

Fonction Cardio-Vasculaire en Soins Critiques

Pr Matthieu Biais

Service d'Anesthésie et de Réanimation Tripode

Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux

Fonction Cardio-Vasculaire

1. Physiologie

- Retour veineux
- Débit cardiaque
- SNA
- Transport artériel en oxygène
- Pression artérielle
- Interactions cardio-respiratoires

2. Médicaments cardio-vaso-actifs

3. Solutés de Remplissage

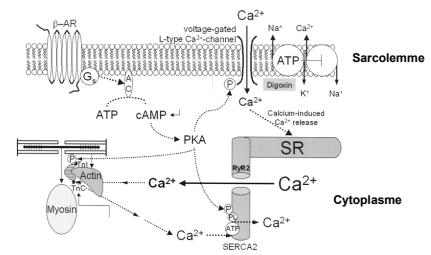
4. Etats de Choc

5. @

Physiologie Cardio-Vasculaire

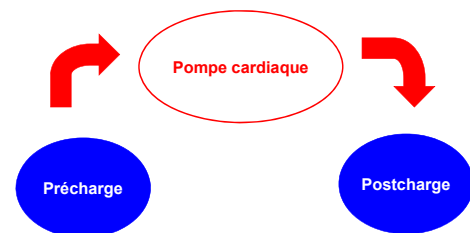
Généralités

Effet inotrope positif= calcium



Effets cardiaques

- Effet inotrope positif (**contractilité**)
- Effet lusitrope positif (**relaxation**)
- Effet dromotrope (**conductivité**)
- Effet bathmotrope (**excitabilité**)



Distribution du Volume Sanguin Selon Guyton

Le système veineux capacitif

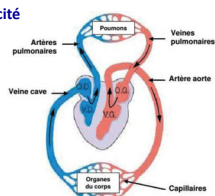
Le système artériel résistif

Basse Pression et Grande capacité

Système pulmonaire

Système veineux

Capillaire



Haute pression

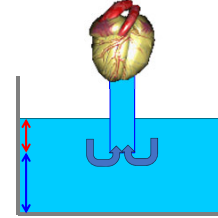
Faible capacité

Physiologie

Système veineux capacitif

Volume « contraint »

Volume qui génère une pression hydrostatique



Volume « non contraint »

Ne génère pas de pression

Fonction Cardio-Vasculaire

1. Physiologie

- Retour veineux

- Débit cardiaque
- SNA
- Transport artériel en oxygène
- Pression artérielle
- Interactions cardio-respiratoires

2. Monitoring cardio-vasculaire

3. Solutés de Remplissage

4. Médicaments cardio-vaso-actifs

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_{RV}** : 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

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

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

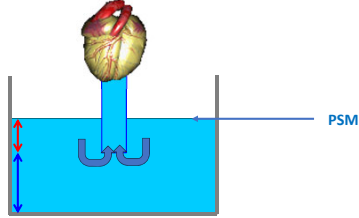
- Difficile à quantifier, car les pressions dans le système veineux sont très variables d'un endroit à l'autre

Physiologie

Système veineux capacitif

Volume « contraint »
Volume qui génère
une pression
hydrostatique

Volume
« non contraint »
Ne génère pas de
pression



Pression de l'Oreillette droite

- 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

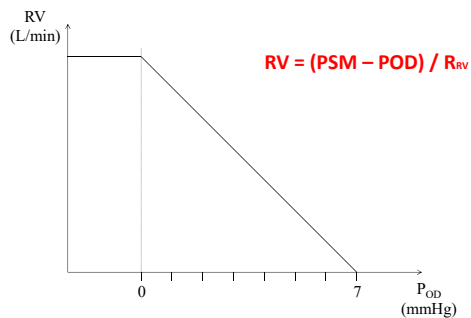
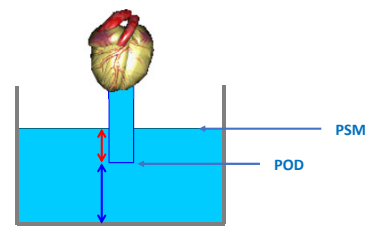
Pression de l'Oreillette droite

- 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

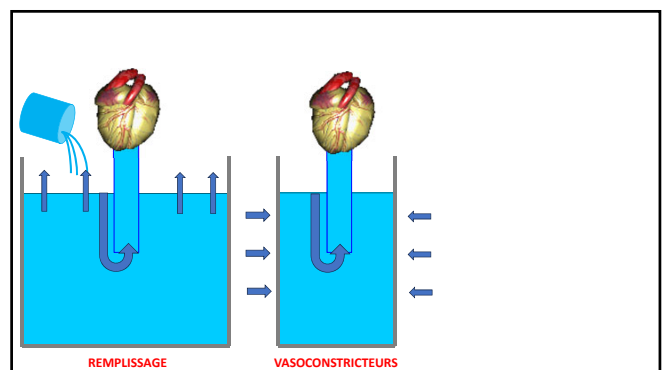
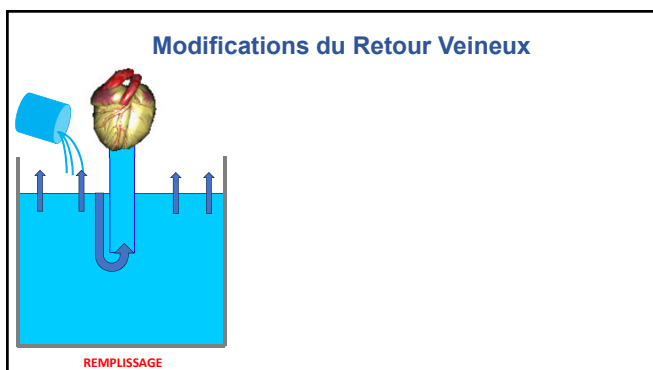
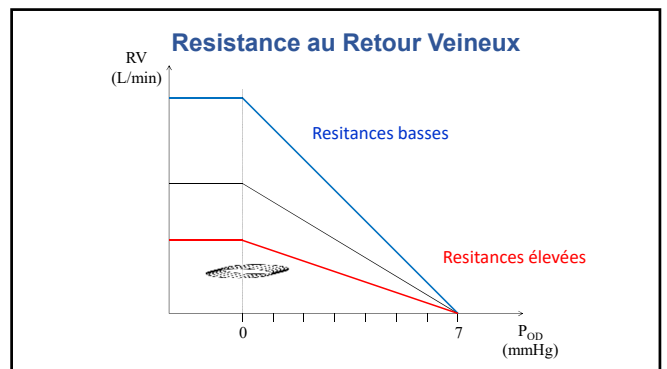
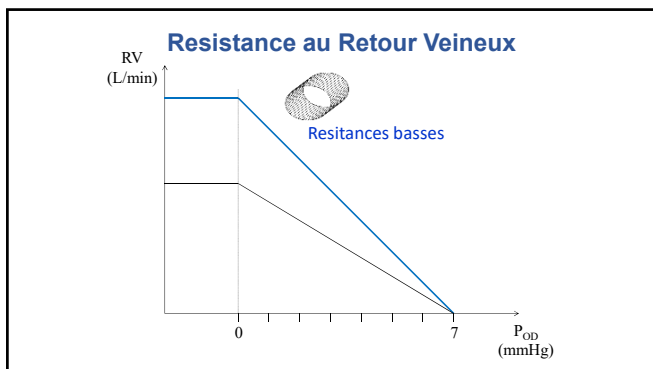
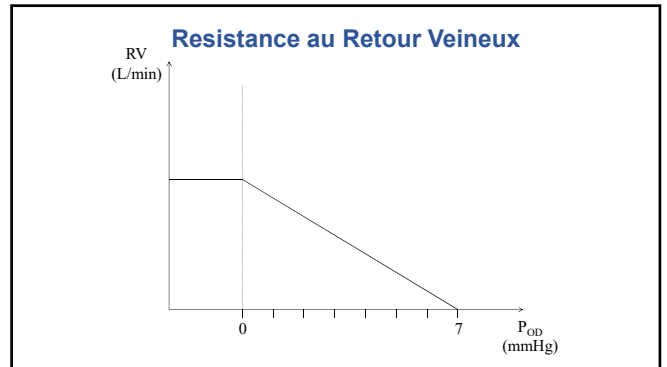
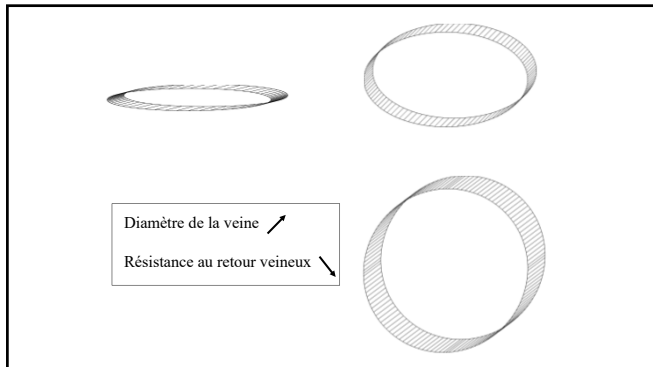
Volume « contraint »
Volume qui génère
une pression
hydrostatique

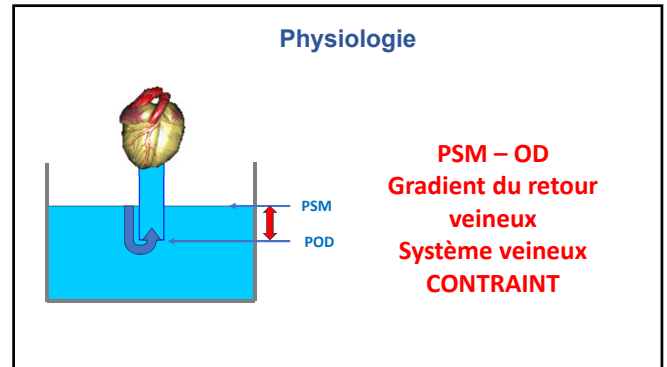
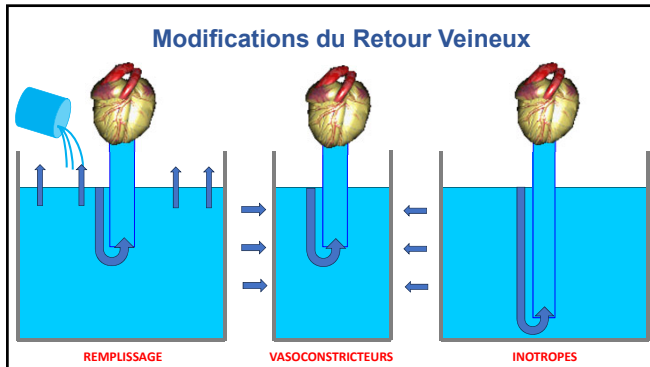
Volume
« non contraint »
Ne génère pas de
pression



Resistance au Retour Veineux

- 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





Fonction Cardio-Vasculaire

1. Physiologie
 - Retour veineux
 - **Débit cardiaque**
 - SNA
 - Transport artériel en oxygène
 - Pression artérielle
 - Interactions cardio-respiratoires
2. Médicaments cardio-vaso-actifs
3. Solutés de Remplissage
4. Etats de Choc

Le Cœur : la pompe

$Q_c = VES \times FC$

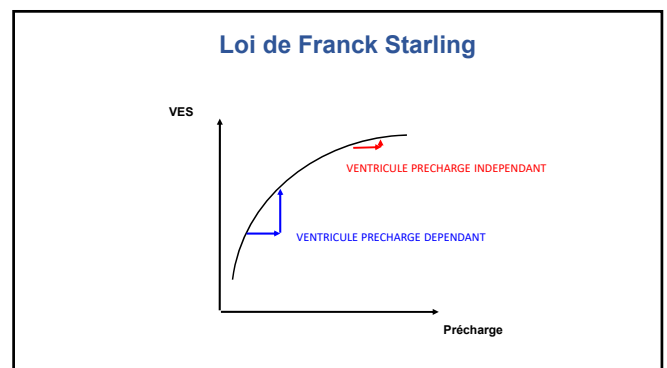
$Q_c = 5 \text{ à } 6 \text{ l/min}$
Index cardiaque de 3 à 3,5 l/ min/m²

CONTRACTILITE POSTCHARGE

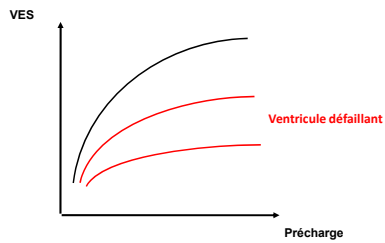
Loi de Franck Starling

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.

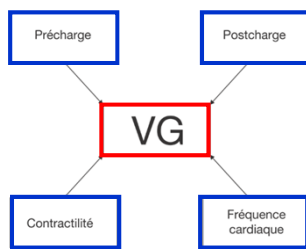


Loi de Franck Starling

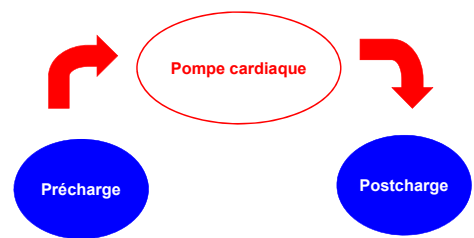


Déterminants du Débit Cardiaque

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 transmursales)

• Déterminants

- Retour veineux
- Fonction diastolique
- Contraction auriculaire

Précharge

Déterminants du Débit Cardiaque

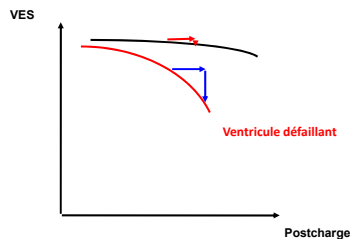
Postcharge

Définition

Ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection

➤ RVS = PAM-PVC/DC dynes/s/cm²

Relation VES - Postcharge



Fonction Cardio-Vasculaire

1. Physiologie

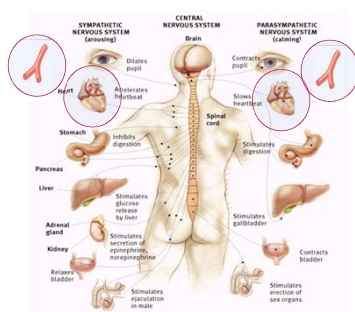
- Retour veineux
- Débit cardiaque
- **Système Nerveux Autonome**
- Transport artériel en oxygène
- Pression artérielle
- Interactions cardio-respiratoires

2. Médicaments cardio-vaso-actifs

3. Solutés de Remplissage

4. Etats de Choc

Système nerveux autonome



Système (ortho)sympathique

Effets de la stimulation des récepteurs adrénergiques				
	$\alpha 1$ Activation de la phospholipase C	$\alpha 2$ Inhibition de l'adénylyl cyclase	$\beta 1$ Activation de l'adénylyl cyclase	$\beta 2$ Activation de l'adénylyl cyclase
Coeur	Inotrope + Chronotrope + Augmentation de la fréquence cardiaque	Préinotrope + Libération de NA	Inotrope + Chronotrope + Préinotrope + Libération de NA	Chronotrope + Préinotrope + Libération de NA
Vasoeux	Vasodilatation (effet plus fort)	Vasodilatation (effet plus faible)	Vasodilatation (effet plus faible)	Vasodilatation
Bronches	Bronchodilatation (en pathologie)	Prébronchodilatation + Libération de NA	Bronchodilatation	Bronchodilatation
Tube digestif	Inhibition de la sécrétion + Inhibition de la motilité	Inhibition de la sécrétion + Inhibition de la motilité	Inhibition de la sécrétion + Inhibition de la motilité	Inhibition de la sécrétion + Inhibition de la motilité
Urinaires	Contraction	Contraction	Contraction	Relaxation (contraction)
Plaquettes	Aggrégation	Aggrégation	Aggrégation	Aggrégation
Oeil	Mydriase	Mydriase	Mydriase	Mydriase

Principaux effets α et β périphériques des catécholamines

Système Parasymphatique

Organe effecteur	Effet parasymphatique
Pupille	Constriction
Glandes salivaires	Sécrétion aqueuse
Coeur	Baisse de la fréquence
Artérielles et veines	-----
Poumons	Bronchoconstriction
Système digestif	Motilité et sécrétion augmentées
Pancréas endocrine	Augmente la sécrétion d'insuline
Pancréas exocrine	Augmente la sécrétion enzymatique
Rein	-----
Vessie	Favorise la miction
Organes sexuels	Erection
Utérus	Variable selon la phase du cycle
Tissu adipeux	-----
Glandes sudoripares	-----

Fonction Cardio-Vasculaire

1. Physiologie

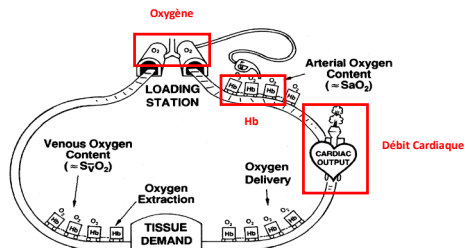
- Retour veineux
- Débit cardiaque
- SNA
- **Transport artériel en oxygène**
- Pression artérielle
- Interactions cardio-respiratoires

2. Médicaments cardio-vaso-actifs

3. Solutés de Remplissage

4. Etats de Choc

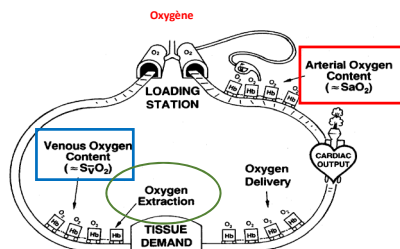
Transport Artériel en Oxygène



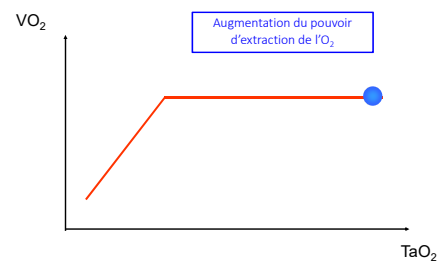
Transport Artériel en Oxygène

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

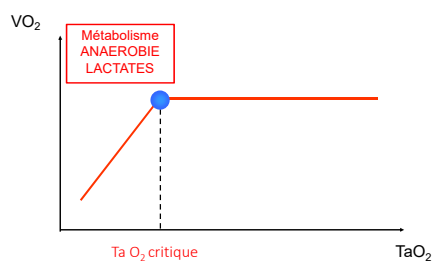
Transport Artériel en Oxygène



Transport Artériel en Oxygène



Transport Artériel en Oxygène



Fonction Cardio-Vasculaire

1. Physiologie

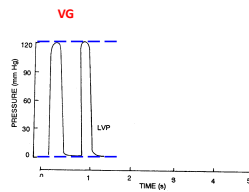
- Retour veineux
- Débit cardiaque
- SNA
- Transport artériel en oxygène
- **Pression artérielle**
- Interactions cardio-respiratoires

2. Médicaments cardio-vaso-actifs

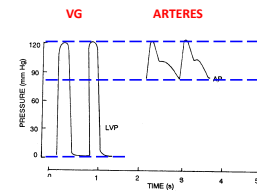
3. Solutés de Remplissage

4. Etats de Choc

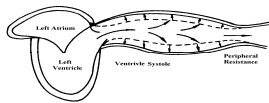
Otto Franck



Otto Franck



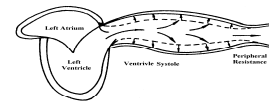
Otto Franck



SYSTOLE

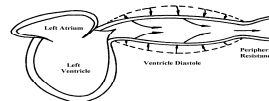
40% du sang : artérioles systémiques
60% du sang : emmagasiné dans les artères
Stockage de l'énergie cinétique en systole

Otto Franck



SYSTOLE

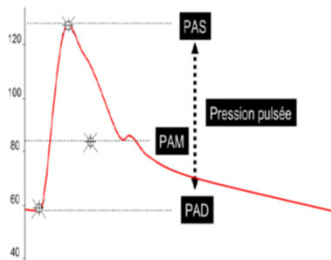
40% du sang : artérioles systémiques
60% du sang : emmagasiné dans les artères
Stockage de l'énergie cinétique en systole



DIASTOLE

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

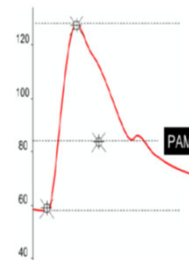
Pression Artérielle



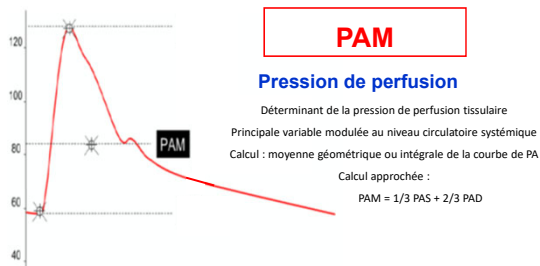
Pression Artérielle

PAS

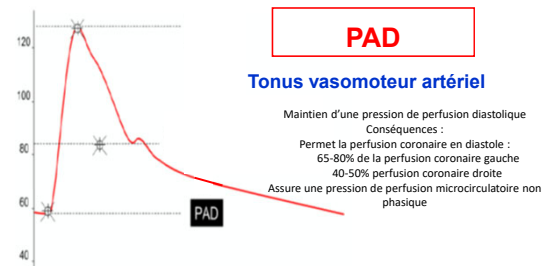
Pic de la courbe de PA
Représente la superposition de différents composants de PA
Dépend de la pression d'augmentation
sensibles aux bifurcations vasculaires et à la rigidité artérielle
Varie du centre en périphérie



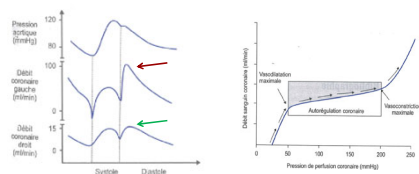
Pression Artérielle



Pression Artérielle



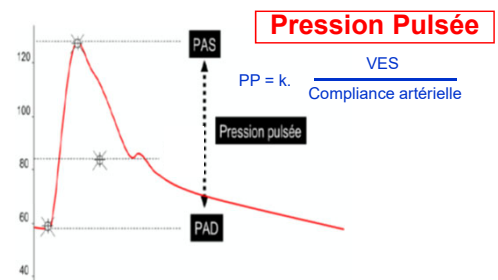
Perfusion myocardique



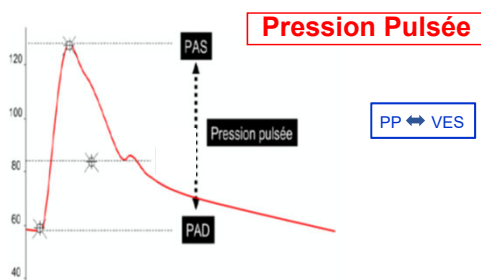
Quattara A et Riou B. In C Martin. Physiologie de la circulation coronaire. Physiologie humaine appliquée. Chap 8:111-18

57

Pression Artérielle



Pression Artérielle



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

Pression Artérielle

Patient choqué : PAS=80 mmHg et FC=120 bpm
Etiologie ?

Choc
Hémorragique

Choc
Septique

Pression Artérielle

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

Pression Artérielle

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

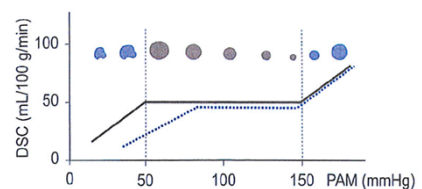
PAS = 80 mmHg
PAD = 35 mmHg
PP = 45 mmHg → RVS basses
VES élevé → Choc
Septique

Pression Artérielle

$$PA = DC \times RVS$$

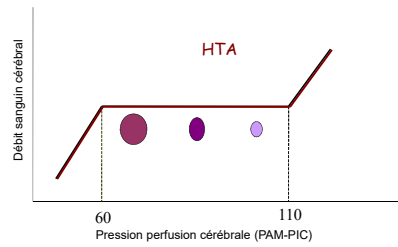
La PA est REGULEE +++

Perfusion cérébrale



Altération auto-régulation en présence d'athérome carotidien et en présence de diabète

Mécanisme protecteur « fiable » Autorégulation régionale



Standgaard S et al. Circulation 1976; 53:720-7

Conséquences Cliniques

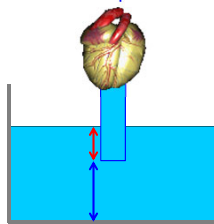
Le Choc Hémorragique

Physiopathologie

Système veineux capacitif

Volume « contraint »
Volume qui génère
une pression
hydrostatique

Volume
« non contraint »
Ne génère pas de
pression



Physiopathologie

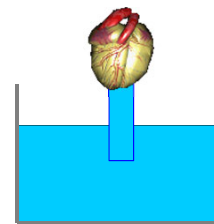
Choc Hémorragique

=

Diminution du volume
sanguin circulant

Baisse

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

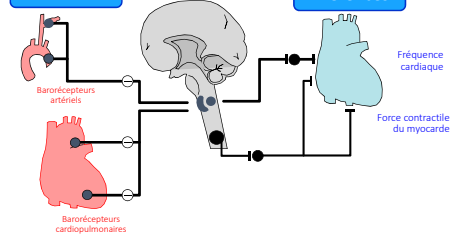


Afférences

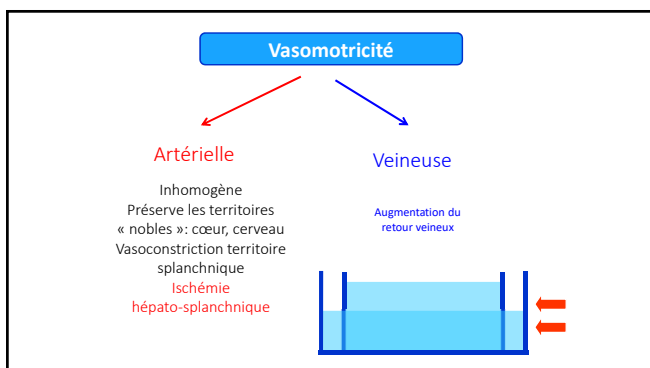
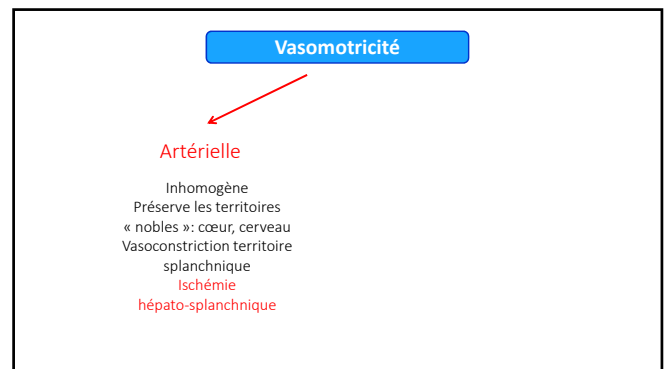
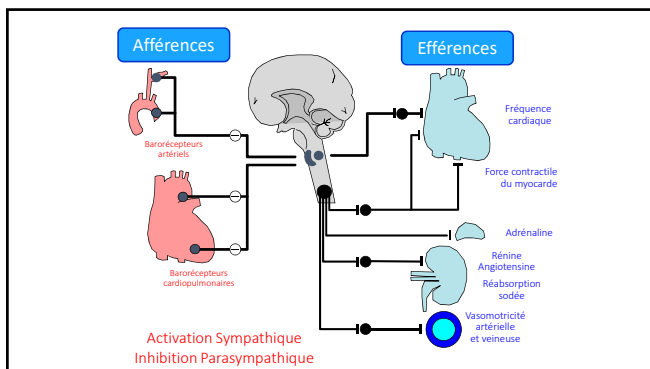
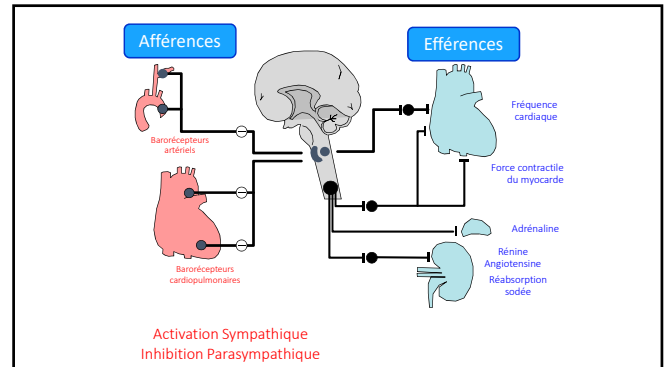
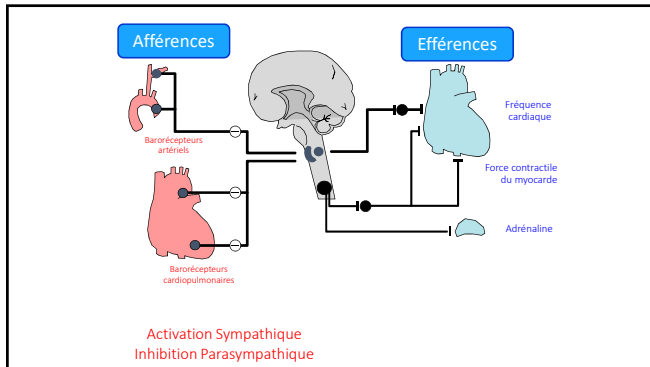


Afférences

Efférences



Activation Sympathique
Inhibition Parasymphatique



Cas Clinique

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

Cas 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			

Cas 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		

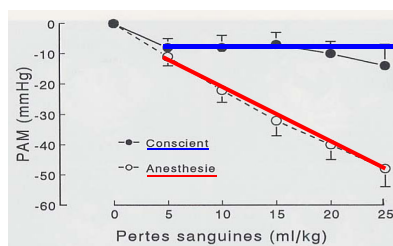
Cas Clinique

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	

Cas 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

Effets de l'anesthésie

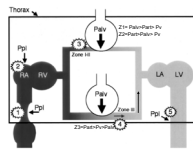


Fonction Cardio-Vasculaire

- 1. Physiologie**
 - Retour veineux
 - Débit cardiaque
 - SNA
 - Transport artériel en oxygène
 - Pression artérielle
 - **Interactions cardio-respiratoires**
- 2. Médicaments cardio-vaso-actifs**
- 3. Solutés de Remplissage**
- 4. Monitoring cardio-vasculaire**

Interaction cardiorespiratoire

Effets hémodynamiques induits par la ventilation mécanique



Augmentation de la pression pleurale entraîne une réduction du RV (réduction de la précharge du VD)
 Augmentation de la postcharge du VD (augmentation de la pression transpulmonaire $P_{pul} - P_{cap}$)
 Augmentation de la précharge du VG (« squeezing » capillaires pulmonaires)
 Diminution de la postcharge du VG

Variations cycliques respiratoires de la pression artérielle (ou VES)

Michard F Anesthesiology 2005;103:419-28

Interactions Cardio-Respiratoires

Insufflation Mécanique

↓ Volume éjection VD

- ↓ Précharge VD

- ↑ Postcharge VD

Temps de transit pulmonaire

↓ Précharge VG

↓ Volume éjection VG

Reserve de précharge BI-VENTRICULAIRE

Conditions PHYSIOLOGIQUES

Interactions Cardio-Respiratoires

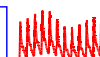
La ventilation mécanique entraîne des variations cycliques de VES en fonction de la réserve de précharge

Réserve de précharge :
variations importantes

Absence de réserve de précharge :
variations faibles ou nulles

L'amplitude des variations respiratoire du VES et de ses dérivés (PA, vélocité aortique ...) pourrait prédire l'efficacité d'un RV

Analyse de la courbe de PA: SPV, Δ down, Δ PP



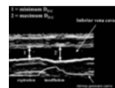
Analyse du contour de l'onde de pouls

Analyse de la vélocité aortique



Comment peut-on approcher les variations respiratoires du VES ?

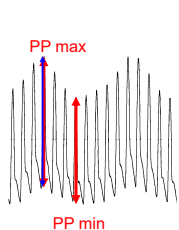
Analyse des VCI et VCS



Analyse du signal d'oxymétrie de pouls



Exemple du Delta PP



$$\Delta PP = \frac{PP_{max} - PP_{min}}{(PP_{max} + PP_{min}) / 2} \times 100$$

Pression pulsée = PAS - PAD

Pression pulsée = $k \cdot \frac{VES}{\text{Compliance artérielle}}$

Compliance constante au cours d'un cycle respiratoire

Variations de pression pulsée = Variations de VES

Fonction Cardio-Vasculaire

1. Physiologie

- Retour veineux
- Débit cardiaque
- SNA
- Transport artériel en oxygène
- Pression artérielle
- Interactions cardio-respiratoires

2. Médicaments cardio-vaso-actifs

3. Solutés de Remplissage

4. Etats de Choc

Pharmacopée

Sympathomimétiques Indirects

- Ephédrine

Sympathomimétiques directs

- Ino-constricteurs
 - Adrénaline
 - Noradrénaline
- Ino-dilatateurs
 - Dobutamine
 - Isuprénaline
- Vasoconstricteur
 - Phényléphrine

Inhibiteurs des phosphodiestérases

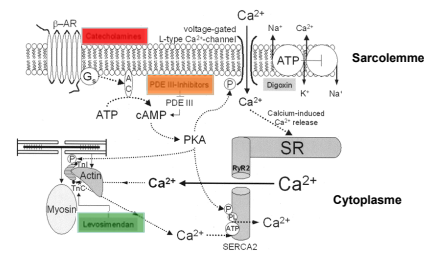
- Ino-dilatateur
 - Milrinone

Sensibilisateurs au calcium

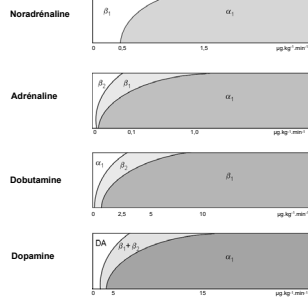
- Levosimendan

Agonistes du système vasopressinergique

- Arginine vasopressine
- Terlipressine



Toller WG, et al. Anesthesiology 2006

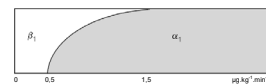


Noradrénaline

- ✓ Catécholamine naturelle ino-constrictrice
- ✓ Précurseur de l'adrénaline
- ✓ Efficacité > dopamine

Martin C et al. Chest 1993; 103:1826-31

- ✓ Peu d'effets sur l'IC et VES (≈ 10-20%)
- ✓ Pas d'effets sur lactates
- ✓ Peu d'effets délétères sur la perfusion splanchnique si DC maintenu



Noradrénaline

Indications

- Choc septique ou SIRS
- Choc vasoplégique post-CEC
- Défaillance ventriculaire droite (pression perfusion VD)
- Choc hémorragique mal contrôlé malgré le remplissage des PSL (maintien d'une PP)

Adrénaline

- ✓ Catécholamine naturelle (ino-constricteur)
- ✓ Effet PAM, IC, VES, TaO2 et moins RVS, FC
- ✓ Effet pro-arythmogène
- ✓ Altération de la perfusion splanchnique
 - ✓ Redistribution périphérique du DC
 - ✓ Sans atteinte de la perfusion muqueuse gastrique

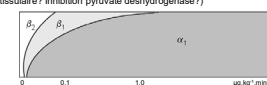
67

De backer D et al. Crit Care Med 2003; 31:1659-

900

(Duranteau J et al. Crit Care Med 1999; 27:893-

- ✓ Hyperlactémie (dysoxie tissulaire? Inhibition pyruvate deshydrogenase?)
- ✓ Hyperglycémie



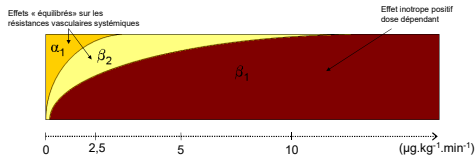
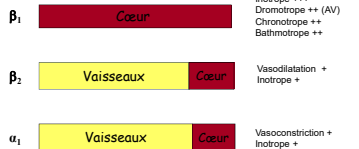
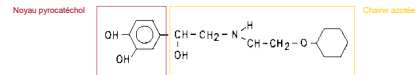
Adrénaline

Indications

- Choc anaphylactique (+++)
- Arrêt cardiaque (+++)
- Choc cardiogénique sévère
- Choc septique avec défaillance cardiaque sévère associée

Dobutamine

- ✓ Sympathomimétique de synthèse de référence (1978)
- ✓ Mixte (récepteurs β et α)
- ✓ Doses thérapeutiques $2,5 - 15 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$
- ✓ Demi-vie courte = 2min
- ✓ Métabolisme inactif (3-O-méthyl Dobutamine)



Dobutamine

Effets indésirables

- ✓ Tachycardie (hypovolémie)
- ✓ Hypotension artérielle (hypovolémie)
- ✓ Troubles du rythme (ESV mono ou polymorphes)
- ✓ Tachyphylaxie (désensibilisation des récepteurs β adrénergiques)

Dobutamine

Indications

Choc Cardiogénique

Fonction Cardio-Vasculaire

1. Physiologie
 - Retour veineux
 - Débit cardiaque
 - SNA
 - Transport artériel en oxygène
 - Pression artérielle
 - Interactions cardio-respiratoires
2. Médicaments cardio-vaso-actifs
3. Solutés de Remplissage
4. Etats de Choc



Solutés glucosé 5 ou 10%



Eau libre avec diffusion dans tous les comportements de l'organisme (hyponatrémie et intoxication à l'eau)

Ne sont pas des solutés de remplissage et ne peuvent se substituer au plasma

Cristalloïdes

- Ringer-lactate
- Sérum salé isotonique
- Isofundine
- Plasmalyte (148 ou A)

Colloïdes

- Naturel
 - Albumine 4%, 5%, 20% et 25%
- Synthèse
 - Gélatines
 - Hydroxy-éthylamidons (HEA)

Cristalloïdes

	Plasma	Balancés			
		Isosolndes®	Ringer-Lactate	Plasma-Lyte A®	Fa2 0.9 %
Na ⁺ (mmol/l)	142	145	131	140	154
Cl ⁻ (mmol/l)	103	127	111	97	154
K ⁺ (mmol/l)	4,5	4	5	5	0
Ca ²⁺ (mmol/l)	2,5	2,5	2,8	0	0
Mg ²⁺ (mmol/l)	1,25	1	0	1,5	0
Lactate (mmol/l)	0	0	29	0	0
Acétate (mmol/l)	0	24	0	27	0
Glucose	0	0	0	23	0
Malate (mmol/l)	0	5	0	0	0
Bicarbonate (HCO ₃ ⁻) (mmol/l)	24	0	0	0	0
Osmolarité (mOsm/l)	291	314	278	295	318

Fonction Cardio-Vasculaire

1. Physiologie
 - Retour veineux
 - Débit cardiaque
 - SNA
 - Transport artériel en oxygène
 - Pression artérielle
 - Interactions cardio-respiratoires
2. Médicaments cardio-vaso-actifs
3. Solutés de Remplissage
4. Etats de Choc

Définition (choc)

- Etat pathologique au cours duquel le système cardio-circulatoire est incapable d'assurer une perfusion tissulaire adaptée pour répondre à la demande en oxygène de l'organisme aboutissant à une **inadéquation entre le transport et les besoins en oxygène**
- La durée et la gravité de l'hypoperfusion tissulaire conditionne le pronostic vital. En l'absence de traitement, cette dette en oxygène aboutit à une défaillance multiviscérale et au décès.
- Il s'agit d'une urgence vitale
- On distingue les chocs **par chute du transport en oxygène** (choc cardiogénique, choc hypovolémique) des chocs distributifs **par défaut d'utilisation de l'oxygène** (choc septique ou anaphylactique)

Etat de choc

- Urgence thérapeutique
- Traitement symptomatique et étiologique
- Plus on va vite, plus on sauve de patients!

109

Bases de la réanimation circulatoire

- ✓ Optimisation préalable volémie efficace (+++)
 - Paramètres dynamiques
 - VPS , ΔPP , ΔVCS , ΔVCI ...
 - Paramètres statiques
 - PVC , $PAPQ$, STD
- ✓ Traitement médicamenteux cardiovasoactif
 - @ Patient préalablement rempli ou...presque

CONCLUSION

- 1 – Retour veineux : élément clé
- 2 – Connaître les déterminants du DC et du transport en O₂
- 3 – Analyse de toutes les composantes de la PA
- 4 – Les mdts vasoactifs ne sont pas identiques
- 5 – Etats de Choc : urgence thérapeutique

Merci