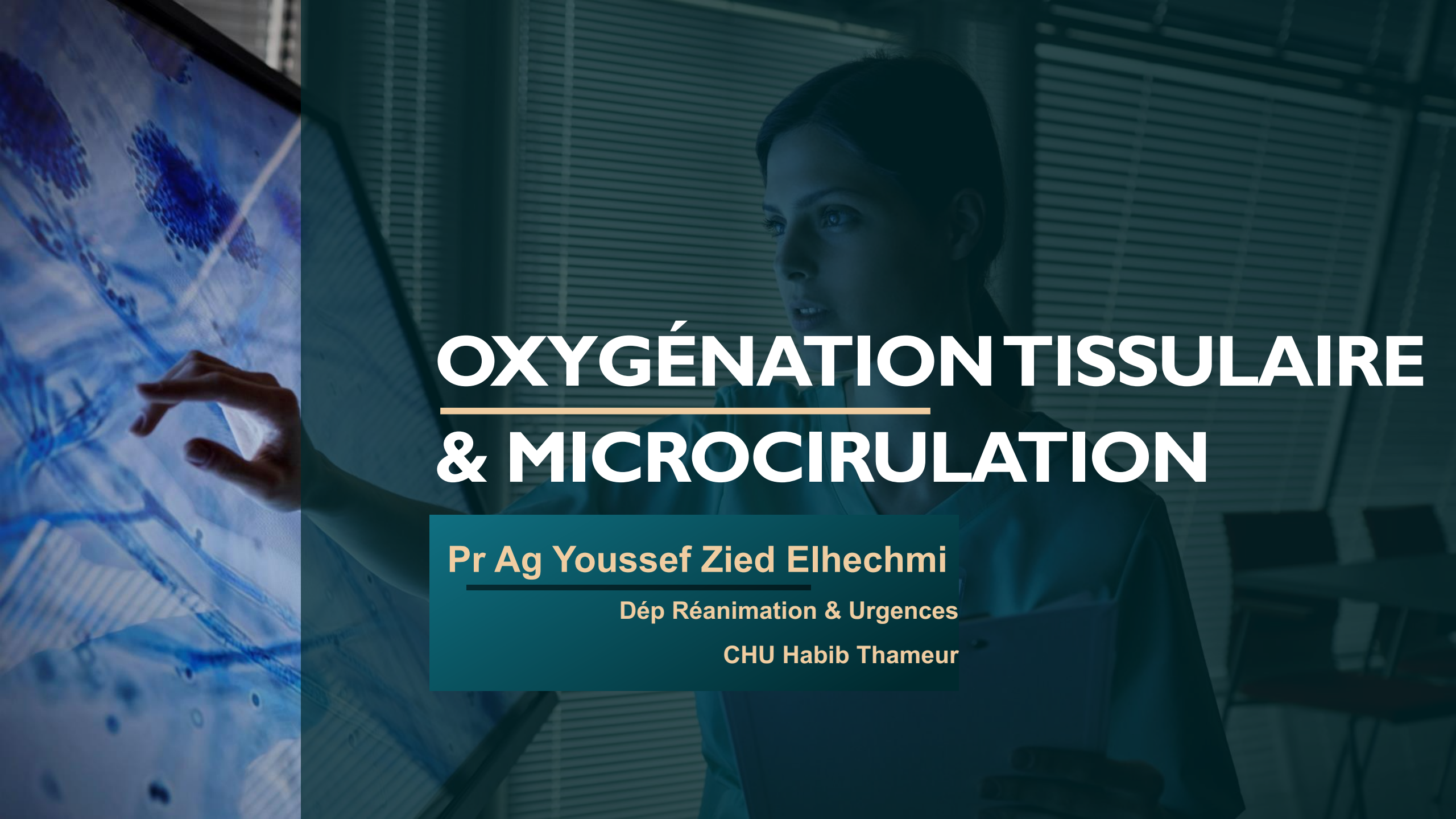




OXYGÉNATION TISSULAIRE & MICROCIRULATION

Pr Ag Youssef Zied Elhechmi

Dép Réanimation & Urgences

CHU Habib Thameur

LES OBJECTIFS



Physiopathologie

- Physiologie de l'oxygénation tissulaire
- Physiologie de la microcirculation
- Connaître la physiopathologie menant à l'utilisation des différentes techniques de monitoring de la perfusion et de l'oxygénation tissulaire.



Techniques de monitoring

- Connaître les principes de mise en place et de mesure de chaque technique
- Indiquez une des techniques pour le monitoring de la perfusion tissulaire
- Citer les avantages et les inconvénients de chaque technique



Planification thérapeutique

- Planifier une prise en charge thérapeutique en se basant sur les différentes techniques en question



OUR BIG IDEA

Aucune technique n'est absolument parfaite ou absolument imparfaite





PHYSIOLOGIE

Les bases de la microcirculation et de l'oxygénation tissulaire



BASES PHYSIQUES DE LA CIRCULATION

Facteurs déterminant la circulation

- 1^{er} facteur :
 - Le débit cardiaque : $FC \times VES$
 - Le débit sanguin : Il s'agit du volume de sang qui circule par unité de temps dans une région précise (débit sanguin rénal, débit sanguin cérébral...)
- 2^{ème} facteur :
 - Pression hydrostatique liée aux forces de gravitation
 - Pression hydrodynamique, force qui permet au sang de circuler. Dans l'aorte et les artères systémiques, on parle de Pression artérielle. La pression hydrodynamique diminue progressivement de l'aorte aux artéioles, aux capillaires... jusqu'à l'oreillette droite
- 3^{ème} facteur :
 - Résistance au débit : Force qui s'oppose au débit sanguin. Pour une pression donnée, la résistance R est égale à $8 L \mu / \pi r^4$

BASES PHYSIQUES DE LA CIRCULATION

Principales lois hémodynamiques

- Le débit sanguin est linéairement proportionnel à la différence de pression entre le point d'entrée et le point de sortie et inversement proportionnel à la résistance : $Q = (P_1 - P_2) / R$
 - Le débit est donc égal à : $Q = (\pi r^4 / 8 L \mu) \cdot \Delta P$
 - μ : Viscosité (polyglobulie, déshydratation, fuites plasmatiques capillaires)
 - Au niveau de la circulation sanguine : $Q = \text{Débit cardiaque}$, $\Delta P = P_{AM} - P_{VC}$, $R = R_{PT}$ (résistances périphériques totales)
- L'énergie mécanique totale d'un fluide
 - La pression dont il est question dans la formule de Darcy n'est qu'une des trois formes d'énergie mécanique affectant le débit sanguin. Les deux autres formes d'énergie sont l'énergie potentielle et l'énergie cinétique : $E = P + E_p + E_c$

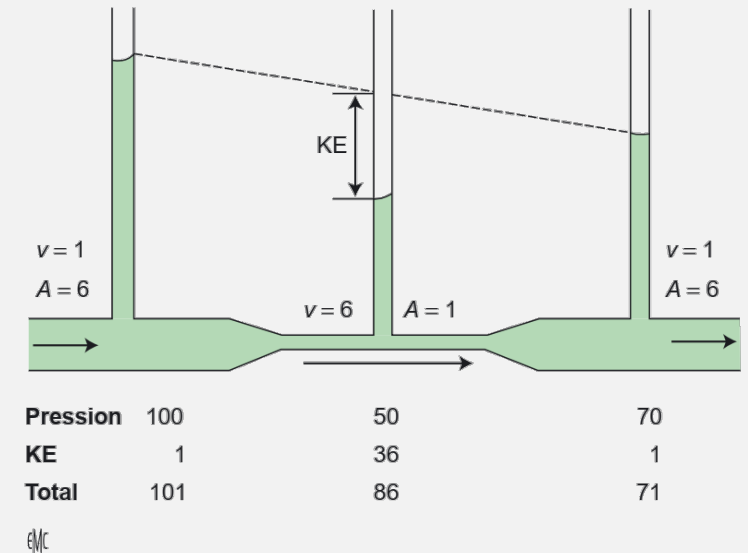


Figure 2. Considérations hydrauliques et énergie mécanique totale du fluide. KE = énergie cinétique (EC) ; v = vitesse ; A = aire de la surface transversale. Le rétrécissement de A augmente EC et diminue la pression, laquelle redevient supérieure lorsque A s'élargit de nouveau. Le débit s'effectue alors contre une différence de pression mais c'est bien la différence d'énergie mécanique totale qui permet l'écoulement (flèches) (d'après [2]).

BASES PHYSIQUES DE LA CIRCULATION

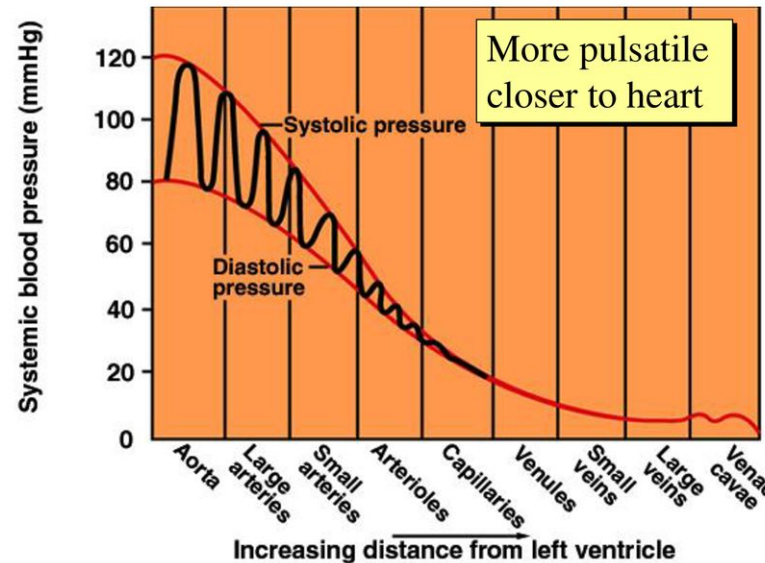
Modes d'écoulement du sang

- Ecoulement laminaire : Sans perte d'énergie
- Ecoulement turbulent : Une proportion importante de l'énergie est convertie sous forme de chaleur et de vibrations
- Chez l'homme, en situation non pathologique, le flux sanguin est laminaire (en dehors du cœur et de l'aorte)
- En cas de sténose artérielle, le flux en aval devient turbulent. Le débit est réduit et devient égal à la racine carrée de ΔP

BASES PHYSIQUES DE LA CIRCULATION

Les débits dans les différents territoires

Blood Pressure Changes With Distance



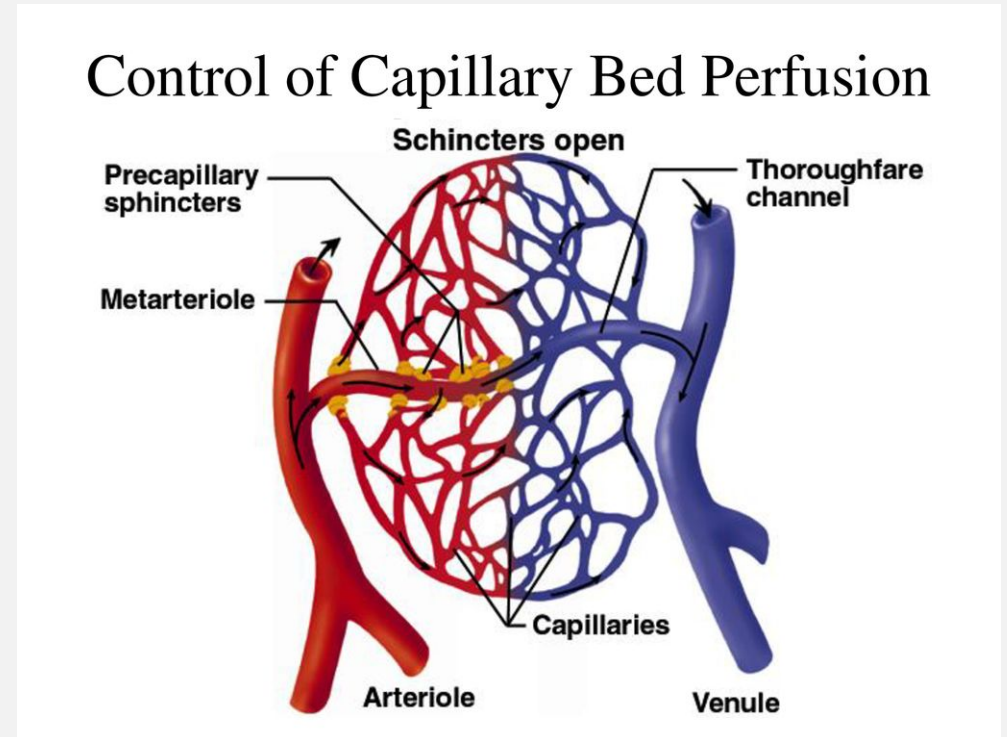
BASES PHYSIQUES DE LA CIRCULATION

Artérioles et sphincters précapillaires

En cas d'activité, l'augmentation de fonctionnement de la microcirculation se fait grâce à l'ouverture des sphincters pré-capillaires. Cette ouverture est stimulée physiologiquement par l'hypoxie, l'hypercapnie et l'acidose.

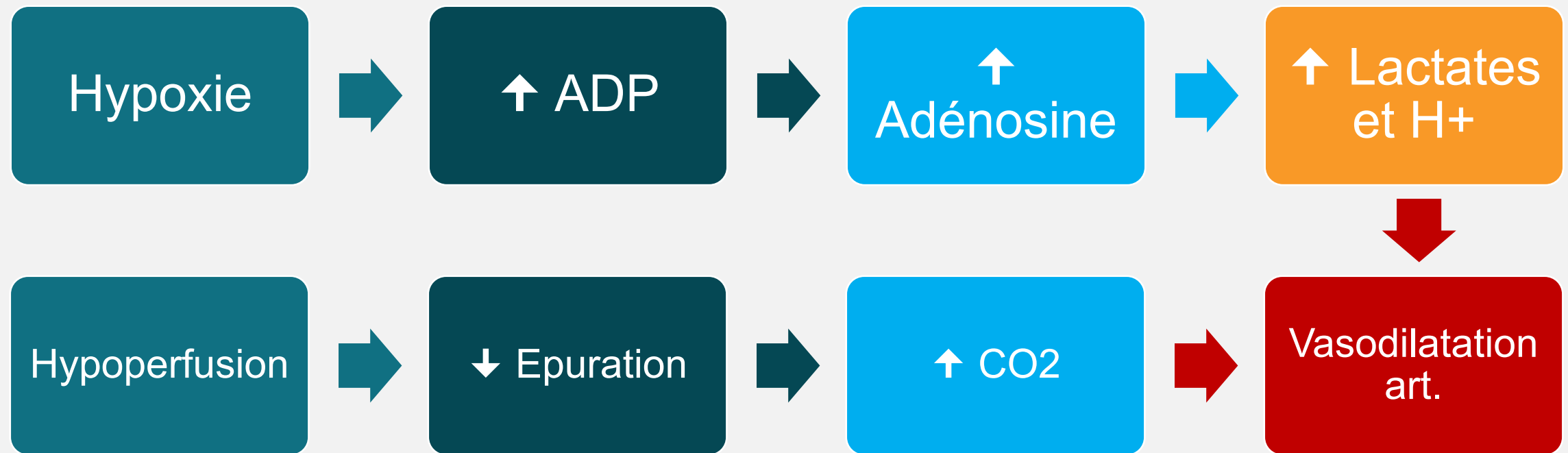
Elle se fait aussi grâce à la relaxation des cellules vasculaires musculaires lisses des artérioles afférentes du territoire ou tissu concerné (régulée par le système sympathique, catécholamines, angiotensine II, vasopressine)

Le débit est proportionnel à r^4 . $r=4\text{mm}$ $Q=256\text{mm/s}$, $r=1\text{mm}$ $Q=1\text{mm/s}$!



BASES PHYSIQUES DE LA CIRCULATION

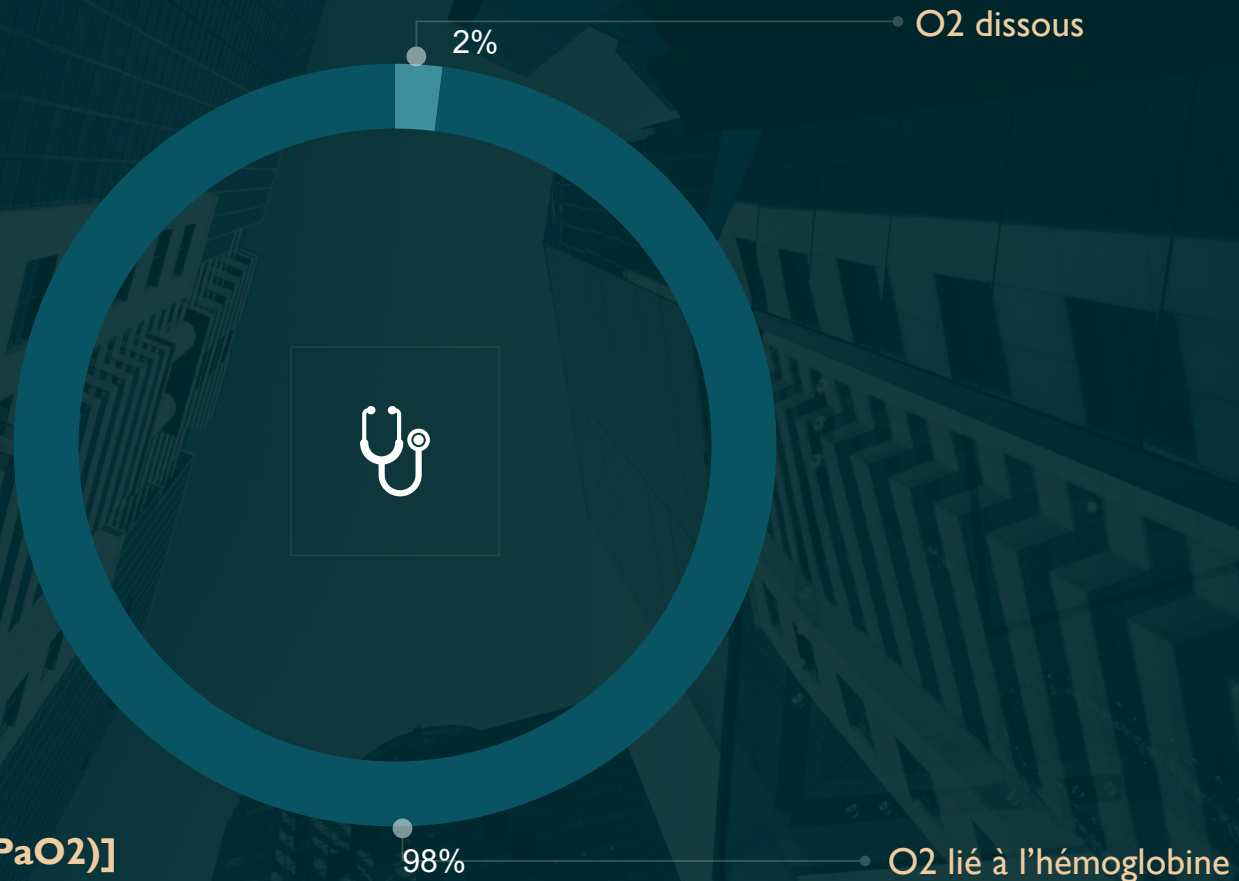
La réponse métabolique à l'hypoxie tissulaire



LE TRANSPORT D'OXYGENE

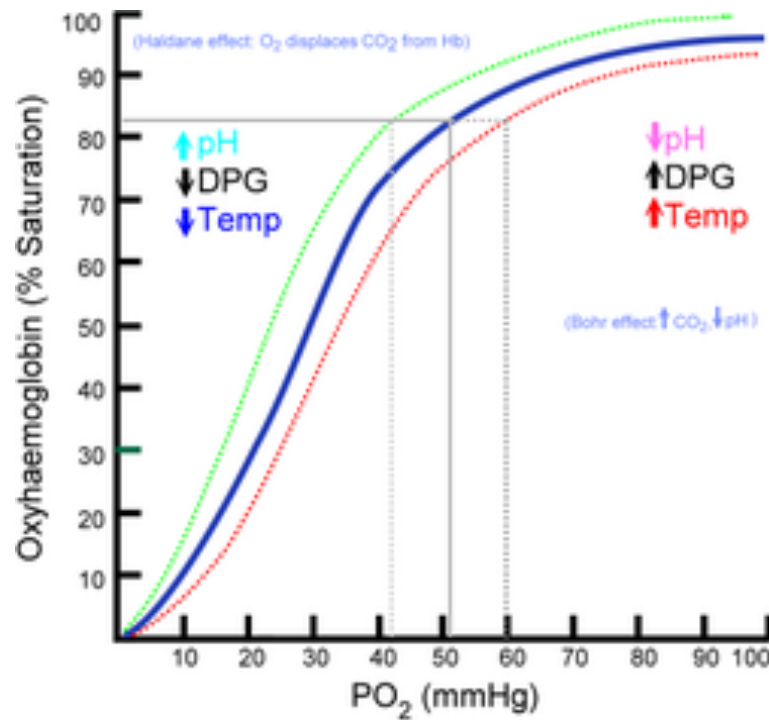
- Formes de transport de l'Oxygène
 - 97% lié à l'hémoglobine
 - 3% sous forme dissoute dans le plasma (permet la diffusion pour les échanges gazeux)
- Oxygène dissous
 - Pour une $PaO_2 = 100\text{mmHg}$, le volume d' O_2 dissous = $0.003 \times PaO_2 = 0.3\text{ml}/100\text{ml de sang} = 3\text{ml}/L \text{ de sang}$
 - Or consommation d' $O_2 = 300\text{ml}/\text{min}$!
- L'hémoglobine
 - Chaque hémoglobine peut transporter 4 molécules d' O_2
 - Elle peut aussi fixer du CO_2 ou du CO avec des affinités différentes :
 - CO ++++++++
 - O_2 ++++++
 - CO_2 +
 - 1g d'Hb fixe 1.39ml d' O_2 . Pour une Hb a 15g/dL, on aura $15 \times 1.39 = 20.85\text{ml}/100\text{ml de sang} = 208.5\text{ml}/L \text{ de sang}$

TRANSPORT DE L'OXYGENE



$$TaO_2 = DC \times [(Hb \times 1.39 \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)]$$

AFFINITÉ DE L'HB POUR L'O₂



PRINCIPALES TECHNIQUES



Tonométrie gastrique

La mesure du pH intramuqueux au niveau gastrique



ScVO₂

La mesure de la saturation veineuse centrale en Oxygène au niveau de la veine cave supérieure



Δ PCO₂

Mesure de la différence entre la PvCO₂ (sang veineux mêlée ou veineux central) et la PaCO₂

PvCO₂ - PaCO₂



Lactates

Principal marqueur biologique du métabolisme anaérobie



StO₂

La mesure de la saturation tissulaire en O₂ par méthode de Near Infrared spectroscopy

LA TONOMÉTRIE GASTRIQUE



Principes

- La technique consiste à introduire une sonde gastrique munie d'un ballon en silicone perméable au CO₂ et rempli de NaCl
- Le CO₂ de la muqueuse gastrique va s'équilibrer avec le contenu du ballon en 30 à 60 minutes
- La pression partielle de CO₂ est ensuite mesurée dans le NaCl retiré du ballon
- $pHi = 6.1 + \log (HCO_3^- / a \cdot PCO_2)$

Avantages

- Evaluation initiale du pronostic des patients en état de choc
- Un $pHi < 7.3$ est significativement associé avec la mortalité en post-op de chirurgie générale (1)
- Après chirurgie cardiaque, l'administration liquidienne réglée de manière à maintenir le $pHi > 7.32$ a diminué le taux de complications postopératoires (2)
- Une tendance similaire a été retrouvée dans une série de 260 malades de soins intensifs (3)

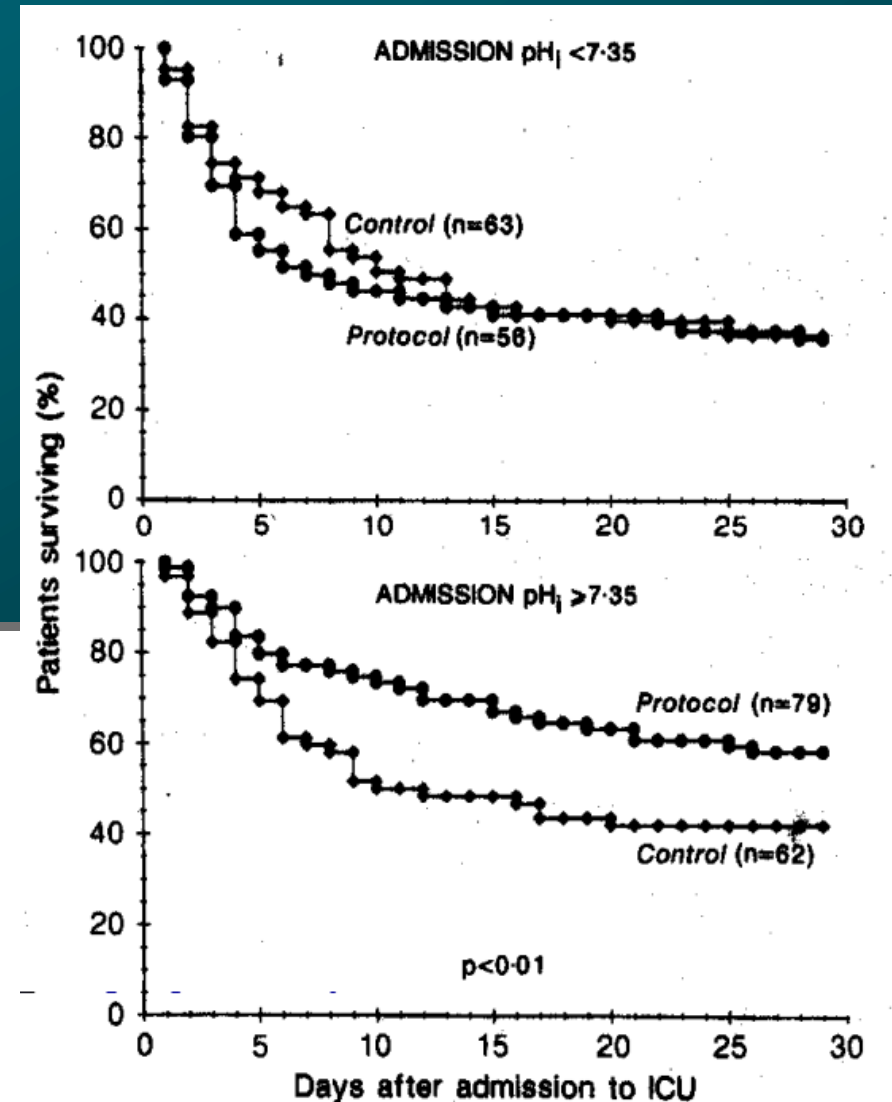
Inconvénients

- Délais de mesures trop lents
- N'est plus fiable en cas d'ischémie digestive massive, d'acidose avec un $pH < 7.1$, de perfusion de bicarbonates, d'administration d'IPP, de nutrition entérale.

TONOMÉTRIE GASTRIQUE

Limites d'application clinique

Baisse de la mortalité chez les patients ayant un $pH_i > 7.35$ et dont la prise en charge est guidée par celle-ci
Pas de différence significative de mortalité lorsque le pH_i initial est inférieur à 7.35 !



LA SCVO2



Principes

- Consiste à mesurer la saturation veineuse centrale en O₂ au niveau de l'oreillette droite
- Traduit la quantité d'O₂ non extraite par les tissus
- Reflète l'adéquation entre la TaO₂ (surtout DC et Hb) et la VO₂ (consommation d'O₂)



Avantages

- Disponible facilement (CVC, GDS)
- Evolutivité rapide par rapport à l'état du patient

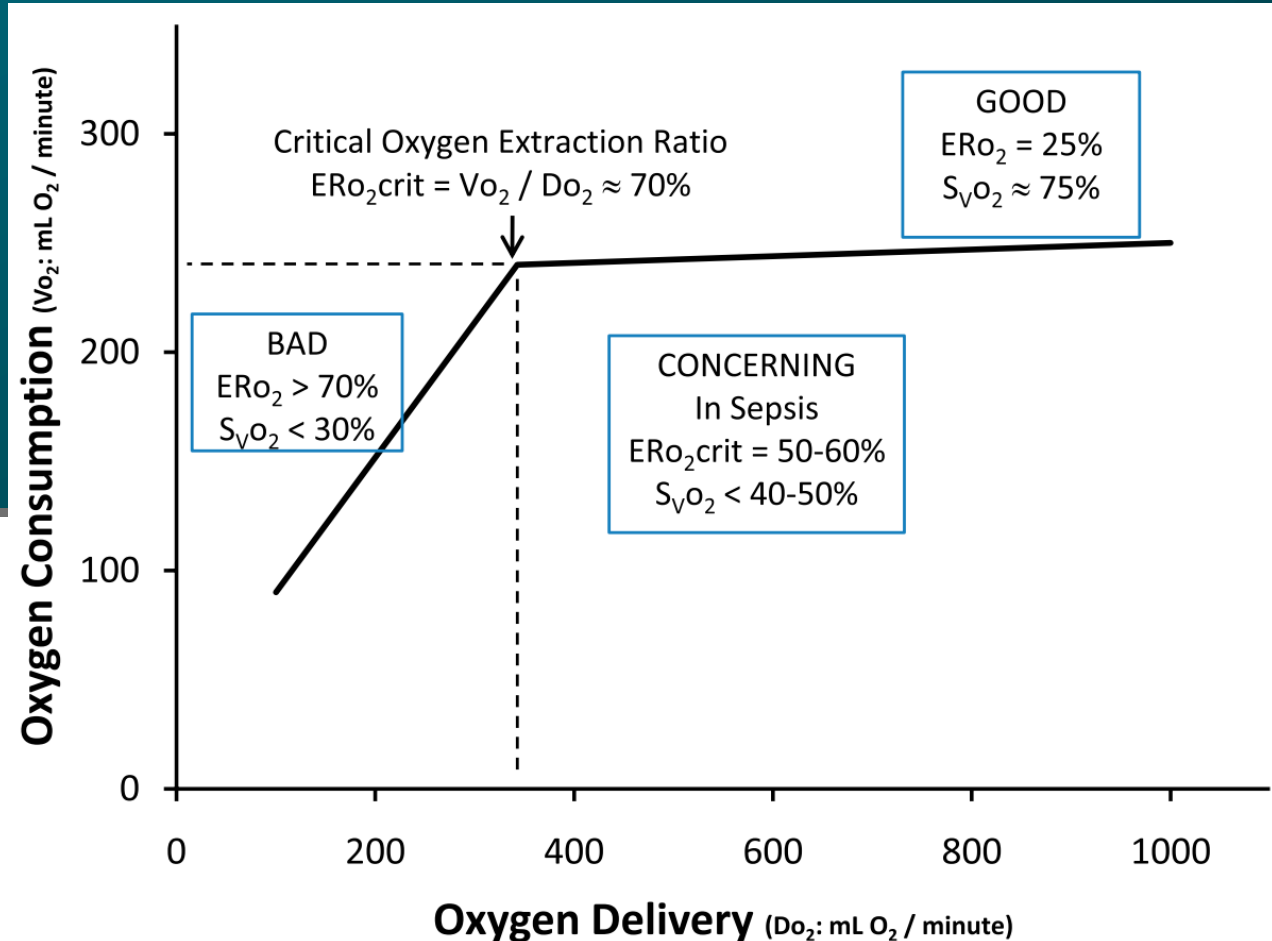


Inconvénients

- Mesure globale, elle ne permet donc pas de traduire une souffrance localisée
- Au cours du choc septique, l'EO₂ peut être sévèrement altérée et entraîner des valeurs élevées de la ScVO₂
- Ne permet pas d'évaluer de manière précise le débit cardiaque en cas d'altération profonde de celle-ci

SCVO₂ ET EO₂

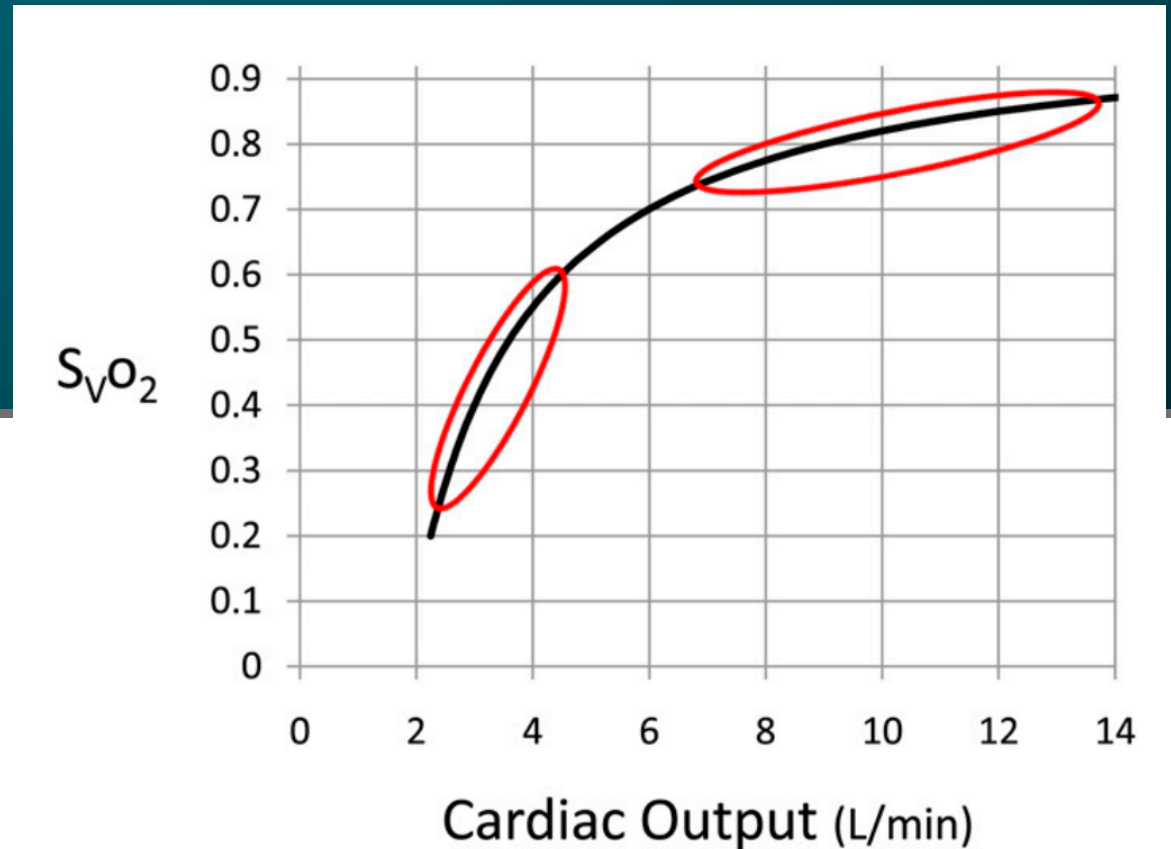
Figure 4. The relationship between oxygen delivery and oxygen consumption is used to frame the interpretation of $\bar{S}\bar{V}O_2$ values using the further knowledge that $\bar{S}\bar{V}O_2 \approx 1 - ERO_2$. At rest in health, cardiac output may be approximately 5 L/min and oxygen-carrying capacity of fully saturated blood (Ca_{O_2}) is approximately 200 ml O₂/L of blood. Therefore, the amount of oxygen being delivered to the tissues is $DO_2 = \text{cardiac output} \times Ca_{O_2} = 5 \times 200 = 1,000$ ml O₂/min. At rest, whole body oxygen consumption (VO_2) is about 250 ml O₂ per minute. That is, about 25% of the oxygen delivery was consumed so that the oxygen extraction ratio is 25% and the remainder, $\bar{S}\bar{V}O_2$, is 75% (assuming an arterial saturation of $\sim 100\%$). If cardiac output or hemoglobin decrease, then DO_2 decreases but VO_2 will remain relatively constant, since basal metabolic rate at rest is relatively unchanged (*flat portion* of the relationship). ER necessarily increases. Since it is not possible to extract more oxygen than is delivered (VO_2 must be less than DO_2), it means that at some very low DO_2 , VO_2 must also decrease (*down-sloping portion* of the relationship). This is the onset of anaerobic metabolism characterized by a rising lactate and signs of shock and organ dysfunction.



LA SCVO2 ET LE DÉBIT CARDIAQUE

Relation polynomiale du second degré

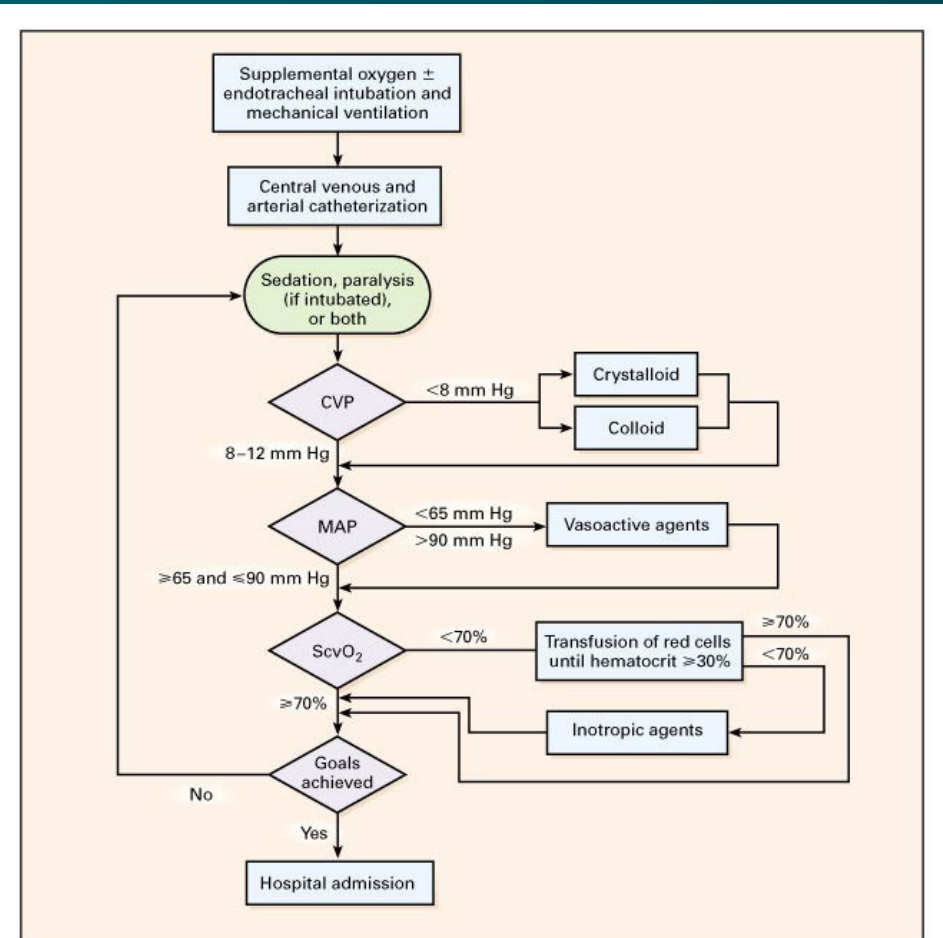
Considérant une VO_2 , Hb et SaO_2 fixes dans le temps



SCVO₂

En pratique clinique

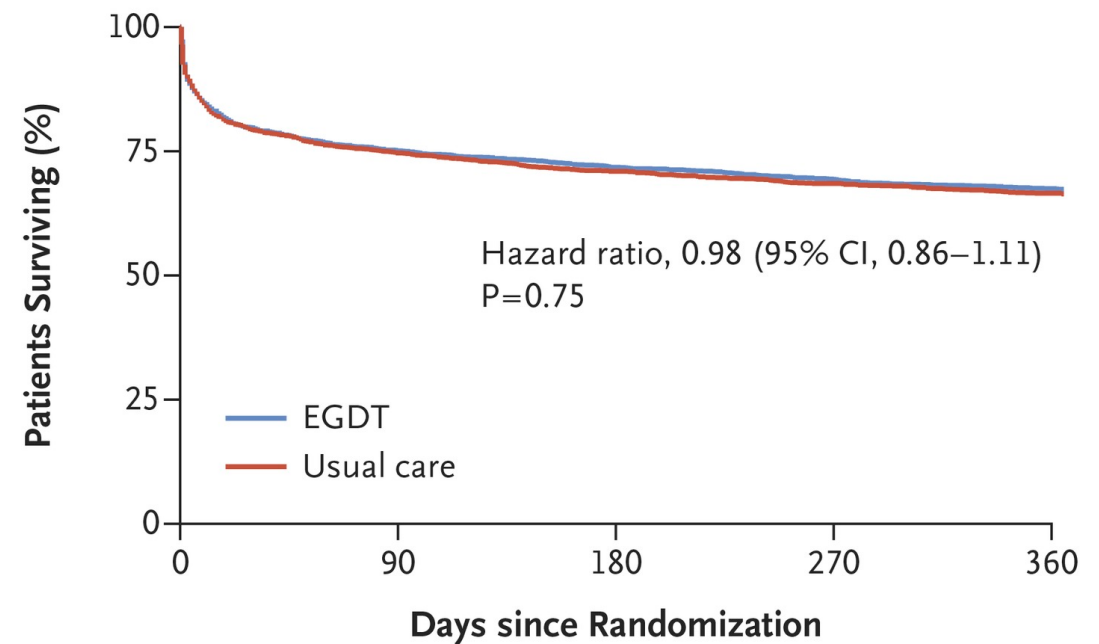
Early Goal Directed Therapy



SCVO2

Les critiques

Aucune différence significative en terme de survie entre le groupe EGDT et le groupe Usual Care a 3ans de suivi



No. at Risk

EGDT	1857	1391	1287	1209	1119
Usual care	1880	1395	1295	1206	1110

LA Δ PCO₂



Mesure et mise en place

- Mesure de la différence entre la PCO₂ au niveau de la veine cave supérieure et la PCO₂ au niveau artériel



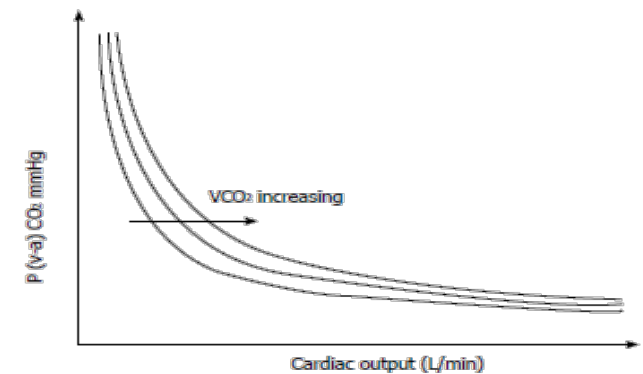
Avantages

- Mesures faciles et disponibles (CVC, GDS)
- Bonne réactivité du marqueur par rapport aux modifications de l'état du patient
- Meilleur reflet de l'hypoxie tissulaire que la ScVO₂ au cours du choc septique



Inconvénients

- Interprétation difficile dans les indexes cardiaques hauts

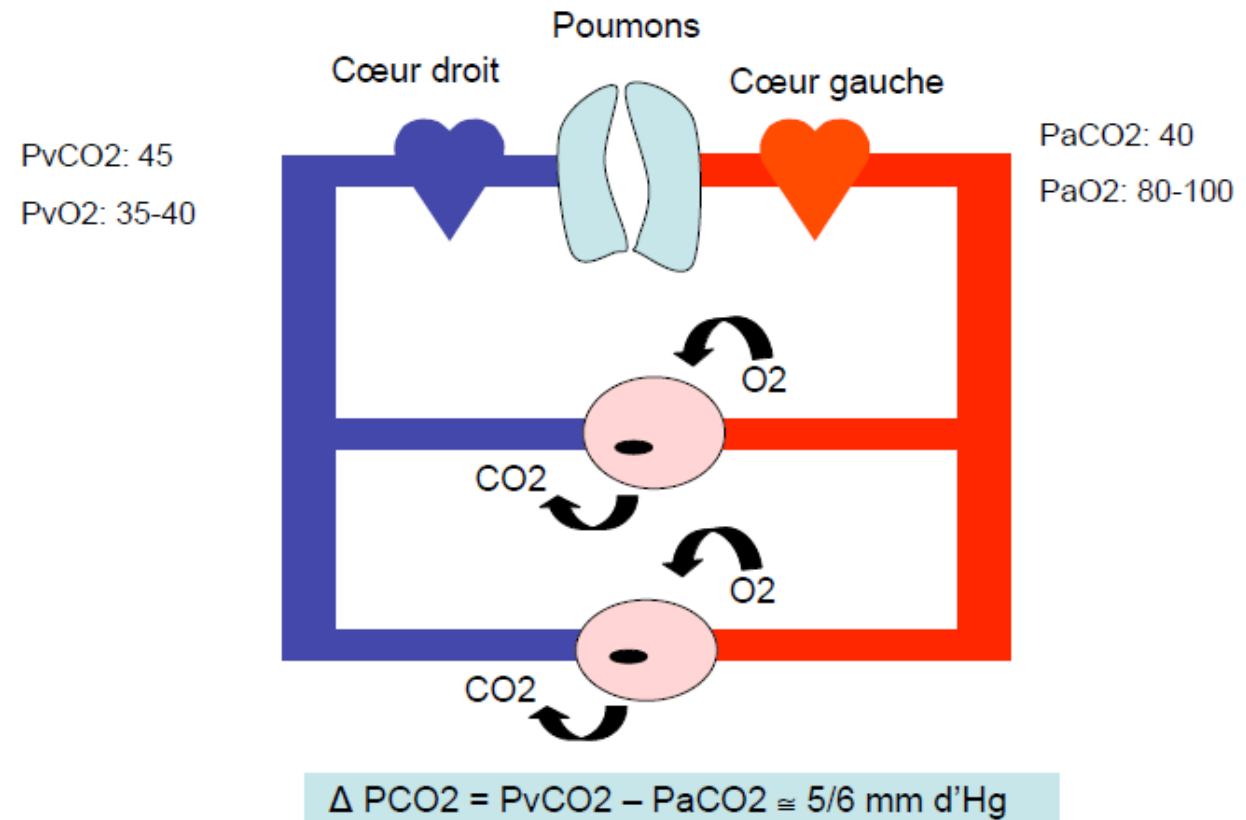


LA ΔPCO_2

$$VCO_2 = R \times VO_2$$

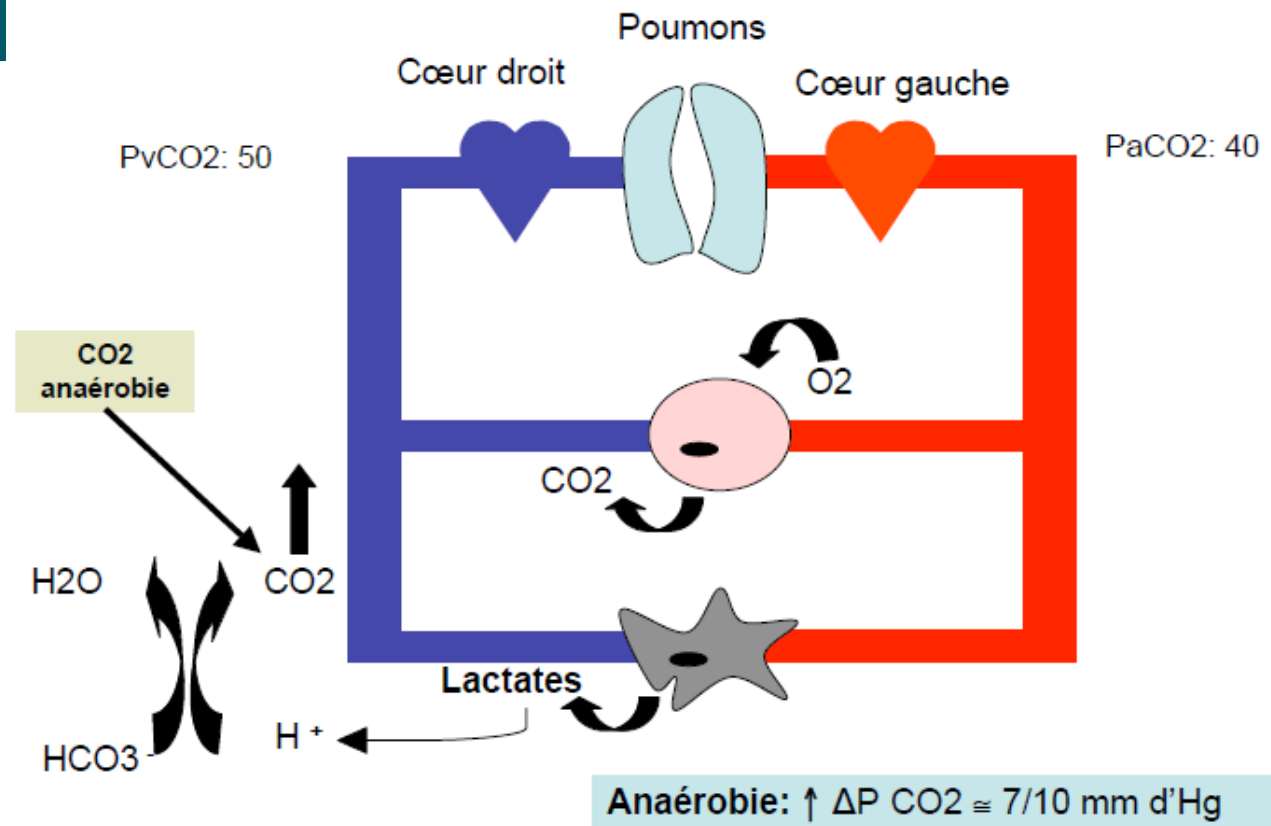
R : quotient respiratoire (0.7-1.0)

$$VCO_2 = DC \times (CvCO_2 - CaCO_2)$$



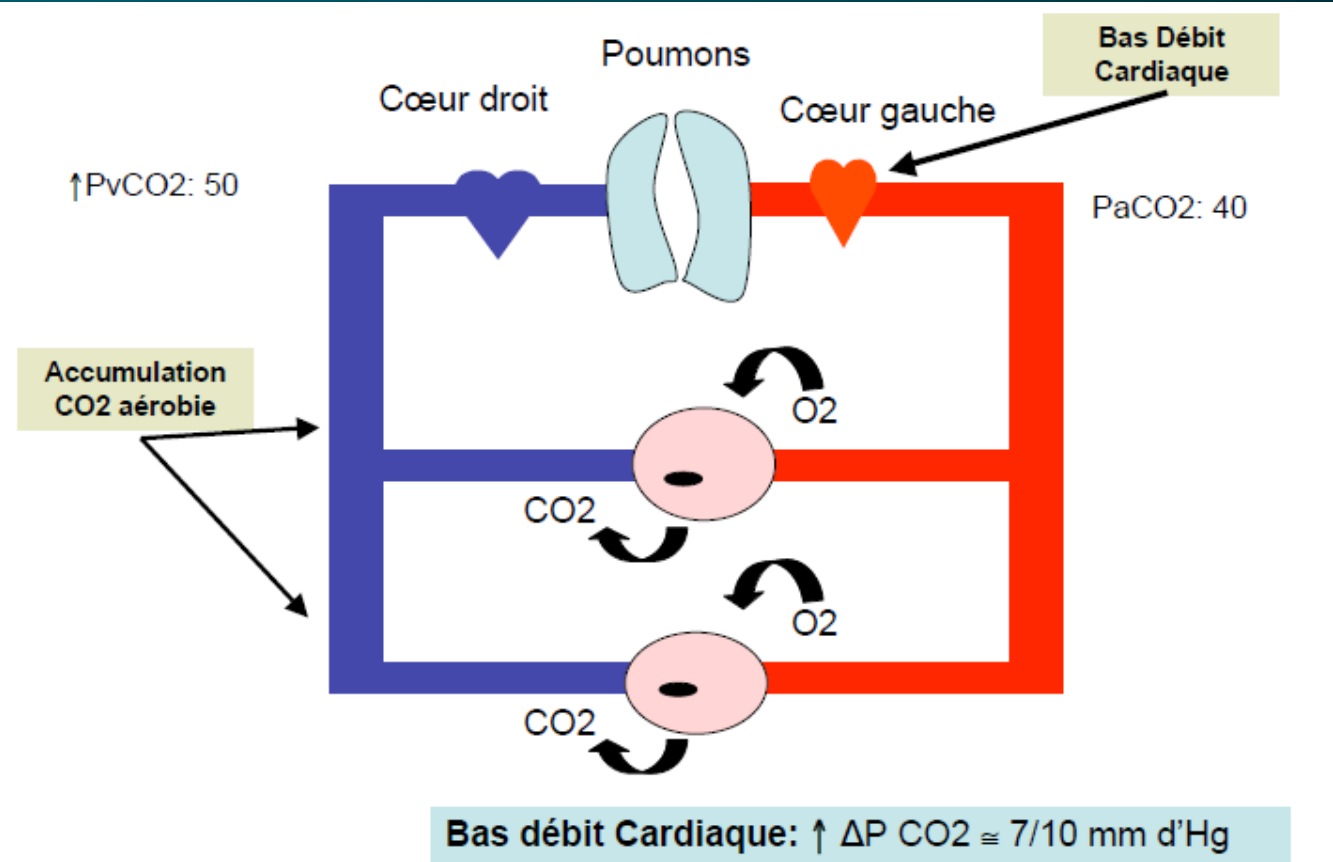
LA ΔPCO_2

Mécanismes physiopathologiques



LA ΔPCO_2

Mécanismes physiopathologiques



LA $\Delta\text{PCO}_2 < 6$ MMHG

Eur J Anaesthesiol. 2014 Jul;31(7):371-80. doi: 10.1097/EJA.0000000000000064.

Central venous-to-arterial carbon dioxide partial pressure difference in early resuscitation from septic shock: a prospective observational study.

Mallat J¹, Pepy F, Lemyze M, Gasani G, Vangrunderbeeck N, Tronchon L, Vallet B, Thevenin D.

- OUI
- Amélioration de la clairance du lactate si :
 - $\text{P(v-a) CO}_2 < 6$ et $\text{ScvO}_2 > 70$ Vs ScvO_2 seule

LA $\Delta\text{PCO}_2/\Delta\text{CAO}_2$



Principes

- Mesures des PaCO_2 , PVCO_2 , PaO_2 et PvO_2
- Calcul selon la formule suivante :
- **$(\text{PvCO}_2 - \text{PaCO}_2) / (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$**
- $\text{CaO}_2 = (1.34 \times \text{SaO}_2 \times \text{Hb}) + (0.003 \times \text{PaO}_2)$
- $\text{CvO}_2 = (1.34 \times \text{SvO}_2 \times \text{Hb}) + (0.003 \times \text{PvO}_2)$



Avantages

- Facilement disponible
- Répond aux inconvénients de la ΔPCO_2 seule
- Bon indicateur du métabolisme anaérobie indépendamment des conditions de perfusion



Inconvénients

- Imprécisions dans les mesures de la PCO_2
- Pour des valeurs basses de SVO_2 (<30%), la concentration de CO_2 devient plus importante pour une même PCO_2 mesurée (effet Haldane)

LA $\Delta\text{PCO}_2/\Delta\text{CAO}_2$

En pratique clinique

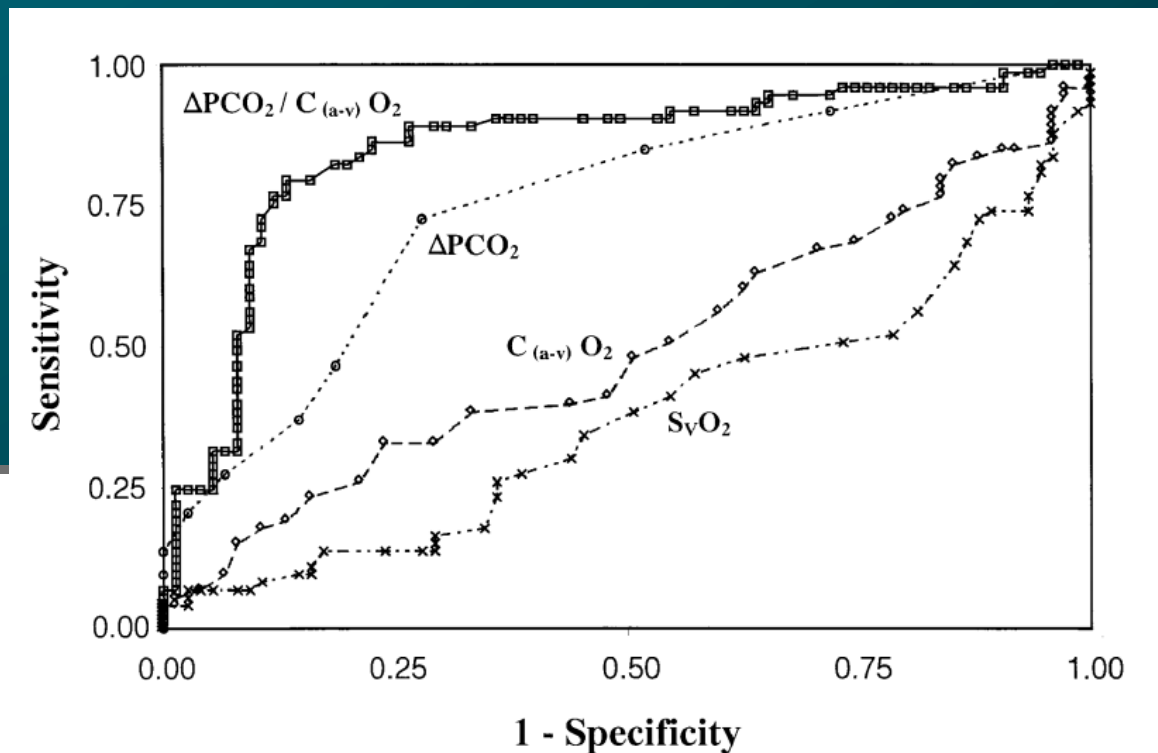


Fig. 1 Receiver operating characteristic curves of the studied O_2 - and CO_2 -derived parameters for the prediction of hyperlactatemia (arterial lactate level ≥ 2 mmol/l)

LA $\Delta\text{PCO}_2/\Delta\text{CAO}_2$

Cut-off de survie à un mois

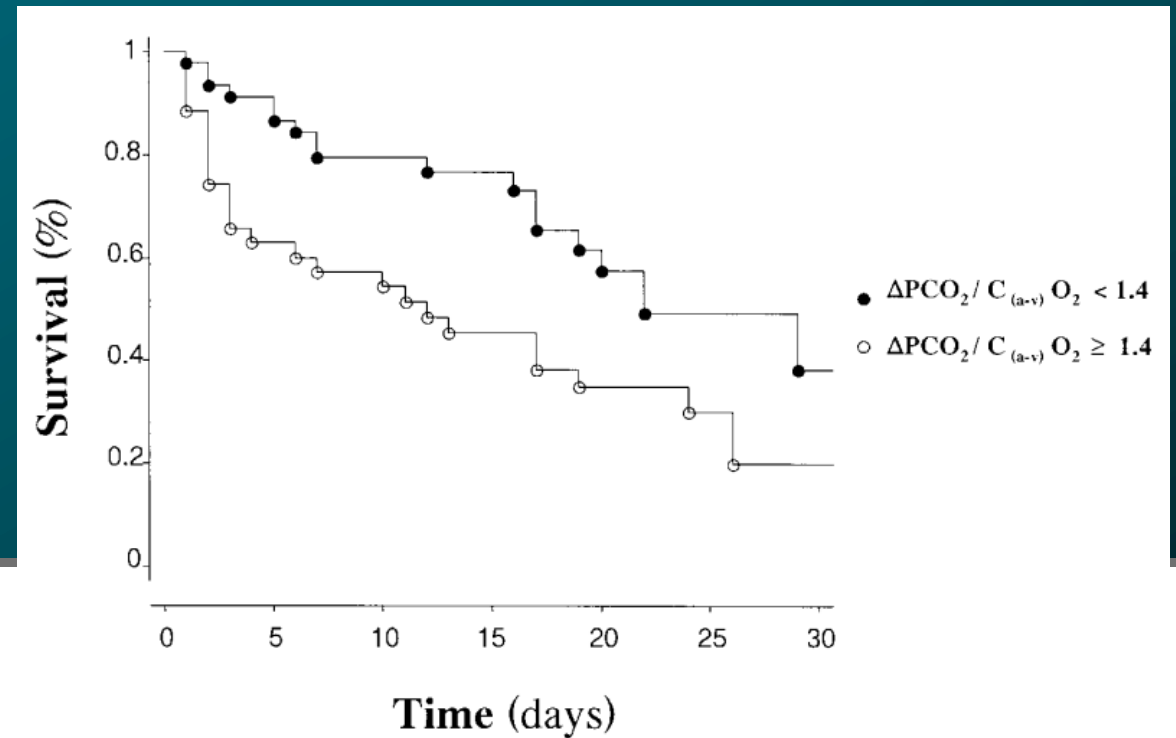


Fig. 2 Kaplan-Meier estimates for 1-month overall survival in patients with venoarterial carbon dioxide tension difference/arterio-venous oxygen content difference ratio ($\Delta\text{PCO}_2/C_{(a-v)} \text{O}_2$) <1.4 and patients with $\Delta\text{PCO}_2/C_{(a-v)} \text{O}_2$ ratio ≥ 1.4 on the first set of measurements

Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference is associated with lactate evolution in the hemodynamic resuscitation process in early septic shock

Jaume Mesquida*, Paula Saludes, Guillem Gruartmoner, Cristina Espinal, Eva Torrents, Francisco Baigorri and Antonio Artigas

Dans le choc septique, un $\Delta\text{PCO}_2/\Delta\text{CaO}_2$ élevé était un bon prédicteur d'une mauvaise clairance des lactates durant les premières heures de réanimation indépendamment des paramètres macro-circulatoire

LA STO2



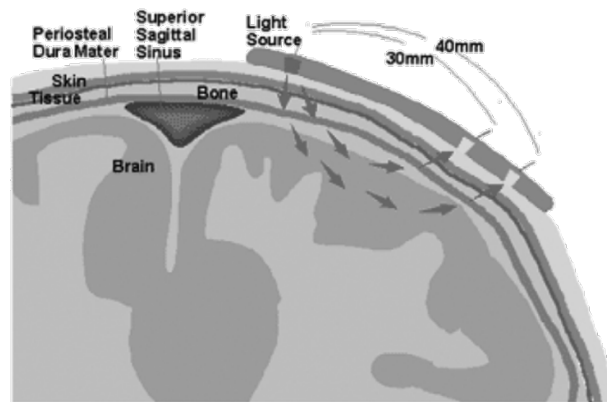
Mesure et mise en place

- Mesure de la saturation tissulaire en O₂ par spectroscopie de proche infrarouge



Avantages

- Facilement implantable
- Méthode bien corrélée à la ScVO₂



The mean photon path in tissue is a "banana" shape.



Inconvénients

- Nécessite un matériel spécifique coûteux
- La mesure est altérée par tous les tissus traversés par l'onde de mesure (Problème partiellement résolu par les nouveaux modèles)
- Risque de brûlure si on augmente l'intensité du signal afin d'optimiser les valeurs de mesure
- Mesure la saturation de l'hémoglobine au niveau artérielle que veineux sans distinction

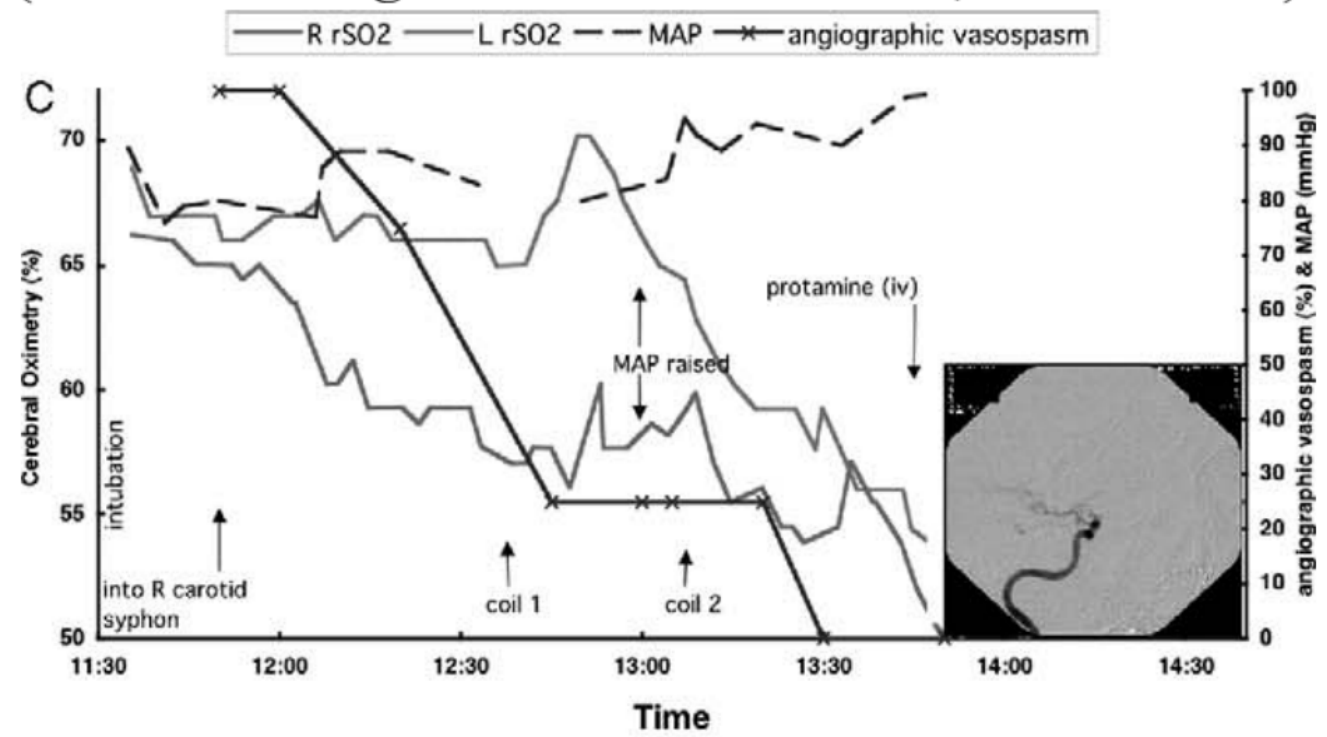
LA STO2 (NIRS)

La NIRS permet de détecter le vasospasme au cours des procédures d'embolisation dans les hémorragies sous arachnoidiennes

The Application of Near-infrared Oximetry to Cerebral Monitoring During Aneurysm Embolization: A Comparison With Intraprocedural Angiography

Robin Bhatia, MRCS,* Timothy Hampton, FRCR,† Sachin Malde, MBBS,*
Ngianga-Bakwin Kandala, PhD,‡ Muna Muammar, FRCA,§ Neil Deasy, FRCR,†
and Anthony Strong, DM*

(*J Neurosurg Anesthesiol* 2007;19:97–104)



LES LACTATES



Mesure et mise en place

- Mesure biologique des Lactates dans le sang



Avantages

- Méthode simple et disponible, ne nécessitant pas d'outils particuliers
- L'hyperlactatémie initiale permet d'établir un diagnostic de gravité, une évaluation du pronostic et sert de suivi pour l'évaluation de l'efficacité des mesures de Réanimation à H6.
- ↓ 11% de mortalité pour chaque ↓ 10% des lactates à H6.
- Bon marqueur précoce de l'hypoperfusion tissulaire



Inconvénients

- L'inertie des modifications des taux de Lactates par rapport aux modifications de l'état du patient en état de critique
- Beaucoup d'interférences et de biais :

LACTATES CLEARANCE VS SCVO₂

Lactate Clearance vs Central Venous Oxygen Saturation as Goals of Early Sepsis Therapy

A Randomized Clinical Trial

Interventions We randomly assigned patients to 1 of 2 resuscitation protocols. The ScvO₂ group was resuscitated to normalize central venous pressure, mean arterial pressure, and ScvO₂ of at least 70%; and the lactate clearance group was resuscitated to normalize central venous pressure, mean arterial pressure, and lactate clearance of at least 10%. The study protocol was continued until all goals were achieved or for up to 6 hours. Clinicians who subsequently assumed the care of the patients were blinded to the treatment assignment.

Conclusion Among patients with septic shock who were treated to normalize central venous and mean arterial pressure, additional management to normalize lactate clearance compared with management to normalize ScvO₂ did not result in significantly different in-hospital mortality.

LACTATES CLEARANCE VS SCVO2

Table 5. Hospital Mortality and Length of Stay

Variable	Lactate Clearance Group (n = 150)	Scvo ₂ Group (n = 150)	Proportion Difference (95% Confidence Interval)	P Value ^b
In-hospital mortality, No. (%) ^a				
Intent to treat	25 (17)	34 (23)	6 (–3 to 15)	
Per protocol	25 (17)	33 (22)	5 (–3 to 14)	
Length of stay, mean (SD), d				
ICU	5.9 (8.46)	5.6 (7.39)		.75
Hospital	11.4 (10.89)	12.1 (11.68)		.60
Hospital complications				
Ventilator-free days, mean (SD)	9.3 (10.31)	9.9 (11.09)		.67
Multiple organ failure, No. (%)	37 (25)	33 (22)		.68
Care withdrawn, No. (%)	14 (9)	23 (15)		.15

Abbreviations: ICU, intensive care unit; Scvo₂, central venous oxygen saturation.

^aPrimary study end point.

^bContinuous data are compared using an unpaired *t* test; categorical variables, using the χ^2 test.

LACTATES VS SCVO₂

Prognostic Value of Lactate and Central Venous Oxygen Saturation after Early Resuscitation in Sepsis Patients

Young Kun Lee^{1,2}*, Sung Yeon Hwang², Tae Gun Shin², Ik Joon Jo², Gee Young Suh^{1,3}, Kyeongman Jeon^{1,3}*

Conclusions

Among ScvO₂ and lactate-related variables, lactate concentration 6 hours after initial resuscitation in patients with severe sepsis or septic shock was the strongest predictor of 28-day mortality. Six-hour ScvO₂ had no prognostic value in cases with lactate normalization, but had additional prognostic value in cases where serum lactate values were not normalized.

NE PAS OUBLIER !



La diurèse horaire

- Très bon marqueur de la perfusion tissulaire et de l'efficacité de la réanimation



Vos bases cliniques

- Marbrures
- Extrémités froides

THANK YOU



Youssef Zied Elhechmi
ASSOCIATE PROFESSOR



youssefzied.Elhechmi@gmail.com



+216 98 560 398

