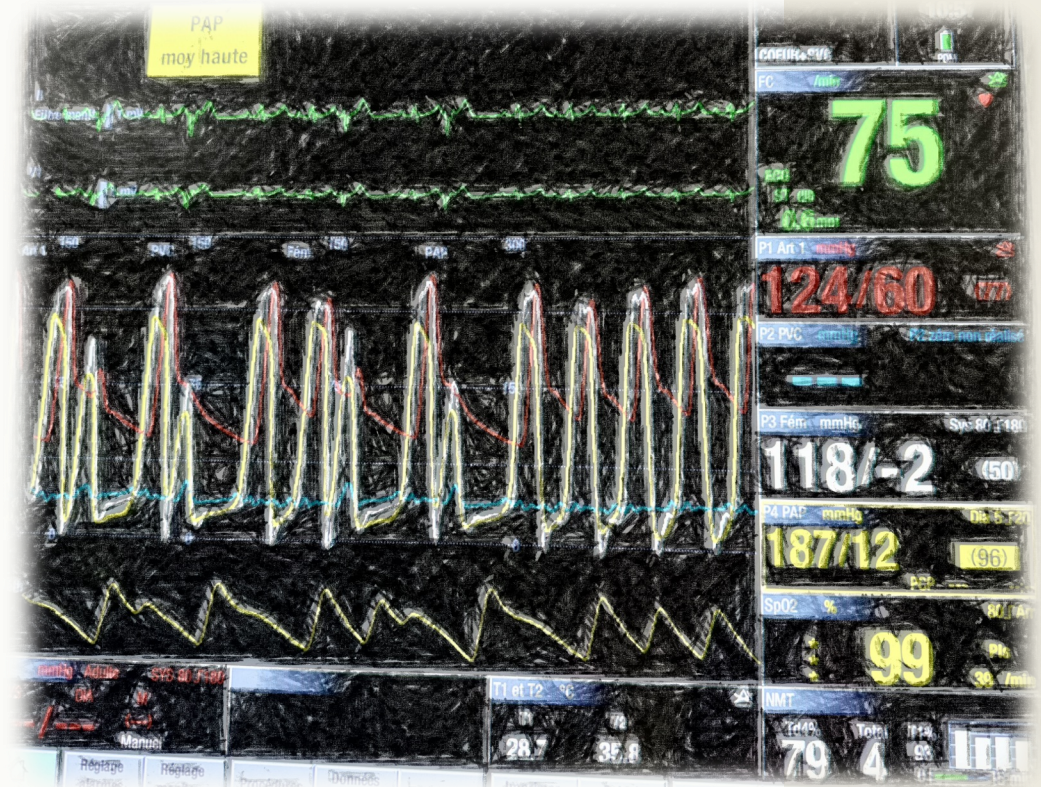


Physiologie cardiovasculaire et anesthésie

Cours EIUA – 11 février 2023

Dr. M. Cappe





Plan



Rappels physiologiques



Conséquences cardiovasculaire de l'anesthésie



Application peropératoire



A retenir

Rappels physiologiques

Rappels physiologiques



Fonction ventriculaire
gauche



Déterminants du débit
cardiaque



Pression artérielle

Fonction systolique du ventricule gauche

- But : Garantir un débit cardiaque pour assurer un transport en oxygène adapté à la demande métabolique.
 - Si débit non assuré = insuffisance cardiaque systolique ou choc cardiogénique
- FEVG nle > 50%
 - $FEVG = (V_{tdVG} - V_{tsVG}) / V_{tdVG}$

Déterminants du débit cardiaque

- **La précharge**
- **La postcharge**
- **La contractilité**
- **La fréquence cardiaque**
- Le rythme et la conduction
- Les valvulopathies
- Les anomalies cinétiques segmentaires

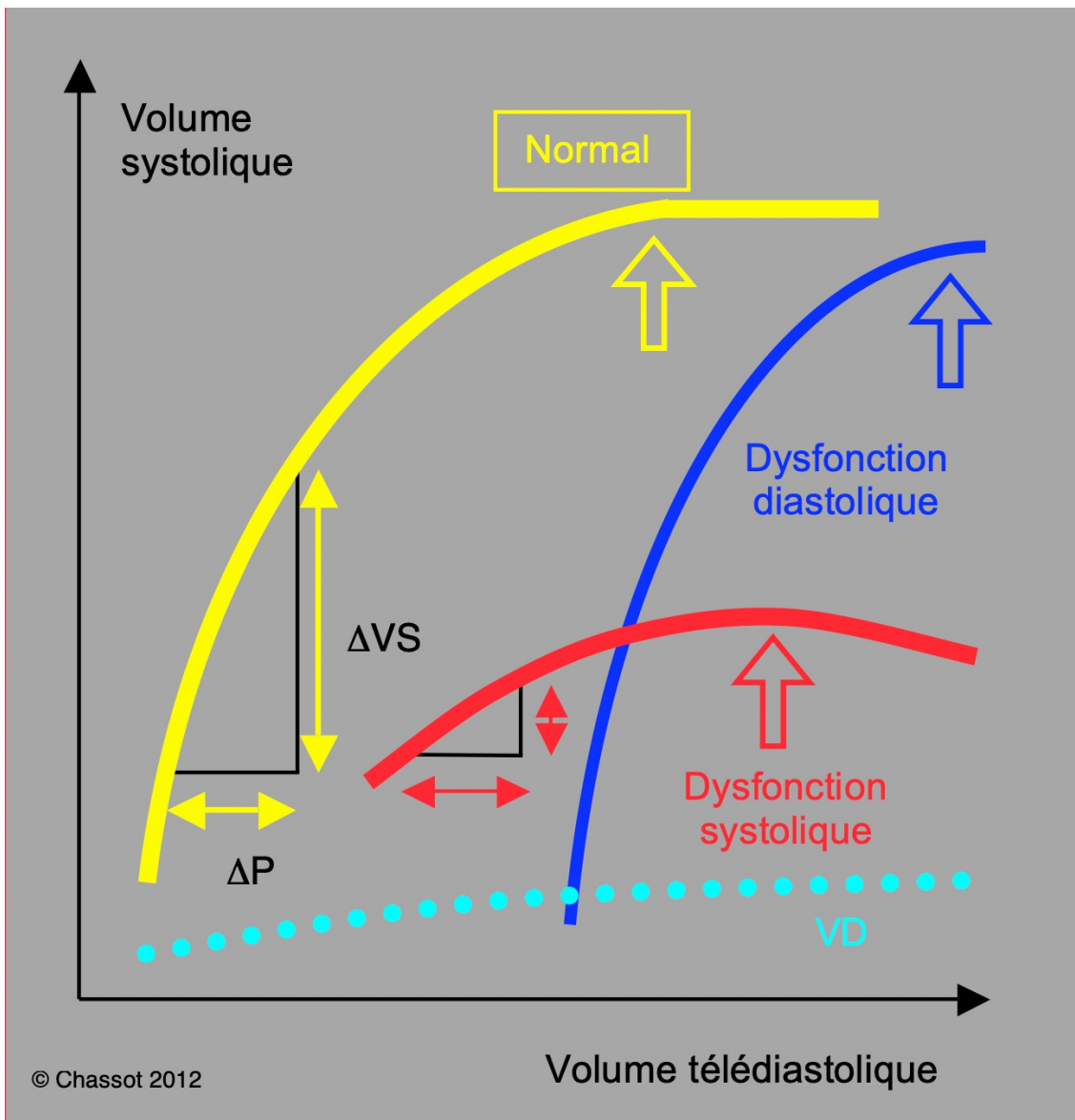
La précharge

- Tension de la paroi ventriculaire en télédiastole : Degré d'étirement des fibres musculaires → Volume télédiastolique (Vtd)
- Lien entre Vtd et le VES ?

Relation de Franck - Starling

- La force contractile du VG est dépendant du degré d'étirement des fibres myocardiques en fin de diastole
- Relation proportionnelle jusqu'à atteindre un plateau
 - Courbe ascendante : Une augmentation du VtdVG traduit une augmentation du VES
= Précharge dépendant
 - Plateau : Une augmentation du VtdVG n'est plus accompagnée d'une augmentation du VES → Risque d'effondrer le VES si le VD se dilate et bombe le SIV vers le VG (diminution du VtdVG)
= Précharge non-dépendant

Relation de Franck - Starling



La précharge

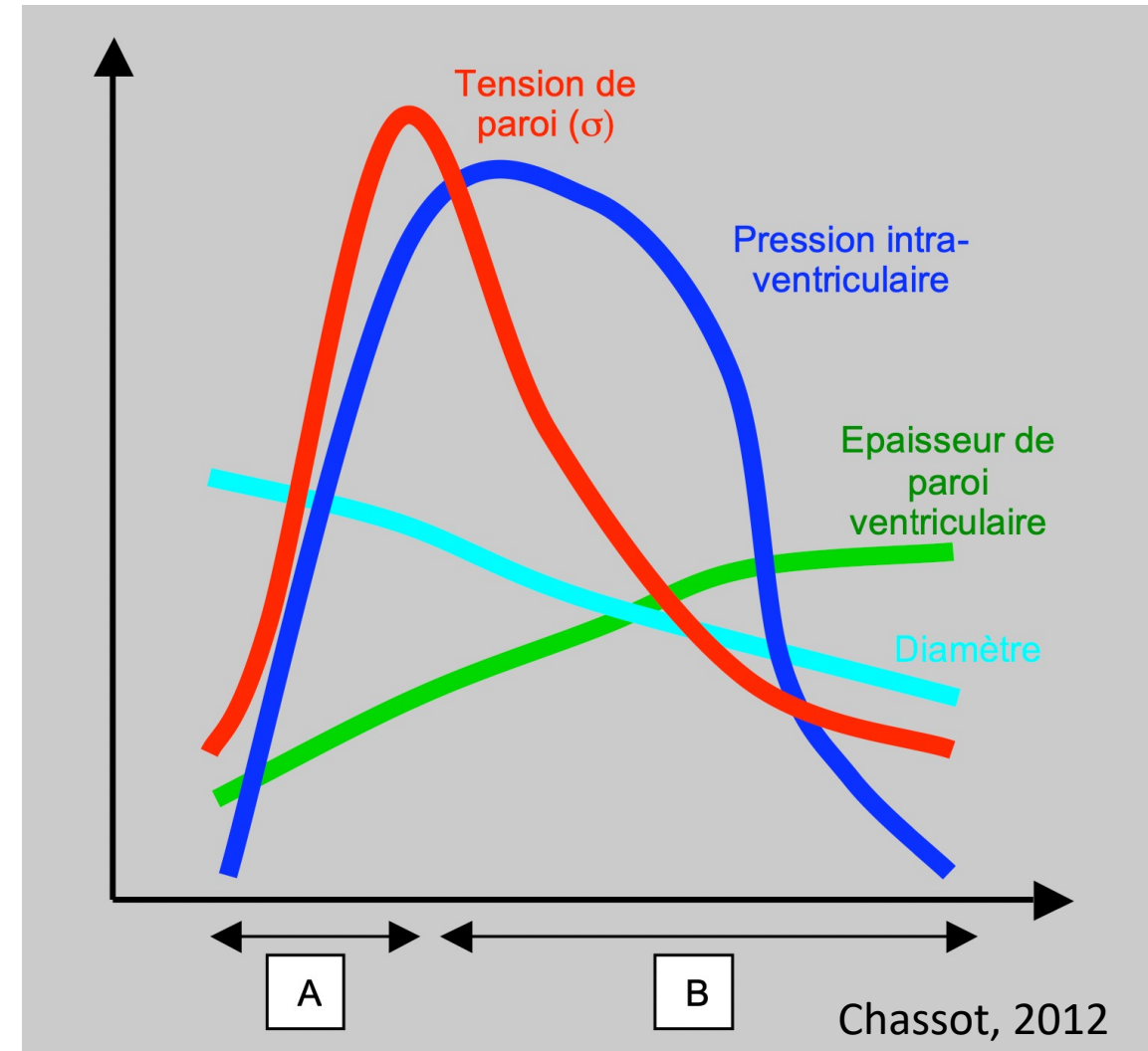
- Nombreux déterminants en clinique
 - Volume circulant
 - Pression intrapéricardique, intrathoracique, intra-abdominale, résistance veineuse
- Mesure clinique
 - Mesure de la PtdVG (Cathéter artériel pulmonaire : PAPO → POG → PtdVG / échocardiographie)

La postcharge

- Ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection du ventricule
- 5 déterminants de la postcharge
 - Impédance aortique (postcharge de l'aorte)
 - RAS (postcharge des artères périphériques)
 - Onde réfléchie (Onde dicrote)
 - Compliance artérielle
 - Viscosité sanguine

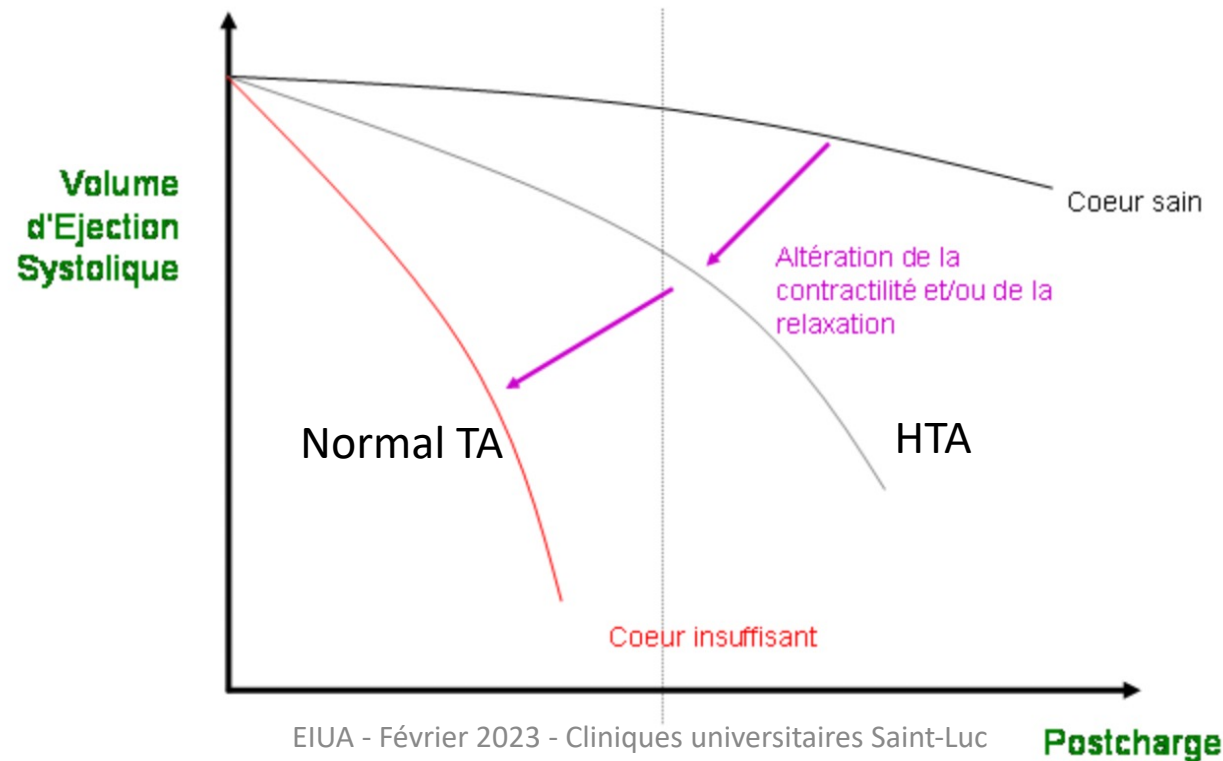
La postcharge

- Tension = $P \times r / 2h$ (Loi de Laplace)
 - P : Pression intraventriculaire
 - r : Rayon interne du VG
 - h : Epaisseur de la paroi du VG



La postcharge

- Le VG est d'autant plus sensible à la postcharge que sa performance contractile est diminuée
 - Principe du traitement de l'insuffisance cardiaque par vasodilatateurs

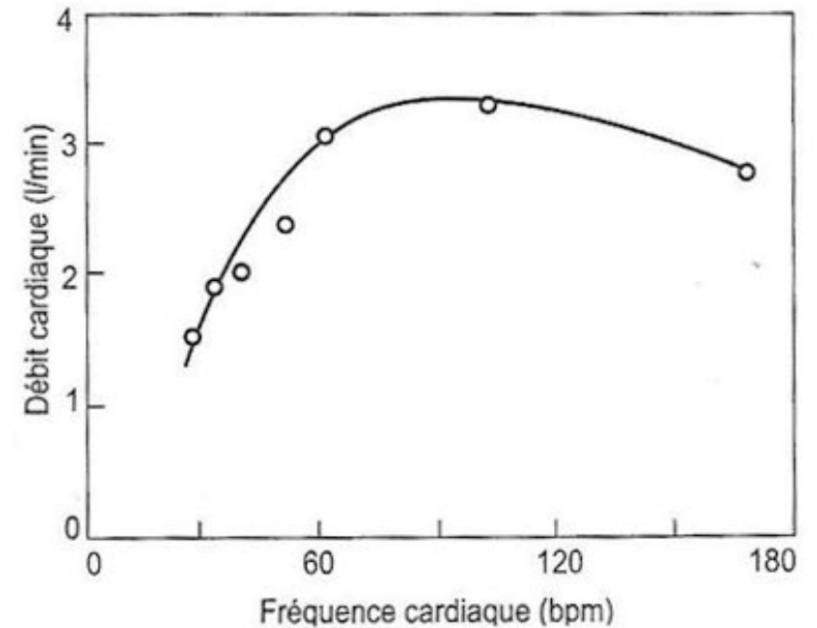


La contractilité

- Capacité myocardique à générer une tension de paroi pour éjecter un volume indépendamment des conditions de précharge et de postcharge
- Elle est générée par une entrée de Ca^{2+} dans le myocyte qui entraîne une contraction des protéines contractiles
- Plusieurs niveaux de régulation :
 - Locale (étirement et contractilité des myocytes)
 - Nerveux (Système ortho et parasymphatique)
 - Humoral (NO et cathécolamines) et métabolique (Ca^{2+} , acidose)

La fréquence cardiaque

- Déterminant important du débit cardiaque
 - $DC = VES \times FC$
 - Augmentation de fréquence = Augmentation du débit jusqu'à...



Effet Bowditch

- Lors d'une accélération de la fréquence cardiaque, les pompes calciques du RS sont dépassés et l'augmentation du taux cellulaire de calcium a un effet inotrope positif = Effet Bowditch
- **Fréquence idéale : 80bpm**
- Le bénéfice est perdu lorsque le FC devient trop importante. L'accumulation diastolique de Ca^{2+} rend le ventricule plus rigide et le raccourcissement du temps diastolique diminue le remplissage ventriculaire

La fréquence cardiaque

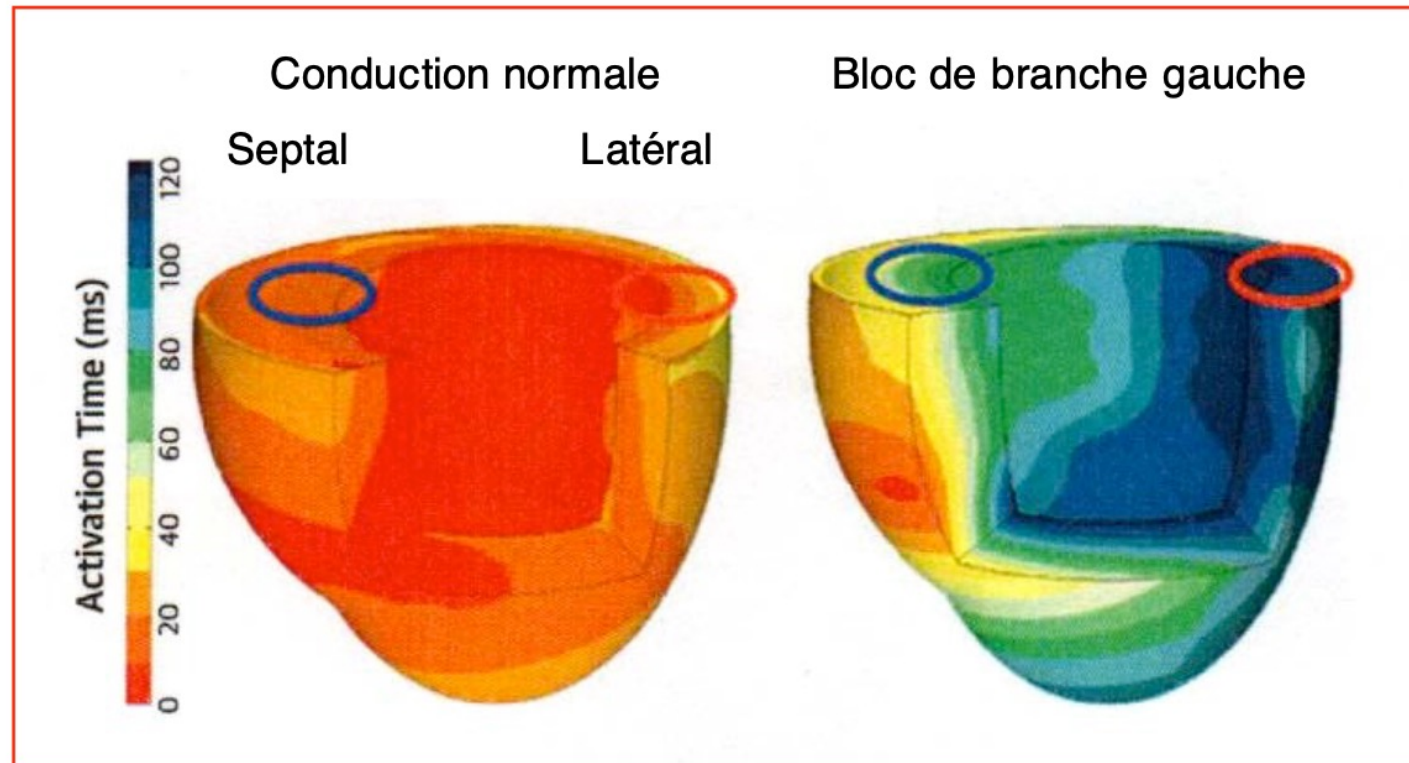
- Tachycardie
 - Augmentation de la mVO_2
 - Diminution du temps diastolique = Diminution de la perfusion coronaire DO_2
 - Risque ischémique élevé !
- Bradycardie
 - Augmentation du V_{tdVG} (durée de diastole plus longue)
 - Risque important de dilatation du VG (surtout si IA)
- Normocardie
 - Indispensable si dysfonction diastolique (Mauvaise compliance ventriculaire)
 - Si tachycardie : Baisse du DC par défaut de remplissage
 - Si bradycardie : Baisse du DC par impossibilité d'augmenter le V_{tdVG} pour maintenir le débit

Le rythme et la conduction

- La fonction systolique du VG est optimal avec un rythme d'origine sinusal et une synchronisation auriculo-ventriculaire intègre.
- Les tachyarythmies modifient le profil de remplissage des ventricules (Ex : FA avec perte du kick atrial) et les troubles de la conduction entraînent une désynchronisation de la contraction ventriculaire
 - Intérêt de la thérapie resynchronisante avec un pacemaker triple chambre

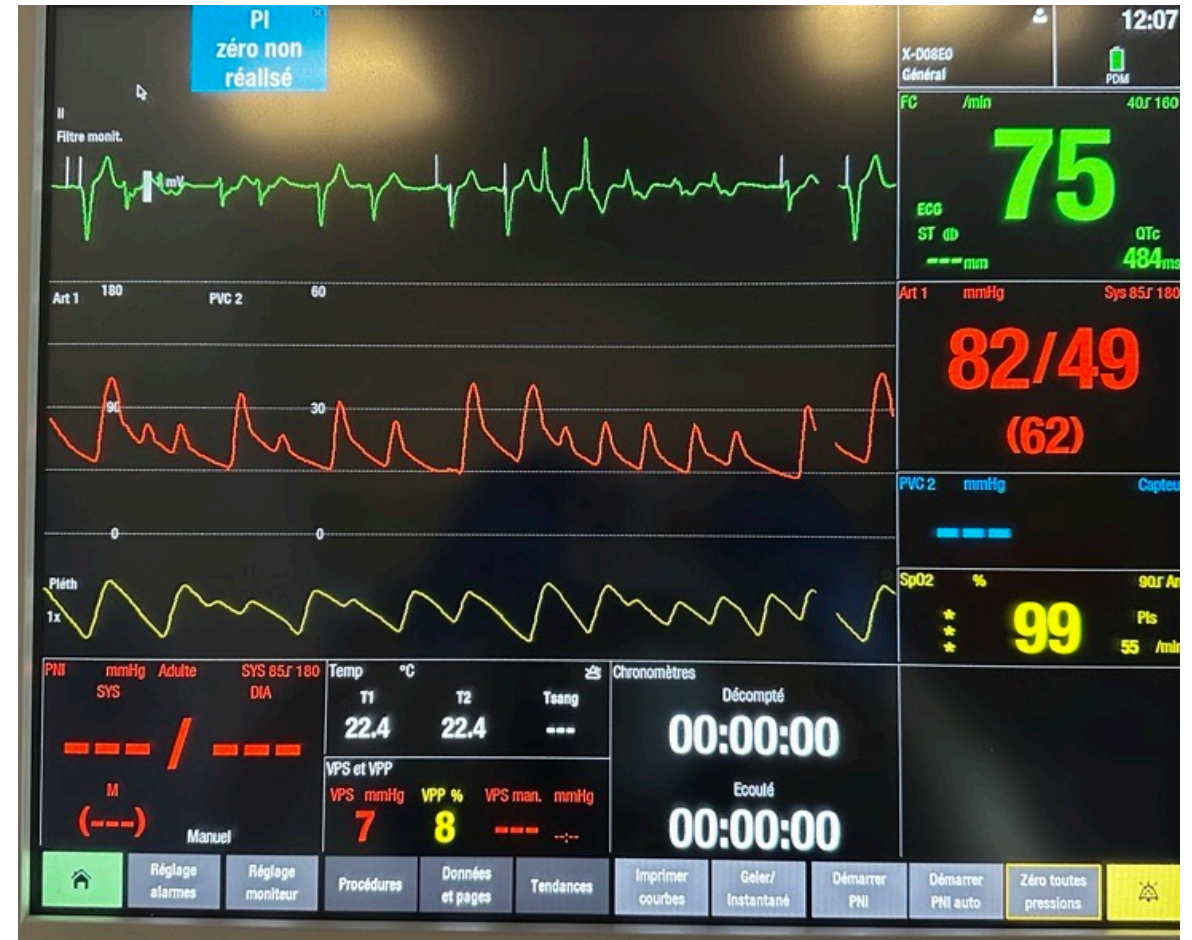
Le rythme de la conduction

- Exemple d'un bloc de branche gauche



Situation clinique

- Changement de la pression artérielle en réponse au rythme électrique



Les valvulopathies

- Sténose aortique
 - HVG concentrique
 - VES fixe, dépendant de la précharge
 - DC dépendant de la FC et du RS
- Sténose mitrale
 - Dilatation OG
 - VES et VtdVG sont fixes et bas
 - Intolérance à la tachycardie et à l'hypovolémie
- Insuffisance aortique
 - HVG excentrique
 - Augmentation de la précharge par reflux
 - Si RAS augmente, l'IAo augmente et la postcharge augmente
 - Si bradycardie (danger !), le VR augmente
- Insuffisance mitrale
 - Surcharge OG
 - Si RAS, Vtd augmentent ou contractilité diminue = IM augmente
 - DC dépendant des RAS systémiques basses
 - Intolérance à l'hypovolémie

Les anomalies cinétiques segmentaires

- Dyskinésie, hypokinésie et akinésie d'un segment myocardique peuvent modifier la géométrie spatiale et contractile du ventricule
- Vidange ou remplissage ventriculaire inadéquat = Diminution du débit cardiaque

Rappels physiologiques

La pression artérielle

La pression artérielle

- Contrôle de la PA
 - Moteur ventriculaire

La pression artérielle

- Contrôle de la PA

- Moteur ventriculaire
- Baroréflexes
 - Sinus carotidien et barorécepteur de l'arc aortique : Distension de la paroi vasculaire et de la pulsatilité → Stimulation vagale (Bradycardie et vasodilatation artérielle) / Hypovolémie et dé pulsation artérielle → levée de la stimulation vagale et stimulation du système orthosympathique (tachycardie et vasoconstriction artérielle et veineuse)
 - Oreillettes et AP : Hypervolémie → Sécrétion d'ANP (diurétique, natriurétique et bradycardisant)
 - Ventricules : Hypervolémie → Sécrétion de BNP (diurétique, natriurétique et vasodilatateur veino-artériel)
 - Réflexe de Bezold-Jarish : Diminution brutale de la tension dans les parois ventriculaire → Bradycardie, hypotension, vasodilatation artérielle et coronaire. Réflexe vagale qui vise à maintenir un remplissage ventriculaire
 - Réflexe de Bainbridge : Augmentation brutale du retour veineux (ex: inspiration) → Tachycardie
 - Réflexe inversé de Bainbridge : Idem (sauf que les barorécepteurs sont les oreillettes et les grandes veines centrales)

La pression artérielle

- Contrôle de la PA
 - Moteur ventriculaire
 - Baroréflexes
 - Neuro-humoral
 - Angiotensine II (VC)
 - Sujet à des dysautonomies (Diabète, Parkinson, lésion médullaire, amyloïdose, sénescence)

La pression artérielle

- Contrôle de la PA
 - Moteur ventriculaire
 - Baroréflexes
 - Neuro-humoral
 - Résistances périphériques
 - Vasoconstriction : Récepteurs α 1-adrénergiques, récepteurs à l'angiotensine (AT-II) et endothéline.

La pression artérielle

- Contrôle de la PA
 - Moteur ventriculaire
 - Baroréflexes
 - Neuro-humoral
 - Résistances périphériques
 - Endothélium
 - Production locale de NO (VD)
 - Production locale d'endothéline (VC)

La pression artérielle

- $PA = Q \times R$
 - Q = débit cardiaque
 - RAS = Résistance artérielle systémique

Conséquence cardiovasculaire de l'anesthésie

Conséquence cardiovasculaire de l'anesthésie



CONSÉQUENCE D'UNE
ANESTHÉSIE GÉNÉRALE



CONSÉQUENCE D'UNE
ANESTHÉSIE PÉRIMÉDULLAIRE



CONSÉQUENCE AUTOUR DES
TECHNIQUES CHIRURGICALES

L'anesthésie générale

- Deux mécanismes
 - **Effet direct** des agents anesthésiques sur les performances myocardiques et sur les vaisseaux périphériques
 - **Effet indirect secondaire** à la baisse du tonus sympathique cardiovasculaire par effet central (marqué chez les patients cardiaques qui ont déjà un tonus sympathique compensateur)
- Les effets circulatoires des médicaments d'anesthésie
 - Modification de l'inotropisme, les baroréflexes et les conditions de précharge et de postcharge du ventricule gauche
 - Effet d'autant plus marqué que la vitesse d'administration est rapide
 - Effet des différents agents d'induction et de l'état cardiovasculaire préalable du patient

L'anesthésie générale

- Baisse de la précharge
 - Problématique chez les patients dépendants d'un retour veineux conditionnant leur DC
 - Trouble de la relaxation ou de la compliance ventriculaire, cardiopathie hypertrophique, la péricardite aiguë
- Baisse de la postcharge
 - Problématique chez les patients hypertendus mal contrôlés qui ont déjà un tonus vasculaire élevé à l'état basal
 - Les coronariens, les cardiomyopathies obstructives et les patients souffrants d'un Rao
- Baisse de la contractilité
 - Problématique chez les patients ayant une dysfonction systolique

La rachianesthésie

- Retentissement cardiovasculaire important
 - Blocage des fibres sympathiques préganglionnaire (parallèle aux blocages des fibres sensitivo-motrice)
 - Mécanisme compensatoire partiellement efficace
 - Incidence élevée des complications cardiovasculaires (25%) jusqu'à l'arrêt cardiaque marqué par une réanimation relativement peu efficace
 - Vasodilatation artérielle moins marqué si niveau inférieur à T10
 - Compensée par une vasoconstriction réflexe efficace dans les niveaux non concernés
- Vasodilatation veineuse

La rachianesthésie

- Retentissement cardiovasculaire important
 - Bradycardie (Réflexe de Bezold-Jarish) et faible variation de la fréquence cardiaque
 - Réduction du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque

La rachianesthésie

- Hypotension artérielle
 - <T10 : Séquestration veineuse MI et bassin
 - <T6 : Séquestration veineuse hépato-splanchnique (20% de la volémie)
 - >T6 : Sympatholyse cardiaque et dépression cardiorespiratoire
 - Facteurs prédisposant :
 - HTA préalable (tonus vasculaire adrénergique élevé à l'état basal)
 - Hypovolémie
 - Position du patient et l'acte chirurgical

La péridurale

- Retentissement cardiovasculaire moins marqué que pour la rachianesthésie :
Hypotension modérée et bien tolérée
- Anesthésie péridurale lombaire
 - Hypotension artérielle et bradycardie fréquente sans atteinte du niveau de blocage de l'innervation sympathique cardiaque
- Anesthésie péridurale thoracique
 - Association d'une sympatholyse cardiaque (T1-T4) et du blocage sympathique étendu (T1-L5) qui est responsable d'une diminution de la performance myocardique par effet chronotrope et inotrope négatif. L'innervation vagale reste intacte.
- Anesthésie cervicale thoracique
 - Dépend de l'étendue du bloc thoracique

Techniques chirurgicales

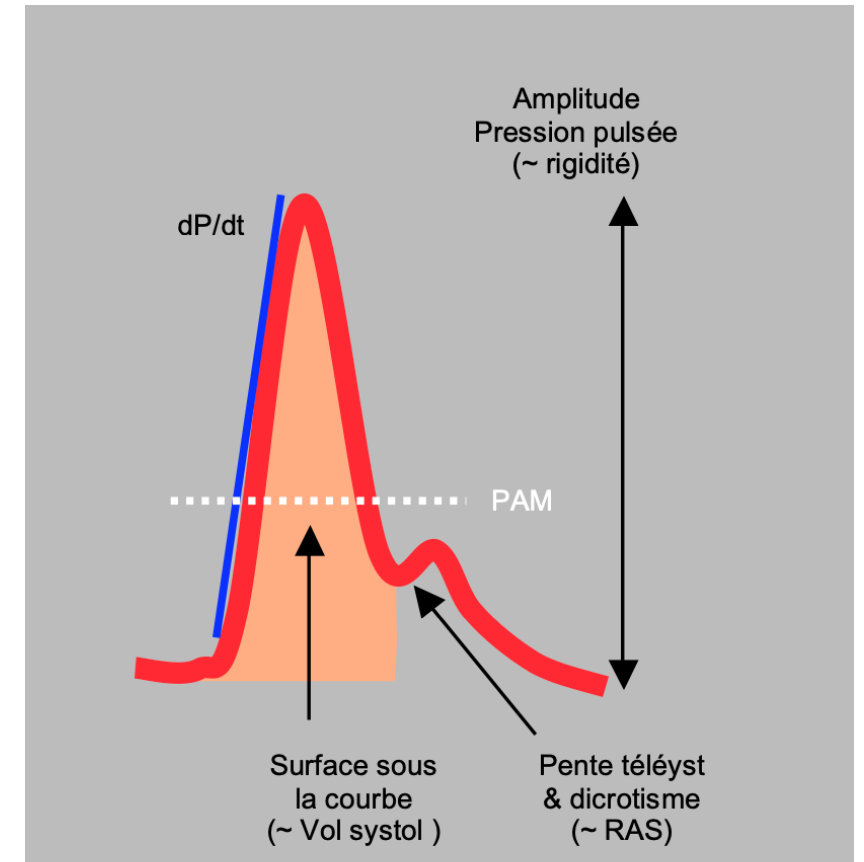
- La coelioscopie : Pneumopéritoine
 - Diminution du retour veineux par effet « garrot » sur le réseau de la VCI
 - Augmentation de la postcharge par sécrétion de vasopressine
 - = Diminution du débit cardiaque
- L'installation et les contraintes chirurgicales
 - Positionnement : Modification du retour veineux (Chirurgie de l'épaule, chirurgie gynécologique, chirurgie thoracique, neurochirurgie)

Application peropératoire

Monitoring : La pression artérielle

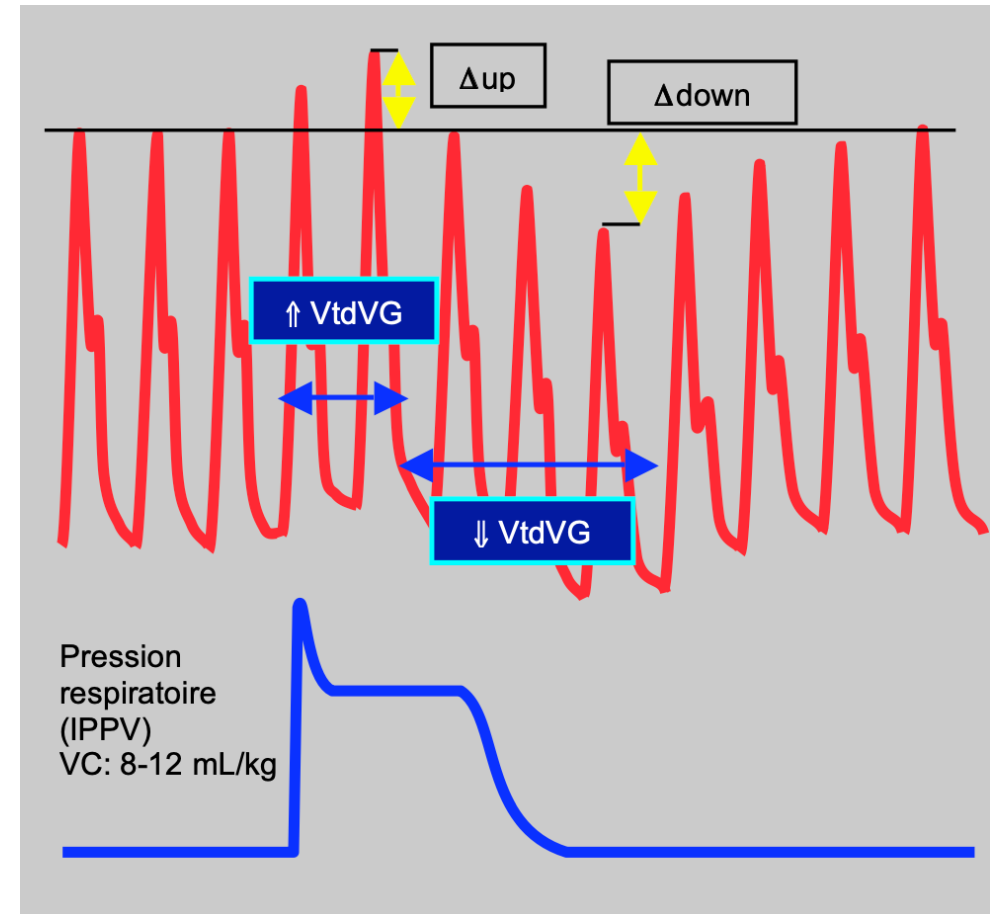
Pression artérielle invasive

- Fonction ventriculaire gauche
- Volume d'éjection systolique
- Résistance artérielle
- Compliance artérielle



Pression artérielle invasive

- Appréciation de la réponse au remplissage
 - $\Delta PP = (PP_{max} - PP_{min}) / ((PP_{max} + PP_{min}) / 2) \times 100$
 - >13% : Réponse au remplissage
 - <13% : Remplissage peu efficace



Réponse au remplissage ?

- Est-ce que le remplissage va améliorer le débit ?
 - Fluid challenge
 - Lever de jambe passif
 - Si réponse positive : Administration d'un remplissage augmentera le VES (Précharge-dépendant)
- $VES \rightarrow \text{Débit cardiaque } (=VES \times FC) \rightarrow PA (=Q \times R)$
- Réponse positive par augmentation de la PA
- **Pas d'augmentation de la PA = Changement de stratégie thérapeutique**

A retenir

$$P = Q \times R$$

