

# ATLAS DE POCHE ANESTHÉSIE

3<sup>e</sup> édition

NORBERT ROEWER  
HOLGER THIEL



*Lavoisier*  
Médecine  
SCIENCES

## 9.1 Fonction cardiopulmonaire

La surveillance peranesthésique d'un patient repose sur la clinique (inspection, palpation, percussion et auscultation) mais, du fait de ses limites étroites et dans le contexte d'une médecine de plus en plus technique, elle doit être complétée par un **appareillage** de plus en plus imposant. Cette évolution repose sur un désir évident d'optimisation de la sécurité des patients pendant la phase per-opératoire. Malgré tout, il n'a pas été possible à ce jour d'apporter la preuve scientifique irréfutable que cette option de surveillance détaillée améliore de façon significative l'évolution du patient. Ceci n'est cependant pas lié à une inefficacité des méthodes de surveillance mais plutôt à la difficulté méthodologique de l'analyse statistique. Toutefois, ces nouvelles technologies s'imposent et il existe, dans la majorité des pays, des recommandations validées par les sociétés savantes d'anesthésiologie portant sur la conduite optimale du monitoring peranesthésique.

### A. Vue d'ensemble

Les altérations cérébrales per-opératoires ne sont pas facilement détectables ni mesurables, or dans la majorité des cas elles résultent de perturbations respiratoires ou cardiovasculaires, aussi la surveillance des paramètres cardiorespiratoires est-elle primordiale. Pour ce faire, on peut distinguer des procédures *invasives* et *non invasives*, *continues* et *discontinues*. Les méthodes de surveillance cardiovasculaires et respiratoires seront abordées ensemble dans ce chapitre étant donné les liens étroits qui existent entre circulation, oxygénation et élimination du CO<sub>2</sub>. Les différents moyens de surveillance sont mis en œuvre graduellement en fonction des besoins. On peut ainsi distinguer :

- un monitoring minimal non invasif ou monitoring de base ;
- un monitoring d'appoint, essentiellement invasif ;
- un monitoring spécifique.

Le **monitorage de base** incontournable de l'anesthésie comporte :

- l'électrocardiographie ;
- la mesure non invasive de la pression artérielle ;
- l'oxymétrie de pouls ;
- complétées par la capnographie et d'autres paramètres chez le patient intubé, ventilé (voir Chap. 7.4).

### B. Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme (ECG) décrit l'**activité électrique cardiaque** globale, sans cependant donner d'informations sur la fonction mécanique cardiaque. La lecture continue de l'ECG sert à reconnaître immédiatement les *variations de la fréquence cardiaque*, les *troubles de la stimulation sinusale et de la conduction* (arythmies), les *ischémies myocardiques* (→ analyse du segment ST) et les *dysfonctionnements d'un pacemaker*. Les moniteurs modernes permettent de visualiser plusieurs dérivations simultanément, ce qui améliore grandement l'analyse ECG per-opératoire.

► **Dérivations ECG.** En per-opératoire, on utilise en général des électrodes autocollantes placées sur le tronc pour la surveillance ECG. Celle-ci fait appel à des dérivations bi et unipolaires. On distingue les systèmes suivants :

1. moniteur à un canal, c'est-à-dire à une piste non commutable, avec câble à trois brins ;
2. moniteur monocanal commutable avec câble à trois brins ;
3. moniteur multicanaux avec câble à cinq brins.

La **dérivation bipolaire DII** (selon Einthoven) constitue la dérivation standard car elle montre, en général, les ondes P et les complexes QRS les plus amples. Sur un moniteur commutable, on peut faire se succéder les dérivations DI, DII et DIII. Une disposition adéquate des électrodes permet de plus de visualiser des dérivations spéciales, par exemple la **dérivation CS5**, électrode négative au niveau de l'épaule droite, électrode positive en position V5. Un moniteur à plusieurs canaux permet de reproduire jusqu'à sept dérivations DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF et V5, avec possibilité d'un affichage simultané de trois dérivations. Les dérivations DII et V5 devraient au minimum être affichées.

► **Analyse du segment ST.** Les moniteurs modernes offrent la possibilité d'une analyse des modifications du segment ST, reflet de l'ischémie myocardique. La dérivation la plus importante pour cette surveillance est représentée par la **dérivation V5**, reflet de la paroi antérolatérale (territoire de la coronaire gauche). Elle devrait être associée à la dérivation DII, reflet de la paroi inférieure (territoire de la coronaire droite). Une modification significative du segment ST est définie comme la persistance pendant au moins 30 s d'un *sous-décalage* d'au moins 0,1 mV (1 mm) dans les dérivations unipolaires précordiales et de plus de 0,05 mV (0,5 mm) dans une dérivation périphérique. Un *sus-décalage* de plus de 0,2 mV (2 mm) est également significatif.

## Fonction cardiopulmonaire I

## Monitoring de base

- ECG
- Mesure non invasive de la pression artérielle
- Oxymétrie de pouls
- Le cas échéant capnographie et paramètres ventilatoires

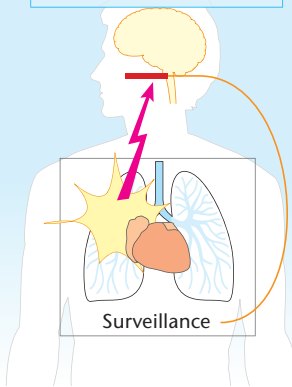
## Monitoring d'appoint

- Pression veineuse centrale (PVC)
- Saturation du sang veineux mêlé (SvO<sub>2</sub>)
- Mesure invasive de la pression artérielle
- Cathétérisme droit
- Mesure du débit cardiaque (par exemple technique de thermodilution)
- Bilan sanguin

## Monitoring spécifique

Par exemple échographie transoesophagienne (ETO)

## Prévention des altérations de la fonction cérébrale



## A. Vue d'ensemble – Monitoring cardiorespiratoire

- Fréquence cardiaque
  - normale
  - bradycardie
  - tachycardie
- Rythme cardiaque
  - rythme sinusal normal
  - activités supraventriculaires/ventriculaires
  - entraînement par pacemaker
- Conduction
  - normale
  - bloc auriculo-ventriculaire
  - bloc de branche
- Repolarisation
  - normale
  - anomalies du segment ST
  - ischémie / infarctus du myocarde
  - troubles électrolytiques
- Arrêt circulatoire
  - asystolie
  - fibrillation ventriculaire
  - dissociation électromécanique

## Câble ECG 3 branches

- Rouge (BD) : sous la clavicule droite
- Jaune (BG) : sous la clavicule gauche
- Vert ou noir (J) : espace intercostal D6/7 gauche

## Câble ECG 5 branches

- Rouge : sous la clavicule droite
- Jaune : sous la clavicule gauche
- Vert : cuisse gauche
- Noir : cuisse droite
- Blanc : position V<sub>5</sub>

1. Renseignements fournis par la lecture de l'ECG

2. Dérivations ECG

## B. Électrocardiogramme

## 9.1 Fonction cardiopulmonaire

Le point d'appréciation se situe 60 à 80 ms après le point J (point d'incurvation du segment ST), la ligne isoélectrique PQ servant de ligne de référence (B5). L'analyse du segment ST constitue, après l'échocardiographie transoesophagienne, la méthode la plus sensible de détection d'une **ischémie myocardique** peropératoire avec l'avantage d'être plus facile à mettre en œuvre et d'être de pratique courante. La sensibilité est estimée à 95 %. La spécificité est cependant moins bonne, les modifications du segment ST pouvant être liées à d'autres étiologies (troubles électrolytiques, effets médicamenteux, bloc de branche, hypertrophie gauche, impulsion du pace-maker...).

### C. Mesure non invasive de la pression artérielle

La **pression artérielle** peut être mesurée en discontinu de façon non invasive, et en continu de manière invasive (voir plus loin). La première méthode étant la plus simple et la moins nocive, elle est largement suffisante dans la plupart des situations. Les deux techniques ne se différencient pas seulement par leur méthodologie mais aussi par les informations qu'elles donnent. La technique non invasive apprécie la *pression de la paroi vasculaire*, l'invasive la *pression globale intravasculaire*. Les appareils de mesure automatique ont supplanté la simple **mesure manuelle** selon *Riva-Rocci*. Celle-ci se déroule de la manière suivante :

1. gonflage du brassard pneumatique (auparavant vide) placé au niveau du bras jusqu'à environ 200 mmHg (chez l'adulte) ;
2. auscultation au niveau du pli du coude (palpation du pouls radial comme alternative) ;
3. relâchement lent de la pression (2-3 mmHg par s [trop rapide → valeur faussement basse, trop lent → valeur faussement élevée]) ;
4. apparition des premiers bruits dus au flux sanguin (bruits de Korotkow) ou réapparition du pouls radial correspondant à la pression systolique ;
5. poursuite du relâchement de la pression du brassard jusqu'à l'assourdissement ou la disparition complète des bruits de l'écoulement sanguin (pression diastolique).

► **Mesure automatique.** Elle repose le plus souvent sur une méthode de **mesure oscillométrique** détectant les mouvements de la paroi artérielle induits par les variations de pression (oscillations). Celles-ci se répercutent sur un manchon pneumatique qui les transmet au moniteur où elles sont transformées en signaux électriques puis converties en affichage digital de la pression en mmHg. Pour ce faire, un système pneumatique gonfle le brassard placé au niveau du bras (ou de la cuisse) à une valeur de pression, initialement largement supérieure à la pression systolique. Ceci signifie que le flux sanguin est alors interrompu. Puis le brassard est dégonflé par paliers successifs. À chaque palier, deux ondes pulsatiles d'amplitude équivalente sont repérées, évitant la reconnaissance de la plupart des artéfacts. La reconnaissance d'oscillations au dégonflage met en évidence l'apparition d'un flux sanguin artériel et correspond à la pression artérielle systolique. Le niveau de dégonflage où les oscillations sont maximales est celui de la **pression artérielle moyenne** (PAM). La PAM est la valeur la plus juste de la méthode oscillométrique. La pression diastolique, se situant au niveau où les oscillations ne diminuent plus, est déterminée de manière plus approximative. La méthode oscillométrique est imprécise en cas de pression basse, par exemple au cours des états de choc, et en cas d'arythmie. Dans ces situations, elle est nettement inférieure à la méthode invasive. L'*intervalle des mesures*, à l'exception des situations critiques, ne devrait pas se situer *en dessous de 2,5 min*, pour éviter des problèmes d'ischémie du membre. Les patients les plus exposés sont les patients présentant des microangiopathies (par exemple diabète de type II). En cas de stabilité hémodynamique, des intervalles de 5 minutes sont suffisants. Pour une mesure correcte, deux facteurs sont décisifs : le brassard doit se situer *au niveau du cœur* et doit répondre à des *impératifs de taille*. Le brassard doit recouvrir 2/3 de l'avant-bras ou de la jambe. En cas de brassard trop étroit, la pression est surestimée et, à l'inverse, sous-estimée s'il est trop large. Chez le patient conscient, la mesure initiale est souvent ressentie comme désagréable, la valeur de gonflement étant fixée très haut et le dégonflage se faisant lentement.

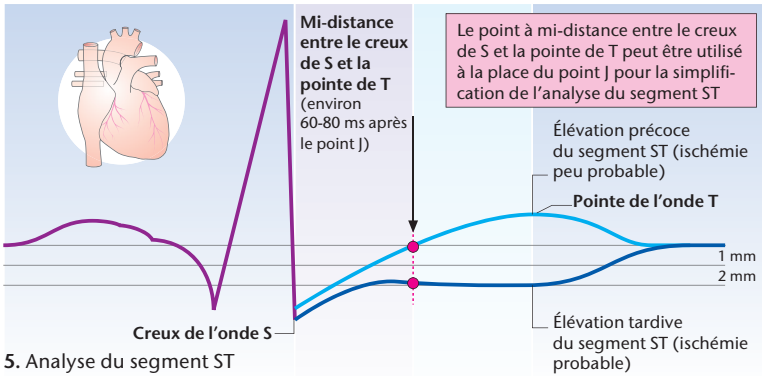
**Fonction cardiopulmonaire II**

- Électrodes desséchées, mauvaises conductrices
  - Résistances cutanées augmentées (par ex. peau mouillée)
  - Frissons du patient
  - Bistouri électrique (diathermie)
  - Interférence électrique
- 3. Facteurs de « brouillage » du signal électrique**

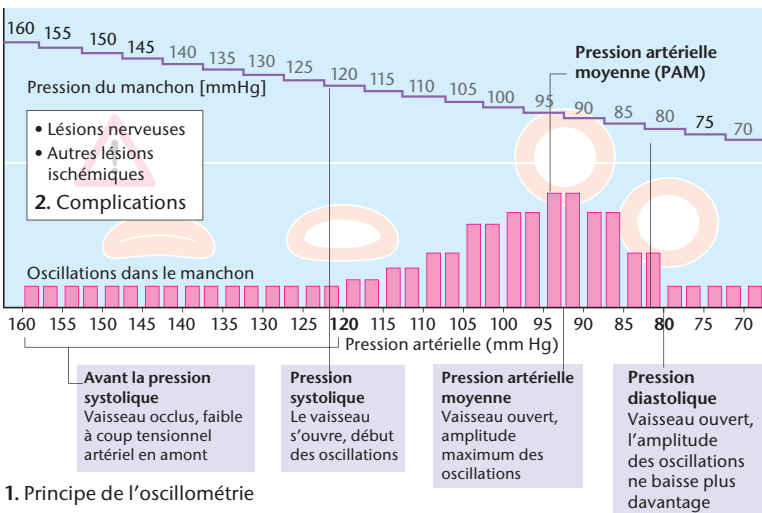


**Brûlures** dans le champ d'application des électrodes (prise de terre incorrecte du bistouri électrique)

**4. Complications**



**B. Électrocardiogramme**



## 9.1 Fonction cardiopulmonaire

### D. Oxymétrie de pouls

L'oxymétrie de pouls permet une surveillance continue non invasive de la **saturation artérielle en oxygène**. Le principe de la mesure repose sur l'absorption de la lumière par l'hémoglobine des érythrocytes circulants. Comme l'**oxyhémoglobine** ( $\text{HbO}_2$ ) et l'**hémoglobine réduite** (Hb) ont des capacités d'absorption différentes, leurs concentrations relatives dans le sang peuvent être déterminées par **spectrophotométrie** (loi de Beer-Lambert). Des faisceaux lumineux de longueur d'onde de 940 nm (infrarouge ; absorption maximum de l' $\text{HbO}_2$ ) et 660 nm (rouge ; absorption maximum de l'Hb) sont utilisés, produits par deux diodes et captés par une photodiode située en regard. Pour n'apprécier que la saturation artérielle, il faut pouvoir reconnaître un flux pulsatile. Dans ce cas seulement l'« absorption de pointe » systolique liée au sang artériel peut être différenciée de l'« absorption de fond » tissulaire, veineuse et capillaire. Le meilleur signal est obtenu au niveau du *lobe de l'oreille*. Puis suivent les doigts et les orteils. Pour éviter des nécroses par compression, les sites devraient être régulièrement changés.

► **Limites.** Le temps de réponse est court, de l'ordre de 5 à 10 s. Mais l'appareil ne peut pas fonctionner si le signal pulsatile est absent (par exemple vasoconstriction d'un état de choc, hypothermie). Une autre limite réside dans le fait que seule la saturation fonctionnelle, ou **saturation partielle de l'hémoglobine**, est mesurée ( $\text{SpO}_2$  : pourcentage de  $\text{HbO}_2$  par rapport à la somme  $\text{Hb} + \text{HbO}_2$  ; valeur normale : 98 %). Les **dyshémoglobines** comme la carboxyhémoglobine ( $\text{HbCO}$ ), la méthémoglobine (MetHb) et la sulfohémoglobine (SulfHb) ne sont pas prises en compte. Leur présence ne peut être décelée que par des oxymètres utilisant 4 différentes longueurs d'onde, seuls capables de mesurer correctement la saturation fractionnelle d' $\text{O}_2$  ( $\text{SaO}_2$  ; valeur normale : 96 %).  $\text{HbCO}$  (valeur normale : environ 1 %) a une capacité d'absorption identique à  $\text{HbO}_2$ , aussi l'oxymètre de pouls est incapable de donner la  $\text{SaO}_2$  réelle, ni la  $\text{SaO}_2$  partielle, les surestimant. En conséquence, de gros fumeurs avec  $\text{HbCO}$  de 10 à 20 % paraissent avoir une  $\text{SpO}_2$  normale, voire paradoxalement plus élevée que chez le non-fumeur.

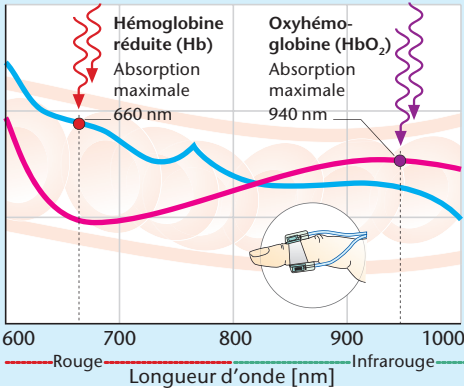
► **Corrélation  $\text{SaO}_2$ ,  $\text{SpO}_2$  et  $\text{PaO}_2$ .** La  $\text{SaO}_2$  est un meilleur reflet du contenu artériel total en  $\text{O}_2$  ( $\text{CaO}_2$ ) que la  $\text{PaO}_2$ . En effet, connaissant la  $\text{SaO}_2$  et le contenu en hémoglobine, et en

faisant abstraction de la quantité négligeable représentée par l' $\text{O}_2$  dissout, on peut apprécier approximativement le  $\text{CaO}_2$ . La  $\text{PaO}_2$  ne permet d'apprécier correctement le  $\text{CaO}_2$  que lorsque sont connus l'état présent de saturation en  $\text{O}_2$  de l'hémoglobine (**G4**), la qualité de l'hémoglobine (*Attention : dyshémoglobine et hémoglobinopathies !*) et la concentration d'hémoglobine. Si les **hypoxémies** sont facilement détectables, les hyperoxies ne peuvent être quantifiées par la  $\text{SpO}_2$  dès lors que la  $\text{PaO}_2$  dépasse 100 mmHg (**D2**). Bien que les indications de la  $\text{SpO}_2$  ne soient pas équivalentes à celles de la  $\text{SaO}_2$ , au vu de ce qui a été développé plus haut, sa valeur informative est intéressante en pratique clinique. En cas de doute, elle peut être complétée par une gazométrie artérielle et ainsi validée au cas par cas. L'exactitude de la mesure se situe autour de 2 % dans la fourchette de  $\text{SpO}_2$  de 80 à 100 % et s'amenuise en cas de désaturation plus prononcée. Du fait du shunt physiologique anatomique droit-gauche par les artères bronchiques et les veines de Thebesii correspondant à 2-5 % du débit cardiaque, une saturation de 100 % à l'air ambiant ne peut être atteinte. L'affichage de 100 % s'explique par la limite d'exactitude des appareils. Ce n'est qu'au-delà d'une  $\text{PaO}_2$  de 150 mmHg (**G4**) que l'on peut atteindre réellement la  $\text{SpO}_2$  maximum de 100 % ; pour la  $\text{SaO}_2$  ce n'est vrai qu'en l'absence de dyshémoglobinémie. L'oxymétrie de pouls n'est pas, contrairement à la capnographie, adaptée pour reconnaître sans délai et de façon fiable un **défaut ou une absence de ventilation d'un patient**, car il faut plusieurs minutes, en fonction du degré d'oxygénation préalable, pour qu'une hypoxie se manifeste. Un temps précieux de correction de la cause peut ainsi être perdu.

► **Appréciation de la circulation périphérique.** L'oxymétrie de pouls, de par le signal pulsatile, permet de mesurer la *fréquence cardiaque* et avec une certaine réserve la circulation périphérique par l'amplitude de la courbe de pléthysmographie. Il faut cependant faire remarquer que la plupart des oxymètres de pouls actuellement sur le marché donnent un signal pléthysmographique même pour des flux périphériques abaissés à 10 % de la valeur normale. En cas d'*hypovolémie*, on observe, comme sur la courbe de pression artérielle sanglante (voir plus loin), une variation importante de l'amplitude du signal pléthysmographique en fonction de la respiration, s'amendant dès que le remplissage vasculaire est suffisant.

Fonction cardiopulmonaire III

Coefficient d'absorption

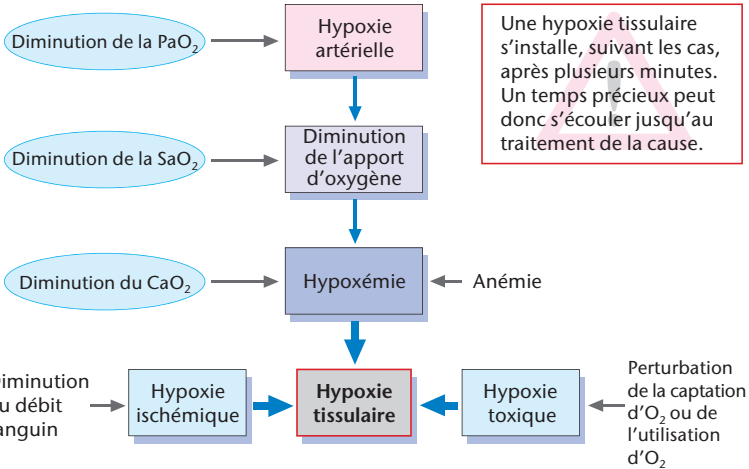


SpO <sub>2</sub> [%]	PaO <sub>2</sub> [mmHg]
99 ou 100	95-673
95	≈ 80
90	≈ 60
70	≈ 40
50	≈ 25

Valeurs dépendantes de :  
 • température  
 • pH  
 • [2,3-DPG]  
 • PaCO<sub>2</sub>

1. Courbe d'absorption de l'oxyhémoglobine et de l'hémoglobine réduite

2. Corrélation entre SpO<sub>2</sub> et PaO<sub>2</sub>



$$CaO_2 = [Hb] \cdot SaO_2 \cdot 1,39 + PaO_2 \cdot 0,003 \text{ [mL} \cdot 100\text{mL}^{-1} \text{ sang]} \text{ Valeur normale : } \approx 20 \text{ mL} \cdot \text{dL}^{-1}$$

- 1,39 = constante théorique de Hüfner (constante caractérisant la capacité de fixation d'O<sub>2</sub> par l'hémoglobine : 1 g Hb lie 1,39 mL d'O<sub>2</sub>)
- 0,003 = constante pour la proportion d'O<sub>2</sub> dissout
- SaO<sub>2</sub> sous forme de fraction dans la formule

3. Hypoxie

D. Oxymétrie de pouls

## 9.1 Fonction cardiopulmonaire

### E. Capnométrie/capnographie

La capnométrie permet de mesurer le **contenu en CO<sub>2</sub> du mélange gazeux** pendant tout le cycle respiratoire. La concentration de CO<sub>2</sub> dans les gaz inspirés et expirés peut être représentée graphiquement en continu sur un moniteur (« capnographie »). La *concentration de fin d'expiration de CO<sub>2</sub>* est particulièrement intéressante et est, de ce fait, indiquée numériquement, préférentiellement sous forme de pression partielle en mmHg sur le moniteur (PETCO<sub>2</sub>). Le principe de mesure du capnomètre en clinique courante repose sur la *spectrométrie à infrarouge*. En effet, on utilise la propriété du CO<sub>2</sub> d'absorption d'un rayonnement infrarouge dans un intervalle de longueur d'onde serré (au maximum à 4,26 μm). Une source infrarouge émet vers une chambre de mesure contenant l'échantillon de gaz respiratoire. Une photodiode, située en face de la source, analyse la lumière traversant la chambre. Comme la quantité de lumière absorbée est directement proportionnelle au contenu en CO<sub>2</sub> de l'échantillon de la chambre, la concentration en CO<sub>2</sub> peut être calculée. Une chambre de mesure de référence, dépourvue de CO<sub>2</sub>, sert à la calibration du zéro. La capnométrie basée sur la spectrophotométrie mesure de principe la part des molécules de CO<sub>2</sub> par rapport à l'ensemble des molécules du mélange gazeux. La concentration du CO<sub>2</sub> est donc indiquée en pourcentage dans le volume gazeux (FCO<sub>2</sub> en vol %). La loi de Dalton permet de convertir cette valeur en pression partielle de CO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub> en mmHg). De nombreux appareils offrent la possibilité d'afficher les deux unités.

► **Site de mesure.** Les différences de conception des appareils résident essentiellement dans leur site de mesure. La mesure peut ainsi s'effectuer *directement dans le circuit des voies aériennes* ou en parallèle par aspiration d'un échantillon de gaz, les deux méthodes ayant leurs avantages et leurs inconvénients. En pratique anesthésique, les **capnographe aspiratifs** sont préférés. Les capnographe aspiratifs prélèvent, avec des débits variables, un échantillon de gaz, de volume défini, par un connecteur ou par le filtre échangeur placé entre la pièce en Y et la sonde d'intubation ou le masque, et mesurent la concentration de CO<sub>2</sub> à distance du patient, ce qui entraîne un certain temps de réponse dans l'analyse. Pour éviter les perturbations liées à l'humidité dans la chambre de mesure, la connexion pour le recueil du gaz échantillon doit toujours être en position haute. La condensation est de toute façon éliminée par l'utilisation de pièges à eau, de filtres spéciaux ou de tuyaux absorbant l'humidité. Après la mesure, le gaz aspiré est soit éliminé dans l'air ambiant ou dans un système

d'évacuation des gaz, soit réinjecté dans le circuit respiratoire.

Le **capnographe en ligne** mesure la concentration du CO<sub>2</sub> à proximité du patient c'est-à-dire directement sur le circuit des voies aériennes entre la sonde d'intubation et la pièce en Y. L'avantage est une mesure instantanée. L'inconvénient réside dans le fait de l'interposition d'une tête de mesure relativement volumineuse (→ risque de déconnexion), comportant une source de lumière, un détecteur et un système chauffant pour éviter le dépôt de condensation dans la chambre de mesure. De ce fait le capnographe en ligne est peu utilisé en clinique.

► **Précision de la mesure.** La précision de la mesure d'un *capnographe aspiratif* se situe à ± 2 mmHg, dans un intervalle de PCO<sub>2</sub> de 40-60 mmHg. Différents facteurs peuvent influencer la mesure :

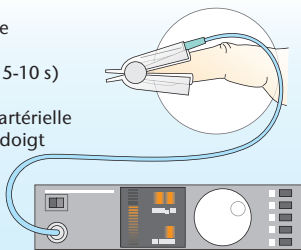
- la pression (pression atmosphérique et pression d'insufflation) ;
- la nature du mélange gazeux (H<sub>2</sub>O ; N<sub>2</sub>O, anesthésiques volatils ; O<sub>2</sub>) ;
- le volume de l'échantillon gazeux ;
- le temps de réponse du capnographe.

Les variations de *pression atmosphérique* (P<sub>B</sub>) entraînent des variations dans le *même sens* de la PCO<sub>2</sub> mesurée si un facteur correctif n'est pas initié par l'appareil. Les capnographe aspiratifs modernes mesurent directement la P<sub>B</sub>, ce qui rend la calibration plus facile. Avec l'augmentation de la PEP, la mesure de la PCO<sub>2</sub> est légèrement surestimée, mais ceci reste négligeable dans la pratique clinique courante. La *vapeur d'eau*, N<sub>2</sub>O et dans une moindre mesure les *anesthésiques volatils* absorbent l'infrarouge et peuvent conduire à des valeurs *faussement élevées* de PCO<sub>2</sub>, alors que des *concentrations élevées* d'O<sub>2</sub> conduisent à une *sous estimation* de la PCO<sub>2</sub>. Des corrections sont possibles en fonction des concentrations respectives de ces gaz, si l'appareil est capable de les mesurer. Pour éviter l'influence de l'humidité sur la cellule de mesure, l'échantillon de gaz est *séché* avant d'arriver à la cellule de mesure des capnographe aspiratifs. Mais du fait de l'élimination de la vapeur d'eau du mélange gazeux, le CO<sub>2</sub> se trouve alors concentré, et la PCO<sub>2</sub> est alors surestimée de 2 mmHg environ, si la P<sub>H<sub>2</sub>O</sub> n'est pas corrigée en conséquence. Le résultat de la mesure est d'autant plus précis que *l'échantillon gazeux est important*. Le temps de réponse retardé est un problème concernant les capnographe aspiratifs, le gaz étant d'abord aspiré par l'intermédiaire d'une tubulure de 1,5 à 3 m de long vers la chambre de mesure.



## Fonction cardiopulmonaire IV

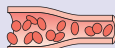
- Méthode continue non invasive
- Utilisation simple, peu encombrant et transportable (appareil avec batterie)
- Temps de réponse rapide (premières valeurs après 5-10 s)
- Surveillance hémodynamique et respiratoire :
  - reconnaissance rapide et correcte d'une hypoxie artérielle (temps de réponse : 10-20 s à l'oreille, 25-35 s au doigt [temps de circulation !])
  - idéal pour la surveillance ventilatoire
  - détection de la fréquence des pulsations, reconnaissance de l'absence de pouls
- Complément idéal de la capnométrie



## 4. Avantages

## Facteurs influençant la qualité du signal

- Hypoperfusion périphérique
  - vasoconstriction par hypovolémie ou hypothermie
  - hypotension artérielle, arythmie



- Mouvements



- Vernis à ongle, lampe à infrarouge

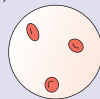
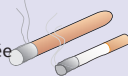


## Sans incidence

- Hémoglobine fœtale (HbF), bilirubine

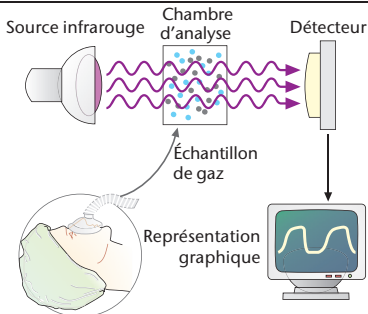
## Artéfacts et interférences

- Intoxication à l'oxyde de carbone (CO)
  - SpO<sub>2</sub> faussement élevée (voir texte)
- Méthémoglobinémie (par ex. surdosage en prilocaine)
  - valeur faussement basse, si SpO<sub>2</sub> > 85 %
  - valeur faussement élevée, si SpO<sub>2</sub> < 85 %
- Anémie sévère
  - SpO<sub>2</sub> faussement basse (inhérent à la technique de mesure)
- Colorants tel le bleu de méthylène
  - chute de SpO<sub>2</sub> pendant 3 à 5 min après l'injection



## 5. Sources d'erreur

## D. Oxymétrie de pouls



## 1. Principe de mesure

## E. Capnométrie/capnographie

- Surveillance de la ventilation
- Surveillance du système respiratoire (respirateur et connexion au patient compris)
- Évaluation de la production de CO<sub>2</sub>
- Évaluation de la résorption de CO<sub>2</sub> (par exemple capnopéritoine lors des laparoscopies)
- Appréciation du transport de CO<sub>2</sub> (dépendant du débit cardiaque)
- Diagnostic des troubles du rapport ventilation/perfusion intrapulmonaire (P(a-E)CO<sub>2</sub>)

## 2. Indications

## 9.1 Fonction cardiopulmonaire

La précision est d'autant plus affectée que la fréquence respiratoire est élevée et le volume courant petit (par exemple nouveau-né).

► **Renseignements fournis par la capnographie.** Avec la capnométrie/capnographie, trois processus physiologiques sont appréciables qualitativement et, pour une part, quantitativement : l'élimination alvéolaire de  $\text{CO}_2$  (respiration), la production cellulaire de  $\text{CO}_2$  (métabolisme) et le transport de  $\text{CO}_2$  dans le sang donc le débit cardiaque (hémodynamique).

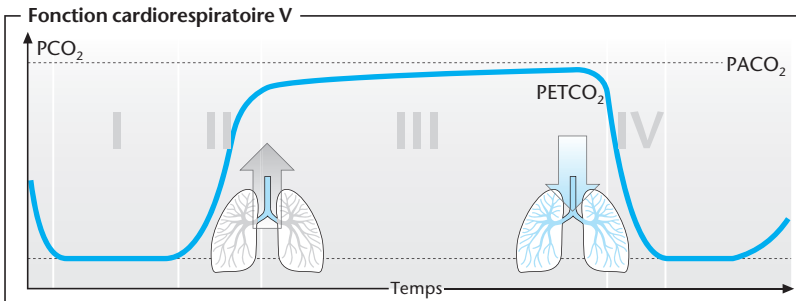
► **Respiration.** La capnométrie/capnographie permet de vérifier l'existence d'une ventilation alvéolaire mécanique et/ou spontanée. L'absence de capnogramme est reconnue comme le signe le plus précoce et le plus fiable d'intubation œsophagienne ou d'extubation accidentelle secondaire. Dans de rares situations, des valeurs élevées de  $\text{CO}_2$  sont mesurables initialement dans l'estomac (effet « Cola »), mais diminuent très rapidement par un effet de lavage. Une autre situation rare où le capnogramme est quasiment absent, malgré une intubation correcte, est représentée par un bronchospasme sévère après intubation. Une intubation sélective d'emblée ou suite à un déplacement secondaire de la sonde d'intubation n'est pas détectable avec certitude par la capnographie car, sous ventilation minute constante, l'élimination de  $\text{CO}_2$  de l'autre poumon peut augmenter de façon significative. Dans cette situation, l'alerte sera plutôt donnée par l'augmentation des pressions d'insufflation et, le cas échéant, par la baisse de  $\text{PaO}_2$  en cas de ventilation sous faible  $\text{FIO}_2$ .

► **Métabolisme. La production de  $\text{CO}_2$**  reflète l'activité métabolique aérobie. Une augmentation de l'activité métabolique, par exemple au cours d'une anesthésie générale qui s'allège, s'accompagne d'une augmentation proportionnelle de la  $\text{PETCO}_2$  pour une ventilation constante. Une élévation brutale et importante de la  $\text{PETCO}_2$  peut être un signe d'une crise d'hyperthermie maligne.

► **Hémodynamique.** Pour l'appréciation de l'état hémodynamique, la capnographie par la  $\text{PETCO}_2$  est à compléter par la  $\text{PaCO}_2$ . À la fin d'une expiration normale, l'air expiré correspond à l'air alvéolaire, la  $\text{PETCO}_2$  est alors assimilable à la pression partielle moyenne de  $\text{CO}_2$  ( $\text{PACO}_2$ ). Si des territoires pulmonaires ne sont plus perfusés mais encore ventilés

(espace mort alvéolaire ou fonctionnel), ils ne participent plus à l'élimination de  $\text{CO}_2$  : la  $\text{PACO}_2$  et la  $\text{PETCO}_2$  baissent, mais la  $\text{PaCO}_2$  s'élève. Ces répercussions sont d'autant plus marquées que le débit cardiaque et, par voie de conséquence, la circulation pulmonaire sont diminués (état de choc par exemple). Le gradient entre la  $\text{PaCO}_2$  et la  $\text{PETCO}_2$ , [ $\text{P(a-ET)CO}_2$ ], met en évidence des altérations du rapport ventilation/perfusion du poumon, mais aussi des modifications du débit cardiaque (E6). Chez un patient à poumon sain, ce gradient est de l'ordre de 3-4 mmHg, résultant d'un rapport ventilation/perfusion inhomogène dans le poumon dépendant de la posture. Des variations de l'espace mort anatomique, contrairement à ceux de l'espace mort alvéolaire, n'ont en règle générale et dans certaines limites aucune répercussion sur la  $\text{PETCO}_2$ , l'air de l'espace mort anatomique étant rejeté en début d'expiration. Physiologiquement, lors de la ventilation spontanée, le volume courant est 3 à 4 fois supérieur au volume de l'espace mort anatomique (2 mL/kg) ; en ventilation contrôlée, il est jusqu'à 5 fois plus grand. Ainsi, en fin d'expiration, l'espace mort anatomique est déjà complètement balayé.

► **Capnographie.** Seule la représentation graphique de l'évolution de la  $\text{PCO}_2$  au cours du cycle respiratoire (capnogramme) donne à la capnographie un intérêt optimal, et permet un diagnostic étiologique différentiel des situations pathologiques. Quatre phases typiques sont distinguées sur un capnogramme (E3, E4).

**Phase I**

Mélange gazeux inspiré exempt de CO<sub>2</sub>

**Phase II**

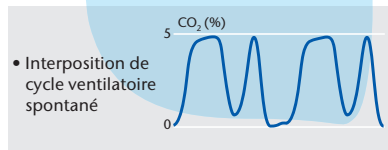
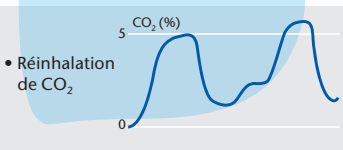
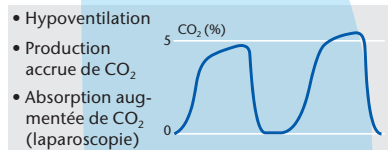
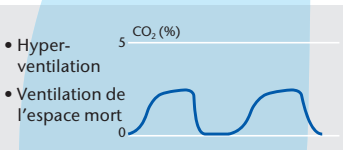
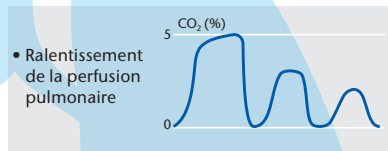
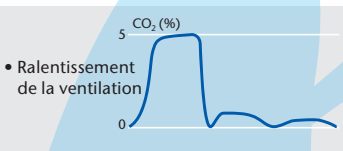
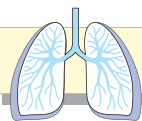
Début de l'expiration : montée rapide de la PCO<sub>2</sub>

**Phase III (plateau alvéolaire)**

Phase d'élimination alvéolaire de CO<sub>2</sub>. La valeur maximale est la pression télé-expiratoire, affichée numériquement : PETCO<sub>2</sub> ou PECO<sub>2</sub>. La PETCO<sub>2</sub> correspond normalement à la valeur moyenne de CO<sub>2</sub> du plateau alvéolaire (PACO<sub>2</sub>)

**Phase IV**

Début de la phase inspiratoire : chute rapide de la PCO<sub>2</sub>

**3. Capnographe normal****4. Capnogrames particuliers et pathologiques****Espace mort physiologique :**

Espace mort anatomique + espace mort alvéolaire (= fonctionnel)

**5. Espace mort****E. Capnométrie/capnographie**

## 9.1 Fonction cardiopulmonaire

### F. Pression veineuse centrale

La pression veineuse centrale (PVC) est par définition la pression qui règne dans la **veine cave supérieure** à proximité de son abouchement dans l'oreillette droite. Elle y est mesurée à l'aide d'un cathéter veineux central. En décubitus dorsal strict, la pression dans la veine cave supérieure mais aussi inférieure (au-dessus du diaphragme) correspond à la pression de l'oreillette droite. La pression de l'oreillette droite, quant à elle, peut être assimilée à la **pression (télé)diastolique du ventricule droit** en l'absence de sténose tricuspidiennne. Ceci signifie que dans des conditions *idéales*, la PVC permet d'apprécier l'état de remplissage du ventricule droit et donc d'une certaine manière la précharge. Une corrélation avec le remplissage du ventricule gauche ne peut exister qu'en cas de fonction intacte du ventricule gauche.

► **Mesure.** La PVC peut se mesurer à partir d'une colonne d'eau en  $\text{cmH}_2\text{O}$  ou, mieux, électroniquement (*voir plus loin*) en  $\text{mmHg}$  ( $1 \text{ mmHg} = 1,36 \text{ cmH}_2\text{O}$  ou  $1 \text{ cmH}_2\text{O} = 0,74 \text{ mmHg}$ ). Lors de la mesure électronique, l'indication *continue* de la PVC *moyenne* est donnée. De plus, la PVC peut être reproduite graphiquement sous forme de courbe continue (F1). Pour réduire ou éliminer l'influence de la ventilation contrôlée sur la PVC (*voir plus loin*), le chiffre de PVC à retenir sur la courbe est la *valeur de fin d'expiration*. C'est ce point qui reflète le mieux la pression *transmurale* télédiastolique de remplissage du ventricule droit. Lors de l'utilisation de cathéters multi-lumières, la mesure devrait toujours se faire sur la *voie distale*.

► **Pression de remplissage transmurale.** Avec la PVC, seule la *pression intravasculaire* est mesurée. Ceci ne rend pas forcément compte du volume intravasculaire puisqu'une pression agissant de l'extérieur sur le vaisseau peut produire une élévation de la PVC avec un remplissage vasculaire faible. C'est seulement en soustrayant de la PVC la pression environnante que l'on obtient une valeur de pression reflétant l'état de remplissage vasculaire. Cette valeur est appelée pression transmurale de remplissage. La *pression environnante* correspond à la pression intrathoracique ou intrapleurale. En ventilation spontanée, la pression pleurale est négative pendant l'inspiration. En revanche elle est positive sous ventilation contrôlée (F3). Ceci veut dire que

lors du passage de la ventilation spontanée vers une ventilation contrôlée, la PVC augmente du seul fait de l'augmentation de la pression environnante, bien que le retour veineux (le volume de remplissage cardiaque) diminue. Ce phénomène est encore accentué par l'adjonction d'une PEP. La mesure de la pression environnante n'est pas possible en pratique clinique courante. En *fin d'expiration*, cette pression se rapproche le plus de la pression atmosphérique (pression de référence), c'est pourquoi cette phase est la plus adaptée pour la mesure de la PVC. Il est ainsi possible, sur les moniteurs modernes, de fixer le point de mesure en fonction de la ventilation et du cycle cardiaque à l'aide d'un curseur.

► **Compliance du ventricule droit.** Même en cas de détermination correcte de la pression transmurale de remplissage, le volume télédiastolique du ventricule droit ne peut être déduit sans réserve. Pour ceci, il faudrait connaître la relation *individuelle* de Starling du ventricule (compliance = relation pression-volume). Mais la compliance n'est pas une valeur statique : elle est abaissée de façon chronique (hypertrophie myocardique par exemple) ou brutalement (par exemple en cas d'infarctus du myocarde, d'embolie pulmonaire, de tamponnade péricardique, de pneumothorax, d'utilisation d'une PEP, d'augmentation de la pression abdominale). Les valeurs mesurées de PVC reflètent alors un *moindre* remplissage ventriculaire droit par rapport à des situations physiologiques. Autrement dit, ceci signifie que, dans ces situations, il faut une PVC plus élevée pour maintenir le volume systolique et donc le débit cardiaque.

► **Interprétation.** Compte tenu des éléments énoncés plus haut, une mesure *unique* de la PVC n'a pas une grande valeur d'information sur l'état de remplissage vasculaire sans la prise en compte des éléments extérieurs. Pire, elle peut avoir des conséquences thérapeutiques catastrophiques en cas d'interprétation erronée (par exemple emploi de catécholamines en cas d'hypovolémie). Aussi la PVC ne doit être prise en compte qu'à la vue de son *évolution* (tendance) et en s'aidant de l'observation d'autres paramètres hémodynamiques, au premier rang desquels figure la pression artérielle (*voir Epreuve de remplissage dans Chap.13.3*).

**Fonction cardiopulmonaire VI**

- Fuites ou défaut d'étanchéité de la sonde d'intubation  
→ dilution dans le mélange gazeux aspiré
- Volume courant inférieur au volume d'espace mort  
→ le gaz alvéolaire n'arrive pas à la cellule de mesure



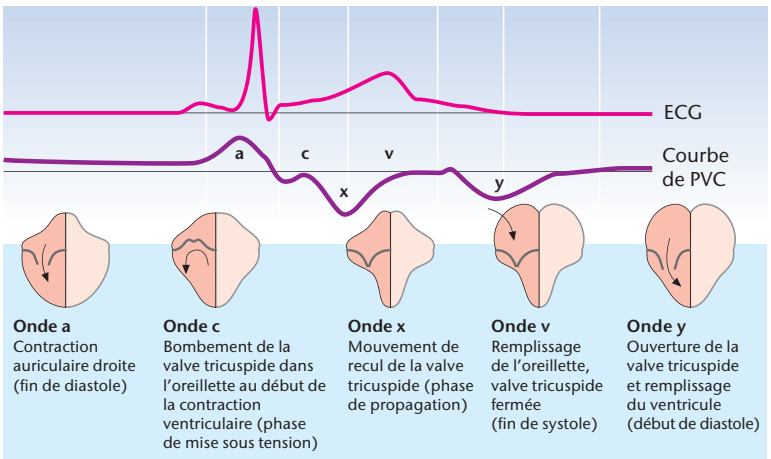
- Inhomogénéité pathologique du rapport ventilation/perfusion :
  - de causes cardiovasculaires (hypoperfusion pulmonaire par baisse du débit cardiaque)
    - embolie pulmonaire !
    - état de choc
    - décompensation cardiaque
    - arrêt circulatoire
  - de causes pulmonaires
    - atelectasie complète d'un poumon (intubation sélective) : P(a-ET)CO<sub>2</sub> peu augmentée
    - insuffisance respiratoire chronique
    - SDRA (insuffisance respiratoire aiguë)

**6. Diagnostic différentiel en cas d'augmentation du gradient P(a-ET)CO<sub>2</sub>**

Diagnostic	Critères
Absence de ventilation	Absence de courbe de CO <sub>2</sub>
Embolie pulmonaire	Chute brutale de la PETCO <sub>2</sub> (et ascension de la PaCO <sub>2</sub> )
Hyperthermie maligne	Ascension excessive de la PETCO <sub>2</sub>
Diminution du débit cardiaque	Diminution de la PETCO <sub>2</sub> avec conditions ventilatoires constantes
Arrêt cardiaque	Absence de courbe de CO <sub>2</sub>

**7. Informations les plus importantes d'un capnogramme**

**E. Capnométrie/Capnographie**



**1. Courbe de PVC**

**Pression de remplissage transmurale :** pression intravasculaire – pression environnante (PVC) (pression pleurale)

**2. Pression de remplissage transmurale**

**F. Pression veineuse centrale**

## 9.1 Fonction cardiopulmonaire

► **Valeurs normales.** Les « valeurs normales » de PVC se situent entre 4 et 8 cmH<sub>2</sub>O ou 3 et 6 mmHg. Ces valeurs sont déterminées chez le sujet en décubitus dorsal horizontal, en ventilation spontanée, sans antécédents cardio-pulmonaires. Une telle situation n'est cependant pas la règle pour la *mesure péropératoire* de la PVC. Il convient donc de procéder de la façon suivante :

1. La PVC est mesurée dans la **position présente** du patient. Ceci est valable pendant une intervention, mais aussi et surtout chez le patient présentant une défaillance cardiaque gauche aiguë, chez lequel une horizontalisation, juste dans le but d'effectuer une mesure de la PVC, peut dans le pire des cas entraîner une décompensation par surcharge cardiaque, et de toute façon ne donne aucune indication précise sur la conduite thérapeutique ultérieure.
2. Pour pouvoir comparer les différentes mesures, chaque mesure se fait par rapport à un niveau zéro situé au niveau de l'oreillette (mi-thorax chez le patient en décubitus dorsal horizontal). Lors d'une mesure électronique, ce niveau sert à établir le **zéro de référence** (voir plus loin), et lors de l'utilisation d'une colonne d'eau à régler le pied à coulisse.
3. L'analyse des valeurs de PVC ne devrait pas se faire par rapport aux chiffres de référence indiqués plus haut, mais plutôt par rapport à leur **évolution** afin de prendre en compte la situation individuelle du patient soumis aux facteurs environnants.
4. La représentation graphique de la **courbe de PVC** est utile pour reconnaître rapidement une butée de la pointe du cathéter contre la paroi vasculaire ou son obstruction et ainsi prévenir des conclusions erronées.
5. En cas de **malposition de la pointe d'un cathéter veineux central** (par exemple V. jugulaire interne/externe), la mesure de la pression reste néanmoins informative et proche de la PVC, se situant juste un peu au-dessus de celle-ci.

### G. Saturation en oxygène du sang veineux mêlé/central

La consommation d'oxygène (VO<sub>2</sub>) de repos est chez l'adulte de 200-300 mL/min ou environ de 3,5 mL · kg<sup>-1</sup> · min<sup>-1</sup>. Chez l'homme, dans des conditions physiologiques normales, elle ne représente que 25 à 30 % de l'offre d'O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub> ; voir Chap. 9.6). Aussi le **sang veineux mêlé au niveau de l'artère pulmonaire** contient normalement encore 70 à 75 % de l'oxygène initialement disponible au niveau du sang artériel. La saturation en O<sub>2</sub> du sang veineux mêlé (SvO<sub>2</sub>) est donc de l'ordre de 70 à 75 %. L'extraction d'O<sub>2</sub> est cependant très variable suivant les organes et les

tissus. Un mélange du sang veineux provenant de toutes ces régions (par la veine cave inférieure, supérieure et les veines coronariennes) n'est obtenu qu'au niveau de l'artère pulmonaire.

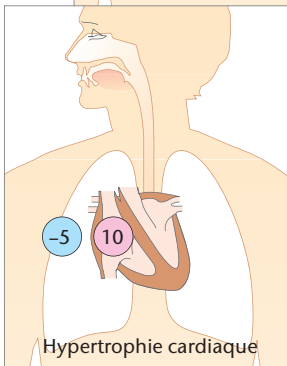
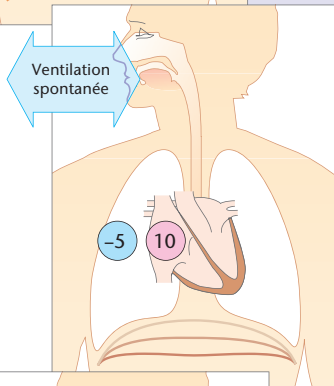
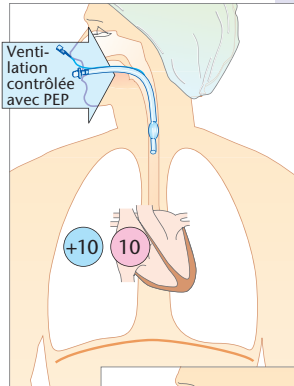
Dans les conditions physiologiques, la consommation d'oxygène correspond aux besoins et la SvO<sub>2</sub> est une valeur constante, car une augmentation des besoins en oxygène tissulaire conduit non pas à une augmentation de l'extraction d'oxygène du sang circulant, mais à une augmentation des débits cardiaque et locaux par stimulation sympathique. C'est seulement en cas de dépassement d'une valeur critique de débit cardiaque que l'extraction d'O<sub>2</sub> augmente, entraînant une baisse parallèle de la SvO<sub>2</sub>. À l'inverse, une modification de la SvO<sub>2</sub> en cas de consommation d'O<sub>2</sub> constante témoigne d'une variation (non physiologique) du débit cardiaque (par exemple : baisse du débit cardiaque et de la SvO<sub>2</sub> dans un état de choc). En résumé il faut retenir que la SvO<sub>2</sub> est directement proportionnelle au débit cardiaque et inversement proportionnelle à la consommation d'oxygène. Ces relations sont définies comme **principe de Fick**. La SvO<sub>2</sub> est d'autant plus importante que le débit cardiaque est élevé et la consommation d'O<sub>2</sub> basse. La détermination de la SvO<sub>2</sub> permet ainsi, en l'absence de connaissance du débit cardiaque et de la consommation d'O<sub>2</sub>, d'établir une relation entre ces deux grandeurs. Suivant la valeur de SvO<sub>2</sub>, trois principes peuvent être énoncés :

1. En cas de SvO<sub>2</sub> *normale*, le débit cardiaque et la consommation d'O<sub>2</sub> sont physiologiquement liés.
2. En cas de SvO<sub>2</sub> *basse*, le débit cardiaque est insuffisant par rapport à la VO<sub>2</sub> (par exemple état de choc).
3. En cas de SvO<sub>2</sub> *élevée*, le débit cardiaque est trop important par rapport à la VO<sub>2</sub> (par exemple phase hypercinétique du choc septique, surdosage en catécholamines ou remplissage vasculaire trop généreux).

► **Facteurs influençant la SvO<sub>2</sub>.** Avant de tirer des conclusions sur le débit cardiaque et la consommation d'oxygène à partir de la SvO<sub>2</sub>, il convient de prendre en compte les différents facteurs suivants pouvant l'influencer :

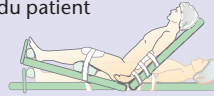
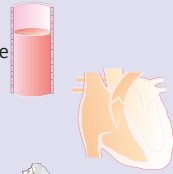
- PaO<sub>2</sub> et SaO<sub>2</sub> ;
- concentration en hémoglobine ;
- pH sanguin ;
- température corporelle ;
- teneur intra-érythrocytaire en 2,3-DPG ;
- dyshémoglobinémie (par exemple : HbCO, MetHb) et hémoglobinopathies ;

## Fonction cardiopulmonaire VII



## 4. Facteurs déterminant la PVC

- Volume intravasculaire
- Fonction cardiaque droite
- Tonus veineux
- Pression intrathoracique
- Posture du patient



## Diminution de la PVC :

- Hypovolémie relative ou absolue

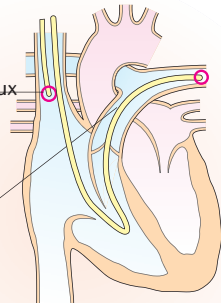
## Augmentation de la PVC :

- Surcharge volémique
- Insuffisance cardiaque droite
- Embolie pulmonaire
- Décompensation cardiaque gauche
- Tamponnade cardiaque
- Pneumothorax
- Ventilation avec PEP
- Augmentation de la pression intra-abdominale (par exemple : ascite massive)



**SvcO<sub>2</sub> :**  
Veine cave supérieure  
(cathéter veineux central)

**Svo<sub>2</sub> :**  
Artère pulmonaire  
(cathéter pulmonaire)



3. Importance de la pression transmurale et de la compli-  
ance myocardique pour le remplissage ventriculaire

F. Pression veineuse centrale

1. Sites de mesure

G. Saturation en O<sub>2</sub> du sang veineux  
mêlé/central

## 9.1 Fonction cardiopulmonaire

– cyanure (indirectement par altération de l'utilisation d'O<sub>2</sub> cellulaire). Les facteurs les plus importants étant la PaO<sub>2</sub>, la SaO<sub>2</sub> et la concentration en hémoglobine, ces paramètres doivent être connus ou du moins être correctement appréciés.

► **Résumé.** Pour une consommation d'oxygène constante et une stabilité des autres facteurs, la SvO<sub>2</sub> est un **indicateur semi-quantitatif du débit cardiaque** : la SvO<sub>2</sub> permet une appréciation grossière de l'état hémodynamique et des variations de débit cardiaque. Ceci n'est cependant pas valable en cas de shunts gauche-droit ou droit-gauche liés à des malformations cardiaques, car le sang shunté conduit à des saturations en O<sub>2</sub> faussement élevées ou abaissées.

► **Baisse critique de SvO<sub>2</sub>.** En dessous d'une valeur critique de SvO<sub>2</sub> (G3), il faut s'attendre à une hypoxie tissulaire par défaut d'apport d'O<sub>2</sub>. Dans ce cas, les besoins d'oxygène ne peuvent plus être satisfaits car l'extraction d'O<sub>2</sub> du sang est à son maximum et ne peut pas être augmentée davantage. Pour confirmer ce diagnostic, il faut savoir que cette diminution importante de SvO<sub>2</sub> est associée à une *acidose lactique* par hypoxémie et à une *augmentation de la différence artérioveineuse en CO<sub>2</sub>* (DavCO<sub>2</sub>). Dans des conditions de *glycolyse* aérobie, la pression partielle de CO<sub>2</sub> du sang veineux central et mêlé est supérieure d'environ 5 mmHg à la PaCO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub> = 40 mmHg, PvCO<sub>2</sub> = 45 mmHg). Dans des conditions d'hypoxie-ischémie, la DavCO<sub>2</sub> augmente, car la glycolyse anaérobie produit des valences acides. Les ions H<sup>+</sup> ainsi formés sont tamponnés par des ions bicarbonates, produisant de l'acide carbonique et du CO<sub>2</sub>. Ainsi, indépendamment de la ventilation, la PvCO<sub>2</sub> s'accroît plus que la PaCO<sub>2</sub>. L'augmentation de la DavCO<sub>2</sub> se produit avant la formation de l'acidose lactique et constitue un signe précoce d'hypoxie tissulaire.

► **Saturation en oxygène du sang veineux central.** En règle générale, les variations de saturation du sang veineux central (SvcO<sub>2</sub>) et du sang veineux mêlé sont parallèles, aussi dans la pratique clinique le **sang veineux central** au niveau de la veine cave supérieure est souvent suffisant pour apprécier la SvO<sub>2</sub> et le débit cardiaque. Certaines conditions sont cependant à respecter : la position correcte du cathéter veineux central dans la veine cave supérieure et l'absence de déplacement du cathéter entre les différentes mesures. Une

position aberrante de l'extrémité du cathéter dans le sinus coronaire de l'oreillette droite ou dans une veine sus-hépatique amène à prélever du sang veineux de ces territoires, avec des désaturations nettement plus prononcées, surtout au niveau du sang veineux coronaire (contenu en O<sub>2</sub> seulement d'environ 40 % !). D'autres **situations** sont à considérer, au cours desquelles il n'y a plus de corrélation entre le sang veineux mêlé et le sang veineux central. Ainsi certains processus entraînent une incidence différente sur la consommation d'O<sub>2</sub> et le débit circulatoire entre la partie supérieure et inférieure du corps (par exemple l'état de choc [particulièrement le choc septique], péri-tonite, clampage transitoire d'un gros tronc artériel), laissant apparaître des saturations veineuses nettement *supérieures* dans la veine cave supérieure que dans l'artère pulmonaire. L'utilisation d'anesthésique volatil à concentration élevée entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral avec diminution parallèle de la consommation d'oxygène. Ainsi on retrouve une saturation veineuse en O<sub>2</sub> supérieure dans la veine cave supérieure par rapport à celle de l'artère pulmonaire. Toutefois l'évolution parallèle de ces deux valeurs reste conservée.

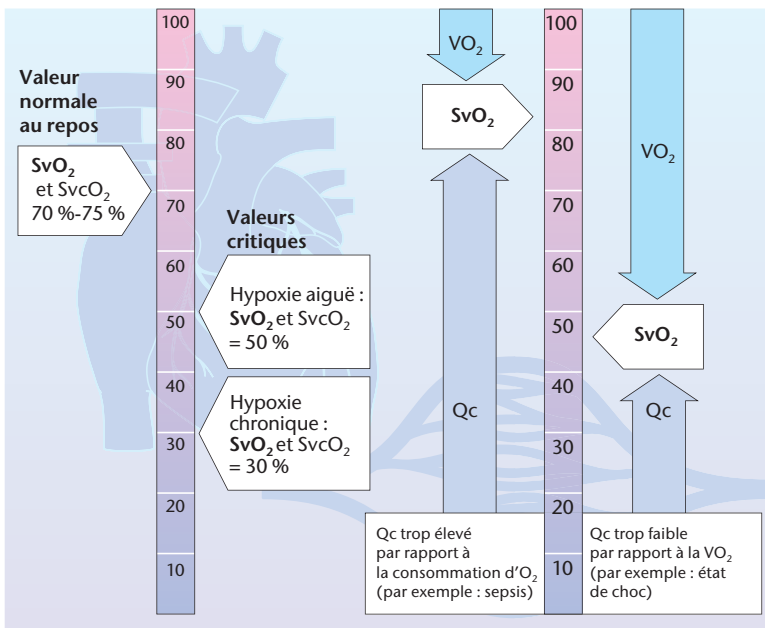
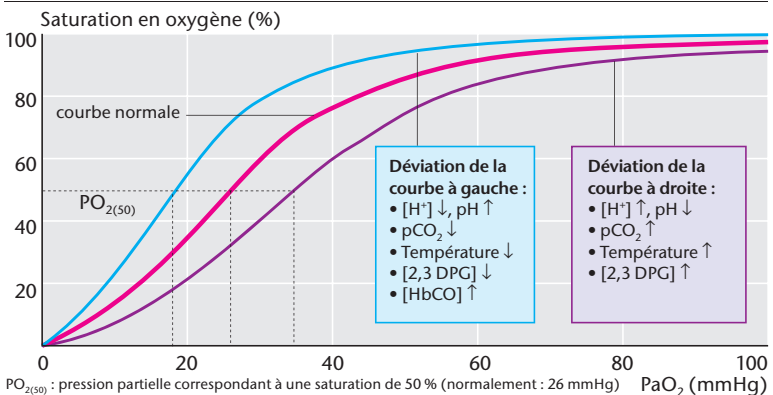
► **Méthodes de mesure.** La SvO<sub>2</sub> et la SvcO<sub>2</sub> sont des paramètres ne pouvant être déterminés que par voie invasive. La méthode traditionnelle fait appel à un prélèvement de sang veineux par le cathéter veineux pulmonaire ou central et analysé *in vitro*. Les valeurs les plus précises sont données par une mesure directe de la saturation par un **oxymètre à plusieurs longueurs d'onde**, prenant en compte toutes les fractions d'hémoglobine. Un simple **calcul** de la saturation en oxygène (se référant à la courbe de dissociation de l'hémoglobine) ne prend pas en compte des facteurs importants comme la teneur en 2,3-DPG intraérythrocytaire (modification en cas de transfusion massive) et les dyshémoglobinémies (par exemple HbCO chez les fumeurs). Lors d'un prélèvement sanguin dans l'**artère pulmonaire**, il faut veiller à aspirer lentement et à ce que le cathéter ne soit pas en position capillaire bloquée. Ainsi on évite de prélever du sang capillaire pulmonaire qui donnerait des valeurs faussement élevées de la saturation. À côté des méthodes de mesure *in vitro*, discontinues, il existe aussi des systèmes de mesure *continue in vivo* par l'utilisation de cathéter avec fibre optique et cellule de mesure intégrée, permettant de suivre instantanément les variations de SvO<sub>2</sub>.



## Fonction cardiopulmonaire VIII

La saturation en oxygène du sang veineux mêlé ( $SvO_2$ ) est proportionnelle au débit cardiaque (Qc) et inversement proportionnelle à la consommation d' $O_2$  ( $VO_2$ ).

## 2. Principe de Fick

3.  $SvO_2$  et  $SvcO_2$ 

## 4. Courbe de dissociation de l'hémoglobine

## G. Saturation en oxygène du sang veineux mêlé/central

## 9.1 Fonction cardiopulmonaire

### H. Mesure invasive de la pression intravasculaire

Le principe de la mesure invasive de la pression intravasculaire repose sur l'analyse des oscillations d'une colonne de sang sur la paroi du vaisseau (« pression pulsatile »), transmises par une tubulure remplie de liquide à un transducteur électromécanique. Ce capteur convertit la pression, appréciée par les vibrations d'une membrane, en signal électrique calibré. Ce signal est amplifié et représenté sur un moniteur sous forme analogique (courbe) et numérique (pression systolique, diastolique, moyenne) en mmHg. De cette manière il est possible de mesurer la pression artérielle systémique, la pression veineuse centrale (voir ci-dessus) et la pression artérielle pulmonaire (voir ci-dessous).

► **Paramètres mesurés.** La mesure invasive de la pression intravasculaire est utilisée le plus fréquemment pour la détermination de la **pression artérielle systémique dans une artère périphérique**. En fait, seules les pressions systolique et diastolique sont mesurées, la pression artérielle *moyenne* (contrairement à la méthode de mesure non invasive) est calculée sur les anciens moniteurs à partir d'une formule empirique (H3). Les moniteurs plus récents avec microprocesseurs intégrés calculent la pression artérielle moyenne avec plus de précision par intégration des aires sous la courbe respectives des pressions systolique et diastolique. À partir de la courbe de pression est calculé automatiquement le nombre d'activités mécaniques cardiaques et la *fréquence cardiaque*.

La **pression artérielle moyenne** dépend du débit cardiaque, ou plus exactement du volume d'éjection, et des résistances vasculaires systémiques ( $PAM = Q_C \cdot RVS$ ). Elle détermine, avec les processus d'autorégulation locaux, l'importance du débit de perfusion des organes. En l'absence de sténose vasculaire, la PAM ne diminue que légèrement de l'aorte aux artères périphériques, aussi les valeurs mesurées en périphérie sont, en règle générale, un bon reflet de la PAM aortique. Ce n'est que dans les artères de petit calibre (< 1 mm), situées en position distale par rapport au site de mesure, que la PAM devient nettement inférieure à celle de l'aorte.

La **pression artérielle systolique** correspond au point culminant de la courbe artérielle. Engendrée par le volume systolique et l'élasticité de l'aorte et des gros vaisseaux, elle reflète

l'éjection myocardique et l'état de remplissage vasculaire, et compte parmi les déterminants des besoins myocardiques en  $O_2$ . L'onde de pression systolique est transmise le long de la paroi vasculaire des valves aortiques fermées aux artères périphériques. Cette transmission est soumise à des effets de résonance. Ainsi, la pression systolique est d'autant plus élevée qu'elle est mesurée en périphérie. Ce rôle de la distance du site de mesure explique pourquoi la PAS déterminée de manière *invasive* (A. radiale, A. pédieuse) est un peu *supérieure* à une mesure non invasive (brassard au niveau du bras).

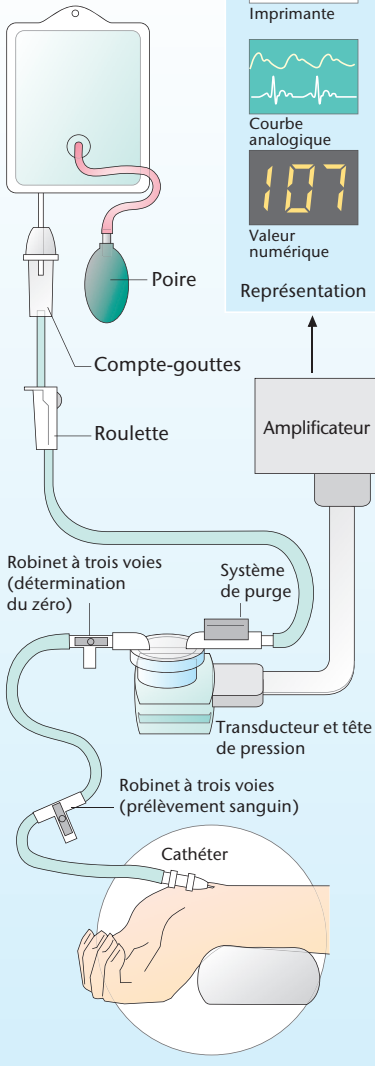
La **pression artérielle diastolique** (point le plus décline de la courbe) est une mesure importante pour l'appréciation de la perfusion coronarienne et de l'apport d' $O_2$  au myocarde car 70 % de la perfusion coronarienne a lieu pendant la diastole. Contrairement à la PAS, la PAD baisse du cœur vers la périphérie (diminution des résistances consécutive à l'augmentation du diamètre du lit vasculaire [= somme de tous les diamètres vasculaires à une certaine distance du cœur]).

L'**amplitude de l'onde de pression**, différence entre la pression systolique et la pression diastolique, s'accroît au fur et mesure que l'on s'éloigne de l'aorte. Cette différence de pression est directement proportionnelle au volume d'éjection, et ainsi au débit sanguin capillaire, et inversement proportionnelle au tonus vasculaire. Lors du traitement d'un choc hypovolémique, l'amplitude de l'onde de pression périphérique (!), du fait de sa corrélation avec le volume systolique, est un meilleur reflet de son efficacité que par exemple la PAM.

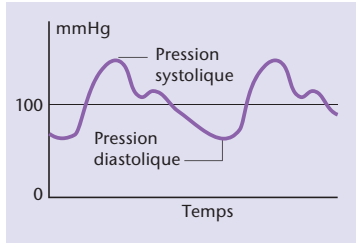
► **Technique et conditions de validité de la mesure.** Par un système de calibration incorporé au transducteur, chaque point de la courbe de pression est relié à une valeur précise de pression exprimée en mmHg. Pour éliminer la différence de propriétés physiques des transducteurs des différents fabricants, des facteurs de correction pour chaque modèle de transducteur sont entrés dans le menu des moniteurs modernes. Avant toute utilisation du système de mesure de la pression, il faut déterminer le *niveau de référence de pression hydrostatique zéro* (H5) par rapport à la pression atmosphérique. Ce point de référence est souvent déterminé à mi-thorax en décubitus dorsal. La prise de pression est détournée de l'artère et ouverte à l'atmosphère ; soit elle se situe elle-même à mi-thorax, soit on place l'extrémité de la tubulure de connexion à ce niveau.

Fonction cardiopulmonaire IX

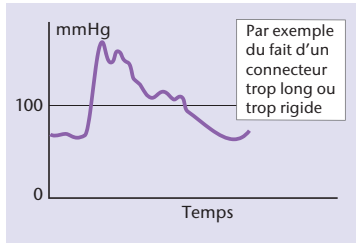
Liquide de rinçage (NaCl 0,9 %) sous pression (300 mmHg)



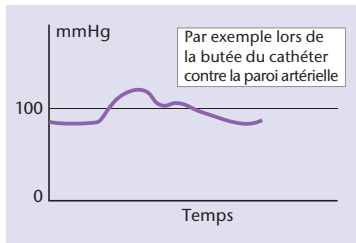
1. Composants du système de mesure  
**H. Mesure invasive de la pression intravasculaire**



Courbe de pression normale



Courbe résonante



Courbe amortie

2. Courbes de pression normale et anormales au niveau d'une artère périphérique

**PAM** (dans une artère périphérique) :  
 = PAD + 1/3 de l'amplitude de l'onde de pression  
**PAM** (dans une artère centrale)  
 = PAD + 1/2 de l'amplitude de l'onde de pression

3. Calcul de la pression artérielle moyenne (PAM) selon une formule empirique

## 9.1 Fonction cardiopulmonaire

Pour éliminer l'effet de la pression hydrostatique sur la mesure de la pression vasculaire, il faut renouveler la détermination du point de référence zéro après chaque changement de position du patient. Il convient de toute façon de vérifier régulièrement le zéro, pour reconnaître rapidement une dérive du capteur et donc une erreur de mesure.

► **Avantages du monitoring invasif de la pression.** L'avantage fondamental de la mesure de pression invasive est de suivre en *continu* les variations de pression et donc d'évaluer chaque activité mécanique cardiaque. Les modifications brutales cardiopulmonaires sont immédiatement reconnues. Même en cas d'instabilité hémodynamique (par exemple : état de choc) ou en cas d'arythmie cardiaque, la pression intravasculaire est déterminée sans trop de problème et avec une précision nettement supérieure à une méthode non invasive. Les répercussions hémodynamiques d'un trouble du rythme peuvent être évaluées uniquement de cette manière (par exemple : absence de pulsatilité). L'observation de la courbe de pression donne en plus une indication *qualitative* de l'état hémodynamique. Lors d'une hypovolémie, d'une insuffisance cardiaque ou d'une tamponnade cardiaque, le gradient de pression entre PAS et PAD diminue et les oscillations respiratoires sont accentuées (pouls paradoxal ; détails voir Chap.13.3). Après traitement adéquat, la courbe reprend une forme normale et son amplitude augmente.

► **Artéfacts.** Lors de l'interprétation des mesures invasives, il ne faut jamais prendre en compte les valeurs numériques isolément, mais toujours les associer à l'observation de l'aspect de la courbe de pression. On évitera ainsi des conclusions faussées par des mesures erronées en reconnaissant des courbes artefactées (amortissement, amplification [H2]). De même, il est important, en cas de variation brutale de pression, de vérifier le zéro avant d'entreprendre des actions thérapeutiques.

Un **amortissement** de la courbe de pression survient quand l'extrémité du cathéter bute contre la paroi du vaisseau, lors d'une couture du cathéter ou par présence d'air au niveau de la tubulure de connexion, ou plus rarement du fait d'un spasme vasculaire ou d'une thrombose. Une purge du système de connexion élimine l'air ou un caillot. Un spasme vasculaire est souvent levé par une

injection lente de 10 à 20 mg de lidocaïne à 1 % dans la canule artérielle.

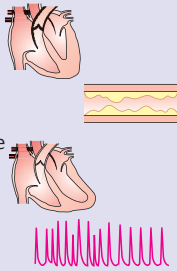
Des **amplifications et oscillations** surviennent en cas d'utilisation de tubulures trop longues (> 100 cm) ou trop rigides qui vont amplifier le signal physiologique de l'onde pulsatile et entraîner une surestimation de la pression systolique et une sous estimation de la pression diastolique. Elles se rencontrent aussi en cas d'artériosclérose à proximité du site de canulation. Une injection d'une quantité minimale d'air dans la tubulure de connexion pourrait amortir le phénomène, mais ce procédé n'est pas à conseiller. Il vaut mieux alors se référer à la *pression moyenne*, car celle-ci garde une précision acceptable même dans ce cas.

► **Problèmes de mesure.** Lors d'une *vasoconstriction périphérique* marquée peuvent exister des différences sensibles entre les pressions des gros troncs (aorte, artère fémorale) et les artères périphériques (par exemple : artère radiale ou pédieuse). Quand, du fait d'une vasoconstriction, le diamètre du vaisseau devient *inférieur* au diamètre de la canule, en amont de celle-ci, la pression mesurée est basse et la courbe aplatie. Ceci équivaut à la situation d'une mesure de pression en aval d'une sténose artificielle. Pour cette raison, le diamètre externe d'une canule artérielle doit toujours être nettement inférieur au diamètre de l'artère à ponctionner. La mesure de la pression artérielle est aussi problématique en cas de *sténose organique localisée* (par exemple : *subclavian steal syndrome* et sténose de l'isthme aortique). Dans ces situations, la mesure de pression est en principe à réaliser dans des artères *en amont* de la sténose. Dans certains cas, une mesure supplémentaire *en aval* permet d'apprécier la pression de perfusion résiduelle.

Fonction cardiopulmonaire X

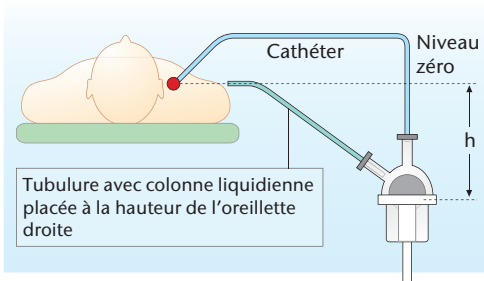
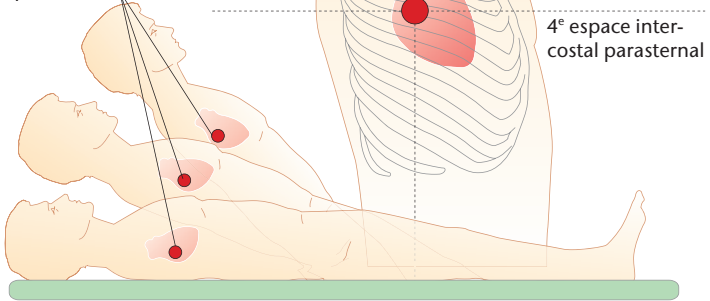
4. Modification de l'amplitude de l'onde de pression

- Augmentation en cas
  - d'hypervolémie
  - de BAV du 3<sup>e</sup> degré
  - de sclérose aortique
  - d'insuffisance aortique
- Diminution en cas
  - d'hypovolémie
  - d'état de choc
  - de sténose aortique



Avant chaque mise en route du système de mesure et après chaque changement de position du patient, il faut refaire le zéro de référence

Hauteur de l'oreillette droite selon la posture



5. Niveau de référence du zéro hydrostatique  
 H. Mesure invasive de la pression intravasculaire

- Instabilité tensionnelle
- État de choc
- Insuffisance cardiaque NYHA III ou IV
- HTA non contrôlée
- Arythmie avec répercussion hémodynamique
- Intervention lourde

6. Indications

## 9.1 Fonction cardiopulmonaire

### I. Pression artérielle pulmonaire d'occlusion

À l'aide d'un cathéter artériel pulmonaire on peut mesurer les pressions artérielles pulmonaires systolique et diastolique mais aussi la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) ou pression capillaire pulmonaire (PCP). Celle-ci correspond, dans les conditions physiologiques et lors de l'ouverture des valves mitrales, à la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG ; « principe des vases communicants » [11]). Mais s'il existe un obstacle mécanique entre le lit capillaire pulmonaire et le ventricule gauche, comme par exemple une *sténose veineuse pulmonaire*, une *tumeur de l'oreillette gauche* ou une *sténose mitrale*, alors la PAPO n'est plus assimilable à la PTDVG. Dans de telles situations, la mesure de la PAPO est en règle générale *supérieure* à celle de la PTDVG. Ceci est aussi vrai dans l'*insuffisance mitrale* du fait du reflux systolique. Les relations sont différentes en cas d'*insuffisance aortique*. Dans cette situation, la régurgitation diastolique entraîne une fermeture prématurée de la valve mitrale, d'où une PTDVG supérieure à la pression auriculaire et à la PAPO.

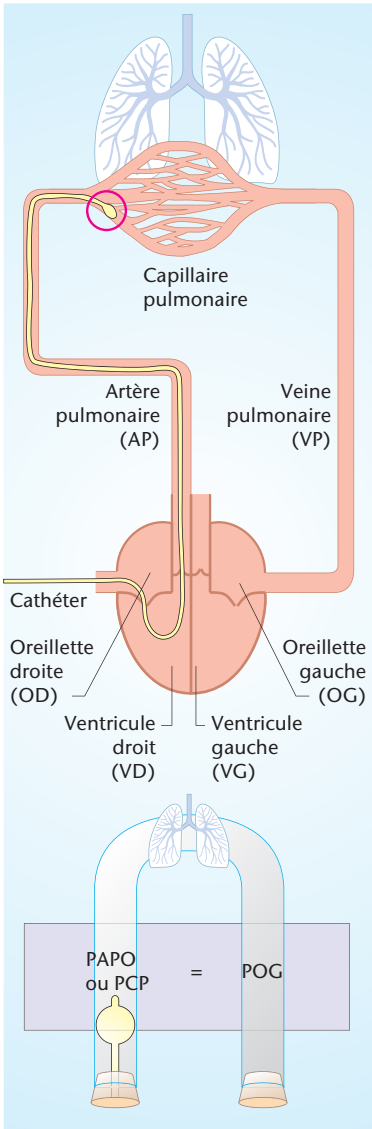
► **Valeur informative.** Comme la PVC donne une indication de la précharge du ventricule droit (voir plus haut), la PAPO donne une estimation grossière de la précharge du ventricule gauche dans des conditions *idéales*. Les *valeurs normales* de PAPO sont de l'ordre de 6 à 12 mmHg. L'interprétation des valeurs de PAPO est soumise aux mêmes restrictions que celle de la PVC. Il faut ainsi avoir à l'esprit que la PAPO n'est pas toujours le reflet de la PTDVG. Lors de pathologies s'accompagnant d'**une diminution de la compliance du ventricule gauche**, comme par exemple l'*hypertrophie du ventricule gauche*, la *sténose aortique*, l'*ischémie/infarctus du myocarde*, l'*embolie pulmonaire* ou la *tamponnade cardiaque*, la PTDVG est bien appréciée par la PAPO, mais du fait de la modification de la relation pression-volume, la PAPO ne donne plus ou peu d'indications sur la précharge du ventricule gauche. Les valeurs mesurées de PAPO reflètent alors un remplissage ventriculaire gauche plus *bas* que dans les conditions physiologiques.

La PAPO peut, en outre, être influencée par la **ventilation contrôlée** en particulier avec adjonction d'une PEP. De principe, elle devrait, comme la PVC, être déterminée *en fin*

d'*expiration* (voir plus haut). Lors de l'utilisation d'une PEP, l'extrémité du cathéter devrait être idéalement placée dans une artère peu sensible à la compression induite par celle-ci (→ artère lobaire inférieure antérieure [zone 3 de West ; I2]). Pour des niveaux de PEP *supérieurs* à 10 cmH<sub>2</sub>O et en cas de compliance pulmonaire normale, l'influence de la PEP sur la PAPO s'exprime même dans la zone 3, et la PAPO n'est plus un reflet assez précis de la PTDVG. Les influences de la ventilation mécanique sur la PAPO sont d'autant plus marquées que la compliance pulmonaire est élevée et que la compliance thoracique est basse, car dans ces conditions la pression alvéolaire se reporte plus facilement sur le lit capillaire pulmonaire.

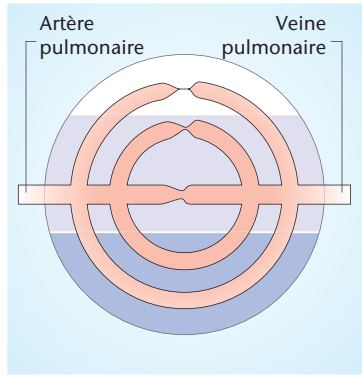
► **Hypertension artérielle pulmonaire.** La *pression artérielle pulmonaire diastolique* correspond normalement à la PAPO. Contrairement à la PAPO, elle peut être mesurée en continu. Quand elle est *supérieure* à la PAPO, il faut suspecter une vasoconstriction pulmonaire, ce qui témoigne d'une augmentation des *résistances vasculaires pulmonaires*. Une hypertension artérielle pulmonaire peut aussi se diagnostiquer différemment. Pour ceci, il faut considérer la relation entre les pressions systémiques et pulmonaires. Au mieux on utilise le *rapport entre la pression artérielle moyenne systémique et la pression artérielle moyenne pulmonaire*. Physiologiquement ce rapport devrait être supérieur à 4, ou pour le moins être supérieur à 3. S'il est inférieur à 3, ceci plaide en faveur d'une augmentation des résistances dans la petite circulation. Si ces résistances ne peuvent être abaissées sélectivement par l'hyperoxie (→ test d'hyperoxie), l'hypertension artérielle pulmonaire est fixée. Cette situation représente un des facteurs de risque les plus importants pour l'anesthésie et l'intervention chirurgicale.

Fonction cardiopulmonaire XI



1. Principe de mesure

I. Pression artérielle pulmonaire d'occlusion



Zone 1	Zone 2	Zone 3
$PA > Pa > Pv$	$Pa > PA > Pv$	$Pa > Pv > PA$

PA : Pression alvéolaire  
 Pa : Pression artérielle pulmonaire  
 Pv : pression veineuse pulmonaire

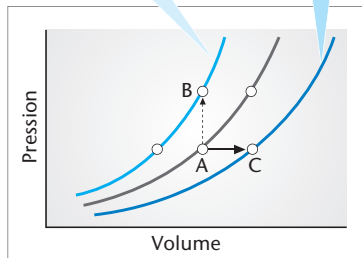
2. Zones de West

**Compliance ↓**

- Ischémie myocardique
- Sténose aortique
- Médicaments inotropes
- HTAP
- Dilatation cardiaque droite
- Épanchement péri-cardiaque/tamponnade cardiaque
- PEP

**Compliance ↑**

- Post-ischémique
- Insuffisance aortique
- Vasodilatateurs
- Cardiomyopathie dilatée



3. Variations de la compliance du ventricule gauche

# ATLAS DE POCHE ANESTHÉSIE



La troisième édition française de l'*Atlas de poche d'anesthésie*, revue et actualisée, présente l'ensemble du champ d'activité du médecin anesthésiste, de la consultation pré-anesthésique à la sortie du patient de la salle de surveillance post-interventionnelle. Les planches couleur accompagnant chaque thème aident à la compréhension rapide du texte.

L'ouvrage aborde ainsi les principes de l'anesthésie, la consultation, les anesthésiques et leur utilisation, les différents types d'anesthésie selon le terrain, les positions opératoires, les complications, le matériel, les soins postopératoires et la réanimation cardiopulmonaire.

Aux tableaux pratiques récapitulant les interactions médicamenteuses et les valeurs normales des données anesthésiques, s'ajoutent une revue élargie de la pharmacopée et un aspect historique de l'anesthésie dans l'appendice.

**Norbert Roewer**, Professeur, est Directeur de la clinique et de la polyclinique d'Anesthésiologie de l'université de Würzburg. **Holger Thiel** est Praticien hospitalier de la clinique et de la polyclinique d'Anesthésiologie de l'université de Würzburg.

**Jürgen Wirth** est l'auteur des 174 illustrations en couleur.

Cet ouvrage est une traduction de **Guy Freys**, Praticien hospitalier au pôle d'Anesthésie, Réanimations chirurgicales, SAMU-SMUR des hôpitaux universitaires de Strasbourg.

**L'*Atlas de poche d'anesthésie* s'adresse aux étudiants en médecine, aux internes et chefs de clinique en anesthésie, aux médecins anesthésistes-réanimateurs ainsi qu'aux infirmiers anesthésistes.**

editions.lavoisier.fr



978-2-257-20599-5