



Bases d'hémodynamique

Dr Durand M.

Réanimation Cardiovasculaire et Thoracique

Pole Anesthésie Réanimation

Mdurand@chu-grenoble.fr



Introduction

- Hémodynamique $\Leftrightarrow$ « dynamique du sang »
- But :
 - Apports en oxygène au niveau tissulaire
 - Élimination du CO₂
 - Pression artérielle, Fréquence cardiaque, Débit cardiaque

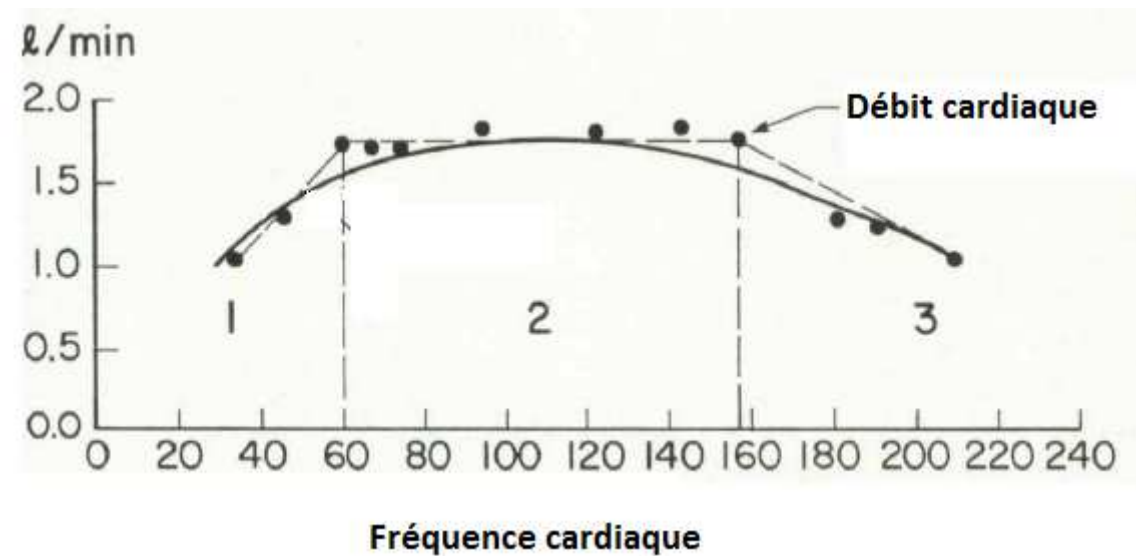
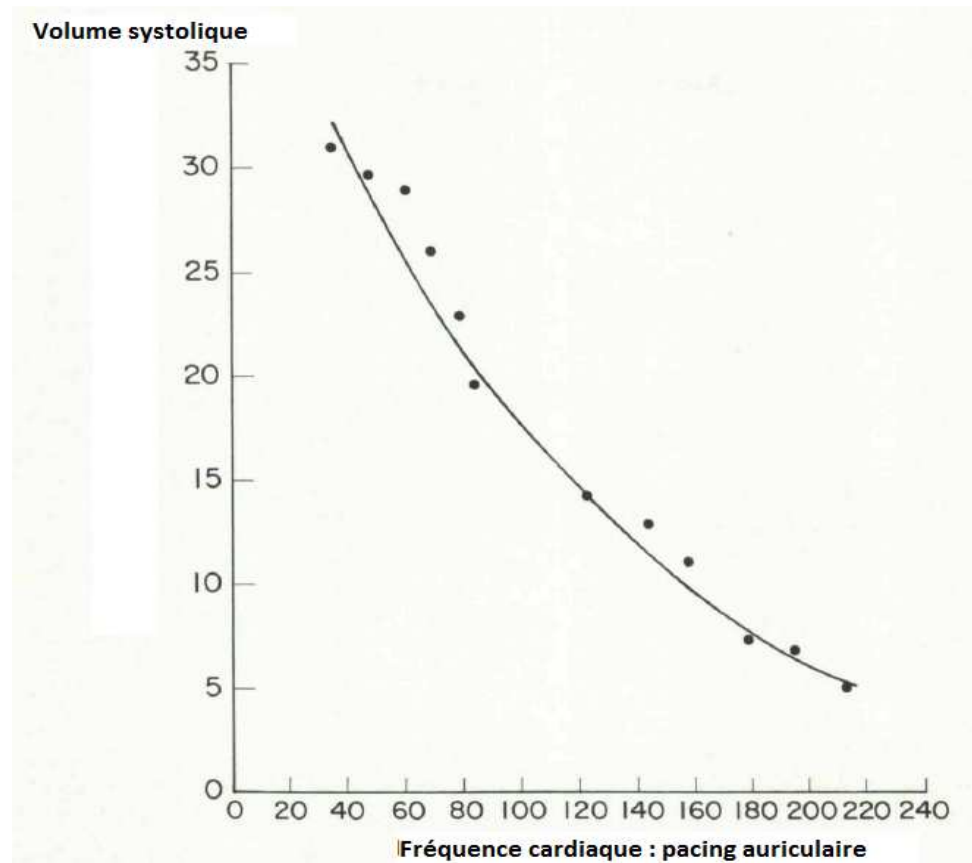
Quelques rappels simples

- Les différentes composantes du débit sont :
 - La force des contractions myocardiques = inotropisme
 - La précharge => retour veineux
 - La post charge ou «résistances artérielles»
 - La fréquence cardiaque
- $\text{Pression artérielle} = \text{Débit cardiaque} \times \text{Résistances vasculaires}$

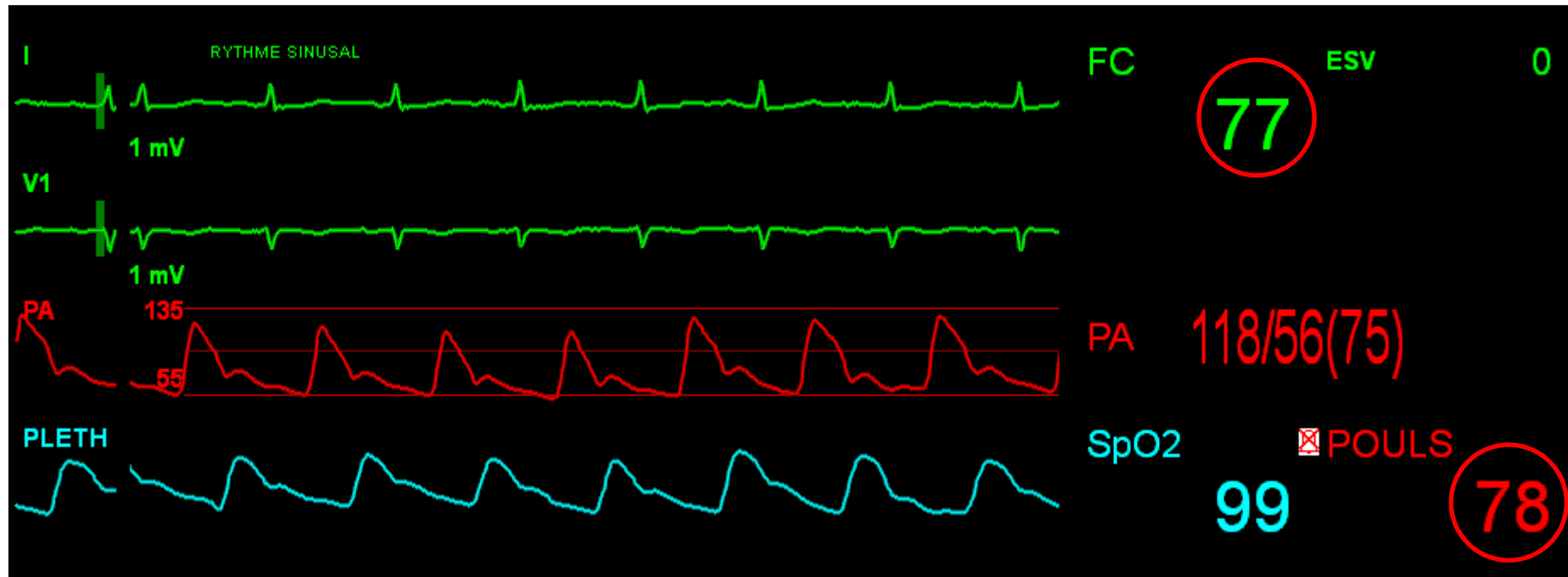
Volume systolique

- $\text{Volume systolique} \times F_c = \text{Débit cardiaque}$
- $\uparrow\uparrow$ Précharge $\Rightarrow$ remplissage plus rapide
- $\uparrow\uparrow$ Postcharge $\Rightarrow$ gêne à l'éjection
- Synchronisation auriculo ventriculaire
 - Systole auriculaire
 - 25 % du débit
 - Part plus importante s'il existe une insuffisance cardiaque

Débit cardiaque =
Fréquence cardiaque x
Volume d'éjection
Systolique



Fréquence ECG $\neq$ fréquence efficace



Quelle valeur de la pression artérielle

- $PAM = (PAS + 2 \times PAD) / 3$
- Une même PAM peut correspondre à des données différentes
- $PAM = 70 \text{ mmHg}$
 - $PAS = 150 \text{ mmHg}$, $PAD = 30 \text{ mmHg}$
 - $PAS = 110 \text{ mmHg}$, $PAD = 50 \text{ mmHg}$

Pression artérielle

- Valeur régulée $\Leftrightarrow$ l'organisme tend à maintenir constante la pression artérielle lors des variations de débit
 - Vasoconstriction si le débit $\downarrow$
 - Vasodilatation si le débit $\uparrow$
- Régulation diffère selon les territoires
 - Certaines circulation sont protégées : cerveau cœur
 - D'autres : baisse du débit sanguin lors de la chute du débit sanguin : peau, muscle, circulation splanchnique

Auto régulation de la pression artérielle

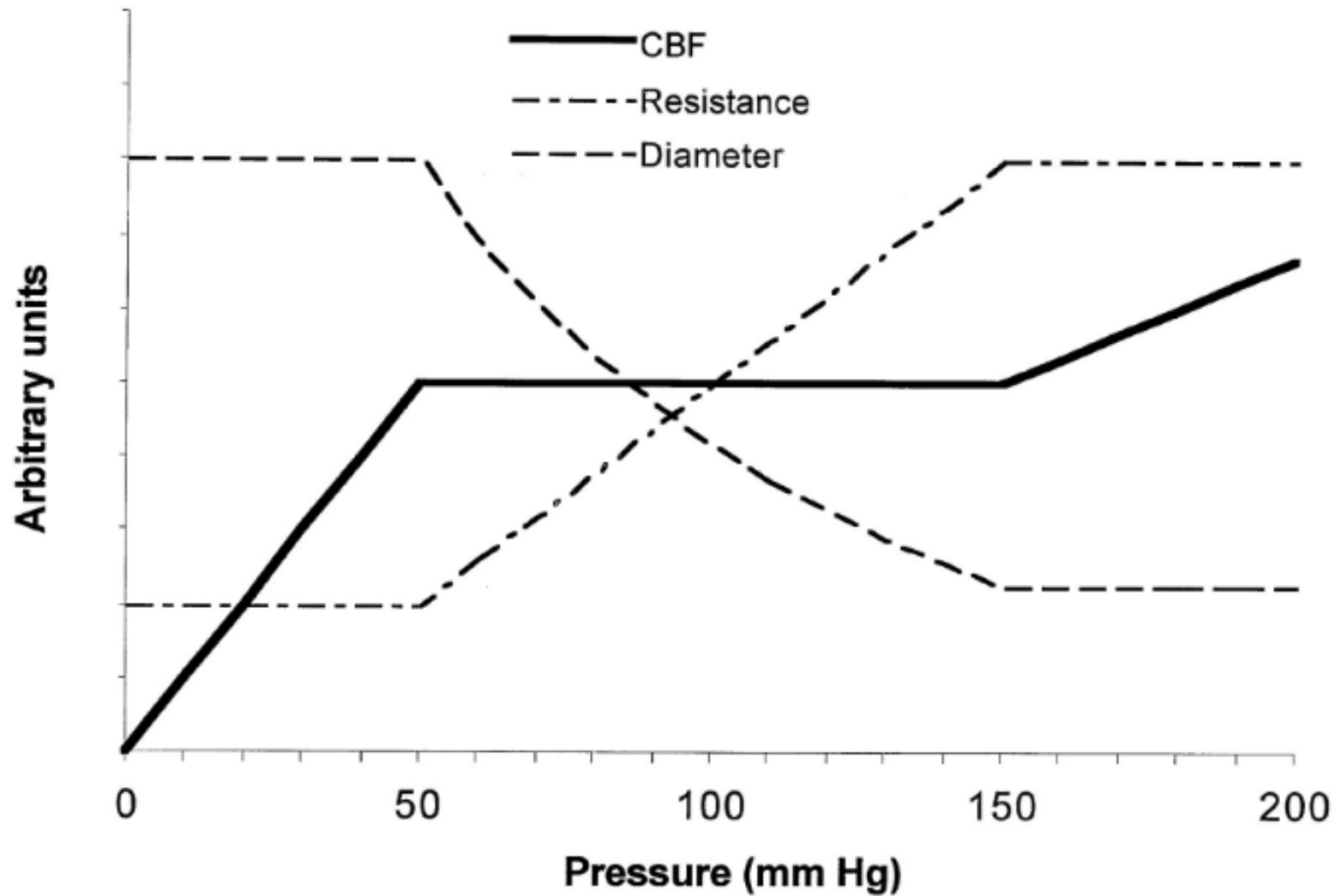


TABLEAU HÉMODYNAMIQUE

	<i>Choc cardiogénique</i>	<i>Choc septique</i>
<i>DC</i>	↓	↑
<i>PAM</i>	↓	↓
<i>PVC</i>	↑	↓
<i>PAPO</i>	↑	↓
<i>SVO2</i>	↓	↑
<i>Résistances</i>	↑↑	↓↓

Traitements hémodynamiques

- Agir sur les RVS
 - Vasodilatateurs => PA trop élevée
 - Vasopresseurs sir PA trop basse
- Améliorer la performance cardiaque
 - Remplissage => augmenter la précharge
 - Inotrope = atteinte de l'inotropisme

Utilisation des vasopresseurs

Indication :

- Essentiellement la noradrénaline
- Persistance d'une pression artérielle basse malgré épreuve de remplissage voir traitement inotropes

Justification :

- Maintien d'une pression de perfusion suffisante

Débit sanguin rénal

- $\neq \frac{1}{4}$ du débit cardiaque
- **Pas de $\Downarrow$ du débit sanguin rénal lié à la noradrénaline**
- **Débit sanguin rénal dépend + de la pression artérielle que du débit cardiaque**
- Débit sanguin rénal $\Downarrow$ si le débit cardiaque $\Downarrow$ de manière importante

Quel niveau de pression artérielle

- Choc septique
 - PAM $\geq$ à 65 mmHg
 - Pression artérielle plus élevée inutile
- Après arrêt cardiaque
 - PAM $>$ 70 mmHg
- Choc cardiogénique
 - Défini par une $PaS < 90$ mmHg
- En cas de choc hémorragique non contrôlé
 - PAM = 50 mmHg
- TC grave
 - PPC $\geq$ 70 mmHg

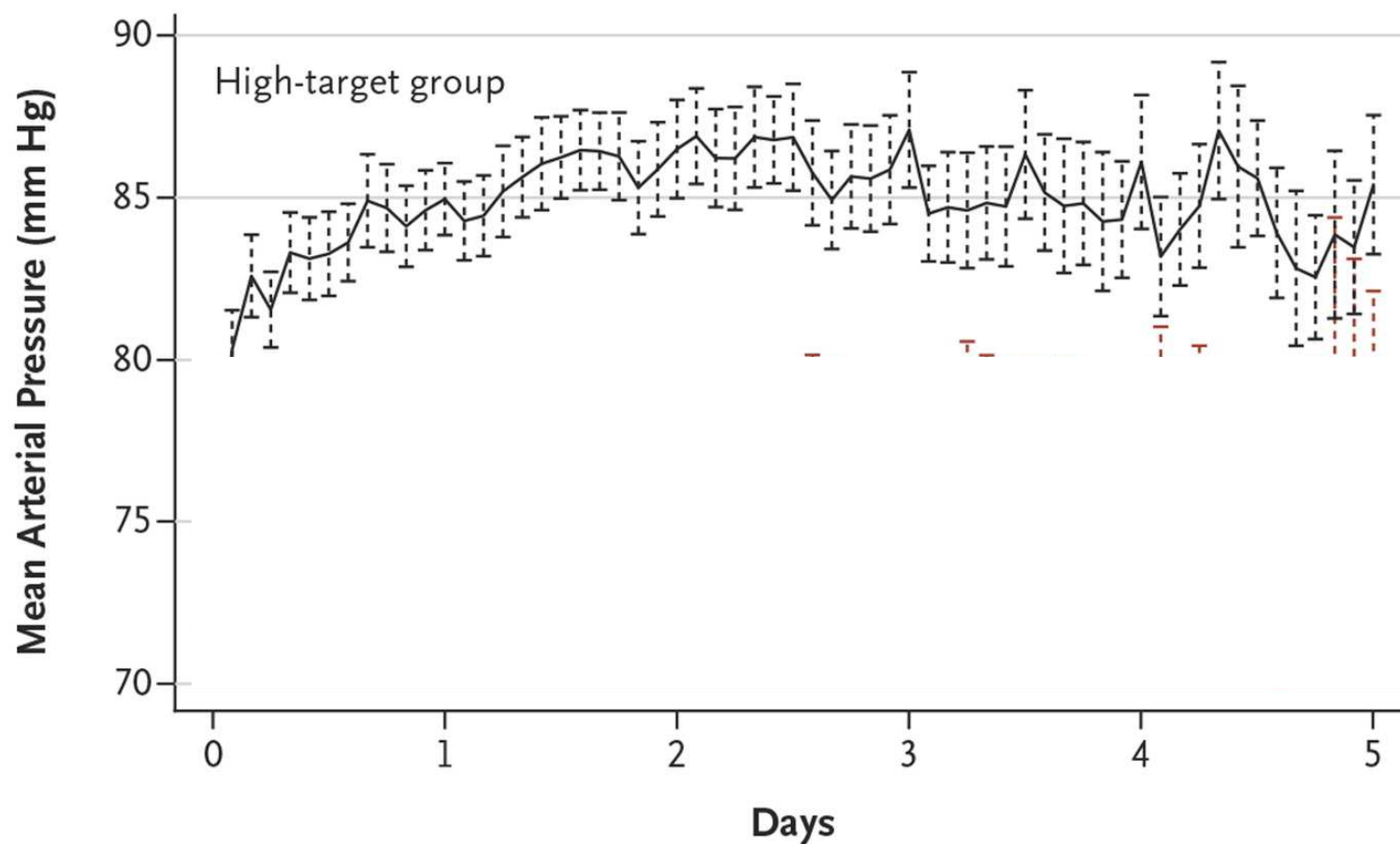
The NEW ENGLAND JOURNAL *of* MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

APRIL 24, 2014

VOL. 370 NO. 17

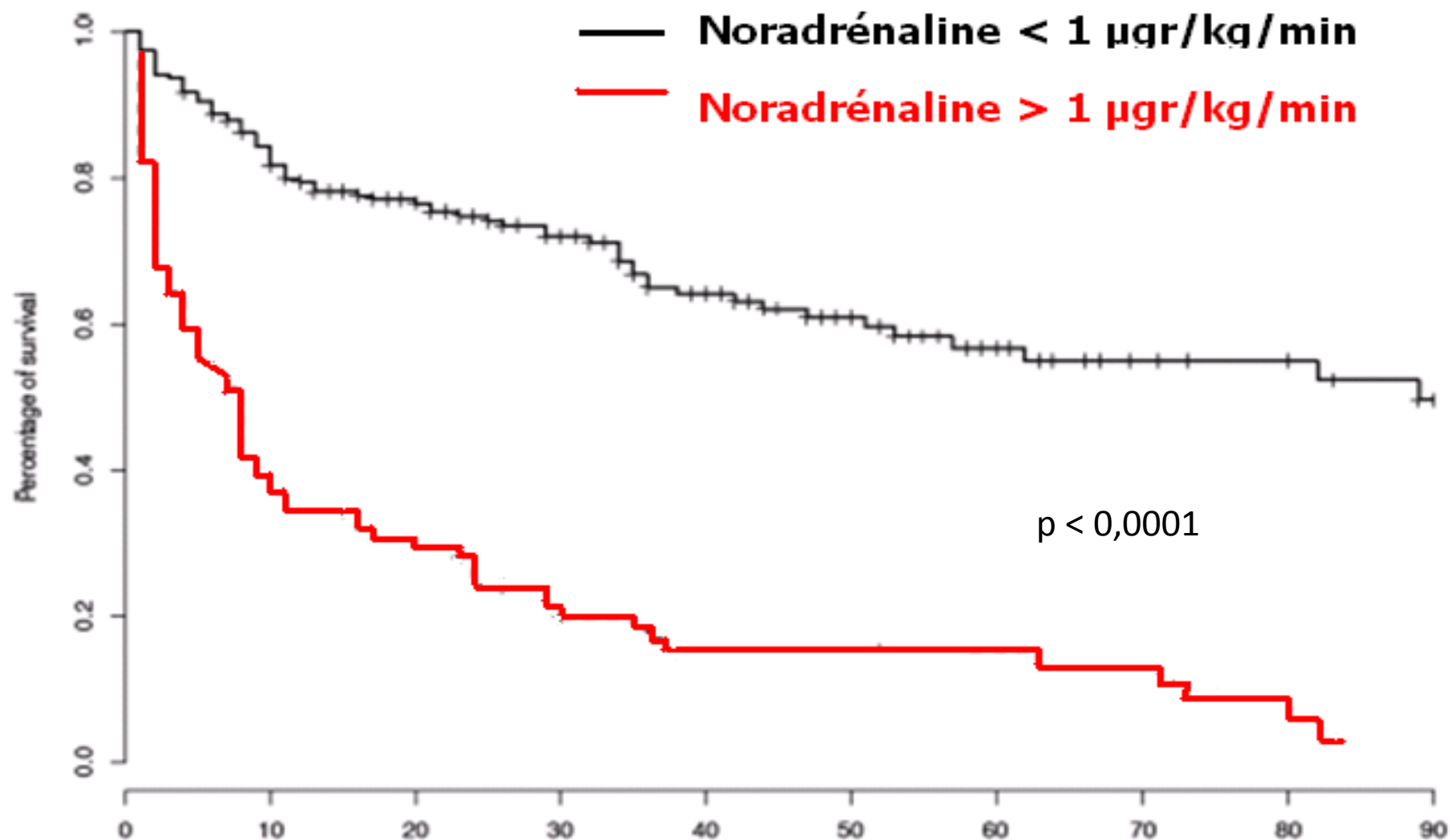
High versus Low Blood-Pressure Target in Patients with Septic Shock



NOREPINEPHRINE: NOT TOO MUCH, TOO LONG

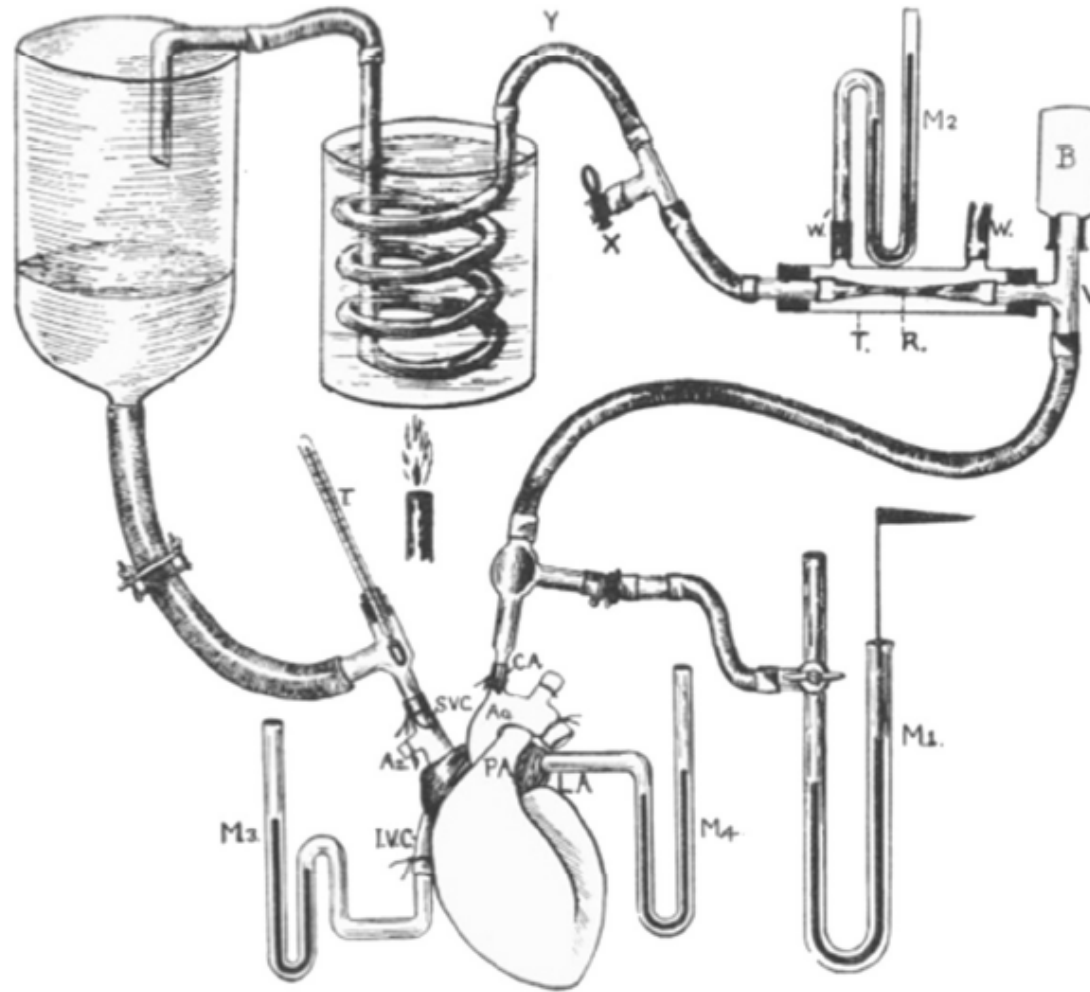
Claude Martin, Sophie Medam, François Antonini, Julie Alingrin, Malik Haddam,

*Service d'Anesthésie et de Réanimation, Hôpital Nord, Assistance Publique Hôpitaux de Marseille. and
Aix Marseille Université, Marseille, France* **SHOCK**, Vol. 44, No. 4, pp. 305–309, 2015

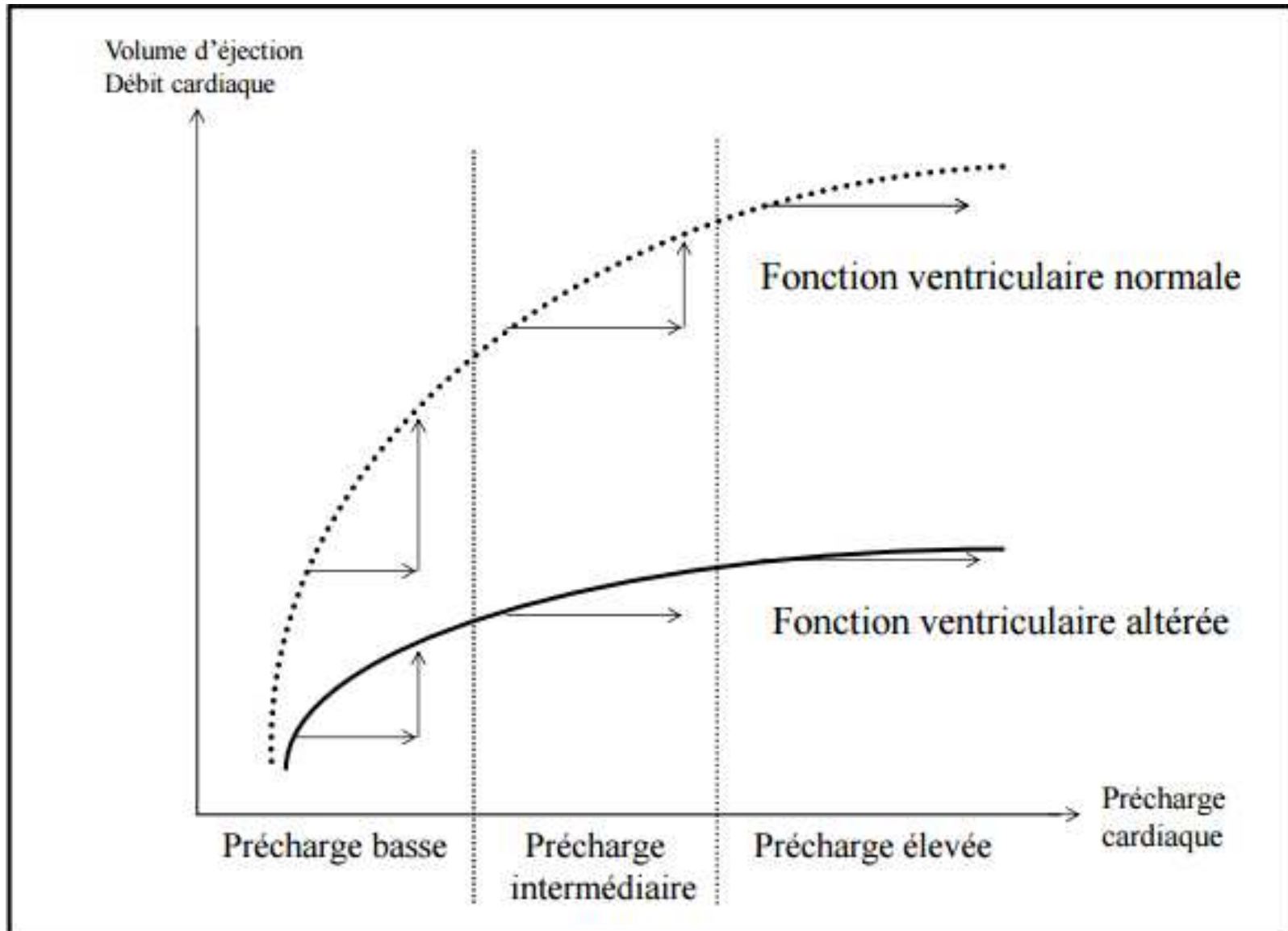


Evolution de la survie en fonction de la dose de noradrénaline

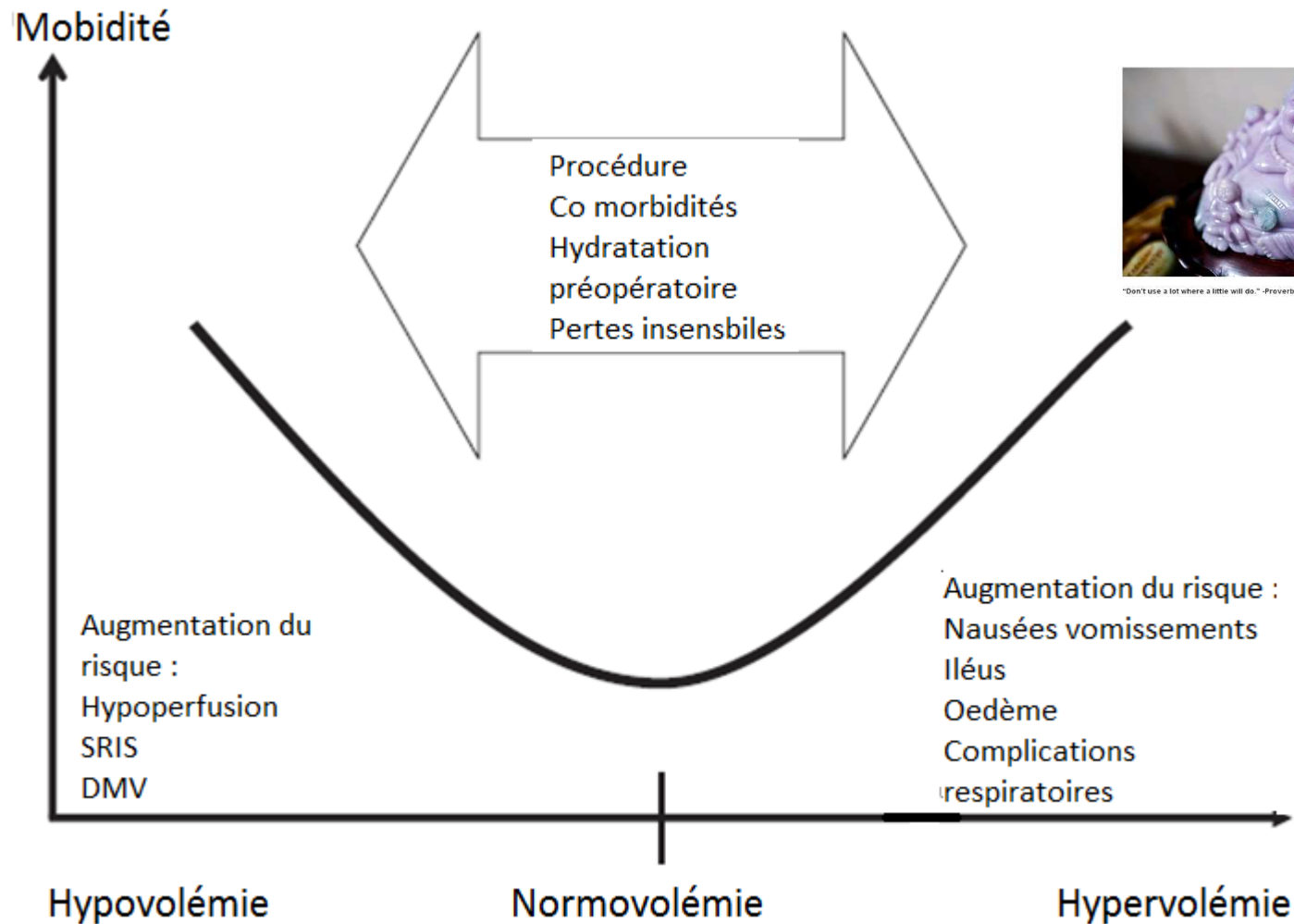
Loi de Franck Starling



Utilisation du remplissage



Relation volémie complications

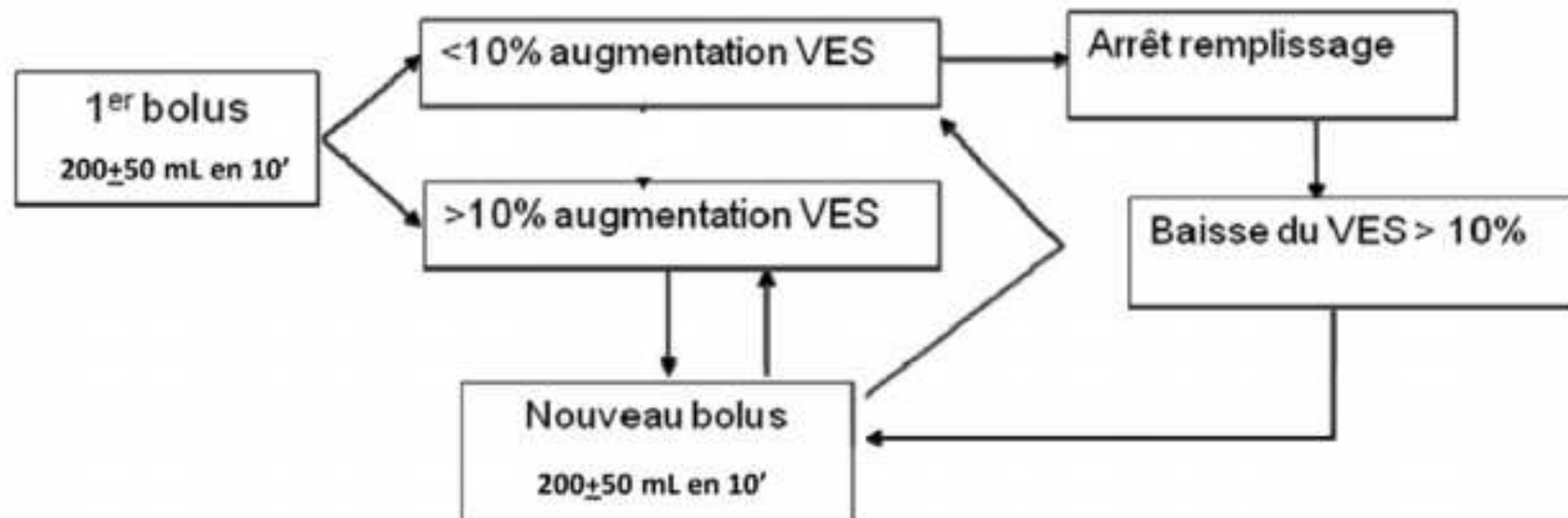


Comment savoir s'il faut remplir ?

- Précharge basse $\Leftrightarrow$ pressions de remplissage basses $\Leftrightarrow$ mesure de la PVC
- Mais une PVC basse ne prédit pas une réponse au remplissage...
- Par contre une PVC élevée $\Leftrightarrow$ risque de congestion veineuse si poursuite du remplissage $\Leftrightarrow$ il faut mesurer de la PVC

4.1.2. Recommandations et argumentaire

- Chez les patients chirurgicaux considérés « à haut risque », il est recommandé de titrer le remplissage vasculaire per-opératoire en se guidant sur une mesure du volume d'éjection systolique (VES) dans le but de réduire la morbidité postopératoire, la durée de séjour hospitalier, et le délai de reprise d'une alimentation orale des patients de chirurgie digestive. **GRADE I+.**



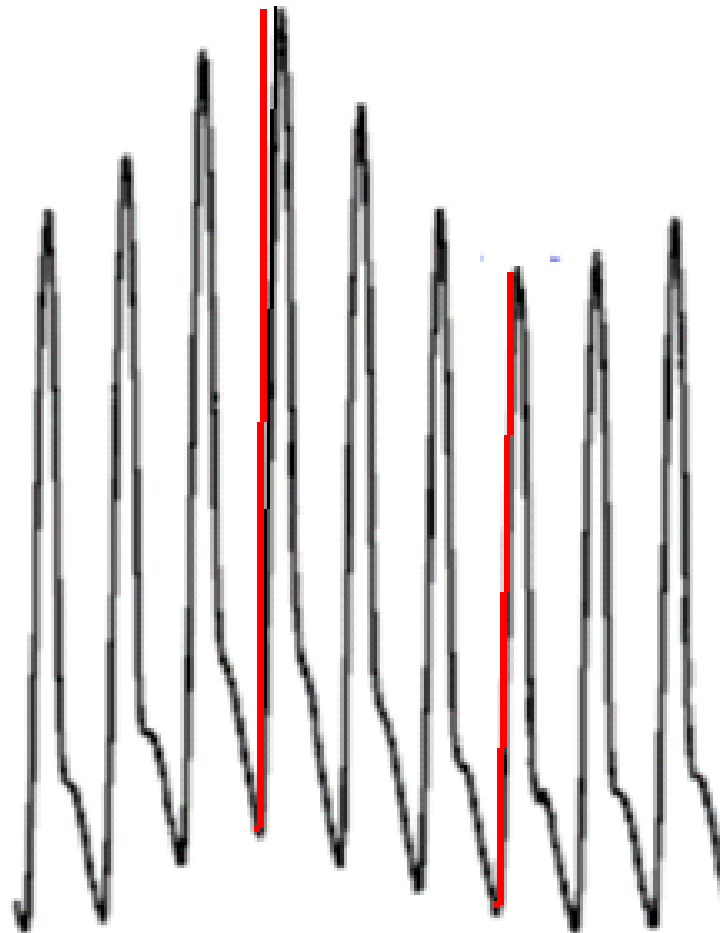
INTERACTIONS COEUR / VENTILATION MÉCANIQUE

- L'augmentation des pressions intra thoraciques
 - diminue le retour veineux et donc la précharge du VG
 - diminue la postcharge du VG en diminuant la pression transmurale du VG
 - une PEP majore ces effets

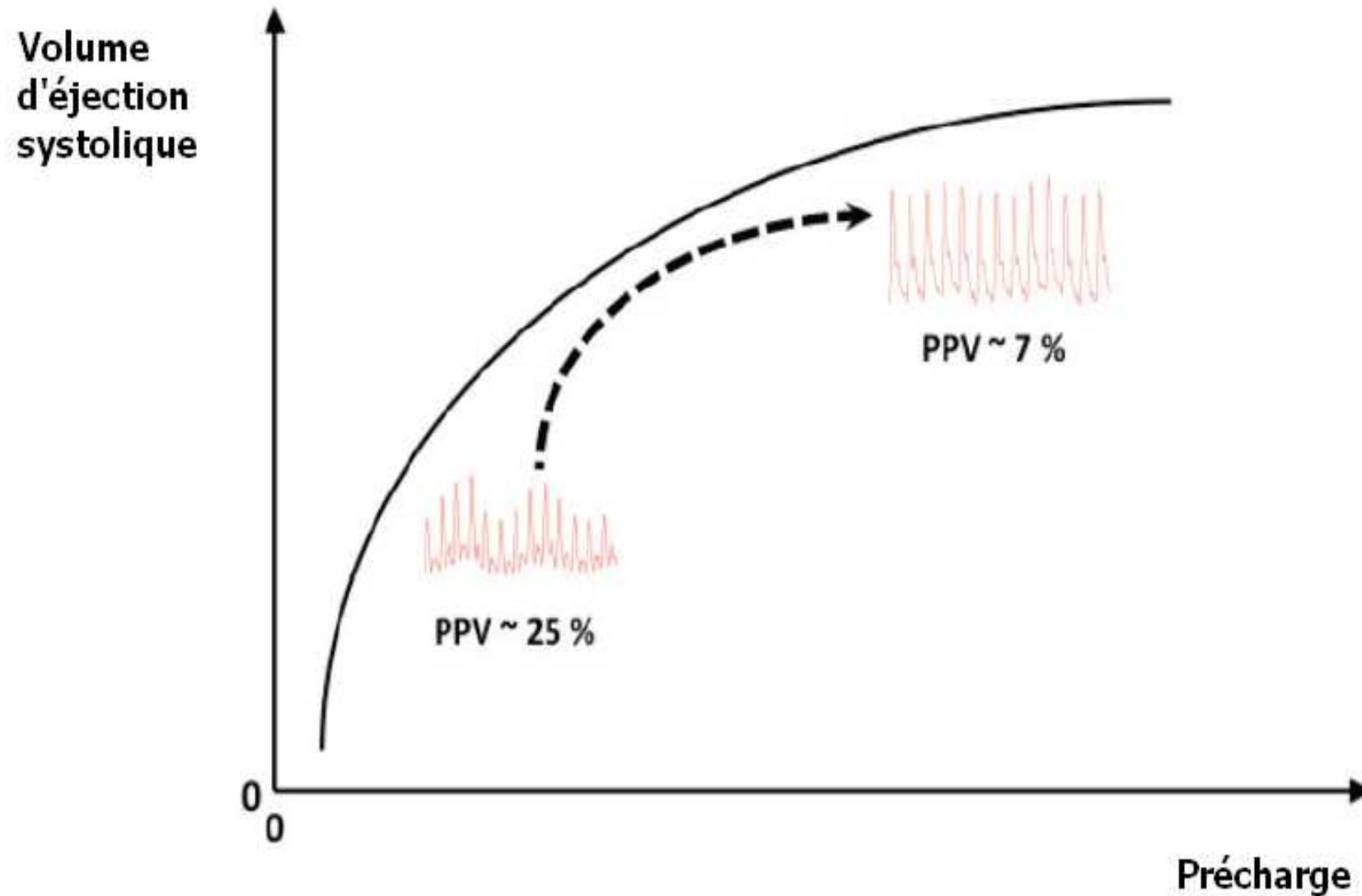
Variation de la pression pulsée :

pression pulsée = pression systolique – pression diastolique

Delta PP = variation de la pression pulsée au cours du cycle respiratoire



Variation de la pression pulsée au cours du cycle respiratoire



Le VPP n'est pas validé si....

1. Le patient présente des cycles de ventilation spontanée
2. Il existe des extrasystoles ou une arythmie
3. Le volume courant est inférieur à 7mL/kg
4. Il existe une défaillance cardiaque droite et/ou gauche
5. Le rapport FC/FR est inférieur à 3,5
6. La compliance thoraco-pulmonaire est inférieure à 30 mL/cmH₂O
7. Il existe une hyperpression intra-abdominale
8. La chirurgie est réalisée à thorax ouvert
9. Il n'y a pas d'abord artériel invasif disponible

Lever de jambes

- Patient semi-assis, inclinaison du lit à 45°
- Basculer l'enfermement des jambes
- Le sang des membres inférieurs s'écoule vers le thorax
- ↑ de la précharge ventriculaire

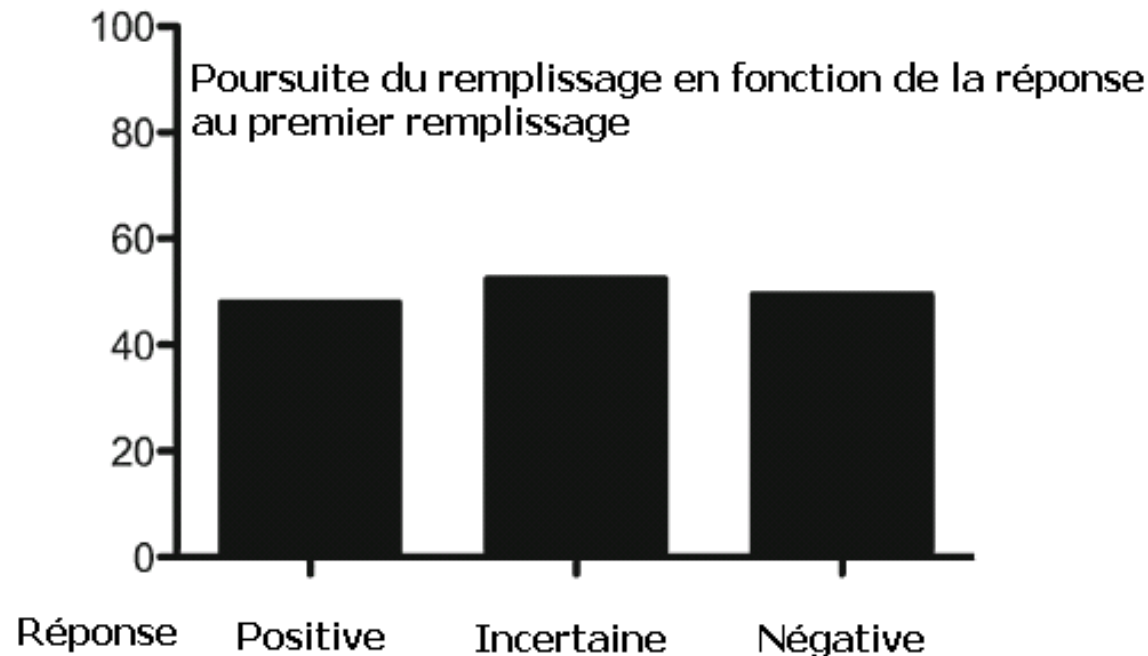


Lever de jambe : pas toujours possible....



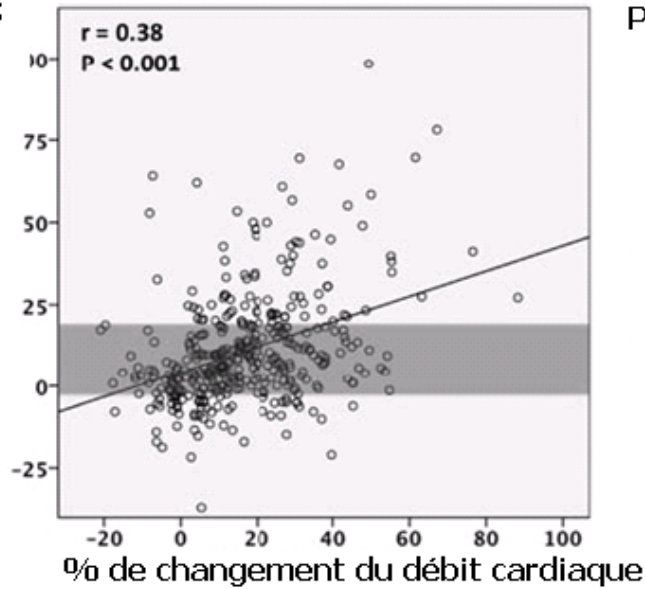
Fluid challenges in intensive care: the FENICE study

- 2213 épreuves de remplissage
 - 1211 : hypotension
- Décision basée sur :
 - Aucune variable hémodynamique : 945
 - PVC : 572

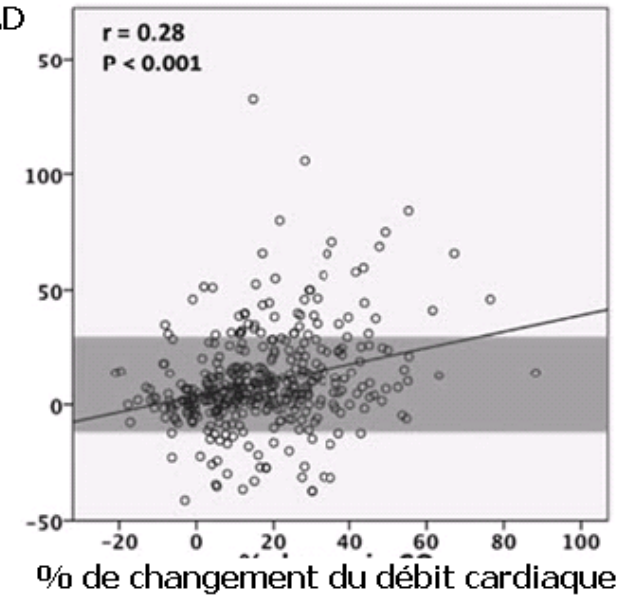


Can Changes in Arterial Pressure be Used to Detect Changes in Cardiac Output during Volume Expansion in the Perioperative Period?

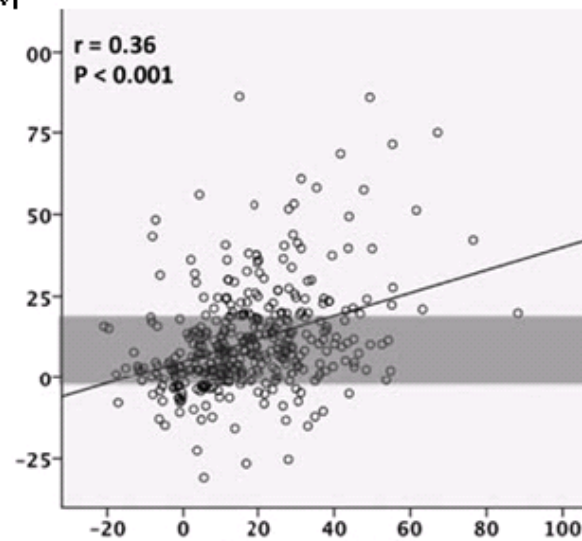
PAS



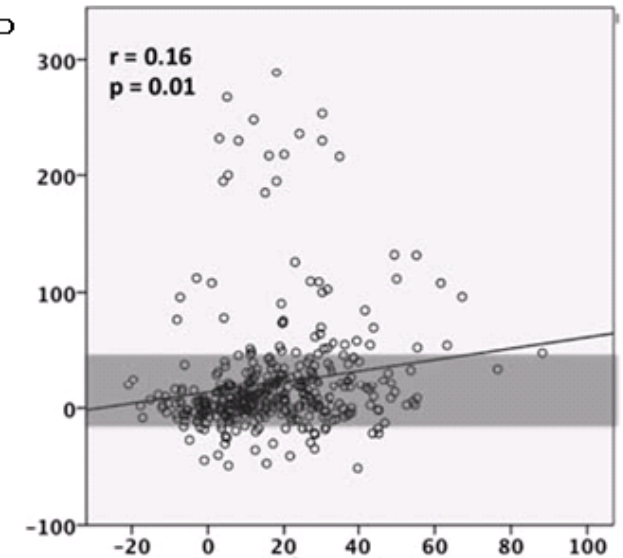
PAD



PAM



PP



Monitorage hémodynamique

- Mesure du débit cardiaque
 - Echographie
 - Monitoring
 - Swan Ganz
 - Picco
 - Vigiléo



Practice of hemodynamic monitoring and management in German, Austrian, and Swiss intensive care units: the multicenter cross-sectional ICU-CardioMan Study

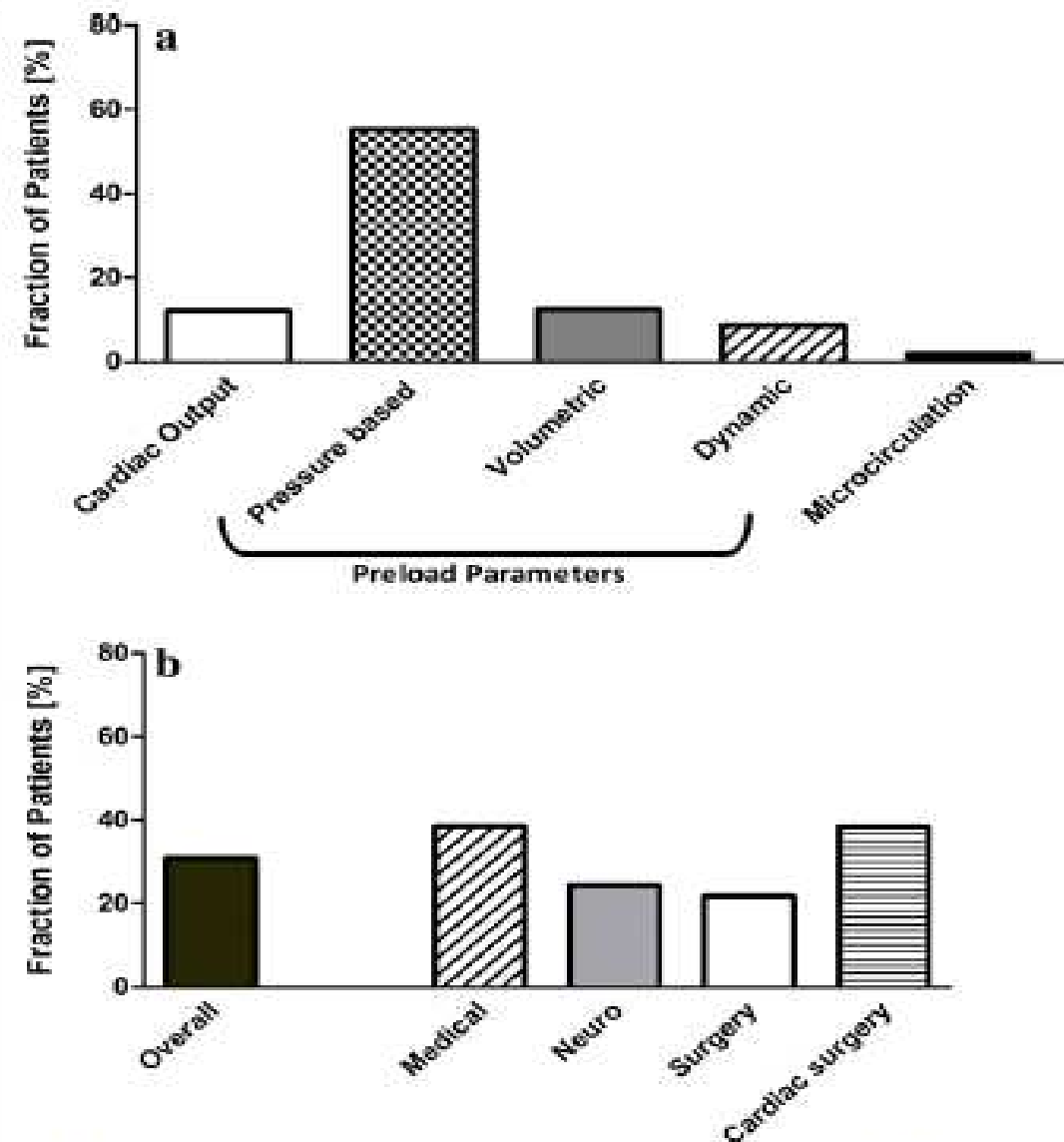
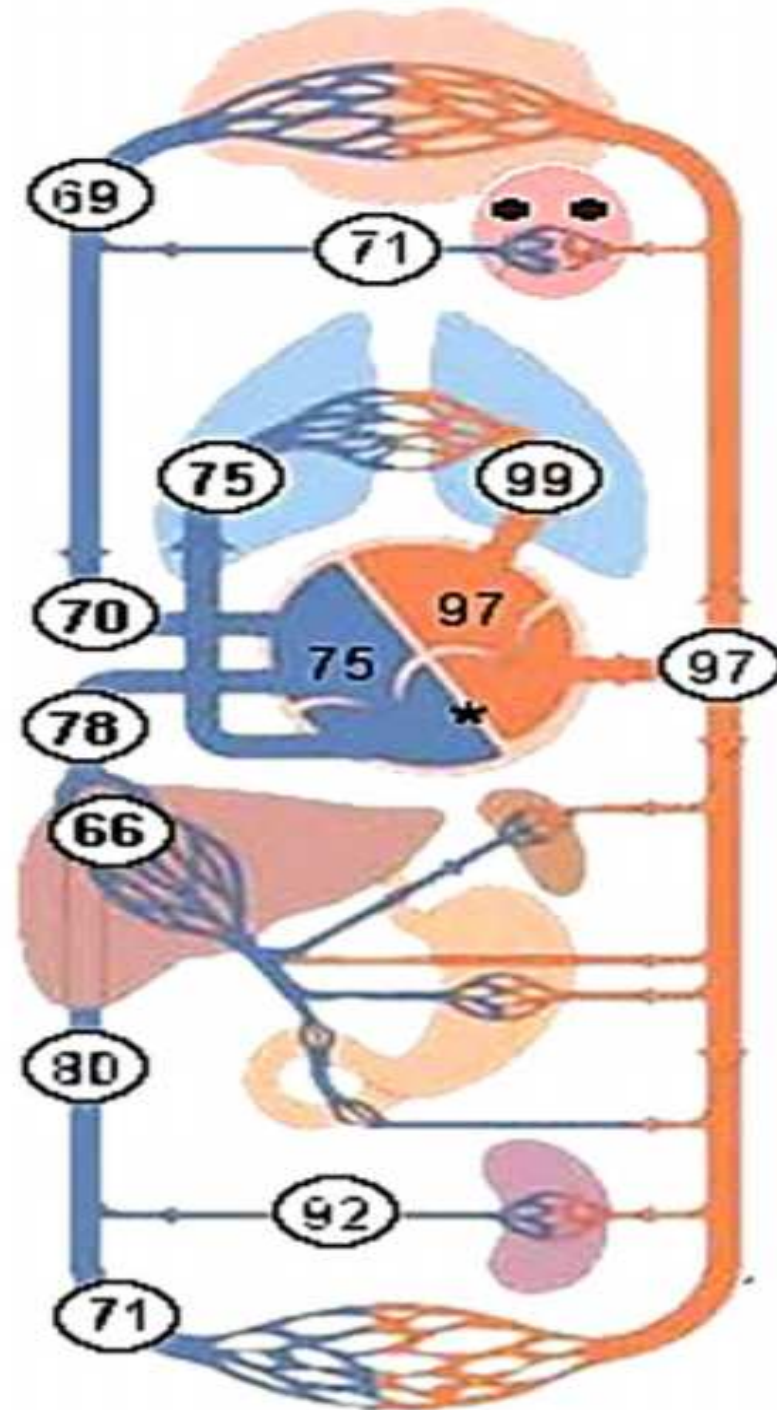


Fig. 2 Use of extended hemodynamic monitoring. **a** The degree of use of measuring extended hemodynamic monitoring divided into the three subdomains: cardiac output, preload parameters, and microcirculation. **b** The degree of extended hemodynamic monitoring in general clustered by primary diagnosis

- Evaluation du métabolisme :
 - Saturation veineuse centrale ou mêlée
 - La lactatémie

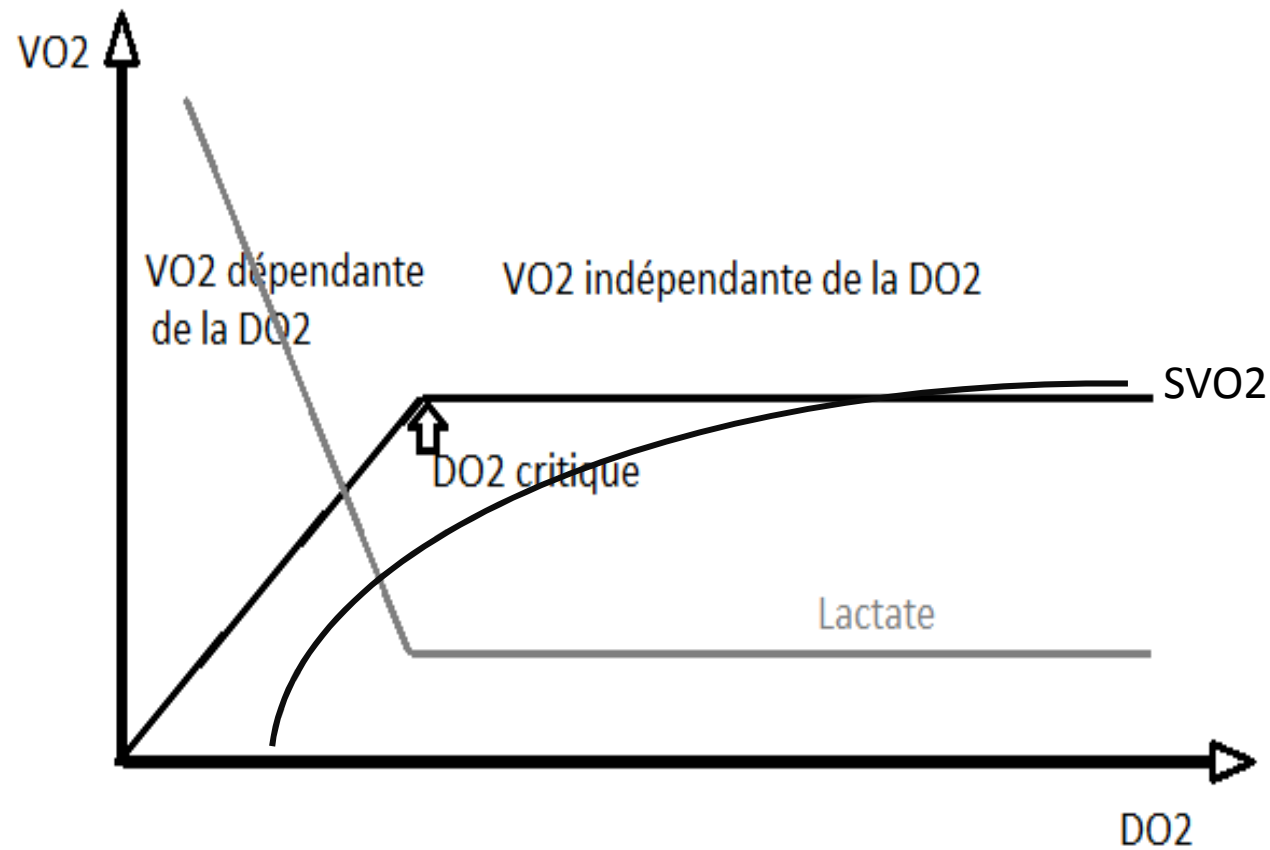
Saturation
veineuse dans
les différents
territoires



Quelques formules

- SvO₂ : équilibre entre consommation et apport en O₂ :
 - SaO₂
 - Hg
 - Débit Cardiaque
 - Consommation d'oxygène
- Consommation d'oxygène de l'organisme VO₂ :
- $VO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \times Dc$
- $DO_2 = CaO_2 * \text{Débit cardiaque}$

Relation transport en O₂, consommation d'oxygène & lactate



Comment mesurer la ScVO₂

- Gaz veineux sur voie centrale
- L'extrémité doit se situer dans la VCS
- Aucune valeur des prélèvements en périphérie ou par voie fémorale

Relation SVO2 & lactate

SVcO2 > 75 %	Extraction normale
SVcO2 50 – 75 %	Augmentation de l'extraction
SVcO2 50 – 30 %	Hyperlactatémie
SVcO2 25 % - 30	Hyperlactatémie sévère
SVcO2 < 25 %	Mort cellulaire

D'où vient le lactate ?

- Lactate issu de la glycolyse anaérobie
- Considéré comme une conséquence du métabolisme anaérobie
- Pas de toxicité du lactate
- Lactate $\Leftrightarrow$ substrat énergétique
- Lactate $\Leftrightarrow$ biomarqueur

Cause de l'augmentation de la lactatémie

- Augmentation de la production
 - Etats de choc
 - Détresses respiratoires
 - Anémies extrêmes
 - Etat de mal convulsif
 - Exercice physique violent
- Diminution du métabolisme
 - Insuffisance hépatique terminale
 - Maladies métaboliques

Valeurs normales

- Lactate < 2 mmol/L
- ScVO₂ > 70 %

Circulation pulmonaire

- Débit élevé / Pression basse
- Gradient : 5 à 10 mmHg
- VD paroi fine
- Travail du VD $\ll$ VG
- Le VD se contracte dans un mouvement de torsion péristaltique autour du ventricule gauche
- Fonction principale du VD
 - Assurer un débit
 - Maintenir des pressions de remplissage basses afin
 - D'optimiser le retour veineux
 - De limiter les oedèmes périphériques



Tracé de PVC :

- Onde a : contraction auriculaire (contemporaine de la fin de l'onde T)
- Onde c : ressaut correspondant à la fermeture de la valve tricuspide
- Onde v : élévation de la pression alors que la valve tricuspide est fermée, fin du remplissage auriculaire.
- Onde x systolique : relaxation auriculaire, contraction ventriculaire
- Onde y diastolique : ouverture de la valve tricuspide, remplissage ventriculaire

Conclusion

- Surveillance hémodynamique
 - Fc
 - PAM
 - PVC
- Données simples
 - ScVO₂
 - Lactatémie
- Remplissage & NAD
 - Banalisation de leur utilisation
 - Excellents traitements ⇔ marge étroite

Vendredi 1^{er} décembre 2017
Samedi 2 décembre 2017

Ecole de Santé des Armées - 69675 BRON Cedex

24^{èmes} ICAR



www.icarweb.fr



Société Française de Médecine des Armées

Organisme de formation
reconnu par
le Collège Français
d'Anesthésiologie et de Réanimation

Enseigne à la Faculté
de Médecine de Lyon



Droits d'inscription* :	Avant le 10/11/2017	Après le 10/11/2017
Médecins	130 €**	170€**
IADE (gratuité élèves IADE) IDE, IDE REA	70€**	90€**
Internes	Gratuit	50€
Sessions Club CHAARM	60€	
Réunion inter-CLUD	Inscription 10€	Inscription + Repas 20€
Réunion Club CHAR		

*ces tarifs comprennent l'accès aux salles, clubs, conférences, symposium, buffet et document pédagogique

** dont 2,00€ pour cotisation à l'Institut d'Anesthésie Réanimation et Urgence

ICAR : www.icarweb.fr

Président : F Aubrun

Bureau : PY Carry, J Dubost, M De Oliveira, JY Martinez, V Piriou, Th Rimmelé, JP Viale

Trésorier : J Dubost

Secrétariat administratif : M Comarmond, A Dufour, E Pinelli

Responsable site web : T Laveau

Comités scientifiques

ICAR : P Albaladejo, C Auboyer, F Aubrun, C Bauer, JE Bazin, P Bouzat, PY Carry, D Chassard, F Clergue, M Closon, V Collange, JM Constantin, J Dubost, M Durand, JL Fellahi, L Gergelé, PY Gueugniaud, AC Lukaszewicz, JY Martinez, S Molliex, J Morel, PH Moury, JF Payen, V Piriou, T Rimmelé, J Rionda, JP Viale, P...

IADE : F Aubrun, D Braillon, B Courtial, M De Oliveira, T Laveau, M Marescal, F Massacrier, F Sa...

Renseignements secrétariat :

marie-therese.comarmond@chu-lyon.fr

pierre-yves.carry@chu-lyon.fr

Tel : 04 78 86 57 56 - fax 04 78 86 57 14

Inscriptions : audrey.dufour@chu-lyon.fr - Tel : 04 78 86 13 93

Any questions ?