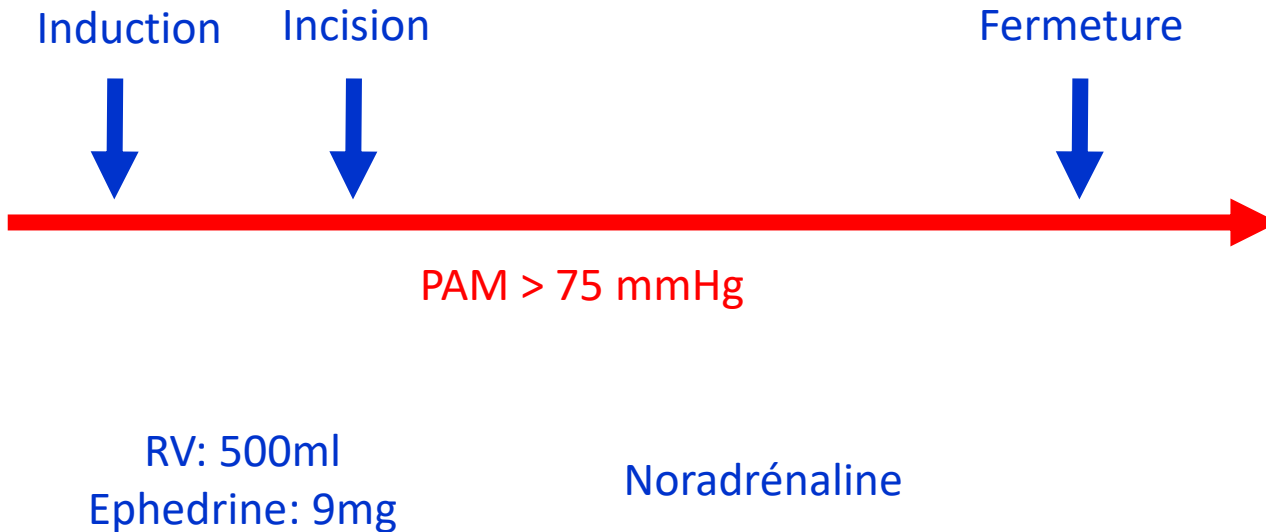
**Diminution des complications postopératoires**

## Conséquences Cliniques

**« BABY noradré » dans tous les blocs**

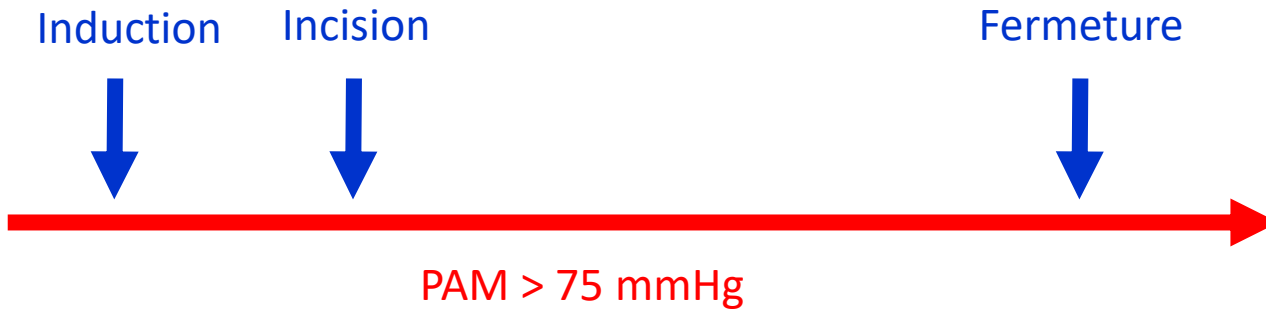
# Cas Clinique

Patient de 64 ans, diabète de type 2 non IR  
Chirurgie colorectale pour néoplasie / Laparotomie  
PA avant induction : 135 / 68 / 90 mmHg



## Cas Clinique

Patient de 64 ans, diabète de type 2 non IR  
Chirurgie colorectale pour néoplasie / Laparotomie  
PA avant induction : 135 / 68 / 90 mmHg



RV: 500ml  
Ephedrine: 9mg

Noradrénaline

**POSTOPERATOIRE**  
**Lactate: 5,7 mmol/l**  
**IRAigue : HFVVC**  
**PAVM**  
**Sortie de réa : J23**



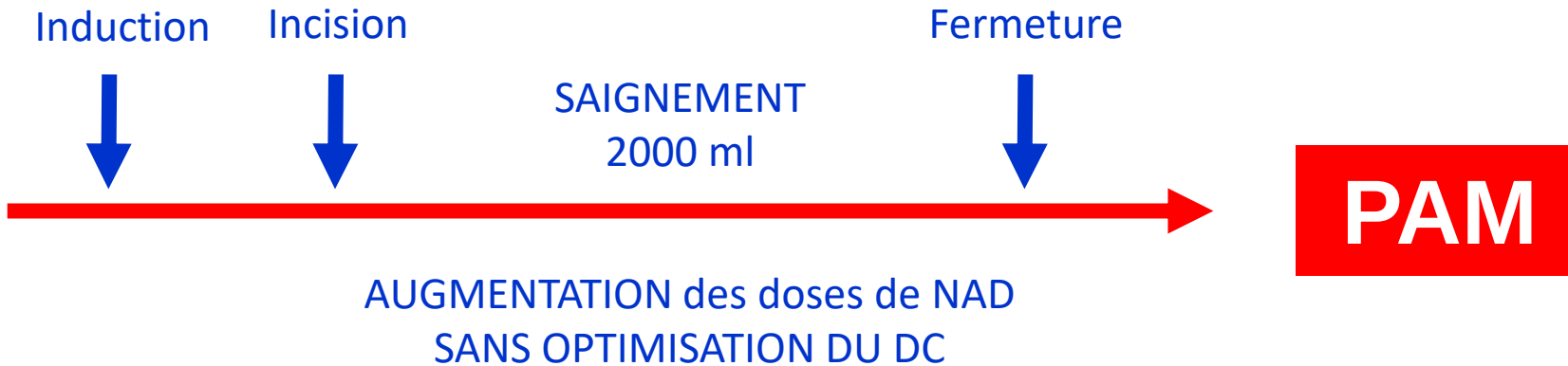
## Cas Clinique

Patient de 64 ans, diabète de type 2 non IR  
Chirurgie colorectale pour néoplasie / Laparotomie  
PA avant induction : 135 / 68 / 90 mmHg



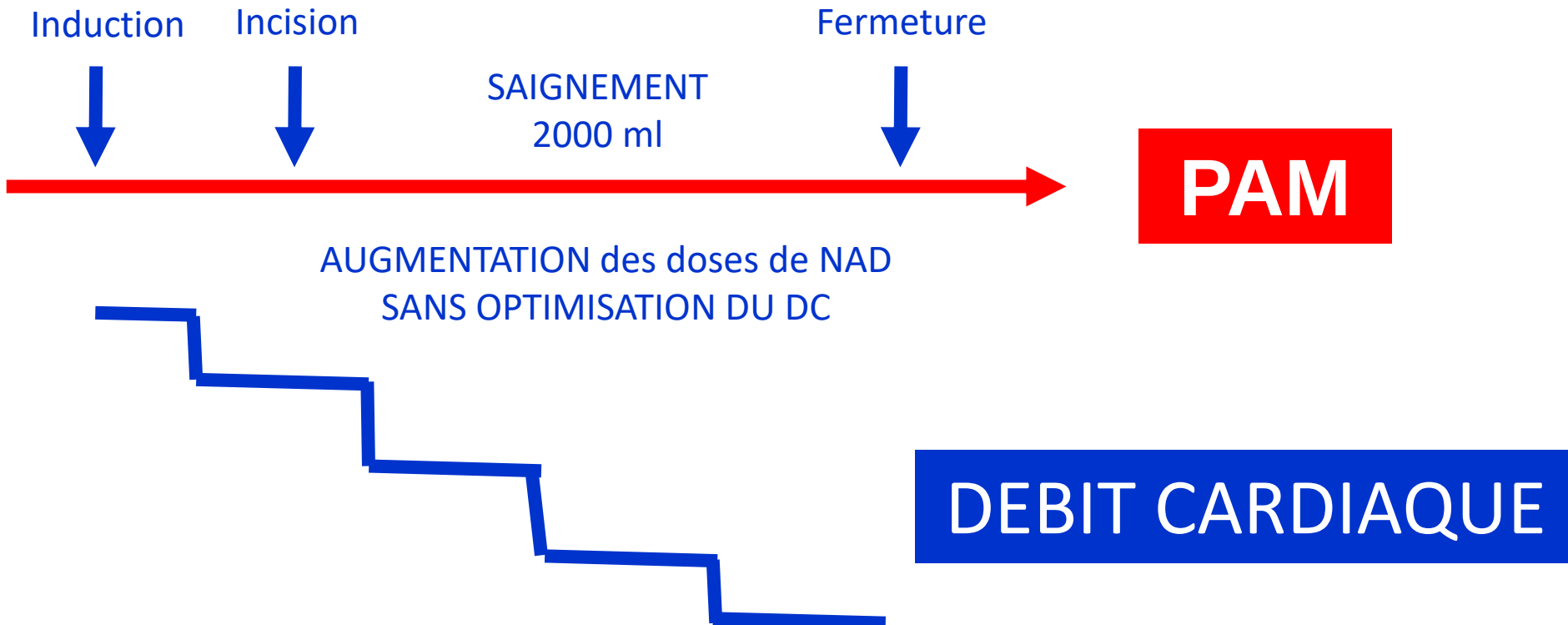
## Cas Clinique

Patient de 64 ans, diabète de type 2 non IR  
Chirurgie colorectale pour néoplasie / Laparotomie  
PA avant induction : 135 / 68 / 90 mmHg



## Cas Clinique

Patient de 64 ans, diabète de type 2 non IR  
Chirurgie colorectale pour néoplasie / Laparotomie  
PA avant induction : 135 / 68 / 90 mmHg

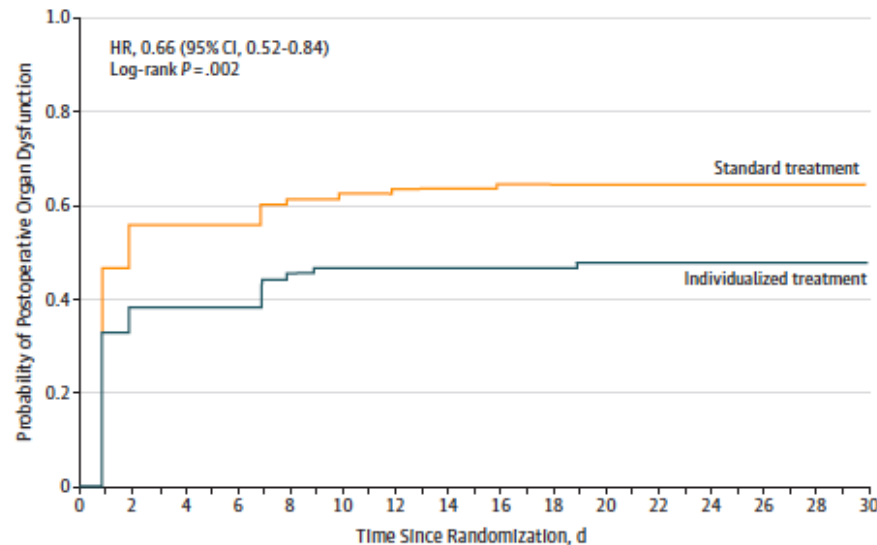


# Effect of Individualized vs Standard Blood Pressure Management Strategies on Postoperative Organ Dysfunction Among High-Risk Patients Undergoing Major Surgery A Randomized Clinical Trial

300 patients randomisés

Bras contrôle: Maximalisation VES et PAS : 80 mmHg

Bras interventionnel: Maximalisation VES ET PAS = +/-10% valeur basale de PAS :  
NORADRENALINE



Optimisation du VES  
dans les deux groupes

++++++

## TAKE HOME MESSAGES

- 1 – Retour veineux : élément clé
- 2 – Connaître les déterminants du DC
- 3 – Analyse de toutes les composantes de la PA
- 4 – Les vasopresseurs ne sont pas identiques
- 5 – Attention à l'hTA peri-opératoire
- 6 – Vasopresseurs lorsque la volémie est optimisée

Merci