

Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com





ITBM-RBM 28 (2007) S26-S29

Microcirculation et CEC

Microcirculation splanchnique et circulation extra-corporelle Splanchnic microcirculation and cardiopulmonary bypass

O. Bastien*, M. Cannesson

Service d'anesthésie réanimation, Hôpital cardiologique et pneumologique L. Pradel, 28 av doyen Lepine, 69677 Lyon Bron.

Résumé

Une perturbation hémodynamique régionale splanchnique durant la circulation extracorporelle (CEC) est souvent retrouvée expérimentalement. Une vasoconstriction artérielle microcirculatoire et une redistribution des flux évaluée en laser Doppler durant la phase hypothermique peuvent entraîner une chute de débit de 48,7 %. Une certaine autorégulation jéjunale semble néanmoins maintenue chez l'homme. L'impact clinique durant une CEC courte et bien réalisée doit donc être nuancé. Chez l'homme une anomalie de perfusion splanchnique (par tonométrie) est détectée après la phase de réchauffement. Cette phase post opératoire précoce est probablement très importante, surtout dans une approche de déséquilibre entre l'apport et la consommation d'oxygène. La CEC est néanmoins de plus en plus souvent conduite en normothermie vraie ou en hypothermie très modérée avec des conséquences endocriniennes différentes. Dans ces conditions, et en l'absence de sténose artérielle mésentérique, l'argument du bénéfice apporté par le maintien d'un débit de CEC élevé sans chercher à élever la pression de perfusion par des vasoconstricteurs est un élément de portée clinique. De nombreux mécanismes comme les variations de flux (vasomotion) et la régulation de l'extraction en oxygène nécessitent des études complémentaires.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

A splanchnic microcirculatory disturbance is often experimentally described. Arterial vasoconstriction measured by laser Doppler velocity is able to demonstrate a tissue flow reduction of 48.7 %. Nevertheless jejunal autoregulation seems to be partially preserved in human. Clinical impact of cardiopulmonary bypass (CPB) on splanchnic perfusion is under question. Postoperative period and rewarming, monitored by gastric tonometry seems to be especially at risk. During normothermic CPB and without arterial disease or shock, the splanchnic perfusion needs to be reconsidered with new models including vasomotion and oxygen extraction at different abdominal area. © 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : CEC ; Microcirculation ; Perfusion splanchnique ; Laser Doppler

Keywords: CPB; Microcirculation; Splanchnic perfusion; Laser Doppler

La circulation extra corporelle (CEC) a été associée à des altérations splanchniques, macro et surtout microcirculatoires. Plusieurs mécanismes ont été incriminés, puis discutés. La relation avec des défaillances multiviscérales post opératoires est depuis longtemps évoquée [1]. Les complications

digestives décrites ont bien dans leur physiopathologie un mécanisme en partie ischémique : cholécystite alithiasique, hémorragie ulcéreuse, colite ischémique, infarctus mésentérique. Mais cette évaluation clinique semble sous estimer la réalité du problème de l'ischémie splanchnique en particu-

Adresse e-mail: olivier.bastien@chu-lyon.fr

^{*} Auteur correspondant

lier à son stade initial infra clinique, tout en confirmant la réalité des complications graves associées à des tableaux complexes (syndrome de défaillances multi viscérales ou SDMV), de mauvais pronostic à ce stade (52 % de mortalité).

1. Les mécanismes potentiellement délétères

L'hypothermie a été rendue responsable d'une vasoconstriction artérielle splanchnique chez l'homme durant la CEC, avec une réduction du débit sanguin muqueux mesuré par laser Doppler [2]. Durant la phase hypothermique le débit chute de 48,7 % et retourne à des valeurs normales pendant la phase de réchauffement. Ces données peuvent être contestées. Lorsque le débit redevient normal, la perméabilité aux sucres reste pourtant anormale, démontrée par un rapport lactulose/rhamnose anormal durant 5 jours [3].

La sécrétion d'angiotensine II induite par le froid potentialise l'hypoperfusion engendrée directement par la CEC, peut être par un débit inadapté. Cette sécrétion d'angiotensine II a été démontrée, spécialement en CEC non pulsatile [4,5] induisant une puissante vasoconstriction hepatosplanchnique. Une augmentation significative de noradrénaline, adrénaline, vasopressine et de l'activité rénine est retrouvée du début de la CEC jusqu'à la 3e heure post opératoire. La baisse du débit efficace de perfusion engendrée par une CEC non pulsatile souvent estimé à 20 % n'a pas pu être corrigée par les systèmes actuels de CEC pulsatiles. De même la CEC réalisée en normothermie a été comparée à la CEC en hypothermie par plusieurs équipes [6,7] tant du point de vue de la sécrétion de médiateurs de l'inflammation que de catécholamines ou de vasoconstricteurs.

La modification du débit régional est le 3° mécanisme évoqué. À la différence de certaines circulations régionales comme la circulation rénale, la relation pression/débit au niveau de la circulation splanchnique est beaucoup moins bien connue. L'autorégulation est difficile à démontrer chez l'homme. Initialement sur anse isolée, l'accumulation de données issues de plusieurs expériences faisait tracer des relations évoquant une autorégulation. Kiel [8] n'a pas retrouvé chez le chien de phénomène réel d'autorégulation. Plus récemment Nygren a retrouvé un niveau d'autorégulation jéjunal chez l'homme en faisant varier le débit de CEC pendant des périodes courtes de 3 min [9] avec des variations de PAM de 50 à 74 mmHg.

Lors de la CEC, la baisse du niveau moyen de pression artérielle, le flux non pulsatile, les éventuelles variations de débit ou de retour veineux, les réactions hormonales connues (catécholamines, angiotensine II.) peuvent impliquer des modifications de la circulation splanchnique. Les travaux anciens de Buckley en 83 faisaient penser que l'altération de la perméabilité intestinale n'était possible qu'à des niveaux très bas de débit de vascularisation. De ce fait le retour à une étude des relations pression / débit nous a semblé un préalable indispensable à la compréhension de la phy-

siopathologie de la CEC. Nous avons donc entrepris une étude par plan expérimental factoriel 2X2, des 4 possibilités de pression et de débit, alternativement et de façon randomisée haute ou basse [10]. La microcirculation monitorée par laser Doppler est corrélée significativement au débit de la CEC (Fig. 1). Le reproche méthodologique est que ce modèle n'étudie pas le ratio de débit muqueux / séreux.

Des travaux cliniques utilisant la technique laser Doppler ont retrouvé des diminutions importantes de l'ordre de 50 % de flux splanchnique [2,11] durant la CEC ne pouvant être expliqué par l'hémodilution. De façon intéressante Sicsic retrouve chez 10 patients une anomalie de flux splanchnique en maintenant non pas le débit théorique de CEC mais le transport en oxygène. Ceci est aussi un élément en faveur d'une anomalie régionale de l'autorégulation malgré la spécificité non physiologique lié à une hypothermie à 31 °C.

2. Les méthodes d'étude de la microcirculation

Le débit sanguin muqueux splanchnique semble modifié durant la CEC, quelque soit la méthode de mesure utilisée mais les causes de cette anomalie sont multiples et encore mal précisées : hémodynamique régionale pure, hémodilution, relarguage de médiateurs vasoactifs direct ou indirect. La méthode doit tenir compte du mécanisme à analyser. Les nombreuses méthodes globales indirectes (lactatémie, SVO₂, gradient muqueux de CO₂), ou directes (laser Doppler, électrodes tissulaires à O₂) fournissent des résultats qui peuvent paraître en opposition et doivent être interprétés.

Il existe par ailleurs des variations dépendantes du site splanchnique étudié, comme l'a montré Tao [12]. Des variations opposées de débit régional peuvent être mesurées entre la région mésentérique supérieure et iléale. L'un des buts de l'étude de Bastien [13] a été de réaliser un modèle expérimental permettant des mesures simultanées à des sites différents, travail difficilement réalisable en clinique.

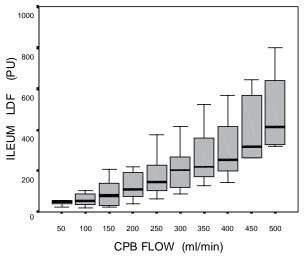


Fig. 1. Relation débit de CEC et flux tissulaire mesuré par vélocimétrie laser Doppler (PU: unité de perfusion) dans un modèle animal de CEC [10].

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/871148

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/871148

<u>Daneshyari.com</u>