






Système nerveux autonome

Retour Veineux et CEC

DU Circulation extracorporelle et Suppléances d'organes

Dr LABASTE François, MD – PhD
labaste.f@chu-toulouse.fr
  @LabasteF

Physiologie du système nerveux autonome

Rôle du SNA

Différents effets en cas de stimulation sympathique ou parasympathique

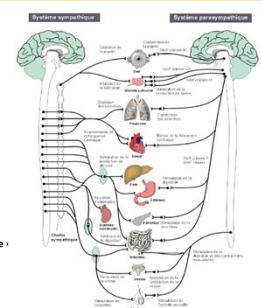
Organe effecteur	Effet parasympathique	Effets sympathique
Pupille	Constriction	Dilatation (α)
Glandes salivaires	Sécrétion abondante	Mucus, enzymes (α et β2)
Cœur	Baisse de la fréquence	Augmentation de la fréquence et de la force de contraction (β1)
Artéries et veines	-----	Constriction (α) ou dilatation (β2)
Poumons	Bronchoconstriction	Bronchodilatation (β2)
Système digestif	Motilité et sécrétion augmentées	Motilité et sécrétion diminuées (α et β2)
Pancréas endocrine	Augmente la sécrétion d'insuline	Baisse la sécrétion d'insuline (α)
Pancréas exocrine	Augmente la sécrétion enzymatique	Diminue la sécrétion enzymatique (α)
Rein	-----	Augmente la sécrétion de rénine (β1)
Vessie	Favorise la miction	Favorise la rétention urinaire (β1)
Organes sexuels	Erection	Ejaculation (α)
Utrès	Variable selon la phase du cycle	Variable selon la phase du cycle
Tissu adipeux	-----	Catabolisme lipidique (β1)
Glandes sudoripares	-----	Augmente la sudation (α)

Système nerveux autonome

Physiologie du système nerveux autonome

Anatomie

- SNA = rôle essentiel dans le contrôle de l'homéostasie de l'organisme
 - Deux systèmes :
 - Orthosympathique : exciteur : dorso-lombaire
 - Parasympathique : inhibiteur : crânio-sacrée
 - Organisation propre
 - Fonctions différentes
- Viscères : fonctionnement propre
SNA → Module les fonctions neurovégétatives pour une vie en « harmonie »



Physiologie du système nerveux autonome

Fonctions

Adaptation aux contextes pour maintenir l'homéostasie

Parasympathique

- ↓ du métabolisme
 - ↓ du rythme cardiaque et respiratoire
 - Activation glandes salivaires et digestives
 - ↑ des apports sanguins aux organes digestifs et urinaires
 - Activation de la motilité gastro intestinale et vésicale
- Stockage des réserves

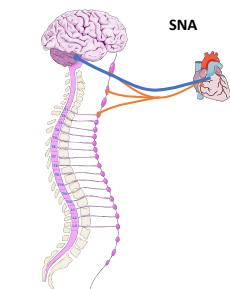
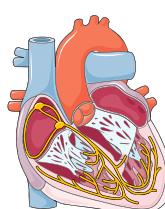
Orthosympathique

- ↗ du métabolisme
- ↗ du débit cardiaque et fonction respiratoire (ventilation)
- Ralentissement de la digestion et de la filtration urinaire
- Redirection des apports sanguins vers les muscles
- ↗ du glucose sanguin

Physiologie du système nerveux autonome

Anatomie

Système intrinsèque Autonomie

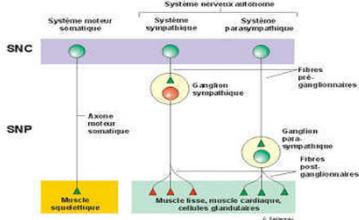


Physiologie du système nerveux autonome

Anatomie

- Système nerveux somatique** : un motoneurone

- Système nerveux autonome**



Physiologie du système nerveux autonome

Récepteurs

Neurotransmetteurs non-adrénergiques et non-cholinergiques

Histamine Purines Serotonine Neuropeptide

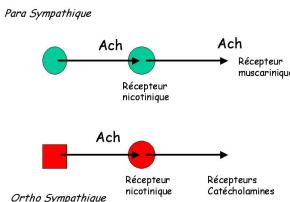
Rôle complémentaire aux neurotransmetteurs

Régulation à plus long terme

Physiologie du système nerveux autonome

Récepteurs

- Neurotransmetteurs** : pré et post-ganglionnaires
 - Acétylcholine
 - Noradrénaline
 - Adréraline



Physiologie du système nerveux autonome

SNA et système cardiovasculaire

- Le système cardiovasculaire** : régulation autonome
 - maintient de l'homéostasie : maintenir les apports en adéquation aux besoins

- Afférences** : informations périphériques

- Récepteurs : barorécepteurs, chémorécepteurs
- Localisation : Auriculaire, ventriculaire, veine cave, veines pulmonaires, carotides, aortes
- Information sur les conditions de charges et d'adaptation des débits

- Efférences** : équilibre

- Parasympathique : nerf vague
- Sympathique : moelle thoraco-lombaire

Physiologie du système nerveux autonome

Récepteurs

- Synthèse des neurotransmetteurs** :
 - Acétylcholine : choline acétyl transférase : fibre du neurone
 - Noradrénaline : hydroxylation de la dopamine : vésicule de stockage dans le neurone
 - Adréraline : méthylation de la noradrénaline dans la médullosurrénale

- Métabolisme**

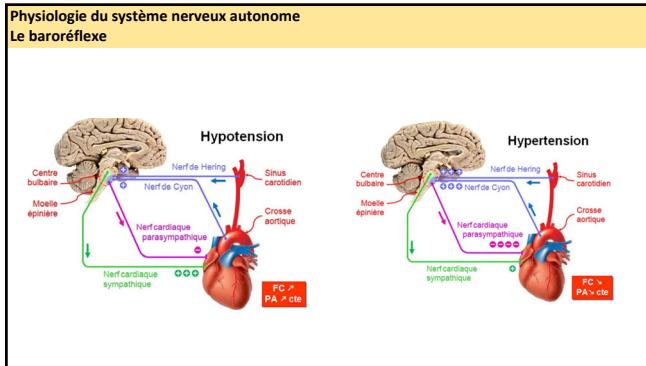
- Acétylcholine : acétylcholinestérase
- Catécholamines :
 - Méthylation extraneuronale par la COMT (Catéchol-O-Méthyl-Transférase)
 - Désamination oxydative neuronale et plasmatique par la MOA (Monoamine-Oxydase)

Physiologie du système nerveux autonome

SNA et système cardiovasculaire

Implications fonctionnelles

- Contrôle du rythme et de la conduction** :
 - Tonus PS de base : diminution stimulation NS et conduction AV
 - Explique arythmie respiratoire physiologique : diminution tonus PS en inspiration
 - Activation S : accélération, augmentation conduction AV
- Contrôle de l'inotropisme** :
 - Orthos : augmentation force de contraction : VES et pressions d'éjections sont augmentées
 - ParaS : peu d'impact, pas de fibres efférentes ventriculaires
- Contrôle de la vasoconstriction coronaire** :
 - Effet direct : vasoconstricteur de la Noradré mais Adré vasodilatateur
 - Effet indirect : vasodilatateur : autorégulation du fait de l'augmentation du DC
 - Attention : si patho coronaire athéromateuse, l'effet vasoconstriction l'emporte
- Contrôle du tonus vasomoteur** :
 - Permet l'adaptation des débits régionaux
 - Densité des fibres orthos variables selon l'organe
 - Effets variables en fonction du type de récepteur

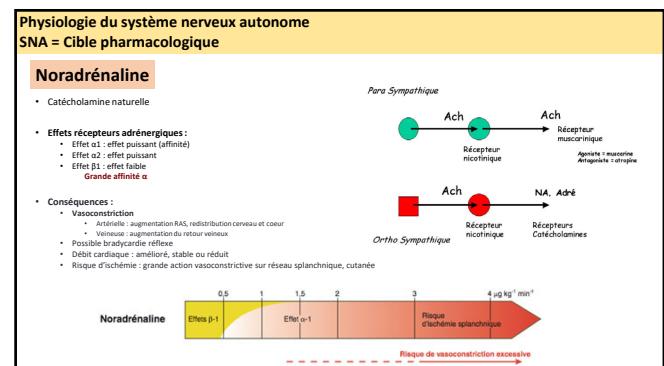
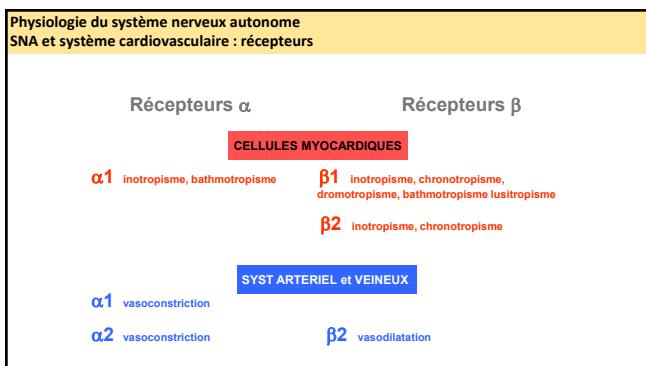
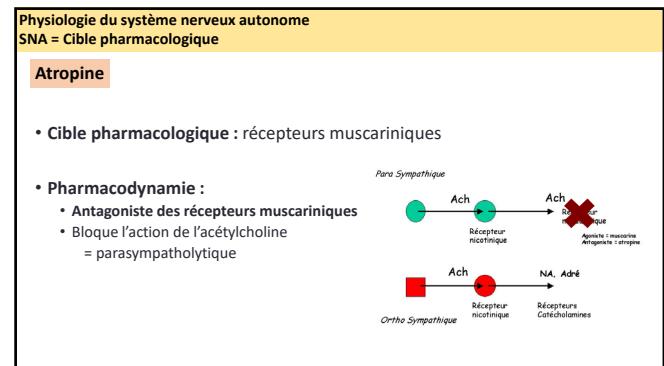
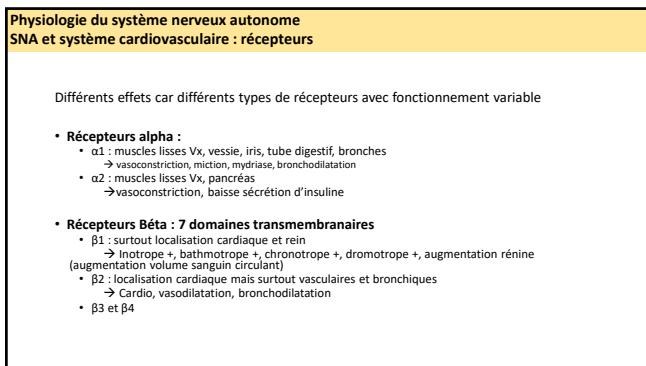


Physiologie du système nerveux autonome
SNA = Cible pharmacologique

- Catécholamines naturelles :**
 - Adrénaline, Noradrénaline, dopamine
- Catécholamines de synthèses :**
 - Isoprévaline, doxéphamine, dobutamine

Action par interactions avec le système nerveux autonome

Catécholamines	$\alpha 1$	$\alpha 2$	$\beta 1$	$\beta 2$	$DA 1$	$DA 2$
ADRENALINE	+++	+++	++	+++	0	0
NORADRENALINE	+++	0	+	0	0	0
DOPAMINE						
0-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	0	+	0	0	+++	+++
3-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	+	+	++	+	++	++
> 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	++	++	++	+	+	+
DOBUTAMINE	+	0	+++	++	0	0
ISOPREVALINE	0	0	++	+++	0	0
PHENYLEPHRINE	****	****	0	0	0	0
EPHEDRINE	****	****	+	0	0	0



Physiologie du système nerveux autonome
SNA = Cible pharmacologique

Adrénaline

- Hormone et neurotransmetteur
- Elimination rénale et COMT + MAC
- Action : ensemble de l'organisme
 - Agoniste non sélectif α 1
 - Agoniste non sélectif β 1 et 2 : +++
- Action cardiaque :
 - Inotrope + : contractilité
 - Chronotrope + : tachycardie
 - Bathmotrope et dromotrope + : risque de trouble du rythme (FA, TV, ESV et FV)
- Action vasculaire : vasoconstriction par effet α
- Action cellules immunitaires : stabilisation des membranes des mastocytes

Physiologie du système nerveux autonome
SNA = équilibre entre para et orthosympathique

Variation de la FC = bon reflet du bon équilibre entre SNA para et orthosympathique

Diminution de la FC Accélération de la FC
= altération du devenir du patient

Physiologie du système nerveux autonome
SNA = Cible pharmacologique

Dobutamine

- Catécholamine de synthèse
- Fort affinité pour β 1 et β 2 (ratio 3/1)
- Elimination rapide par COMT
- Action : principalement cardiaque
 - Cardio : liaison β :
 - Inotrope et chronotrope
 - Arrhythmogène
 - Baisse pression téldiastolique du VG → amélioration perfusion coronaire
 - Amélioration de la relaxation
 - Vasculaires : β → vasodilatation, diminution RAS et RAP

Physiologie du système nerveux autonome
SNA = équilibre entre para et orthosympathique

Dysautonomies

Ex : Dysautonomie du diabétique

- 20 à 40% des diabétiques hospitalisés
- 50% chez les patients diabétiques hypertendus
- Déséquilibre entre le système vagal (activité réduite), et le système sympathique (activité maintenue) dysfonction diastolique, troubles du rythme
- Gastroparésie diabétique: risque de régurgitation à l'induction
- Instabilité hémodynamique dès l'induction, lors d'une hypovolémie sans augmentation de la fréquence cardiaque du rythme
- Risque d'hypothermie majorée peropératoire

Physiologie du système nerveux autonome
SNA = équilibre entre para et orthosympathique

Variation de la FC = bon reflet du bon équilibre entre SNA para et orthosympathique

Diminution de la FC Accélération de la FC

Physiologie du système nerveux autonome
Altération SNA <-> Risque de complications postopératoires

Auteur / Année	Population / Chirurgie	Moment HRV	Paramètres HRV	Altération du SNA observée	Outcome postopératoire
Kinoshita 2011	CABG	Préop	HF, SDNN	Baisse du tonus vagal préop	↑ Risque de FA postopératoire
Lakusic 2013	120 CABG	Préop	SDNN, RMSSD	HRV préop diminuée	↑ Complications, ↑ mortalité à moyen terme
Nenna 2017 (revue)	Chirurgie cardiaque adulte	Pré + post	SDNN, RMSSD, LF/HF	Dysfonction autonome globale	POAF, complications, sepsis
Bauerschmitt 2004	CABG	Postop immédiat	Concreto, Vagovagal	Dysfonction autonome	Instabilité HD, troubles du rythme
Hogue 1994					troubles du rythme, complications majeures
Frandsen 2022 (revue)					
Veselá 2023					
Augmentation du risque de FA / Événements CV / Complications globales Mortalité					
Kéla 2025	Off-pump CABG	Préop	Paramètres non-linéaires	HRV basse préop	↑ FA postopératoire
Matusz 2024 (revue systématique)	CABG	Pré + post	Time + Frequency	Récupération autonome lente après chirurgie	↓ Qualité de vie, ↑ complications
Pattern Changes HRV 2022	CABG	Postop (1-3 mois)	SDNN, RMSSD	Récupération incomplète de la HRV	↓ Capacité fonctionnelle, symptômes persistants
Ryan 2024	Chirurgie majeure	Perop + postop	SDNN, RMSSD	HRV postop basse	↑ Complications globales (ICU)
Zillner 2024 (revue)	Chirurgie cardiaque	Pré + post	surtout HF, LF/HF	Déséquilibre SNA → prédictif	POAF, événements CV

Physiologie du système nerveux autonome
Altération SNA <=> Risque de complications postopératoires

REACHABLE
 Baroreflex sensitivity and outcomes following coronary surgery

MASSIVE
 Alberto Peral¹, Nestor Bar¹, Valter Peral¹, Mario Torres La
 Hernandez¹,...
 1 Department of Cardiology, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, Spain, 2 Department
 of Cardiology, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, Spain, 3 Department of
 Cardiology, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, Spain, 4 Department of
 Cardiology, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, Spain, 5 Department of
 Cardiology, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, Spain, 6 Department of
 Cardiology, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, Spain

N = 144

14% de BRS avec Index < 3 ms/mmHg

Figure 1A

Acute Kidney Dysfunction

**AUC = 0.688
 P = 0.004**

Figure 1B

Low Cardiac Output State

**AUC = 0.813
 P = 0.002**

IR
OR = 3
IC 95% 1.02–8.8,
P = 0.045

Choc Cardio Postop
OR = 17
IC 95% 2.9–9.9
P = 0.002

Fig 1. Receiver operating characteristics curve of BRSolfP as predictor of acute kidney dysfunction and low cardiac output state. Receiver operating characteristics curve of BRSolfP (baroreflex sensitivity low frequency) as predictor of acute kidney dysfunction (panel A) and low cardiac output state (panel B). AUC: area under the curve; IC: interval confidence; P: p-value; OR: odds ratio.

Physiologie du système nerveux autonome
Altération SNA <-> Risque de complications postopératoires

Physiologie du système nerveux autonome
Chirurgie cardiaque = risque d'altération du SNA

Médicaments d'anesthésie

Physiologie du système nerveux autonome SNA et Anesthésie

Système sympathique : inhibée par la plupart des hypnotiques et par tous les morphiniques.

Système parasympathique :

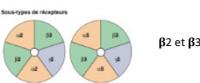
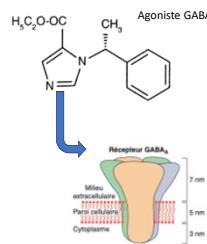
- Inhibé par les halogénés
- Préservé par le propofol
- Augmenté par les morphiniques

L'activité baroréflexe : inhibée par tous les agents anesthésiques de façon dose dépendante

Une exception = l'éтомide qui préserve l'activité du SNA cardiovasculaire

Physiologie du système nerveux autonome SNA et Anesthésie

Etomidate



Mécanismes

- Agoniste GABA-A
- Présere baroréflexe et tonus sympathique
- Effets directs minimes sur contractilité et vasomotricité

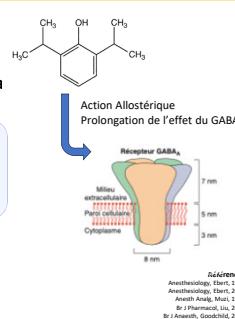
Conséquences hémodynamiques

Stabilité PA/FC à l'induction; hypotension rare (hypovolémie)

Physiologie du système nerveux autonome SNA et Anesthésie

Propofol

Dose standard : 2 à 2,5 mg/kg



Baisse de 15 à 30 % de la

Myocarde

• Inotropie négative modérée
• ↓ entrée Ca²⁺ (canaux L-type), altération couple E-C

SNA & réflexes

- Sympatholyse centrale (GABA-A)
- ↓MSNA / ↓NA plasmatique
- Dépression du baroréflexe → faible tachycCompensation

Vaisseaux (pré/post-charge)

- Vasodilatation artérielle (B2Ca, ± NO) → ↓SVR
- Vénodilatation → ↑capacitance → ↓retour veineux (↓précharge)

Conséquences hémodynamiques

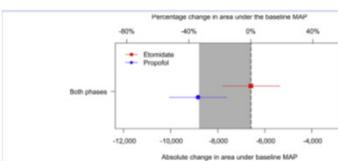
- ↓SVR + ↓précharge + inotropie → ↓VES/↓DC → ↓PAM
- Hypotension plus marquée si âge/fragilité, hypovolémie, bolus rapides

Physiologie du système nerveux autonome SNA et Anesthésie

Haemodynamic profiles of etomidate vs propofol for induction of anaesthesia: a randomised controlled trial in patients undergoing cardiac surgery

J. A. Hannam^{1,2}, S. J. Mitchell^{2,3}, D. Cumlin⁴, C. Frampton¹, A. F. Merry^{1,3,4}, M. R. Moore¹ and C. J. Kruger²
British Journal of Anaesthesia, 112 (2) 38–45 (2014)

BJA



N = 75 par groupe

Chirurgie cardiaque

**Réduction de 34% de la
PAM après induction au
Propofol.**

Physiologie du système nerveux autonome SNA et Anesthésie

The effect of propofol on haemodynamics: cardiac output, venous return, mean systemic filling pressure, and vascular resistance*

F. de Wit¹*, A. L. van Vliet¹, B. B. de Wildt¹, J. R. Jansen², J. Vooy², L. P. Aarts¹, E. de Jonge¹, D. F. Veen¹ and B. F. Geerts^{1,4}

17 patients

Chirurgie Abdo majeure

Parameter	Propofol concentration 1 (low)		Propofol concentration 2 (middle)		Propofol concentration 3 (high)			
	Mean	SD	Mean	SD	P ₁	Mean	SD	P ₂
MAP (mm Hg)	82	13	75	12	0.04	66	10	<0.001
HR (beats min ⁻¹)	69	10	71	12	0.047	73	11	<0.001
SV (ml)	5.7	1.3	5.4	1.1	0.37	5.5	1.3	0.11
SVF (mm Hg)	7.9	2.9	7.7	4.9	0.09	7.7	3.9	0.017
MSFP (mm Hg)	27.9	5.4	24.6	4.9	0.01	21.4	4.2	<0.001
VR (mm Hg min ⁻¹ kg ⁻¹)	4.33	1.21	4.09	0.91	0.14	4.40	1.31	0.001
P _{ao} (mm Hg)	20.2	5.6	17.2	5.1	0.01	14.2	3.4	<0.001
P _{ve} (mm Hg min ⁻¹ l ⁻¹)	3.7	1.4	3.1	1.1	0.01	2.6	0.7	<0.001
R _{ao} (mm Hg min ⁻¹ l ⁻¹)	6.6	3.4	7.5	2.6	0.06	5.8	2.2	<0.001
R _{ve} (mm Hg min ⁻¹ l ⁻¹)	13.6	4.5	12.1	4.3	0.004	11.3	4.4	<0.001
R _{hr} (mm Hg min ⁻¹ l ⁻¹)	0.28	0.07	0.26	0.72	0.31	0.25	0.12	
SVV (%)	6.6	2.2	7.1	2.9	0.48	9.7	3.9	0.002
PPV (%)	7.0	2.9	7.5	2.6	0.45	10.8	4.2	0.001
TCI dose (µg ml ⁻¹)	2.9	0.86	4.0	0.80	<0.001	5.4	1.0	<0.001
Propofol C ₀ (µg ml ⁻¹)	3.0	0.90	4.5	1.0	<0.001	6.5	1.2	<0.001
BSI	54	13	39	8	<0.001	29	7	<0.001

Physiologie du système nerveux autonome SNA et Anesthésie

Propofol

• Précharge ↘ ↘ = veinodilatation

• Postcharge ↘ ↘ = vasodilatation artérielle (↓RVS)

• Inotropisme ↘ : sujet âgé

• Resetting du baroréflexe = pas de tachycardie réflexe

• Myocarde : réduction mVO₂ et mDO₂
→ effet neutre si PAM préservée

• Réduction de la réactivité sympathique

Etomidate

• Maintient réactivité sympathique et baroréflexe

• Pas d'impact sur précharge et postcharge

• Pas d'amortissement hyperTA lors la stimulation

• Stimulation extra-pyramidal, pas d'apnée dans 50% des cas

• Maintien de l'équilibre myocardique

Physiologie du système nerveux autonome

SNA et Anesthésie

Kétamine



Actions sur d'autres récepteurs :

- Récepteurs opioides μ et κ (faible affinité) → participe à l'analgésie.
- Récepteurs muscariniques (antagonisme) → effets sympathomimétiques et bronchodilatateurs.
- Canaux calciques voltage-dépendants et récepteurs nicotiniques → effet anesthésique.
- Transporteurs de monoamines : inhibition de la recapture (noradrénaline, sérotonine, dopamine) → activation sympathique centrale.



Antagoniste

récepteur NMDA

D-Serine

Glycine

Acétylcholinesterase

Acétylcholinesterase

Mécanismes

- Antagoniste NMDA.
- Sympathomimétique indirect (\uparrow NA, \downarrow récepteur)
- Ionotrope négatif direct masqué si réserves catécholaminergiques intactes

Consequences physiologiques

- \uparrow PA / \uparrow FC / \uparrow DC
- Possible \uparrow pression artérielle pulmonaire (prudence HTAP)

Br J Anesth. 2003; 90: 10-16

J. Med. Sci. Shimoyama, 2020

Physiologie du système nerveux autonome
SNA et Anesthésie

Graph showing the effect of Ketamine on the sympathetic nervous system (SNA). The y-axis represents the change in SNA (mV) from baseline, and the x-axis represents time in minutes (0, 10, 20, 40, 80, 120, 160, 200, 240, 280, 320, 360, 400, 440, 480, 520, 560, 600). The 'Control' trace shows a steady increase in SNA over time. The 'Ketamine' trace shows a significant decrease in SNA, reaching a minimum around 100 minutes and remaining low until 480 minutes.

Graph showing the effect of Ketamine on the vagal nerve. The y-axis represents the change in vagal nerve activity (mV) from baseline, and the x-axis represents time in minutes (0, 10, 20, 40, 80, 120, 160, 200, 240, 280, 320, 360, 400, 440, 480, 520, 560, 600). The 'Control' trace shows a steady increase in vagal nerve activity over time. The 'Ketamine' trace shows a significant decrease in vagal nerve activity, reaching a minimum around 100 minutes and remaining low until 480 minutes.

Graph showing the effect of Ketamine on the heart rate. The y-axis represents the change in heart rate (bpm) from baseline, and the x-axis represents time in minutes (0, 10, 20, 40, 80, 120, 160, 200, 240, 280, 320, 360, 400, 440, 480, 520, 560, 600). The 'Control' trace shows a steady increase in heart rate over time. The 'Ketamine' trace shows a significant decrease in heart rate, reaching a minimum around 100 minutes and remaining low until 480 minutes.

Etude in-vitro Tissu humain

ANESTHESIOLOGY
 Trusted Evidence: Discovery to Practice

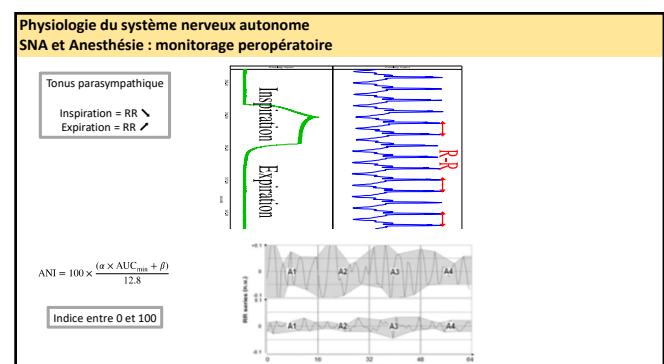
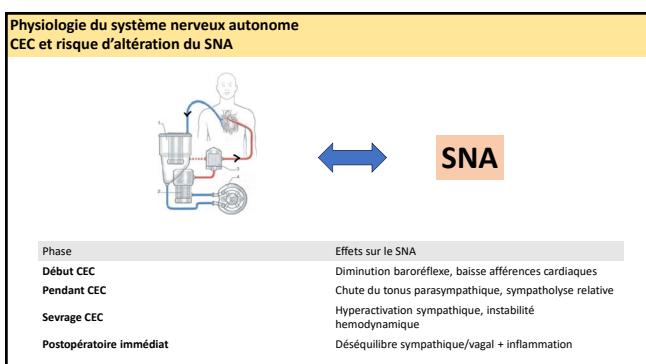
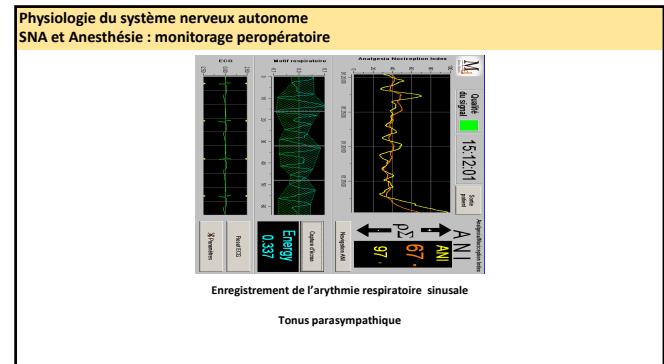
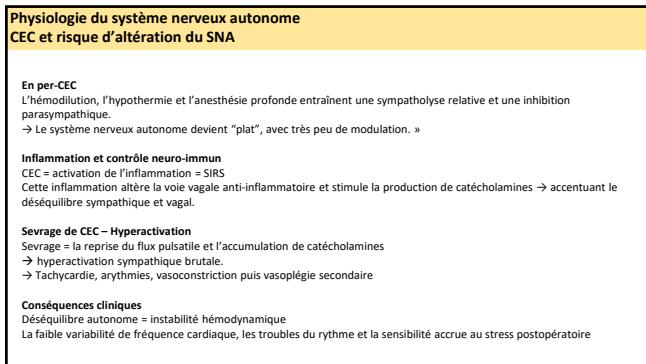
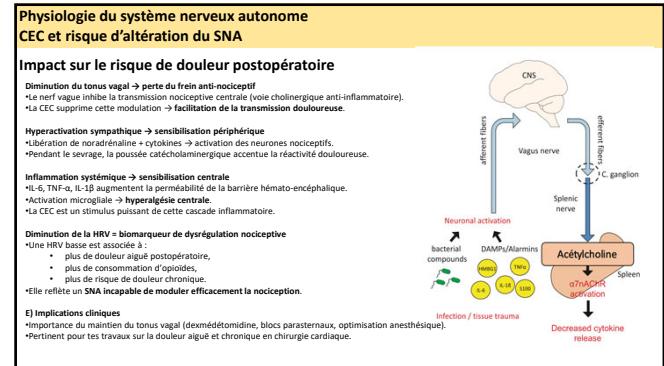
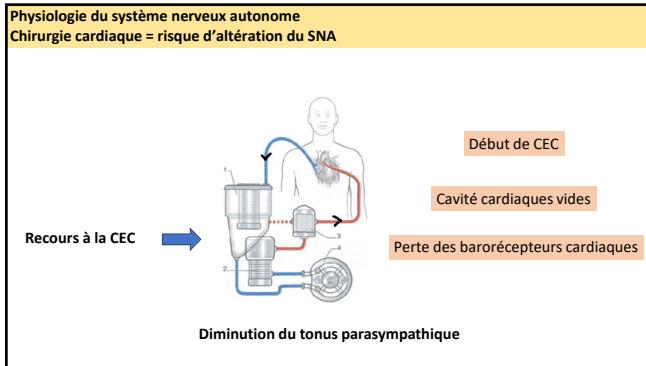
Physiologie du système nerveux autonome	
SNA et Anesthésie	
<p>Peu de données dans la littérature</p> <p>Relation dose?</p> <p>Surveillance DC semble nécessaire</p>	
	<p>ATTENTION :</p> <ul style="list-style-type: none">Risque de déséquilibre fonction myocardique :<ul style="list-style-type: none">Augmentation flux coronaireMAIS élévation mVO2 (tachycardie)Balance potentielle défavorable chez le patient coronarienEffet inotrope direct de la kétamine :<ul style="list-style-type: none">Etudes animales ou in vitroEffet masqué par la stimulation sympathiquePotentiel risque chez patients avec réponse sympathique inhibée – épuisée - maximale

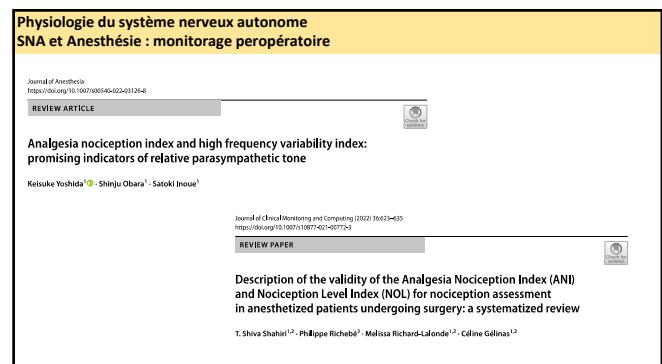
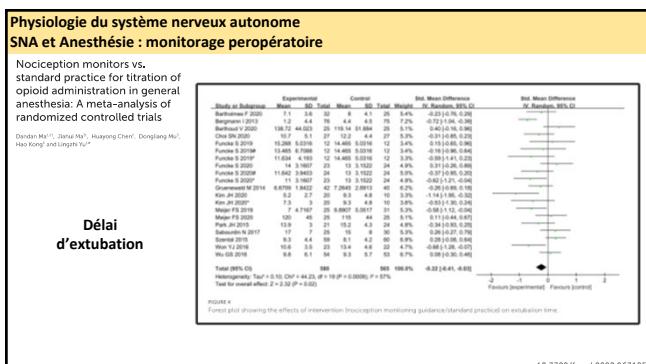
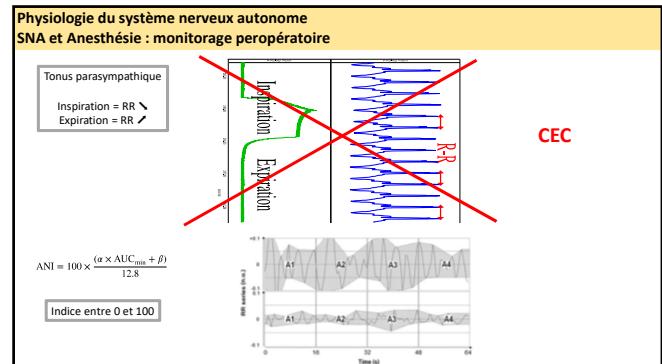
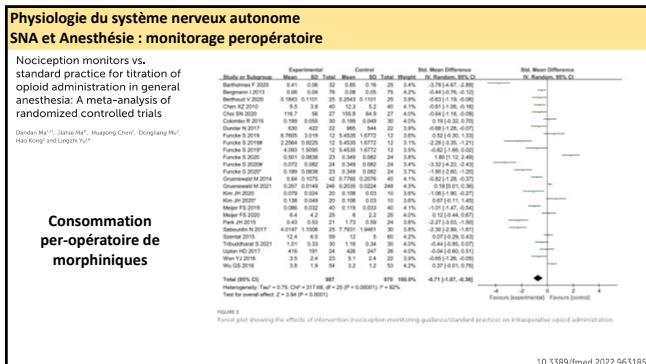
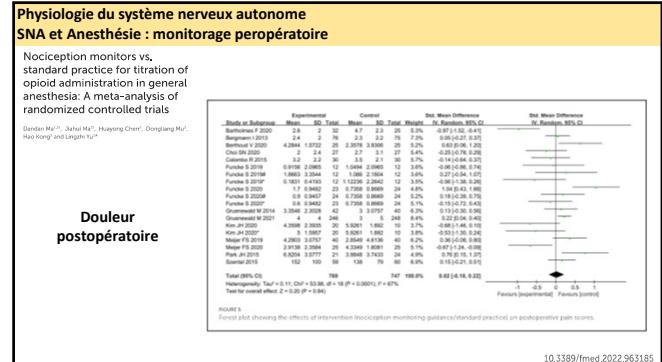
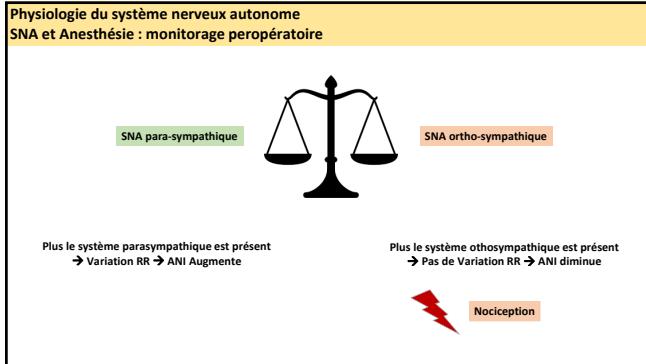
Physiologie du système nerveux autonome
SNA et Anesthésie

ATTENTION :

- **Risque de déséquilibre fonction myocardique :**
 - Augmentation flux coronaire
 - MAIS élévation mVO_2 (tachycardie)
 - Balance potentielle défavorable chez le patient coronarien
- **Effet inotrope direct de la kétamine :**
 - Etudes animales ou *in vitro*
 - Effet masqué par la stimulation sympathique
 - Potentiel risque chez patients avec réponse sympathique inhibée – éprouvée – maximale

Recours à la CEC





Physiologie du système nerveux autonome

Conclusion

SNA rôle essentiel dans l'homéostasie de l'organisme

Interactions entre anesthésie-réanimation et SNA

Peut-être exploré et monitoré durant une chirurgie

Retour Veineux et CEC

Introduction

REVIEW

Open Access

Venous return and mean systemic filling pressure: physiology and clinical applications

Romain Persichini^{1*}, Christopher Lai², Jean-Louis Teboul¹, Imane Adda², Laurent Guérin² and Xavier Monnet²



Persichini et al. Critical Care (2022) 26:150

Physiologie du Retour veineux et CEC

Retour Veineux et CEC

Introduction

Quel rôle joue le retour veineux et quels liens avec le débit cardiaque ?

La CEC va-t-elle impacter la physiologie du retour veineux ?

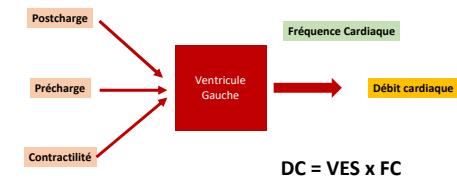
Quels moyens pour optimiser le retour veineux ?

Retour Veineux et CEC

Introduction

Approche classique

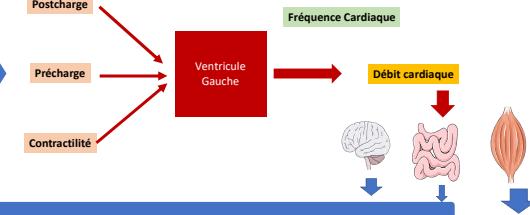
Quel rôle joue le retour veineux et quels liens avec le débit cardiaque ?

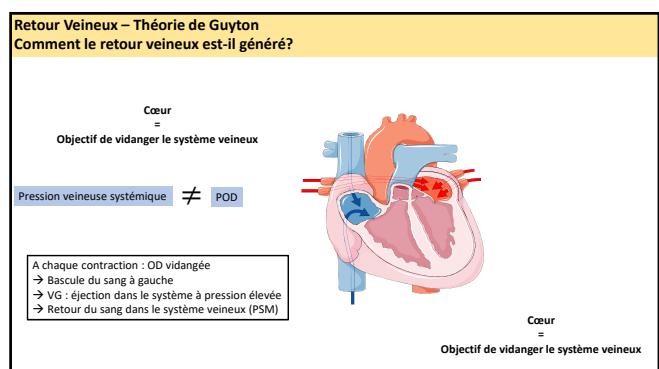
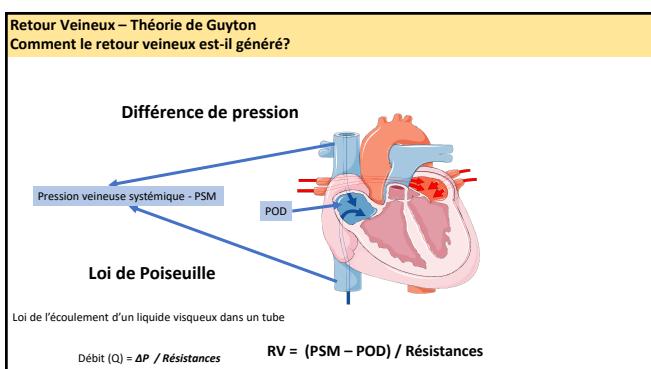
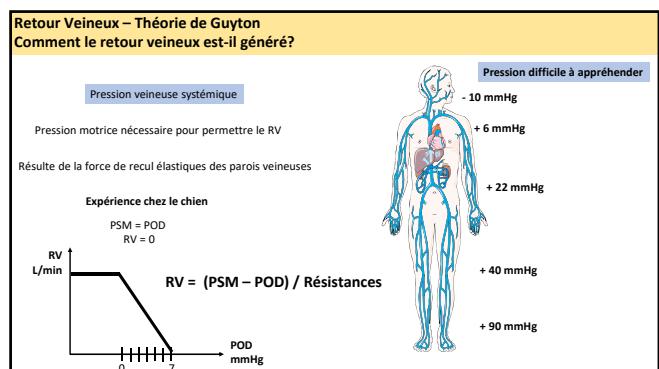
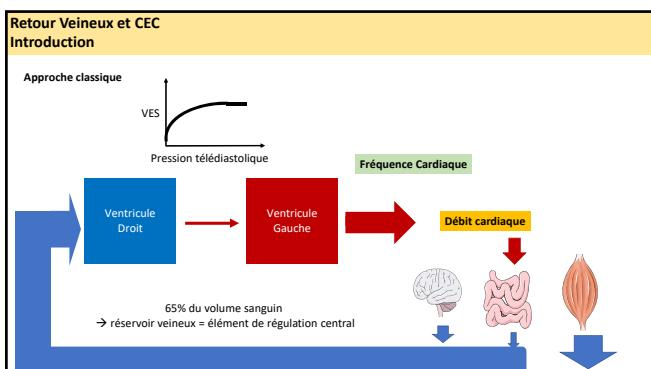
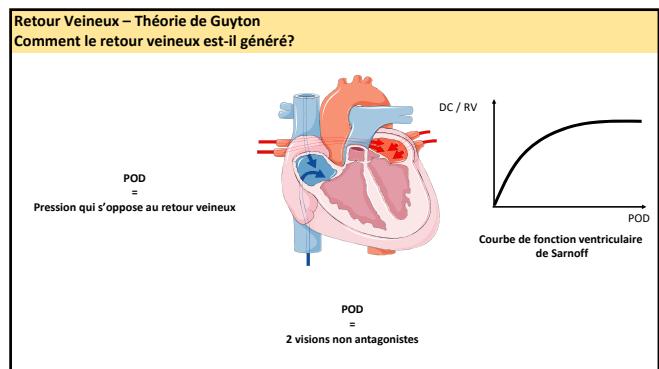
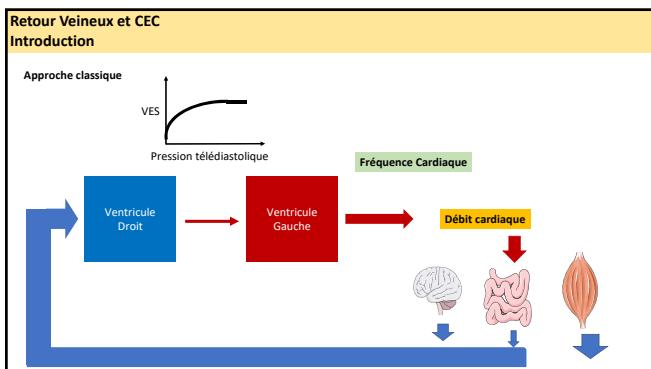


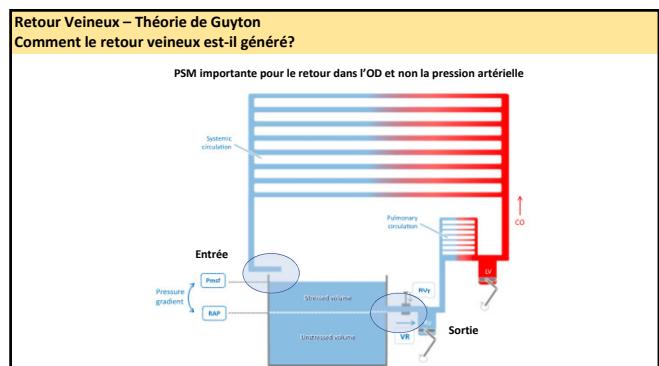
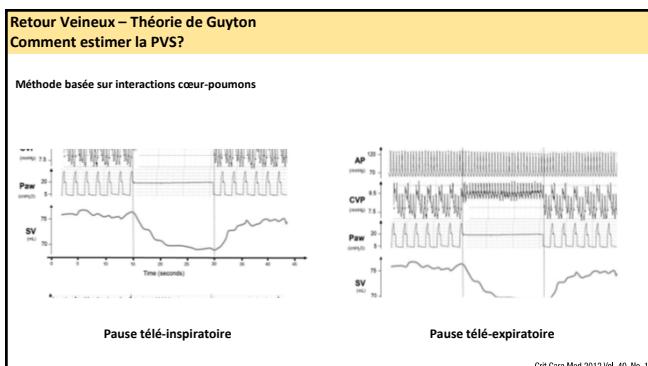
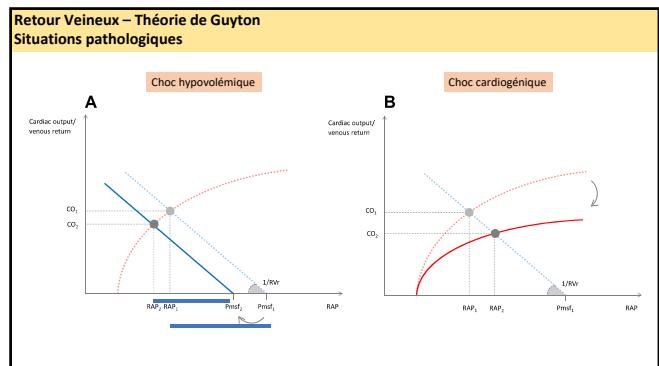
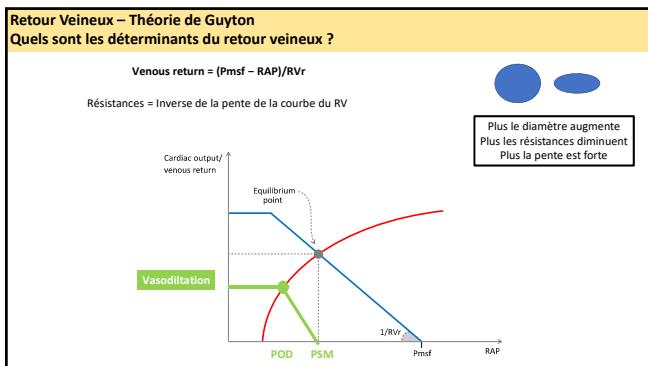
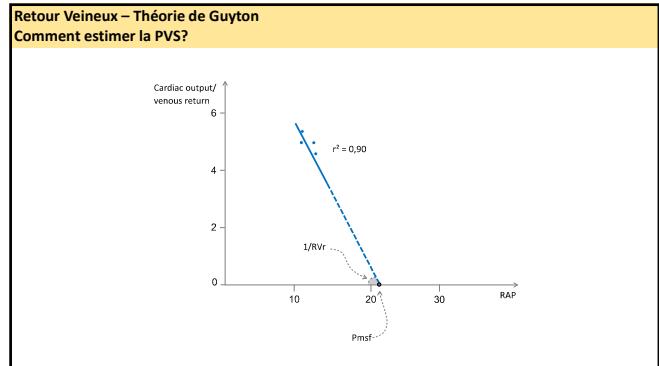
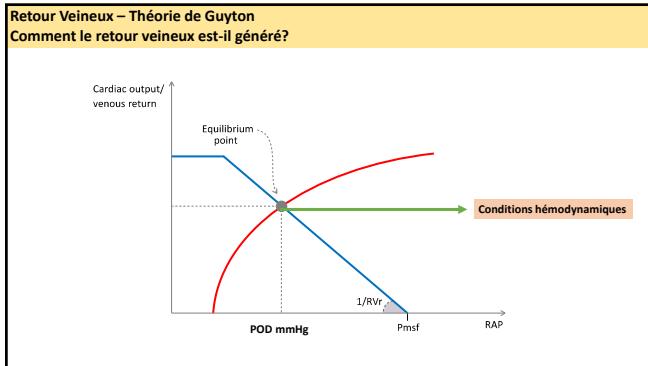
Retour Veineux et CEC

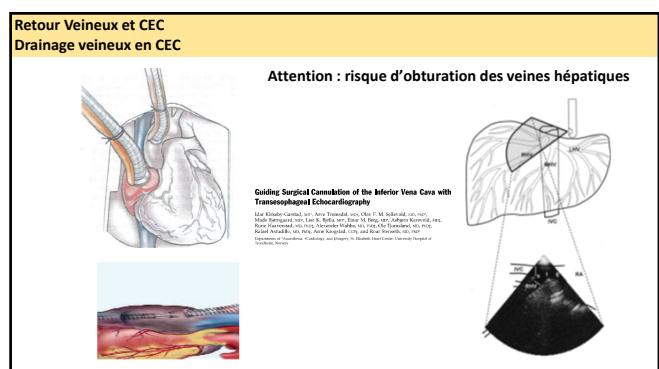
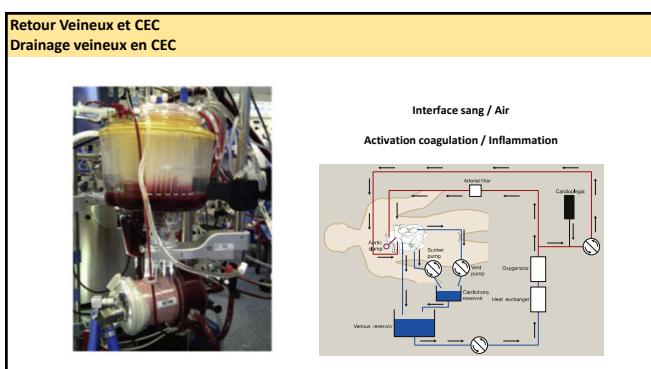
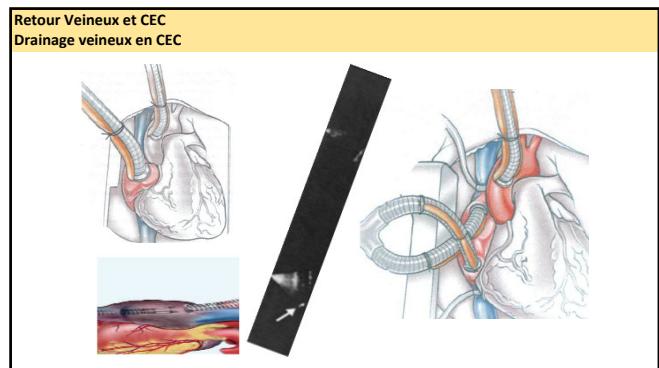
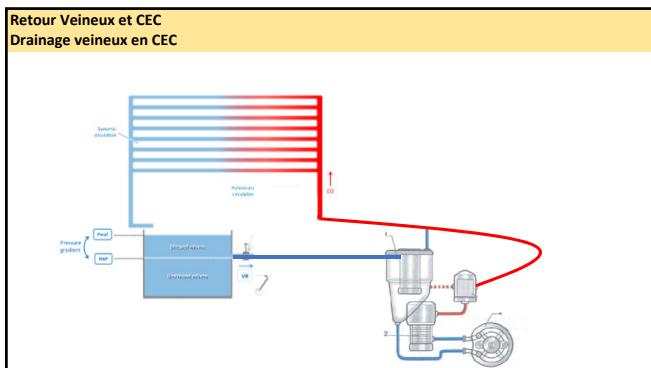
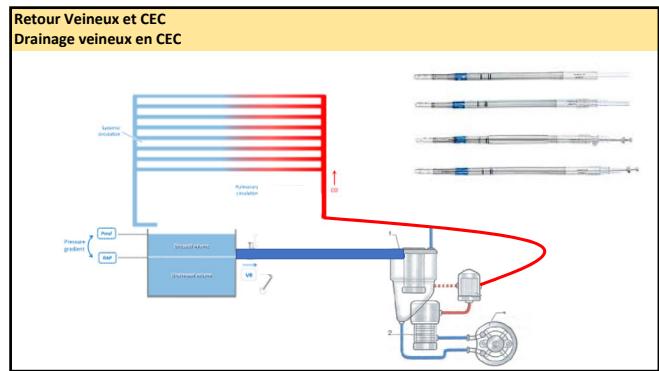
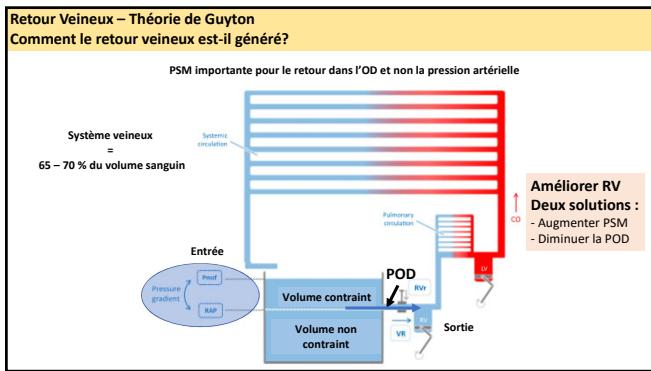
Introduction

Approche classique









2024 EACTS/EACTAIC/EBCP Guidelines on cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery			
Recommendation Table 8. Recommendations for choosing cannulas for the cardiopulmonary bypass circuit			
Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
It is recommended that there is a preoperative agreement between the perfusionist and surgeon on the choice of the size and type of venous and arterial cannulas in order to provide an adequate and safe venous return and an appropriate arterial flow tailored to the needs of the patient and the procedure.	I	C	-
Epiplatic ultrasonography should be considered to evaluate the ascending aorta for atherosclerotic plaques to decrease the risk of cerebral injuries.	IIa	B	[112-115]

Retour Veineux et CEC
Drainage veineux en CEC

Le cœur est-il bien drainé?

Gravity Venous Drainage and the 3/8-Inch Venous Line:
 What Would Poiseuille Do?

Bharat Datt, MSc, CCP, CPC, FPI[®]; Kamal K. Pourmaghamadan, MD,[†]
 Hamish M. Munro, MD, FRCA;[‡] William M. DeCampi, MD, PhD[‡]

$$Q = \frac{\pi r^4 \Delta P}{8\eta l}$$

Q = Flow

r = radius

ΔP = height differential

η = viscosity

l = length

Group	RBCs transfused on CPB
Group RG	26.5
Group CA	237

$p < .05$

Figure 3. Poiseuille's law.

*J Extra Corp Technol. 2010;51:78-82
 The Journal of Extracorporeal Technology*

Retour Veineux et CEC
Drainage veineux en CEC

Comment optimiser le retour veineux ?

Impact direct sur le Débit et donc sur PAM

Retour Veineux et CEC
Comment améliorer le retour veineux ?

Le cœur est-il bien drainé ?

S'aider de la PVC et de l'ETO

Venous cannula occlusion during cardiopulmonary bypass recognized by ultrasonography of the internal jugular vein

Surf Nakanishi, Hiroyuki Miyoshi*, Byuj Nakamura, Ayako Saito, Tomoyuki Watanabe, Sachiko Otsuki and Yusuke M. Yamamoto

JA Clinical Reports

Figures:

- A. Before adjustment of inflow conduit**: A line graph showing Mean Arterial Pressure (MAP) and Cardiac Output (CO) in liters per minute (l/min) over time. The MAP is stable around 60 mmHg, while CO fluctuates between 3 and 10 l/min. A vertical dashed line marks the adjustment of the inflow conduit.
- B. After adjustment of inflow conduit**: A line graph showing the same parameters after adjustment. The CO now remains stable around 8 l/min.
- Ultrasound images:** Two grayscale ultrasound images of the internal jugular vein. Image A shows a collapsed vein with low flow. Image B shows a well-drained vein with normal flow.

Nakanishi et al. JA Clinical Reports (2022) 8:29

Retour Veineux et CEC
Drainage veineux

REVIEW ARTICLES

Goal-directed therapy in cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis

H. D. Ayo, M. Cecconi*, M. Hamilton and A. Rhodes

Complications

Fig 2 Forest plot showing the effect of early goal-directed therapy (EGDT) on postoperative complication rate vs control group. H-N. Maitel-Hoorn et al.

Durée de séjour

Fig 3 Forest plot showing the effect of early goal-directed therapy (EGDT) on hospital length of stay (LOS) vs control group. IV. inverse of variance. Data obtained by direct contact with author.

British Journal of Anaesthesia 110 (4): S10-17 (2013)

Retour Veineux et CEC
Drainage veineux en CEC

Deux solutions :

- Augmenter PSM
- Diminuer la POD

Attention volémie cachée

Retour Veineux – Théorie de Guyton
Comment améliorer le retour veineux ?

Remplissage vasculaire

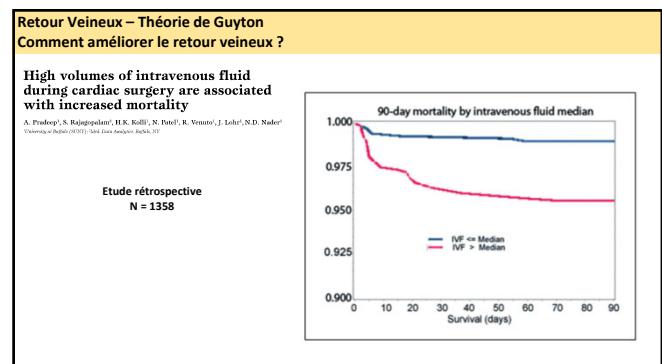
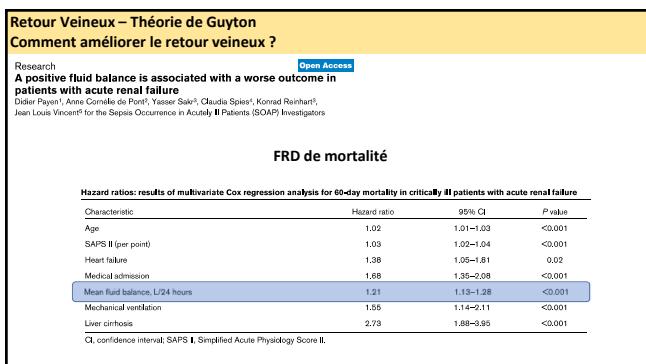
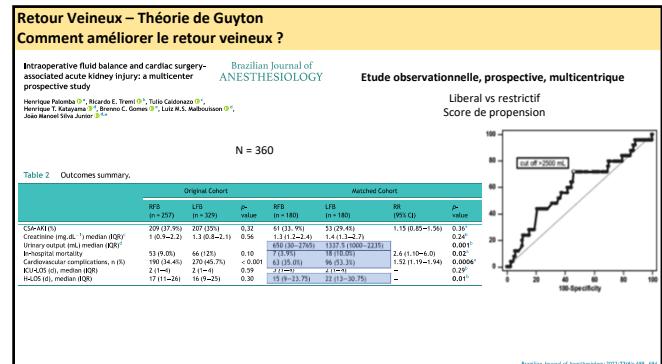
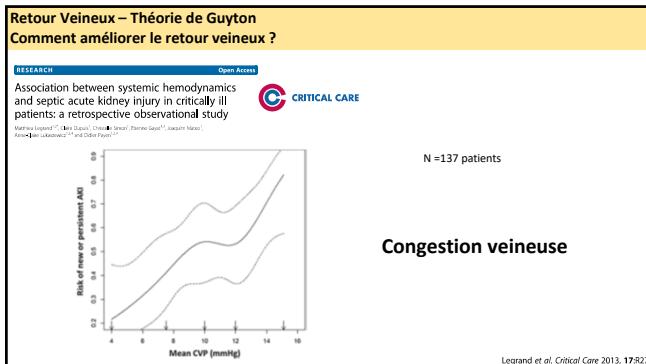
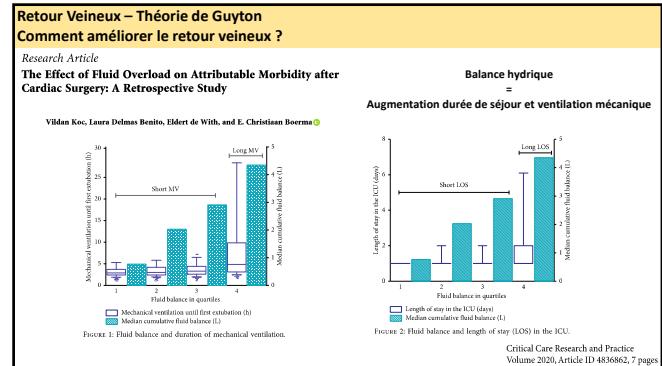
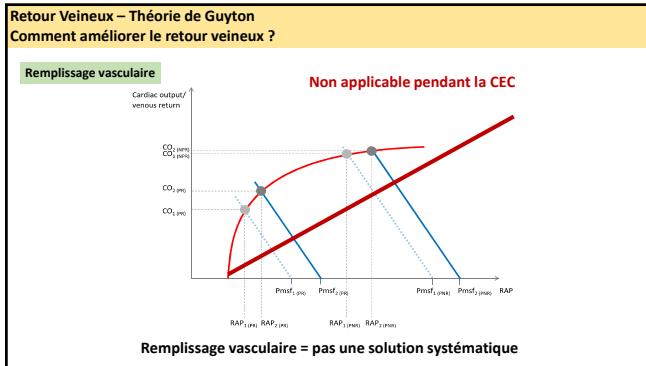
Intérêt d'analyser évolution PVC durant le remplissage

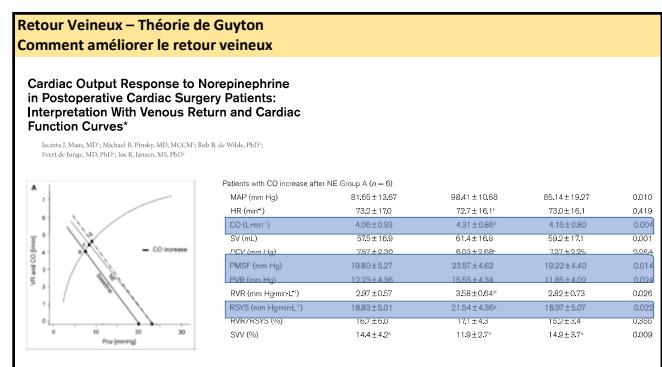
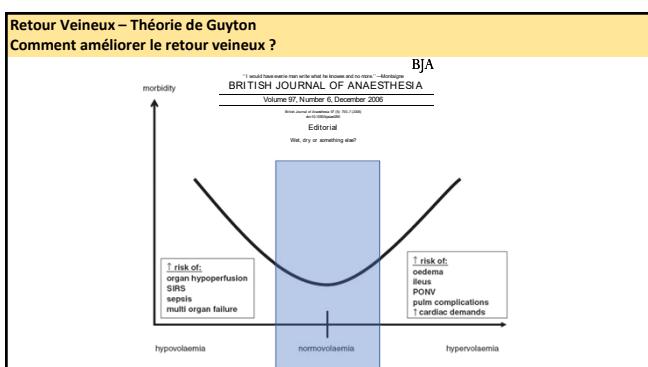
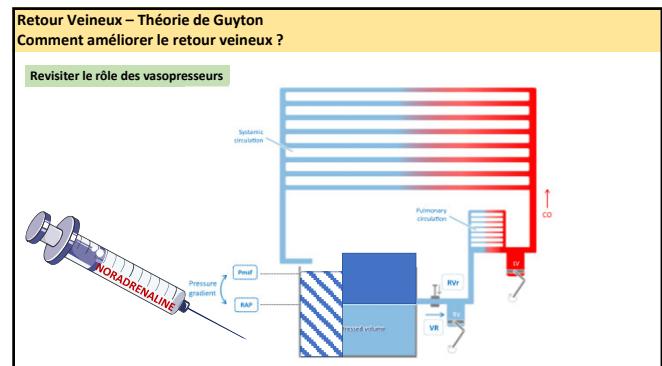
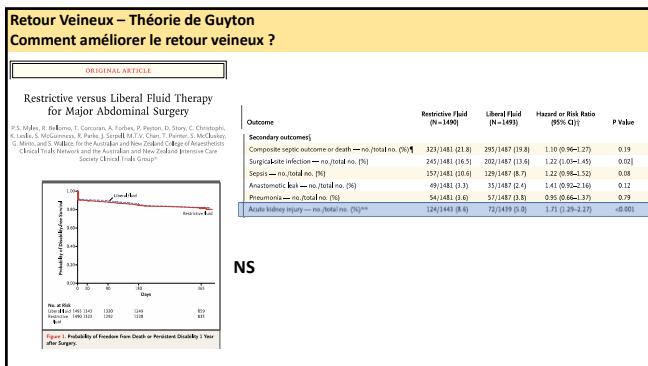
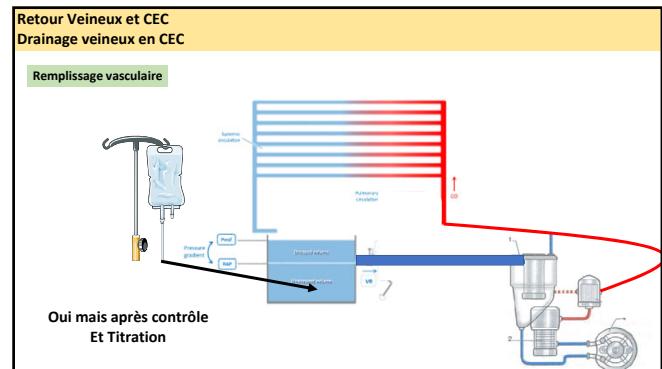
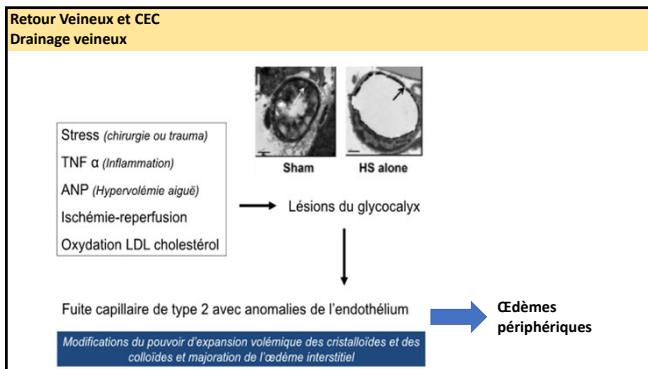
Retour Veineux – Théorie de Guyton
Comment améliorer le retour veineux ?

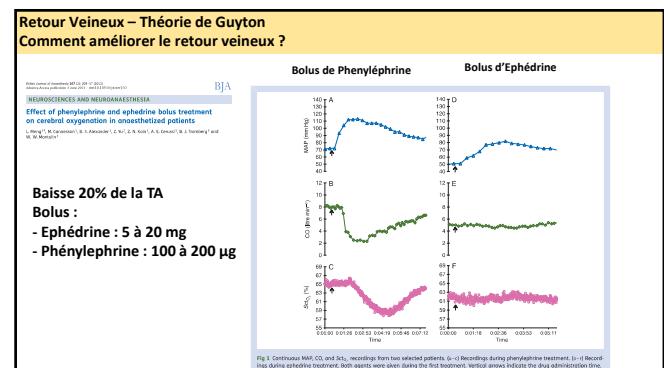
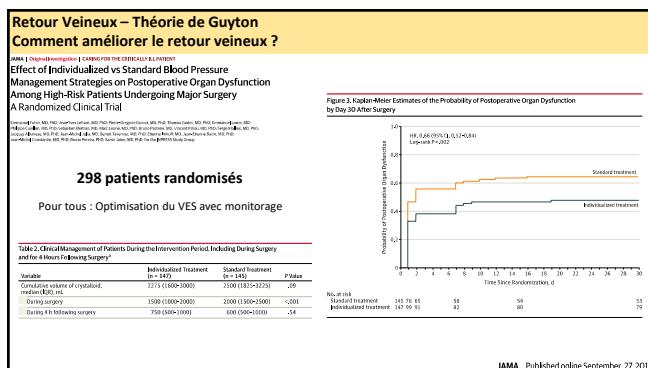
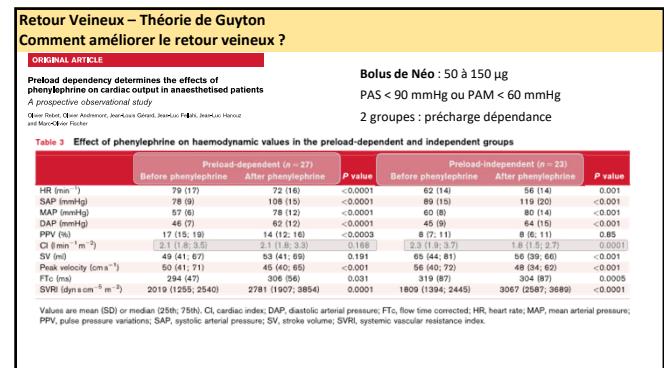
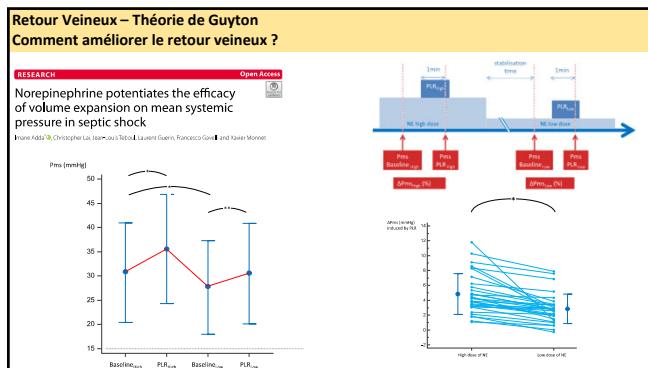
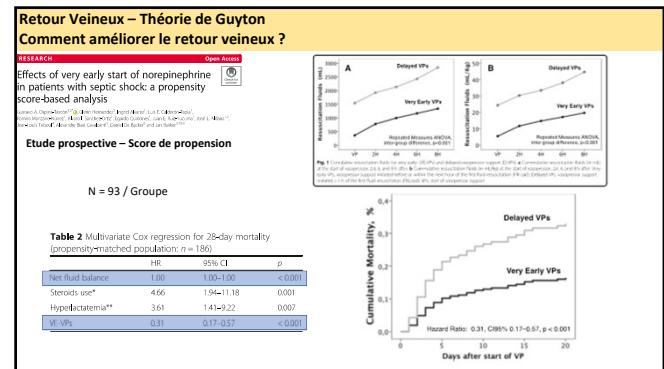
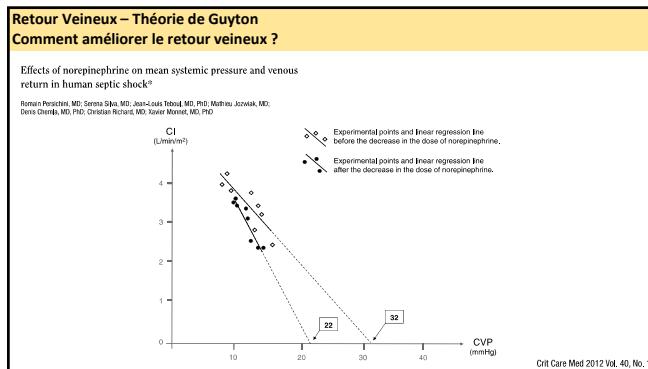
Remplissage vasculaire

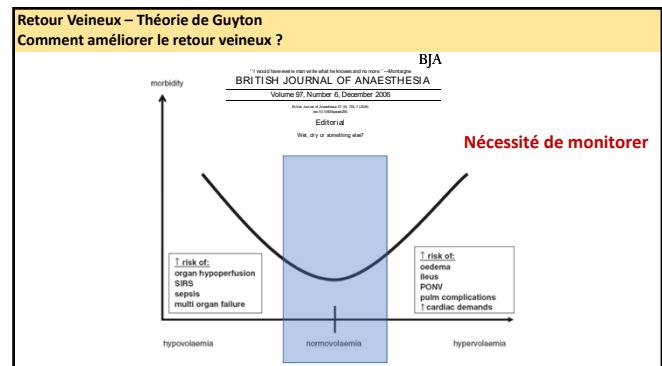
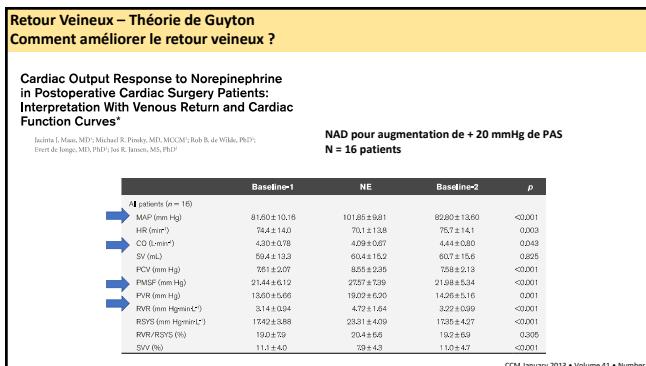
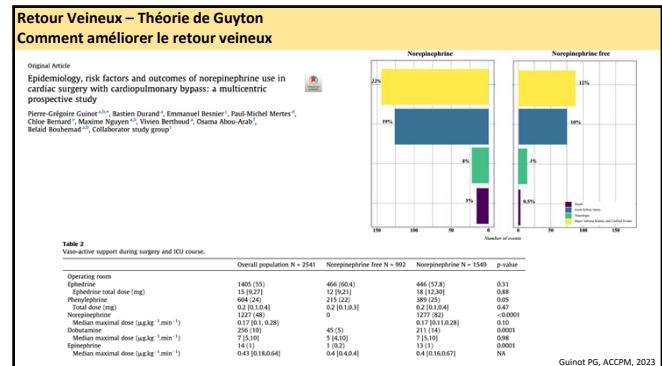
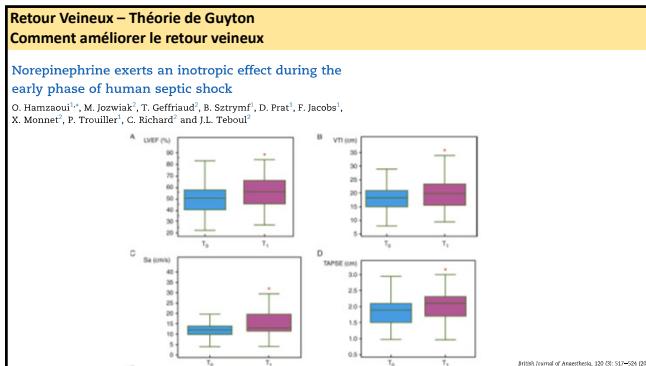
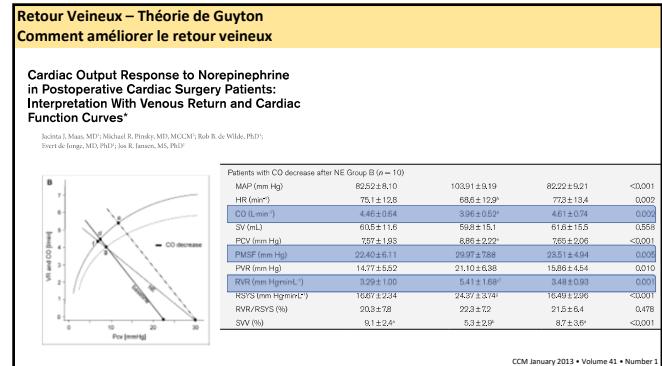
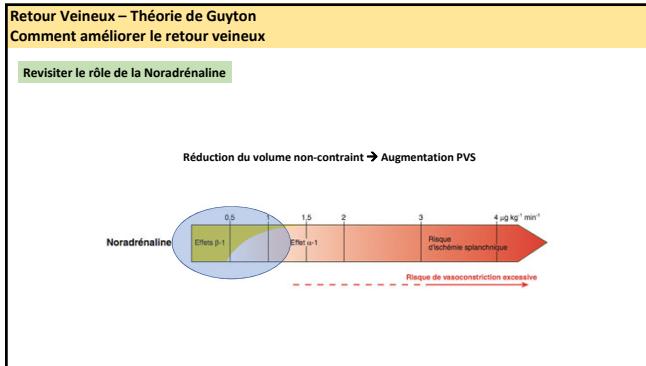
Retour Veineux – Théorie de Guyton
Comment améliorer le retour veineux ?

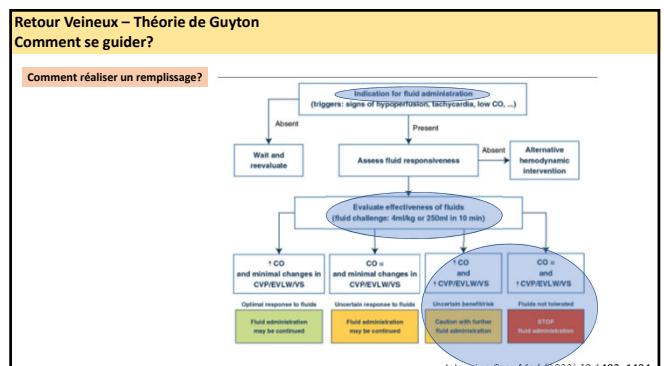
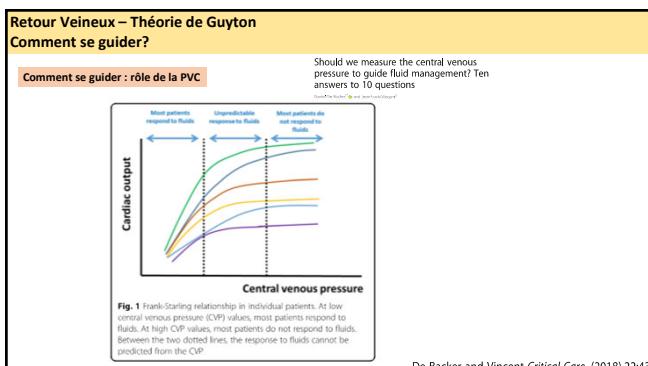
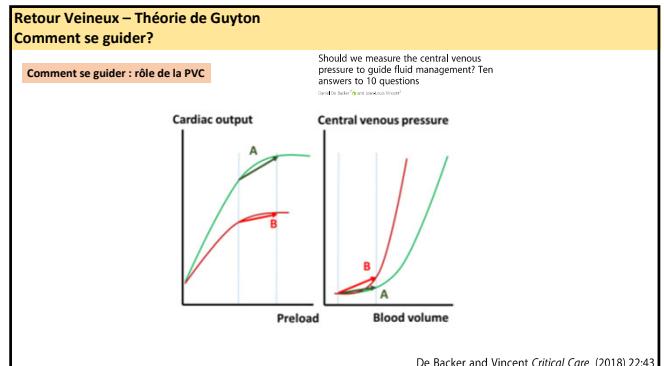
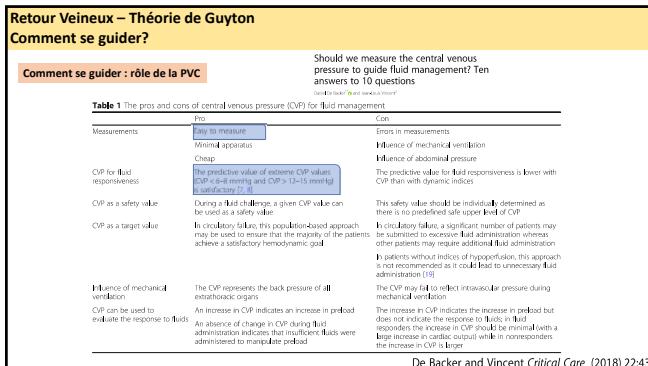
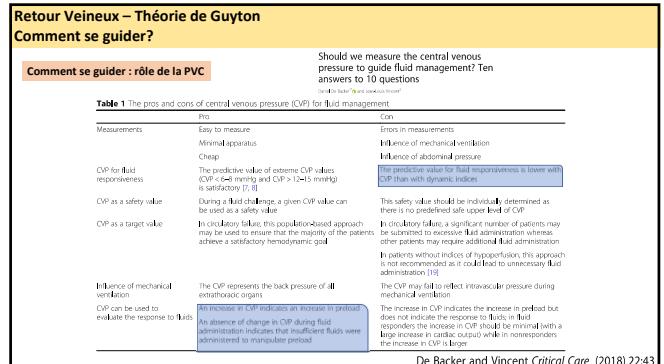
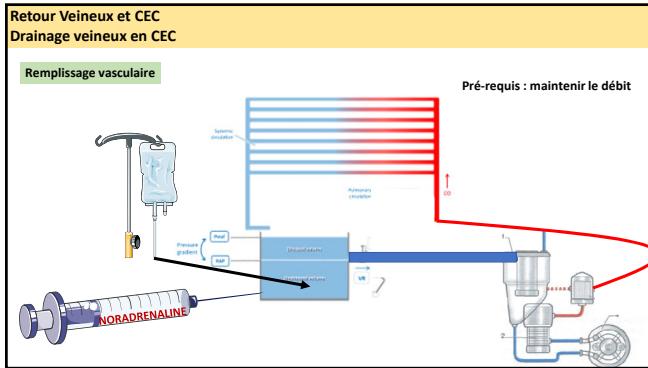
Pressure











Retour Veineux – Théorie de Guyton

Comment se guider?

Comment se guider : rôle de la PVC

CONFERENCE REPORTS AND EXPERT PANEL

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Question 3.6. When should one monitor central venous pressure in shock?

Recommendations 3.6

46. Central venous pressure (CVP) should be measured in patients with shock who have a central venous catheter.

Ungraded good practice statement/Ungraded evidence/Strong agreement

47. A pre-specified CVP value should not be targeted during the resuscitation of patients with shock.

Retour Veineux et CEC

La CEC peut-elle être une solution pour améliorer le retour veineux?

Drainage actif

- Pompe supplémentaire ou surveillance des pressions
- Aspiration d'air par les bourses autour de l'OD ou des veines caves → la pompe transforme les bulles en microbulles → risque d'embolies artérielles (passent le filtre)
- Stress de cisaillement supplémentaire : hémolyse
- Blocage possible du retour par aspiration des parois vasculaires dans les orifices de la canule
- Risque de mise en dépression de l'oxygénateur et de flux rétrograde vers le réservoir au sein de la machine; une valve de type pop-off empêche une dépression excessive.

<https://www.pac5.ch/en/node/155/take>

Retour Veineux et CEC

Drainage veineux en CEC

Deux solutions :

- Augmenter PSM
- Diminuer la POD

Retour Veineux et CEC

La CEC peut-elle être une solution pour améliorer le retour veineux?

Drainage actif

Vacuum-Assisted Venous Drainage: A 2014 Safety Survey
Rachel Gambino, BS; Bruce Scates, MS, CCP; Edward M. Darling, MS, CCP
Department of Gastroenterology/Pancreas, College of Health Professions, SUNY Upstate Medical University, Syracuse, New York

Figure 1. The use of VAVD and KAVD reported by respondents in 2014. VAVD, vacuum-assisted venous drainage; KAVD, kinetic-assisted venous drainage.

Figure 2. The frequency of VAVD use reported by respondents. VAVD, vacuum-assisted venous drainage.

Retour Veineux et CEC

La CEC peut-elle être une solution pour améliorer le retour veineux?

Drainage actif

A Vacuum-Assisted Venous Drainage

B Kinetic-Assisted Venous Drainage (with centrifugal pump)

JET. 2016;46:120-124
The Journal of Extraoperative Technology

Retour Veineux et CEC

La CEC peut-elle être une solution pour améliorer le retour veineux?

Drainage actif

Vacuum-assisted venous drainage in adult cardiac surgery: a propensity-matched study
Shihe Guo^a, Yongnan Li^a, Xiaolin Diao^a, Shujie Yan^a, Gang Liu^a, Mingyu Li^a, Qiong Zhang^a, Wei Zhao^a and Bingrong Li^b

Etude rétrospective

2004 patients

Table 3: Transfusion rate of patients between propensity-matched groups

Parameters	Overall (n = 2004)	VAVD (n = 1002)	Centrifugal drainage (n = 1002)	Mean difference (95% CI)	Address
RBC (%)	31.6 (35.8)	28.1 (28.0)	31.3 (31.7)	-2.5 (-1.6, -3.4)	0.0008
FFP (%)	15.5 (15.0)	13.7 (13.6)	15.3 (15.2)	-1.8 (-2.3, -1.3)	0.9235
Platelet (%)	6.0 (10.9)	0.7 (1.1)	1.8 (1.8)	-1.7 (-2.5, -0.9)	0.3007

Réduction de la transfusion

Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 30 (2020) 236-241

Merci de votre attention