

Anesthésie et Système Nerveux Autonome

Cours de Sciences de Bases pour les Résidents en
Anesthésie de l'Université de Montréal
A. Deschamps PhD, MD, FRCPC
2024

**Dans les grandes crises, le
cœur se brise ou se bronze.**

Honoré de Balzac



Perspective Historique du SNA

1665 - Willis introduit la notion du SNS

1899 - Abel, synthétise l'EPI

1921 - Langley divise le SNA

en SNS et SNP

SNP - ↓ dépense d'Energie

SNS - ↑ dépense d'Energie

Systeme nerveux entérique - peut être indépendant du SNC, PNS, SNS.

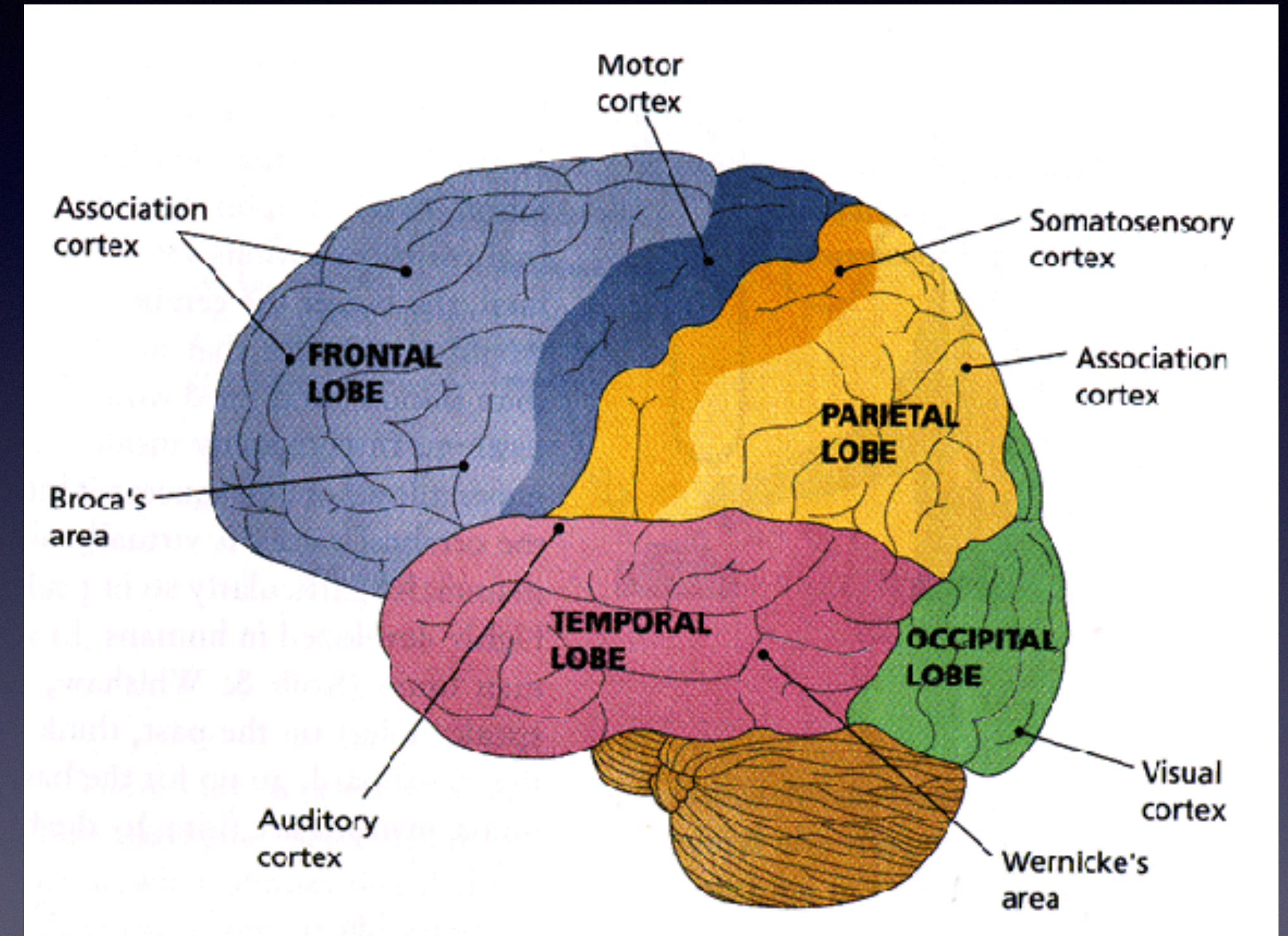
Anatomie du SNA

Cortex Cérébral

Plus haut niveau d'intégration du SNA

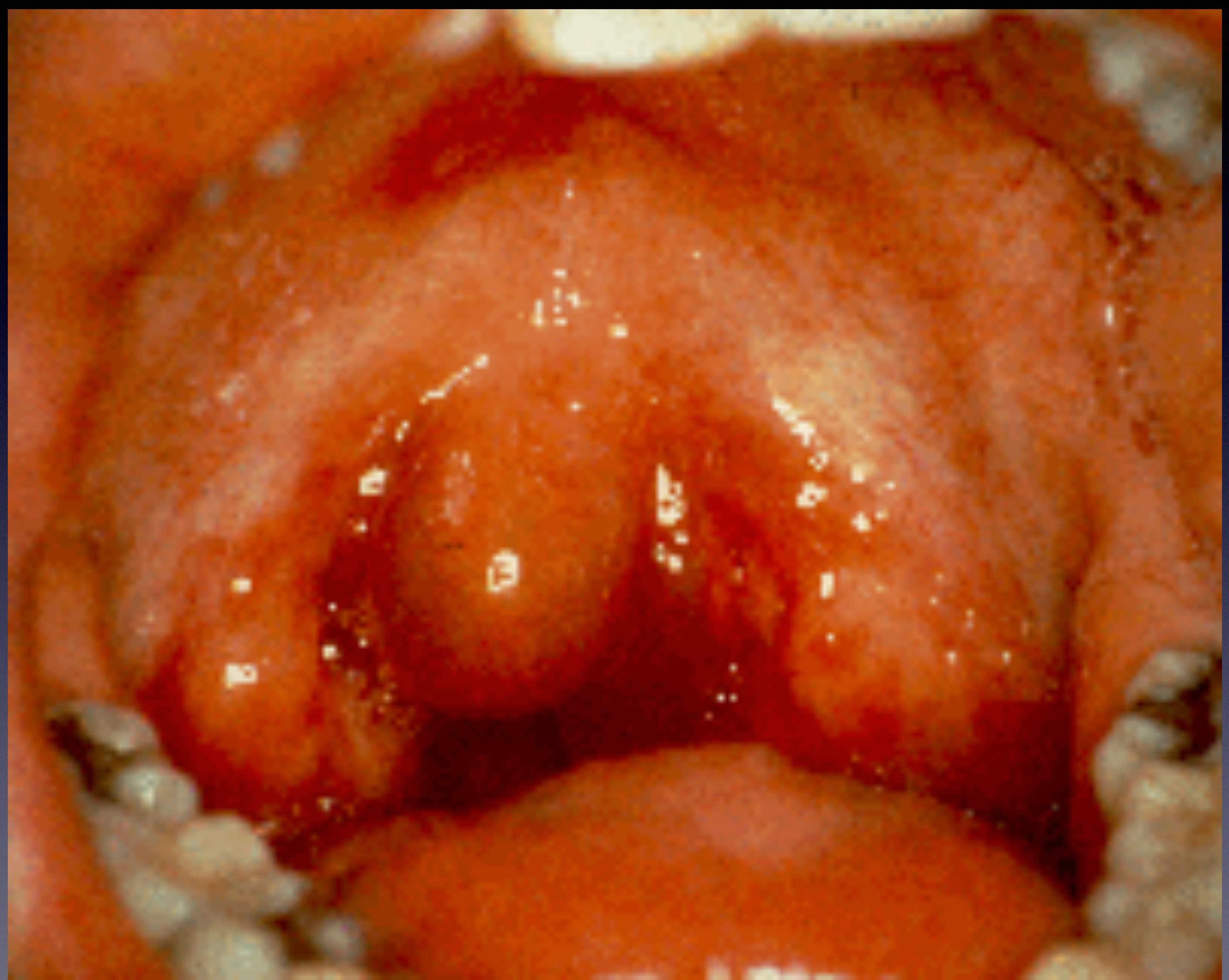
Psychosomatique (SomatoAutonomique)

Exemples?



L'esprit a une grande influence sur le corps, et les maladies y trouvent souvent leurs origines.

Molière (1622–1673).



Anatomie du SNA

Bulbe Rachidien et

Protubérance Annulaire

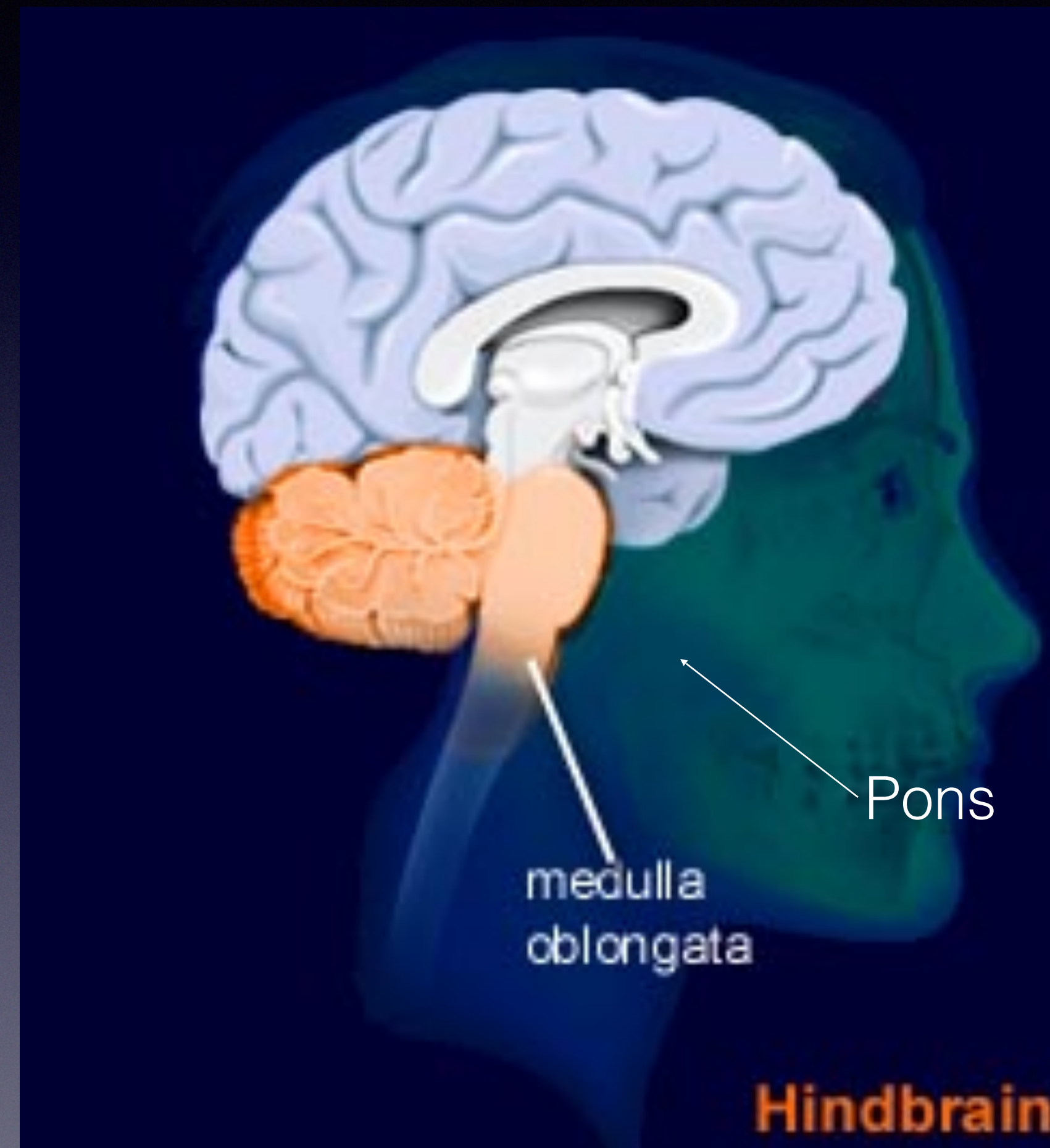
Centres vitaux de la modulation
du SNA

Nerfs Afférents

Nucleus Tractus Solitarius

Chémo and Baroréceptors

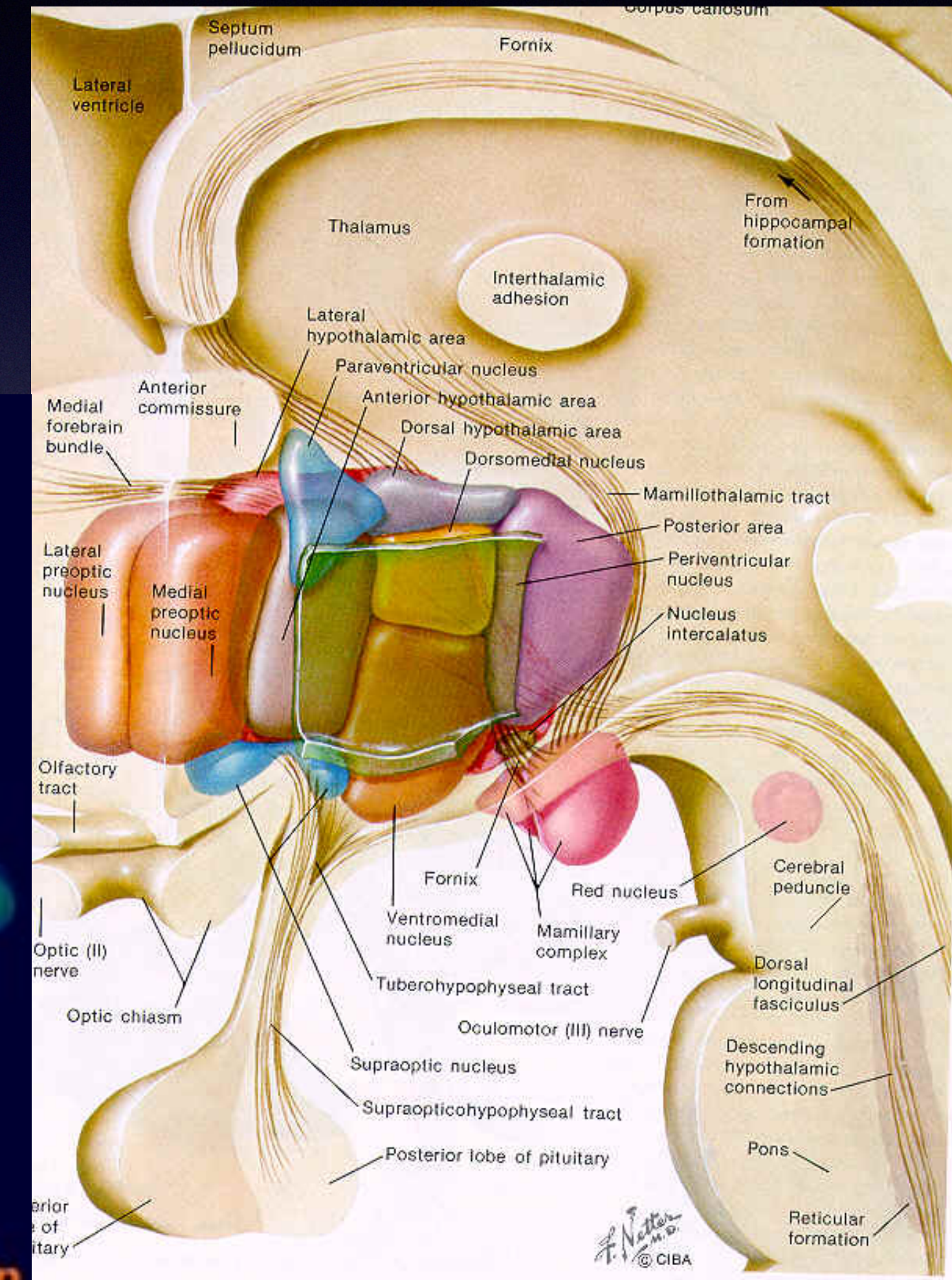
Glossopharyngeal et vague



Anatomie du SNA

Hypothalamus

Principal site d'organisation



Noyaux Hypothalamique

Antérieur

Noyeau Périventriculaire

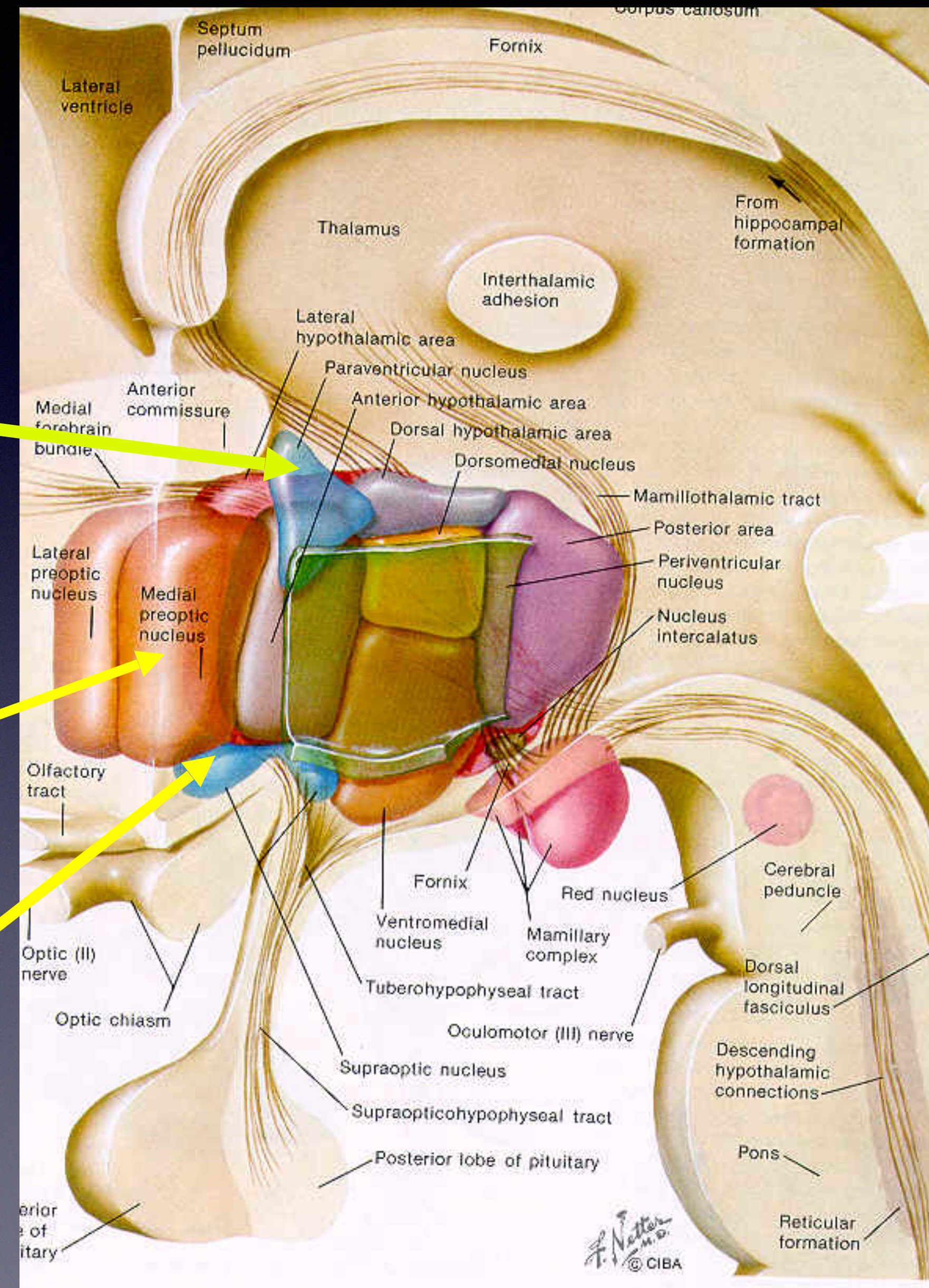
Relâche de l'oxytocin
conservation d'eau

Région Médiale Préoptique

Contraction de la vessie
↓ HR, ↓ BP

Noyeau Supraoptique

Conservation de l'eau

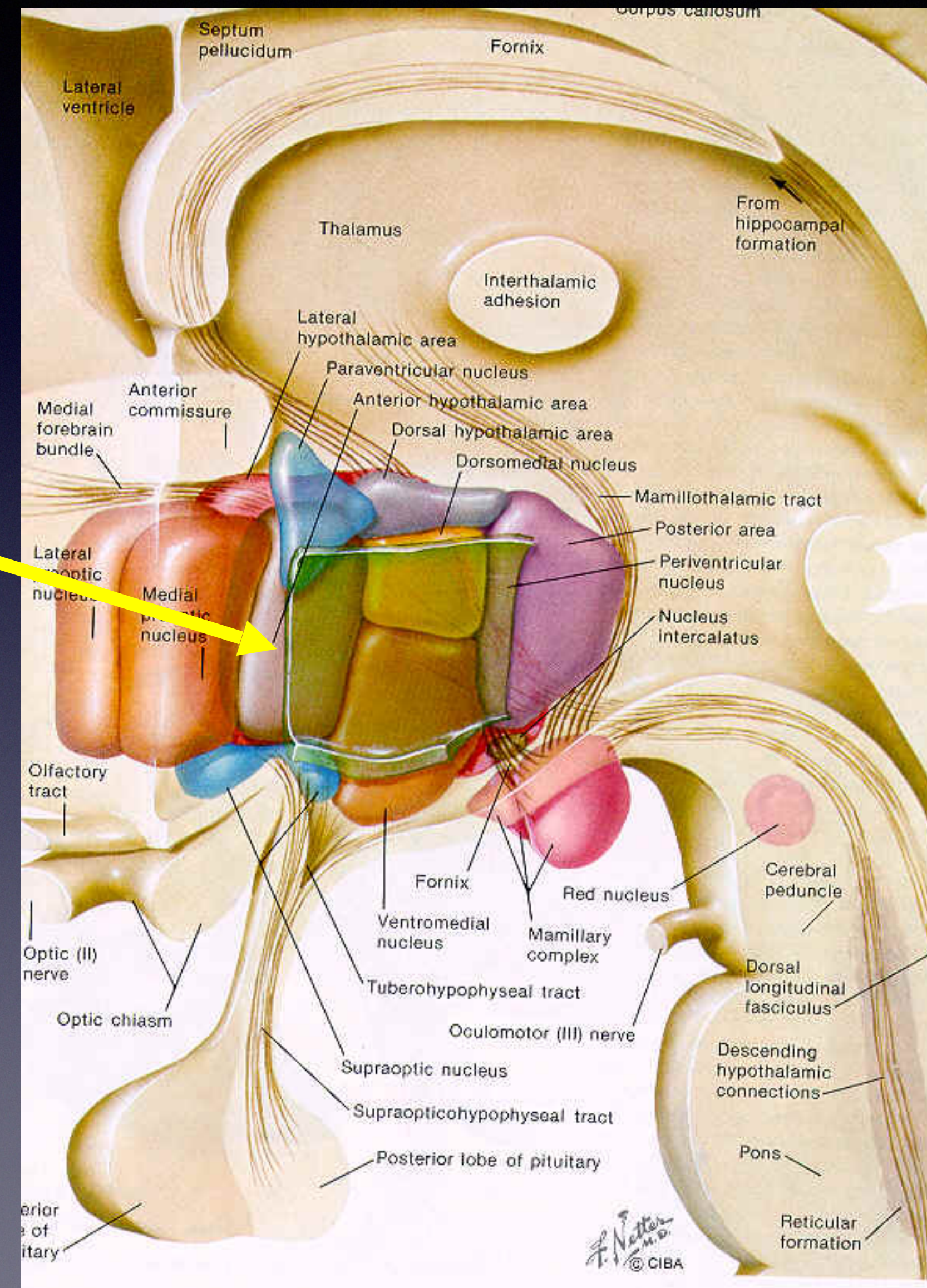


Noyaux Hypothalamique

Antérieur

Préoptique Postérieur et Région Hypothalamique Antérieure

Maintient de la Température
Halètement
Production de Sueur
Inhibition de la Tyrotropine
(TSH)



Noyaux Hypothalamique

Postérieur

Hypothalamus Postérieur

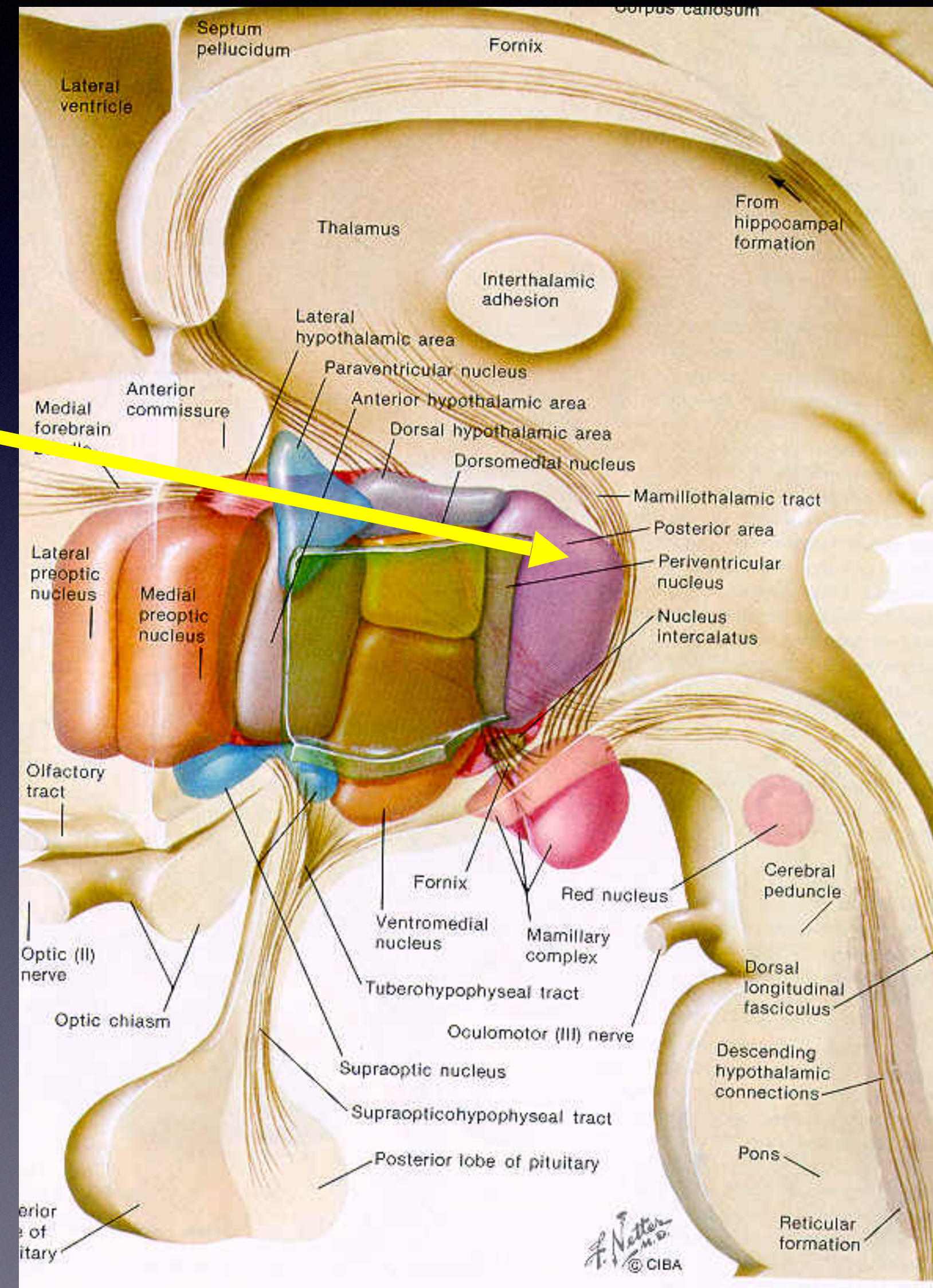
↑PA

Dilatation pupillaire

Frissonnements

Production

de Corticotropin



Noyaux Hypothalamique

Postérieur

Nucleus dorsomédial

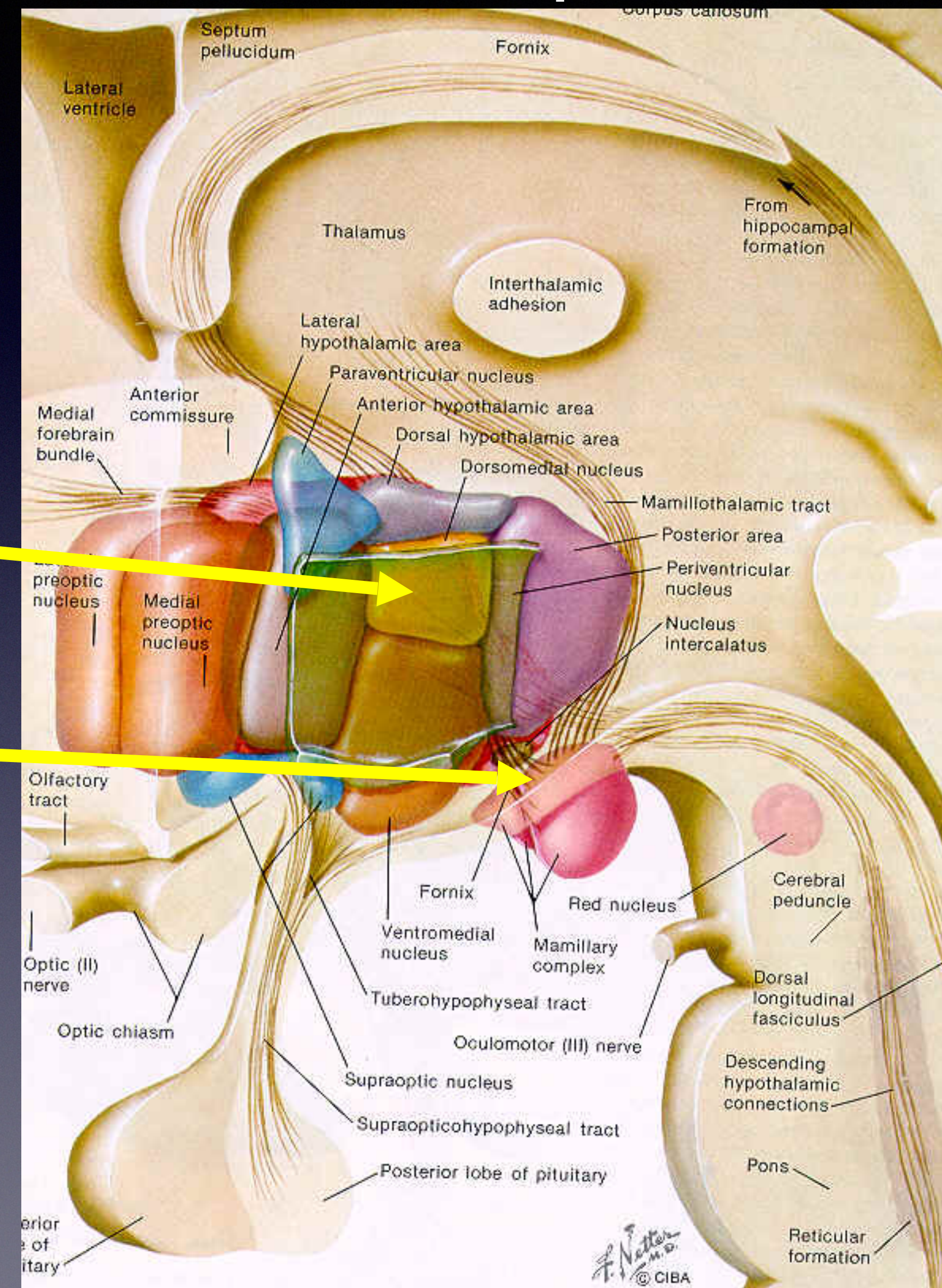
Stimulation gastrointestinale

Noyeau Périformique

Faim

↑PA

Rage



Noyaux Hypothalamique

Postérieur

Région Hypothalamique
Latérale

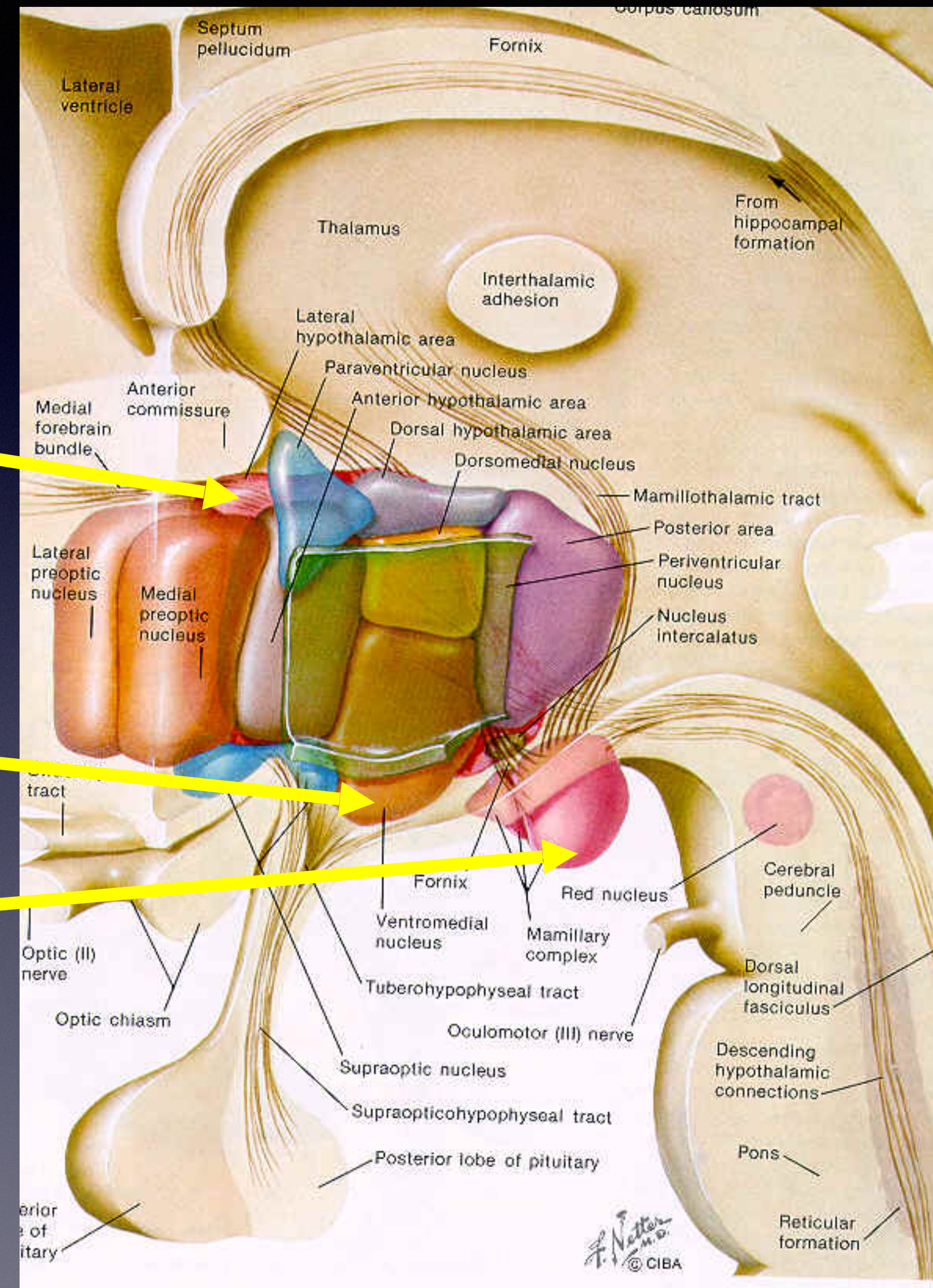
Faim et soif

Noyeau Ventromédial

Satiété

Corps Mammilaire

Réflexes de nourrissement



SNA dans la salle d'opération



SNP

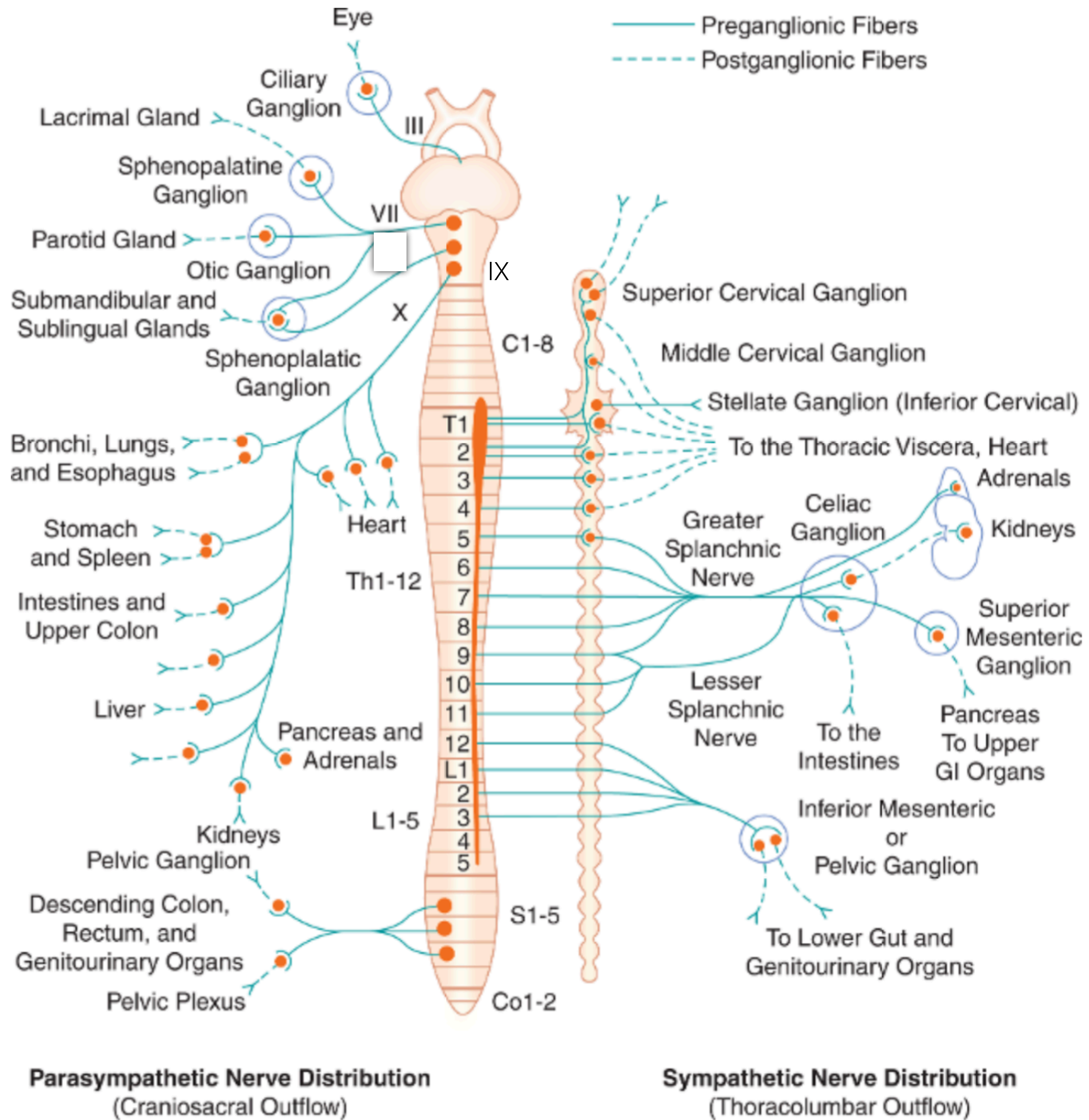
III, VII, IX, X

SNS

T1-L2

SNP

S2-S3-S4



Anatomie du SNA

Afférents du SNA

Afférents suivent le SN somatique.

Fibres du SNA ne peuvent pas être différenciées des fibres sensibles

Nerfs crâniens

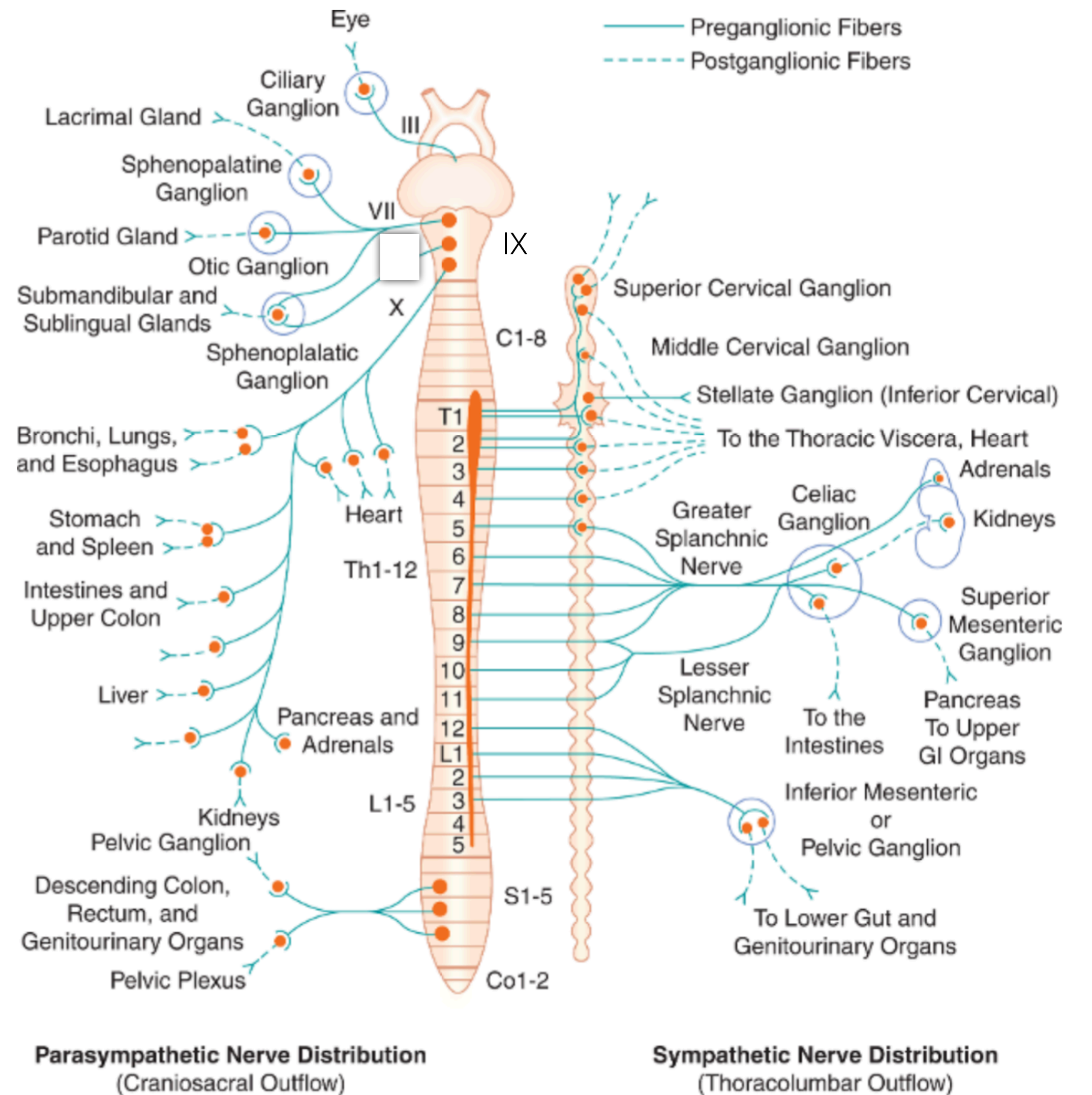
III - oculomoteur

VII - facial

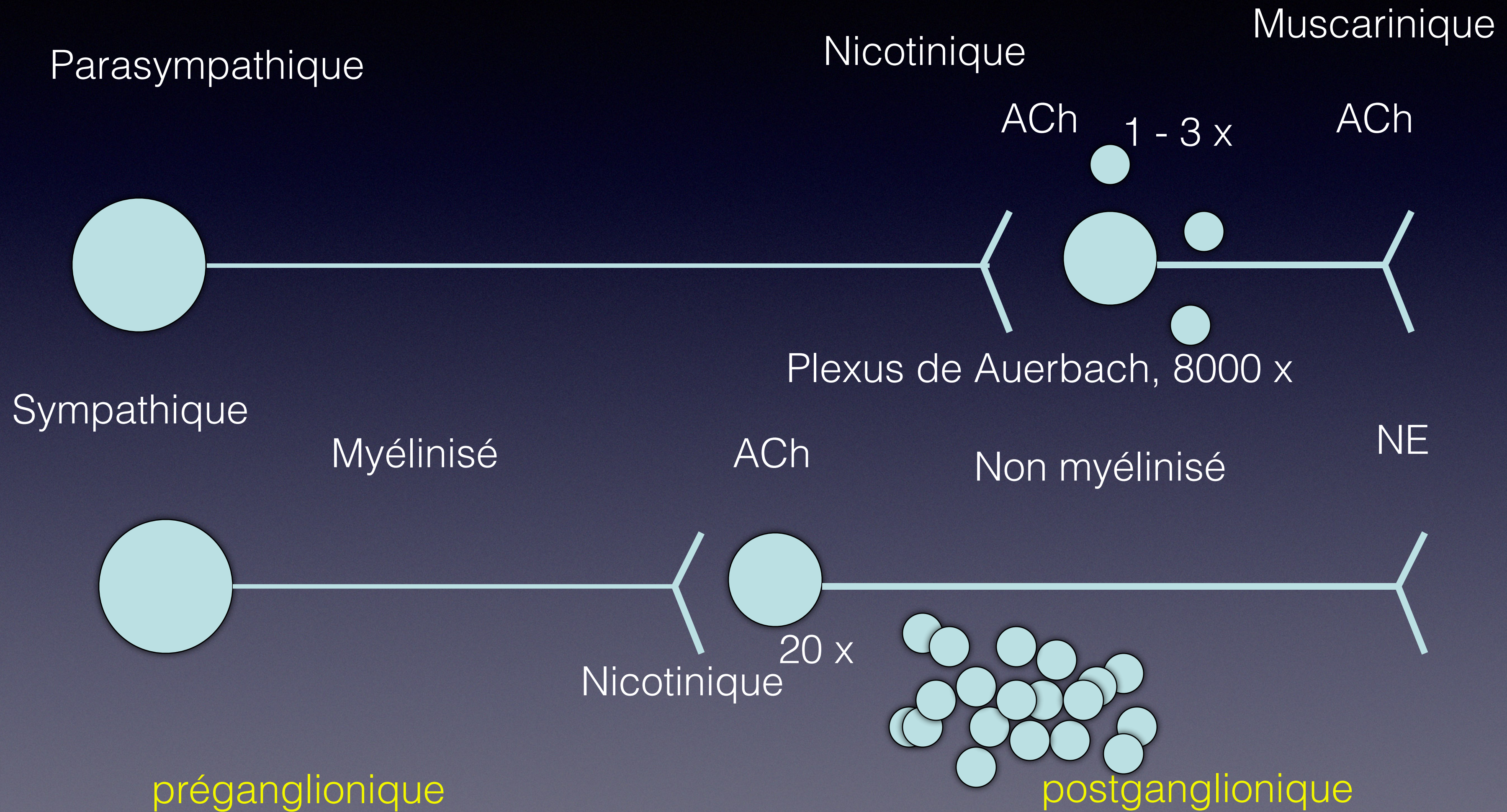
IX - glossopharyngéal

X - vague (75% activité du SNP)

S2-S3-S4



Anatomie du SNA



Innervation du coeur par le SNA

- Fréquence: chronotropisme
- Force de contraction: inotropisme
- Vitesse de conduction: dromotropisme
- Modulation du débit des artères coronaires
- Vitesse de relaxation du myocarde: Lusitropie

Parasympathetic et coeur

- Nerf vague
- Noeuds sinoatrial et atrioventriculaire (- oreillettes)
- Très peu d'innervation aux ventricules
- Diminue la vitesse de stimulation du noeud sinoatrial
- Diminue l'excitabilité des fibres AV
- Surtout chronotropique
- Peu d'effect sur la contractilité - diminution 10-20%
- Dominance parasympathique - coeur dénervé, inc FC

Sympathetic et coeur

- Même distribution supraventriculaire que le parasympathique
- Plus importante distribution au ventricules
- La stimulation origine des ganglions stellaires (GS, bloc)
- GS droit - surface épocardique antérieure et septum interV
- Stimulation GS droit
 - diminue durée de systole et augmente FC
- GS gauche - surfaces postérieures et latérales des 2 Ventricules
- Stimulation GS gauche
 - augmente PAM et contractilité VG (moins la FC)
- Dominance SNS sur contractilité

Circulation périphérique et SNA

SNA le plus important régulateur de la circulation périphérique

Stimulation parasympathique:

- rôle mineur
- vasodilatation de certains organes (organes génitaux)

Stimulation sympathique:

- vasoconstriction (plus important)
- aussi vasodilatation, dépend du site.
- effet déterminé par le type de récepteur aux terminaux nerveux

Circulation périphérique et SNA

Récepteurs vasoconstricteurs:

- distribués dans tous les segments de la circulation
- abondant dans la peau, reins, rate et mésentère
- moins abondant dans le coeur, cerveau et muscles

Circulation périphérique et SNA

Tonus de base vasomoteur

Portion latérale du centre vasomoteur du bulbe rachidien

- transmission continue d'impulses au SNS
- maintient du tonus vasculaire artériel et veineux

Médullosurrénale

- addition d'épinéphrine qui circulent comme tonus de base

Ce niveau de base permet un potentiel de vasoconstriction ou de vasodilatation

Circulation périphérique et SNA

Tonus sympathique dans les veinules

- peu de résistance au débit
- important pour augmenter et diminuer la capacité veineuse
- réservoir pour près de 80% du volume sanguin total
- petits changements de capacitance produit grand changements du retour veineux et à la précharge

Tonus sympathique dans les artérioles et artères

- augmente beaucoup la résistance au débit

Récepteurs du SNA

Un agoniste est une substance qui interagit avec un récepteur pour provoquer une réponse biologique

Principaux agonistes du SNA

Ach, NE, Epi, DA, ATP

TRANSDUCTION DES SIGNAUX

Alpha 1 - augmente Ca^{++} , protéine kinase C

Alpha 2 - diminue cAMP

Beta 1-2 - augmente cAMP

Ach- Gprotein - dépolarisation

Upregulation - down regulation

Régulation positive et négative

Diminution de l'activation des récepteurs par un antagoniste augmente le nombre de récepteurs et augmentation de l'activation par un agoniste diminue le nombre de récepteurs

EX*: Arrêt soudain des bloqueurs beta - hypertension, tachycardie et infarctus du myocarde

Récepteurs Cholinergiques

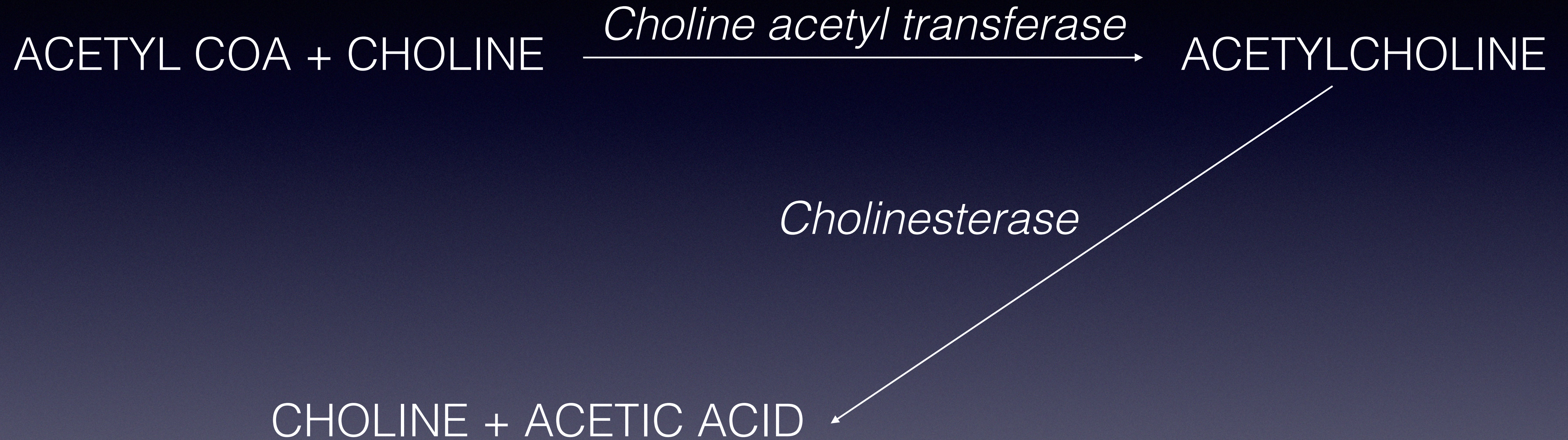
Ach

Parasympathique - pré et post ganglionique

Ganglions sympathiques

Jonction neuromusculaire des muscles striés

Synthèse et métabolisme de l'Acetylcholine



Récepteurs Cholinergiques

Ach

Muscariniques

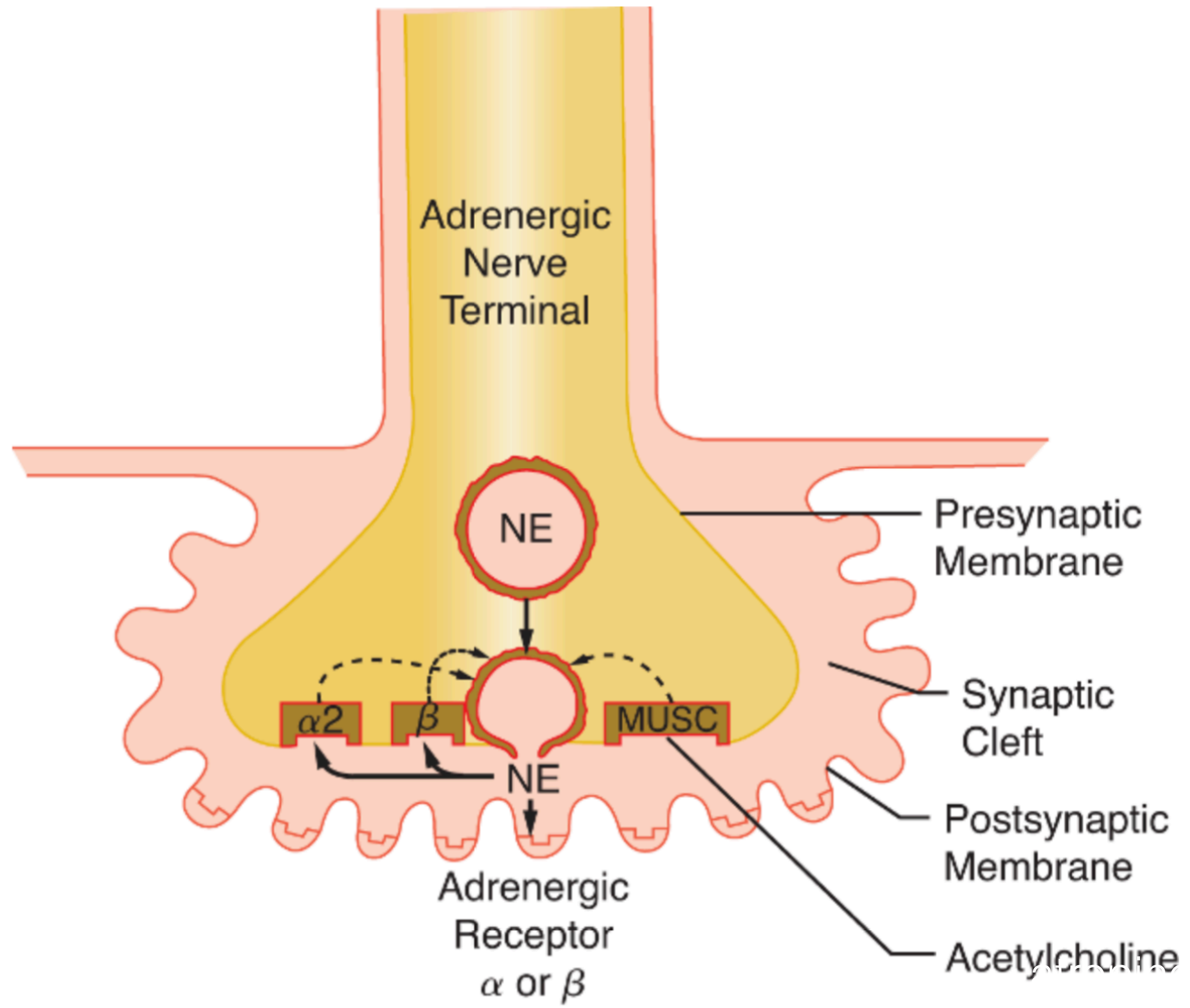
- jonction postganglionique du parasympathique au coeur et muscles lisses
- bradycardie
- diminution inotropisme
- bronchoconstriction
- contraction des pupilles
- salivation
- hypermotilité gastro-intestinale
- augmentation acidité gastrique
- bloqué par atropine - pas d'effet sur récepteurs nicotiniques

Récepteurs Cholinergiques

Ach

Muscariniques*

- membrane présynaptique du myocarde, vaisseaux coronariens et périphériques
- appelés récepteurs adrénergiques muscariniques
- stimulation diminue libération de NE (++++)
- inhibition augmente libération de NE, augmente activité sympathique
- atropine peut donc avoir une activité sympathomimétique en même temps qu'un bloc vagal



--- Inhibits NE Release Increases NE Release
Effector Cell

Récepteurs Cholinergiques

Ach

Nicotiniques

- Jonction synaptique des ganglions sympathique et parasympathique
- Effet nicotinique
 - faible dose nicotine stimule les ganglions du SNA
 - forte dose inhibe les ganglions du SNA
- hypertension et tachycardie par libération de NE et EPI de la médullosurrénale
 - faible dose
- hypotension et faiblesse neuromusculaire - forte dose devient un bloque ganglionnaire

Récepteurs Cholinergiques

Ach*

Neostigmine, organophosphate, Serin gas (arme militaire) - inhibition de l'acétylcholinestérase

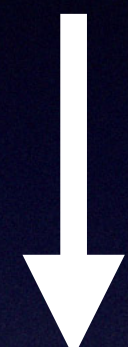
accumulation d'Ach - bradycardie, salivation, larmimation, urination, défécation, vomissement, bronchospasme, cécité, paralysie musculaire

Traitement: Atropine (muscarinique, pas pour les récepteurs nicotinique membrane neuromusculaire), Intubation, support respiratoire, peut donner oximes, pralidoxime, obidoxime.

PHENYLALANINE



TYROSINE



tyrosine hydroxylase

DOPA



dopamine beta-hydroxylase

NOREPINEPHRINE



phenylethanolamine N-methyltransferase
(médullosurrénale)

EPINEPHRINE

inhibition



INACTIVATION DES CATÉCHOLAMINES

1. Recapture dans le terminal présynaptique - dominant
2. Capture extraneuronale - monoaminase oxydase et
catechol-O-methyl transferase - acide vanillylmandelique
3. Diffusion* - foie et rein - catéchol exogène - important

Récepteurs Adrénérgiques

Alpha 1

- post synaptique seulement
- Prazozine, antagoniste plus puissant
- muscle lisses de la vasculature des artères coronaires, peau, utérus, muqueuse intestinale, et lit splanchnique
- effet de vasoconstriction ou vasodilatation dépend de l'organe cible
- constriction de vaisseaux de résistance et capacitance
- relaxation du tube digestif
- beaucoup d'évidence de présence dans le myocarde de mammifères
 - inotrope
 - impliqué dans arythmies malignes lors d'ischémie myocardique et reperfusion
 - antagonistes alpha 1 - effet antiarythmique important

Récepteurs Adrénérgiques

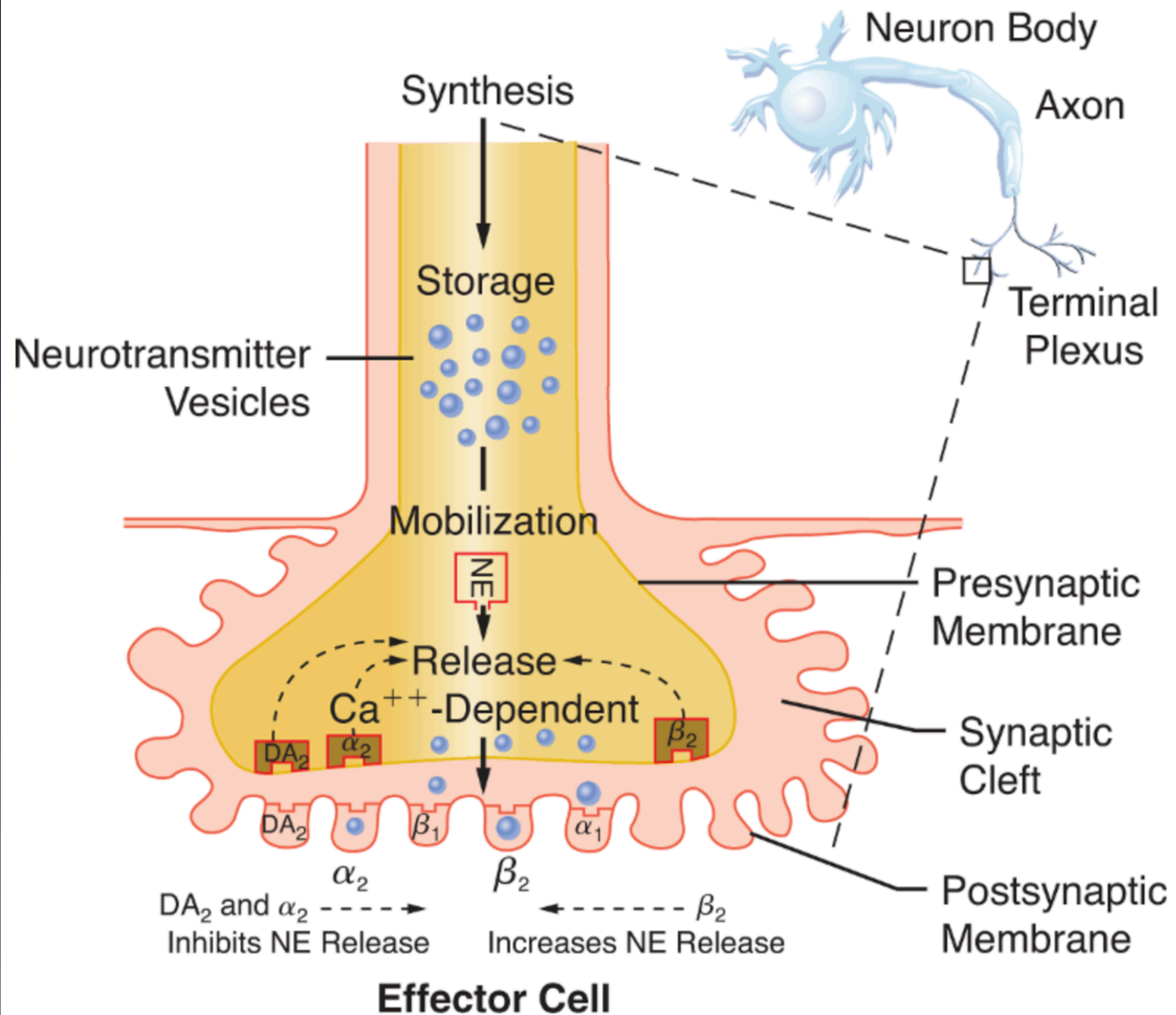
Alpha 2

- Yohimbine, antagoniste plus puissant
- présynaptique et postsynaptique
- postsynaptique
 - vasoconstriction artérielle et veineuse
 - aggrégation plaquettaire
 - inhibition de relâche d'insuline
 - inhibition de motilité intestinale
 - stimule la relâche de l'hormone de croissance
 - inhibition de la relâche de l'hormone antidiurétique

Récepteurs Adrénérgiques

Alpha 2

- modulation de l'activité parasympathique
- présynaptique
 - inhibition de la relâche de NE
 - effet de rétroaction
 - effet central (CNS) sur la réduction du tonus sympathique (dexmedetomidine)
- diminution de la résistance vasculaire et du débit cardiaque, de l'inotropisme myocardique et de la FC



Récepteurs Beta Adrénérgiques

Myocarde

- Beta 1 et beta 2 présent
- couplés avec adénylate cyclase donc inotrope et chronotrope
- Beta 1
 - myocarde, noeud sinoatrial, système de conduction ventriculaire
- Beta 2
 - même distribution mais présynaptiques
 - activation accélère la relâche de NE
 - 20-30% des beta dans le myocarde
 - 40% des beta des oreillettes
- Effet de NE - dépend totalement de Beta 1
- Effet de EPI - dépend de Beta 1 et Beta 2

Récepteurs Beta Adrénergiques

Circulation Périphérique

- Postsynaptique Beta 2 prédomine
- dans les muscles lisses des vaisseaux sanguins de la peau, des muscles, du méésentère et des bronches
- bloque produit une vasodilatation modeste

Récepteurs Dopaminergiques

Myocarde

- effet difficile à déterminer car affecte aussi

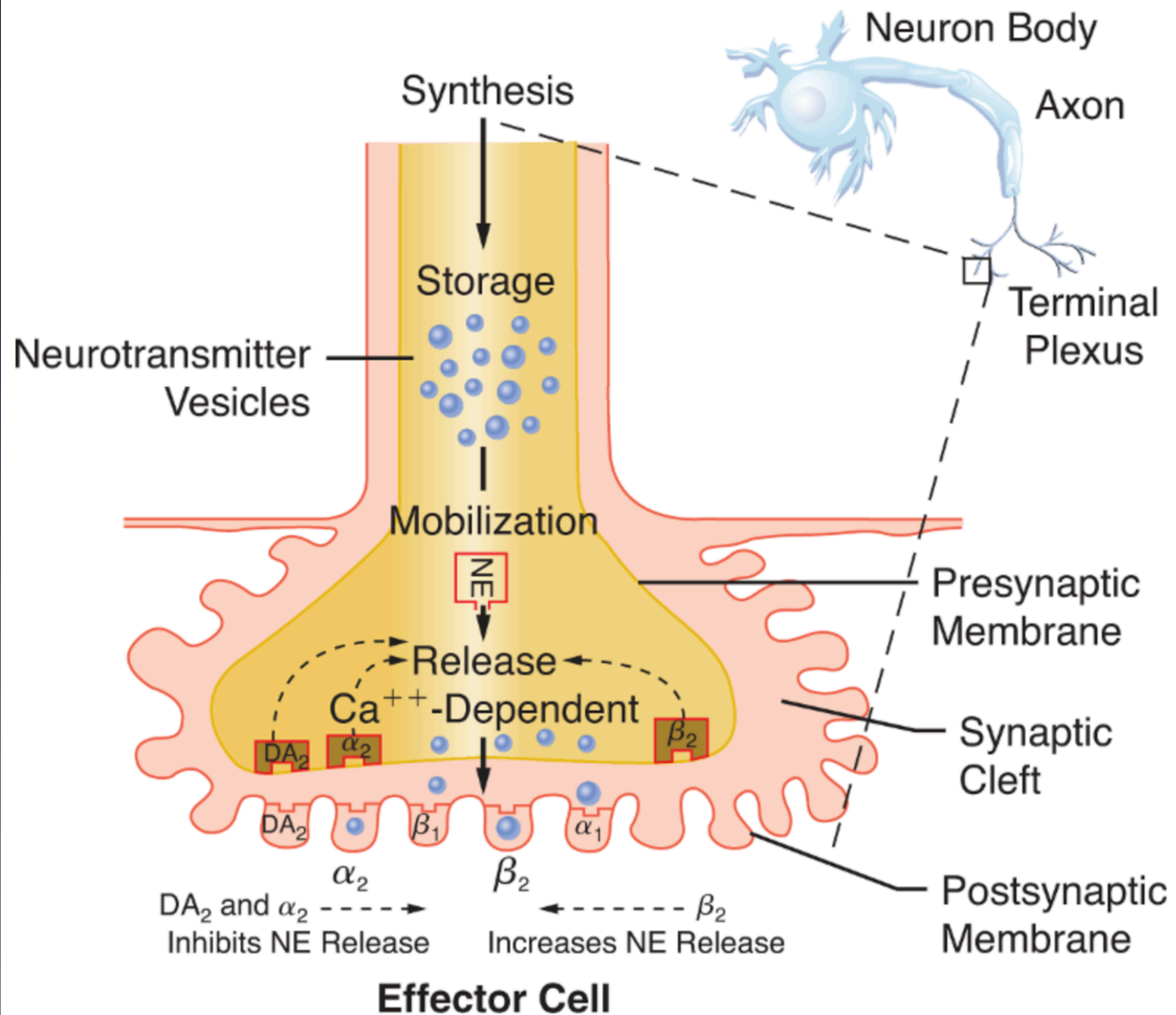
Alpha et Beta

- specific DA récepteurs n'ont pas été décrits dans le myocarde
- effets sur les récepteurs Beta 1, inotrope et chronotrope
- pourrait activer Beta 2 et produire une vasodilatation systémique

Récepteurs Dopaminergiques

Circulation périphérique

- DA1 post synaptique dense sur les muscles lisses vasculaires des reins et du méésentère
- aussi sur les artères des coronaires, cérébrales et cutanées
- couplés à l'adénylate cyclase et produit une relaxation des muscles lisses et vasodilatation
- presynaptic DA2 inhibe la relâche de NE, vasodilatation
- doses élevées de DA peut causer une vasoconstriction en stimulant Alpha 1 et Alpha 2



Autres Récepteurs

Adénosine

- Inhibition de la relâche de la NE
- action inhibée par la caféine et autres méthylxanthines
- réduction du tonus sympathique lors d'hypoxie lorsque la production d'adénosine augmente
- diminution du DC et de la demande d'O₂
- déjà utilisé pour l'hypotension contrôlée

Autres Récepteurs

Sérotonine

- diminution de la réponse de stimulation sympathique des vaisseaux sanguins isolés
- cet effet peu être inhibé par une augmentation de Ca^{++}
- donc le mécanisme pour cet effet pourrait être la possible inhibition de la relâche de NE par diminution du Ca^{++} disponible au terminal nerveux

Autres Récepteurs

Prostagandine E2, histamine et opioïdes

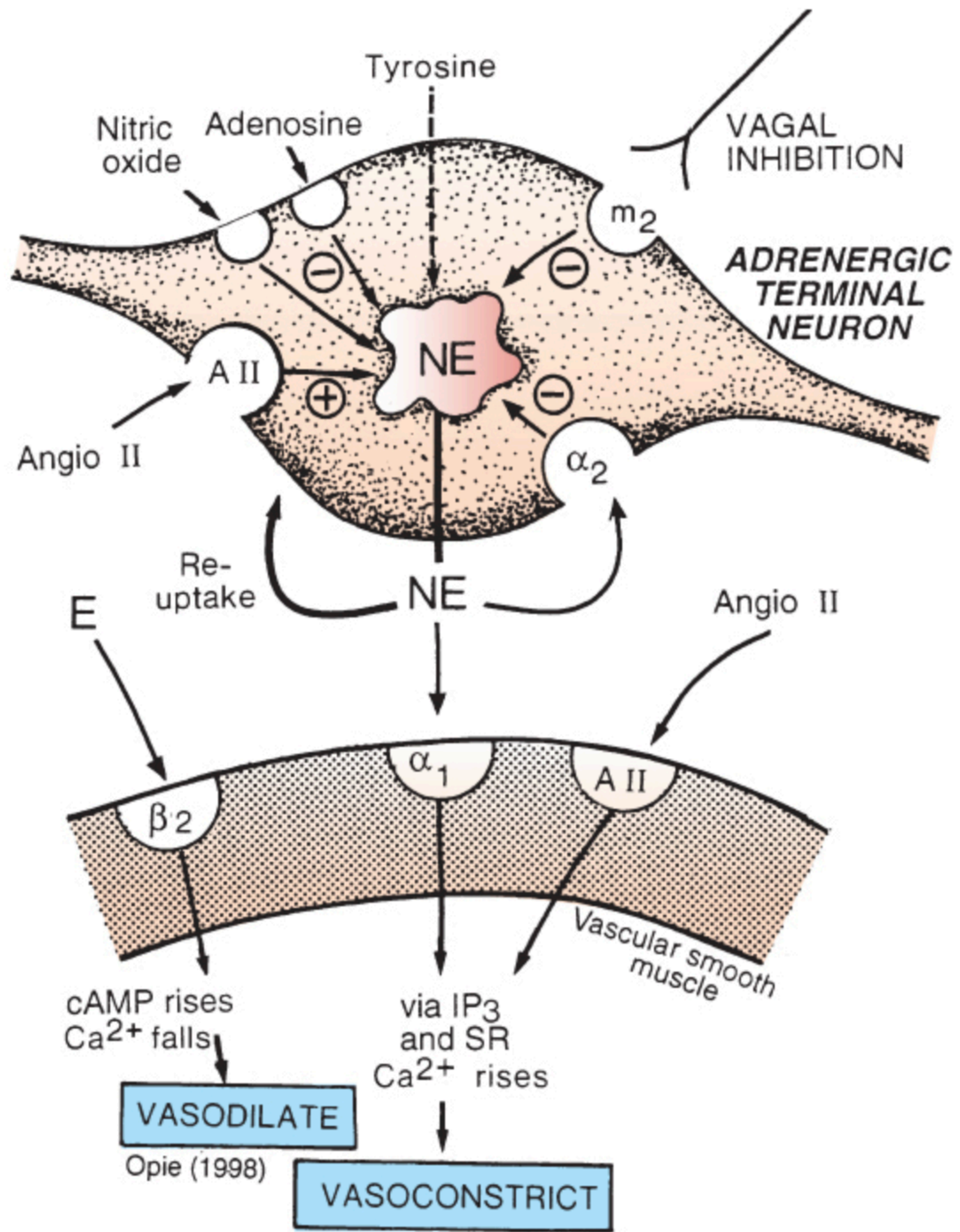
- action préjonctionnelle pour inhibition de la relâche de NE
- effect physiologique limité puisque les agents qui bloquent ces récepteurs n'augmentent pas la NE
- récepteurs de l'histamine présent dans le myocarde et les tissus de conduction du coeur
 - effet inotrope, chronotrope (H2)
 - pas bloqué par Beta antagonistes
 - dépression dromotrope (H1)
 - spasme coronarien (H1)
 - bloqué par cémétidine
 - explique collapse cardiovasculaire avec cette drogue

ANGIOTENSIN II

- Renin-angiotensin-aldosterone-system (RAAS)
- sepsis
 - dérégulation des récepteurs AT-R1, AT-R2 par la relâche locale de NO et autres cytokines proinflammatoires
 - peut contrer cet effet avec angiotensin II exogène

VASOPRESSINE

- Haute concentration produit vasoconstriction périphérique par l'activation des récepteurs V1 des muscles lisses
- moins de tachycardie
- haute vasoconstriction de la peau, muscles striés, intestins et tissus adipeux
- moins de vasoconstriction des artères coronaires et rénales
- vasodilatation vasculaire cérébrale
- action indépendante des récepteurs adrénergiques



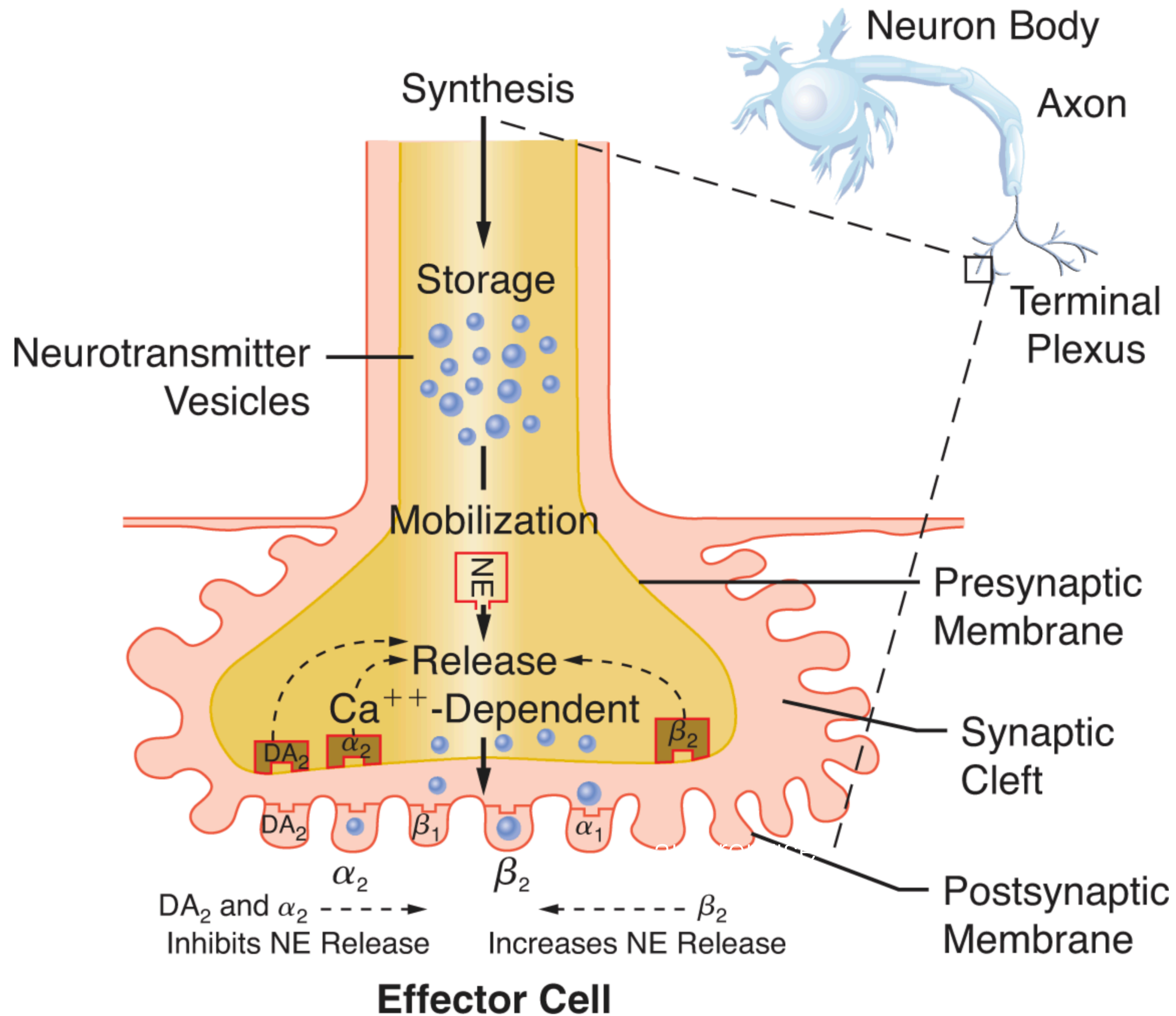


TABLE 15-1. HOMEOSTATIC BALANCE BETWEEN ADRENERGIC AND CHOLINERGIC EFFECTS

Organ System	Response	
	Adrenergic	Cholinergic
HEART		
Sinoatrial node	Tachycardia	Bradycardia
Atrioventricular node	Increased conduction	Decreased conduction
His-Purkinje	Increased automaticity and conduction velocity	Minimal
Myocardium	Increased contractility, conduction velocity, automaticity	Minimal decrease in contractility
Coronary vessels	Constriction (α_1) and dilation (β_1)	Dilation and constriction ^a
BLOOD VESSELS		
Skin and mucosa	Constriction	Dilation
Skeletal muscle	Constriction (α_1) > dilation (β_2)	Dilation
Pulmonary	Constriction	Dilation
BRONCHIAL SMOOTH MUSCLE	Relaxation	Contraction

Table 4.1 End-Organ Effects of Autonomic Stimulation

ORGAN	ADRENERGIC RESPONSE	RECEPTOR	CHOLINERGIC RESPONSE	RECEPTOR
Cardiac (chronotropy)	Increased	β_1	Decreased	M_2
Cardiac (inotropy)	Increased	β_1		
Veins	Vasoconstriction	α_1		
Arteries (most)	Vasoconstriction	α_1		
Arteries (skeletal muscle)	Vasodilation	β_2		
Lung	Bronchodilation	β_2	Bronchoconstriction	M_3
Uterus	Relaxation	β_2	Contraction	M_3
Gastrointestinal tract	Relaxation	α_2	Contraction	M_3
Pupil	Dilation (mydriasis)	α_1	Constriction (miosis)	M_3
Kidney (renin secretion)	Increased	β_1		
Bladder (detrusor muscle)	Relaxation	β_2	Contraction	M_3
Pancreas (insulin release)	Decreased	α_2		
Fat cells (lipolysis)	Increased	β_1		
Liver (glycogenolysis)	Increased	α_1, β_2		
Salivary glands (secretion)	Increased/Decreased	α_1/α_2	Increased	M_3
Sweat glands (secretion)	Increased	M_3		

Douleur viscérale

Réponse du SNA - pâleur, transpiration profuse, nausée, inconfort intestinal, changement température du corps, pression artérielle et fréquence cardiaque

Bloque du plexus coéliqua - antérieur de l'aorte dans l'espace rétropéritonéal - traitement de la douleur associée au cancer du pancréas

Bloque Ganglion Stellaire

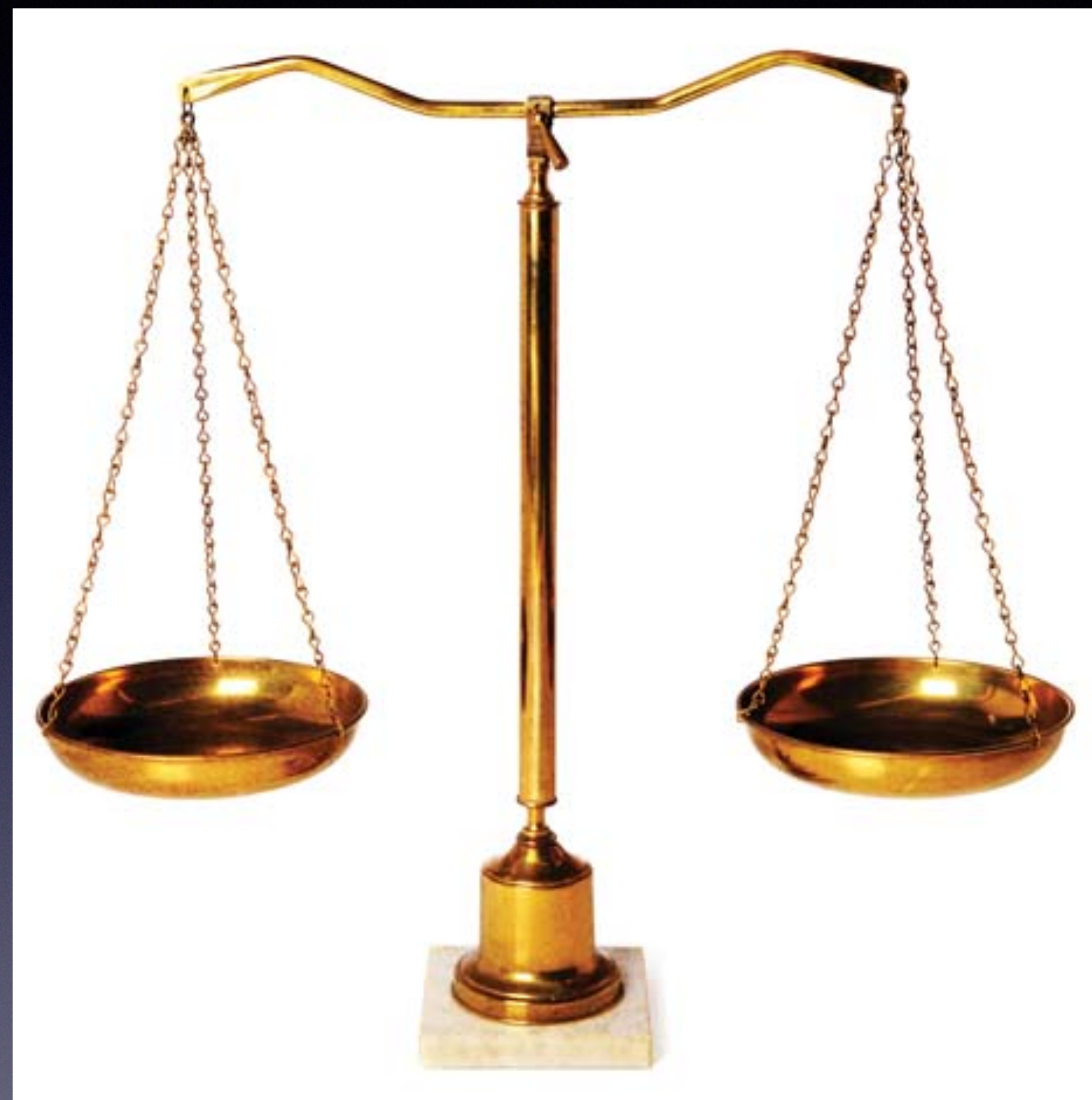
Niveau de C7, antéromédial à l'artère vertébrale et postérieur à la carotide, la jugulaire et nerf phrénique.

Innervation sympathique de la tête, cou et membre supérieur.

Traitement du syndrome douloureux régional complexe du membre supérieur

Sympathique

Parasympathique



Proc. Natl. Acad. Sci. USA
Vol. 79, pp. 2116–2120, March 1982
Physiological Sciences

Functional significance of coactivation of vagal and sympathetic cardiac nerves

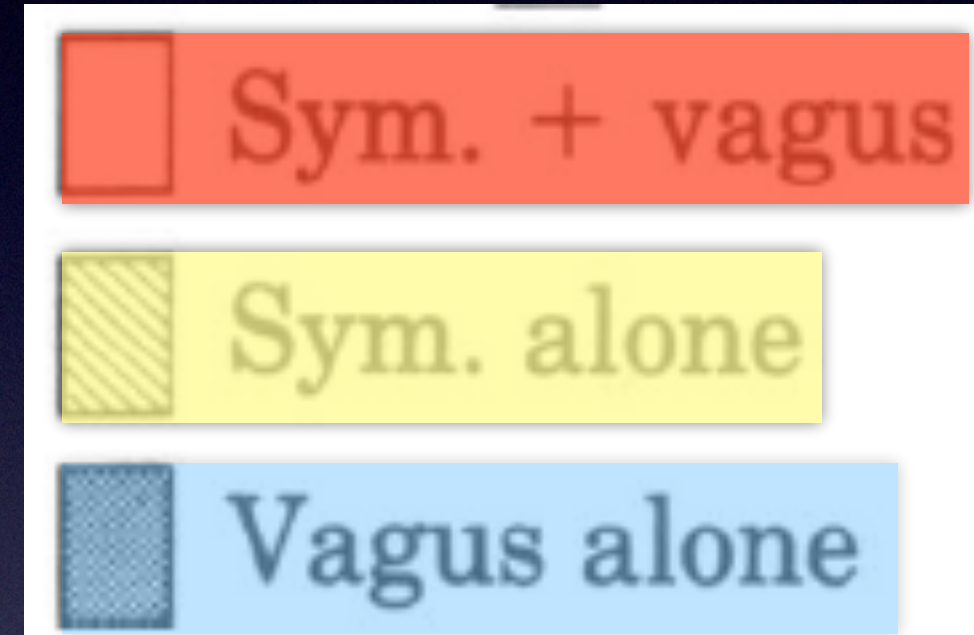
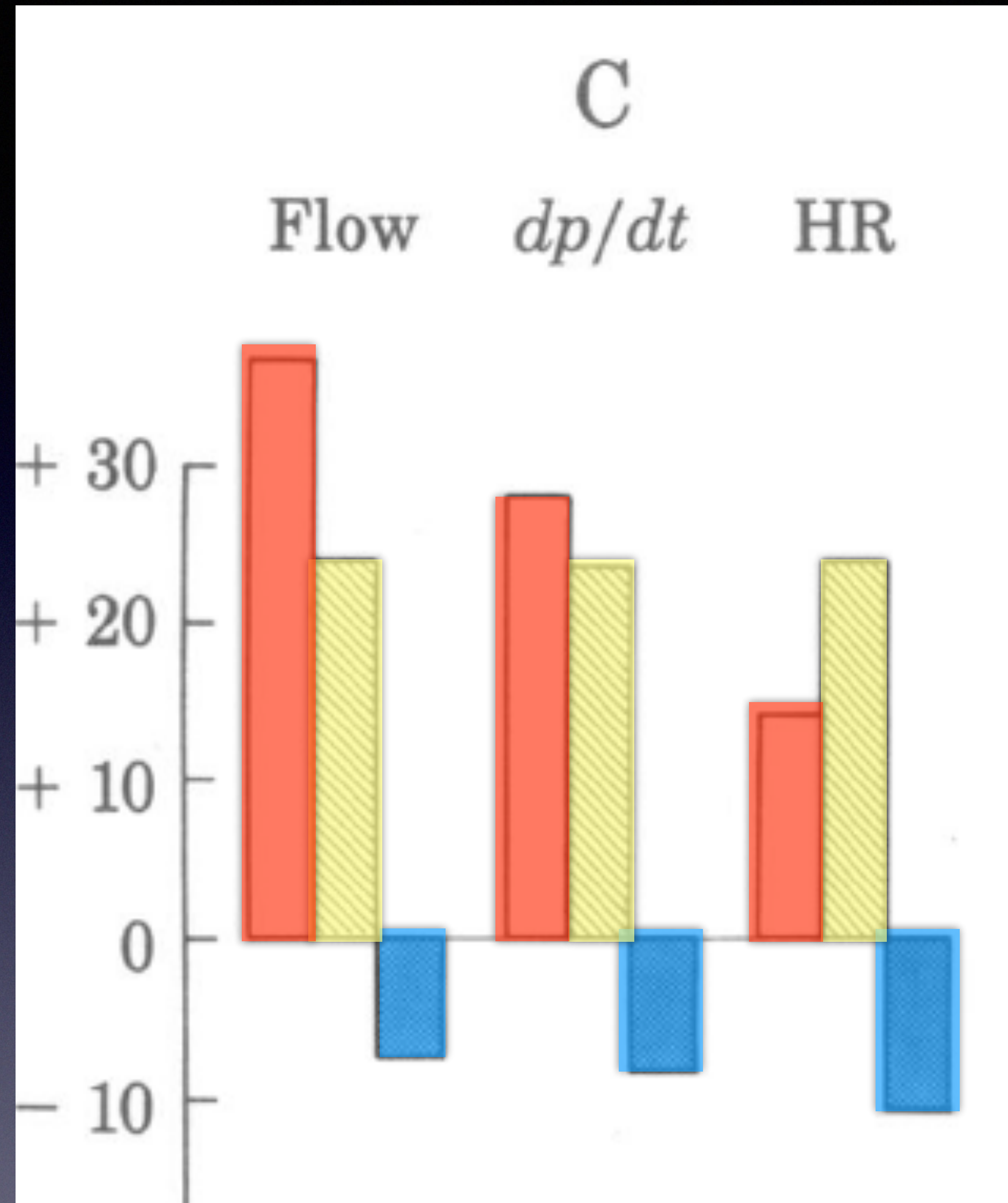
(cardiac control/aortic blood flow/reflex patterns/reciprocal change/inotropic effects)

KIYOMI KOIZUMI, NAOHITO TERUI*, MARK KOLLAI†, AND CHANDLER MCC. BROOKS

Department of Physiology, State University of New York, Downstate Medical Center, Brooklyn, New York 11203

Contributed by Chandler McCuskey Brooks, December 22, 1981

Response, % of control

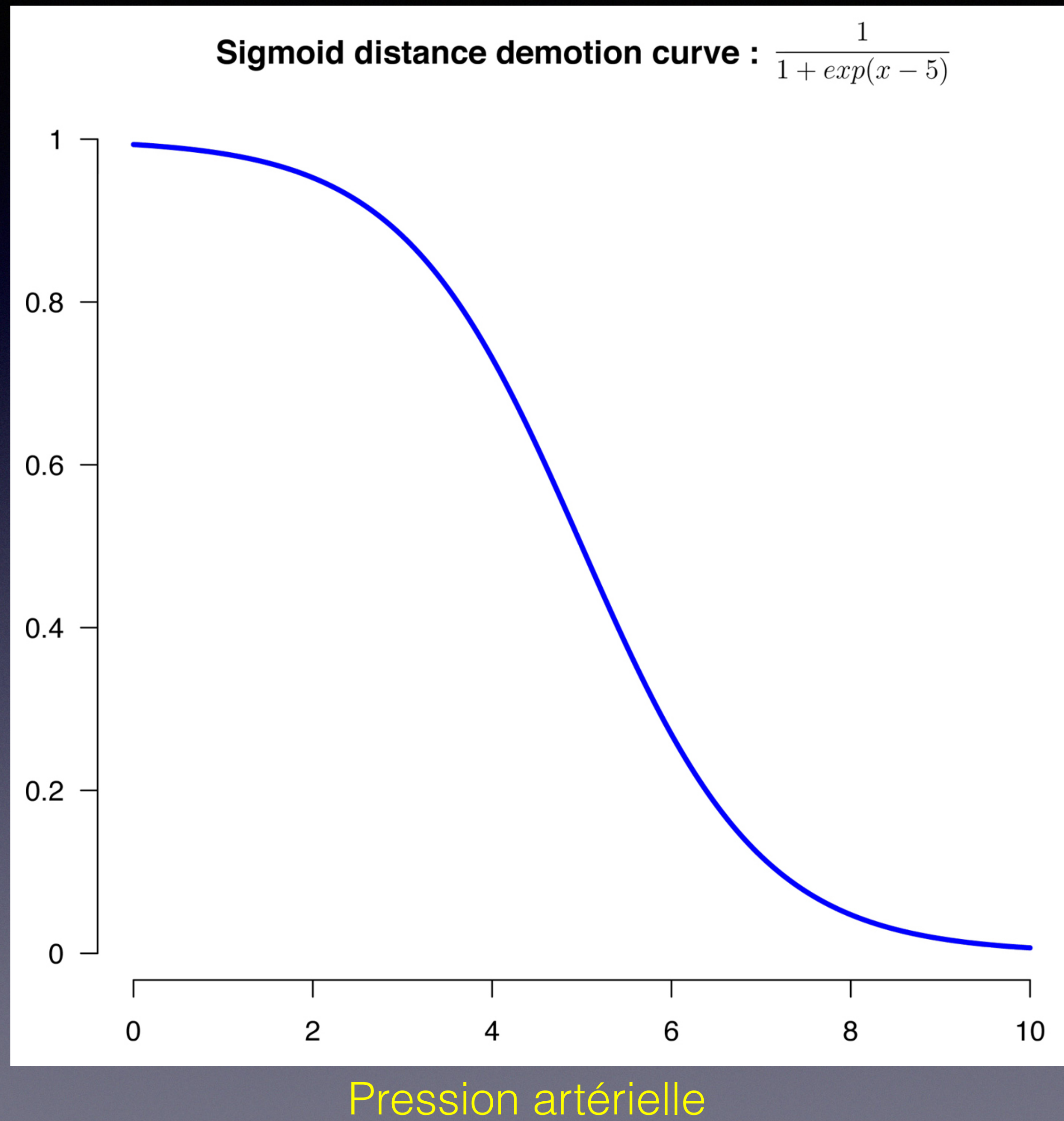


RÉFLEXE-SINUS CAROTIDIEN (PRESSORECEPTEUR-BARORECEPTEUR)

- **Anatomie:** Carotidien- nerf afférent de Hering (glossopharyngé)
- Aortique-vague
- Centre cardiovasculaire dans la substance médullaire
- **Stimulus:** Augmentation de la PA
- **Réponse:** Inhibition du sympathique et stimulation du parasympathique, diminution de la contractilité cardiaque, de la FC et du tonus vasoconstricteur
- **Autre:** Gain est déterminé par la pression différentielle Diminution des fluctuations de la PA à un tiers du seuil attendu soit 60 mmHg, limite: 175-300 mmHg

Loi de Marey, 1859: barorécepteurs aortiques et carotidiens

Fréquence
cardiaque



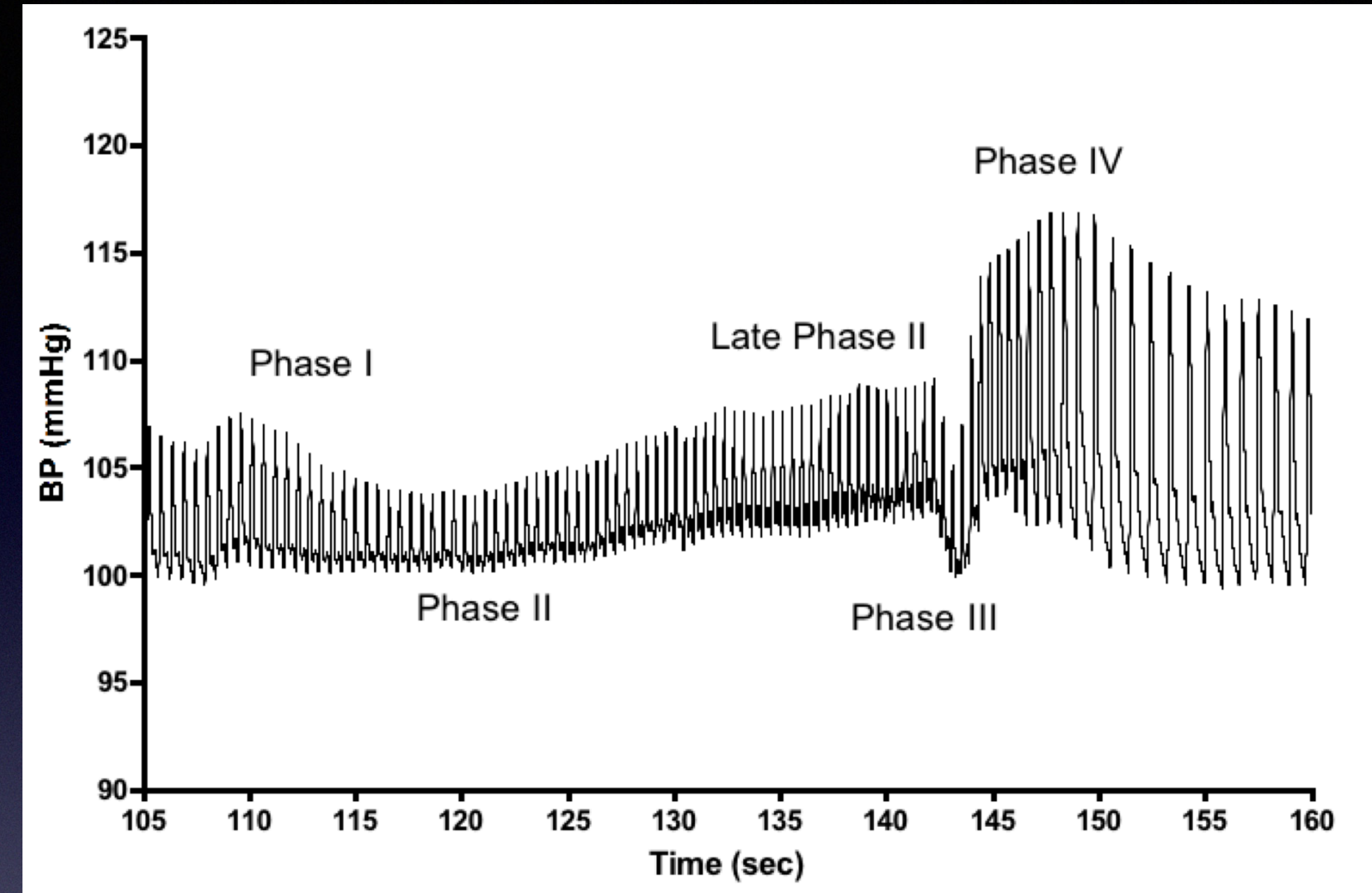
RÉFLEXE- MANEUVRE DE VALSALVA

- **Anatomie:** Même que le réflexe pressorécepteur
- **Stimulus:** Expiration forcée contre une glotte fermée
- **Réponse:**
 - Augmentation de la pression veineuse de la tête et membres supérieurs, avec une diminution du retour veineux au coeur droit, causant une diminution de la PA et du débit cardiaque et une augmentation réflexe de la FC.
 - Overture de la glotte augmente le RV au VD, augmentation de la contraction VD puis VG et une bradycardie réflexe

RÉFLEXE-MANOEVRE DE MÜLLER

- **Mécanisme:** Diminution de la P pleurale augmente le volume VG avec la diminution de la post charge
- **Stimulus:** Effort inspiratoire contre des voies respiratoires fermées
- **Réponse:** Effect sur la fonction du VG dépend sur l'interdépendance des V, la FC et la contractilité, ie la position du coeur sur la courbe diastolique de pression-volume
- La manoeuvre de Müller peut causer une akinésie ventriculaire en raison de l'augmentation de la tension de la paroi V, de la demande d'oxygène du myocarde ou de la P V transmurale qui ont tous l'effet de diminuer la motion du myocarde ventriculaire non-fonctionnel

Manoeuvre de Valsalva



Phase I: blood is expelled from the thoracic vessels by the increase in intrathoracic pressure. Phase II: the increase in intrathoracic pressure causes a reduction of venous return, lowering the preload and BP. The baroreceptor reflex is activated, causing vasoconstriction and a tachycardia, raising BP toward normal. Phase III: as intrathoracic pressure suddenly drops, there is pooling of blood in the pulmonary vessels, causing a further drop in BP. Phase IV: with venous return restored, there is an overshoot because compensatory mechanisms continue to operate.

RÉFLEXE-BEZOLD-JARISCH

- **Anatomie:** Méchanorécepteurs du VG avec afférents des fibres vagales C non-myélinisés **Stimulus:** Stimulus nociceptif de la paroi V
- **Réponse:** Hypotension, bradycardie, et induction parasympathique de dilatation des artères coronaires
- **Autre:** Reperfusion de régions qui étaient précédemment ischémique peuvent démarrer le réflexe

RÉFLEXE-CARDIOGENIQUE CHÉMORÉFLEXE HYPERTENSIF

- **Anatomie:** Chémorécepteurs localisé entre l'aorte et l'artère pulmonaire apport artériel de l'artère coronaire G.
- Voie afférente via branches vagales intrathoracique et voie efférente via le phénique, vagal, et sympathique
- **Stimulus:** Sérotonine
- **Réponse:** PA augmente rapidement (4-6 s) due à l'augmentation inotropique et la vasoconstriction périphérique
- **Autre:** Le réflexe pourrait être responsable de l'hypertension dans les crises angineuses, IM, et après PAC. Il est aboli par une vagotomie, l'atropine ou l'anesthésie locale de l'espace intertrocal.

RÉFLEXE DE CUSHING

- **Mécanisme** : Augmentation de la P LCR comprime les artères cérébrales
- **Stimulus** : Ischémie cérébrale secondaire à l'augmentation de la P LCR.
- **Réponse** : Une augmentation de la PA suffisante pour perfuser le cerveau.
- Ce réflexe cause une augmentation sympathique et une vasoconstriction périphérique intense

RÉFLEX AURICULAIRE DE BAINBRIDGE

- **Anatomie** : fibres afférentes myélinées vagales, afférents sympathique aussi possible.
- **Stimulus** : Augmentation de la POD étire le noeud sinusal et augmente sa automaticité, augmente FC. Augmentation du tonus vagal et distension de l'OD et des veines centrales.
- **Response** : Dépend de la FC. Si tachycardie, pas d'effet.
 - Donner du volume à basse FC cause de la tachycardie progressive.
 - Distention globale de l'OD en réponse de haute P cause de la bradycardie, hypotension, et vasodilatation.

RÉFLEXE CHÉMORÉCEPTEUR

- **Anatomie** : Les chémorécepteurs carotidiens et aortiques ont des fibres nerveuses qui passent par le nerf de Hering et le nerf vague et vont au centre vasomoteurs médullaires.
- **Stimulus** : Augmentation de la tension d'oxygène ou de la concentration des ions d'hydrogène.
- **Réponse** : Augmentation de la ventilation et de la PA accompagnant une diminution de la FC (chémorécepteurs carotidiens)
 - Stimulation des chémorécepteurs aortiques cause de la tachycardie
- **Autre** : Normalement les chémorécepteurs sont minimallement actifs.

RÉFLEXE OCULOCARDIAQUE*

- **Anatomie** : Les fibres afférentes accompagnent les nerfs ciliaires jusqu'au ganglion puis avec la division ophtalmique du trigéminal jusqu'au ganglion de gasser.
- **Stimulus** : Traction des muscles extraoculaires (plus précisément le médial plutôt que le latéral) ou pression sur le globe oculaire
- **Réponse** : Bradycardie et hypotension
- **Autre** : Démonstré dans 30-90% des patients opérés pour problèmes ophtalmiques et atténué par l'atropine iv

RÉFLEXE CÉLIAQUE (VAGOVAGAL)

- **Anatomie** : Stimulation vagale via traction mésentérique, distention rectale, traction de la vésicule biliaire, récepteurs du tractus respiratoire
- **Réponse** : Bradycardie, apnée, hypotension et diminution de la pression différentielle
- **Autre** : Manipulation aux alentours du plexus céliaque diminue la PA, la pression différentielle et marginalement la FC.

Syndrome de Horner

Anesthésie du ganglion stellaire et du nerf récurrent laryngé.

Voie rauque: récurrent laryngé.

Myosis

Pseudo-ptosis

Enophtalmie

anhidrose



PHARMACOLOGY ET SNA

TOCOLYTIQUES

prédominant beta 2 agonistes

hyperglycémie, hypokaliémie, arythmie, ischémie, douleur thoracique,
oedème pulmonaire

ALPHA 2 AGONISTES

Réduction présynaptique de la relâche de la NE, sédation et analgésie

bradycardie et hypotension

PHARMACOLOGY ET SNA

INHIBITEURS DE MONOAMINE OXIDASE - TRICYCLIQUES*

Cause l'accumulation de NE, EPI, 5-hydroxytryptamine dans les tissus adrénergiques incluant le cerveau.

Agitation, hallucinations, hyperpyrexie, convulsions, orthostatic hypotension

Ephedrine - réponse exagérée

Aliments riche en tyramine, fromages, vin rouge - crise hypertensive

PHARMACOLOGY ET SNA

COCAINE INTOXICATION

Bloque la recapture des catécholamines

Beta bloquers peut causer un stimulation alpha 1 sans opposition et provoquer une crise hypertensive grave

PT AVEC GREFFE CARDIAQUE

Atropine n'a pas d'effet vagolytique, neostigmine peut produire la bradycardie

Decreased heart rate and blood pressure in a recent cardiac transplant patient after spinal anesthesia

[Baisse de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle après rachianesthésie chez un patient qui a récemment reçu une greffe cardiaque]

René Allard MD, Roupen Hatzakorjian MDCM FRCPC, Alain Deschamps MD PhD FRCPC,
Steven B. Backman MDCM PhD FRCPC

CAN J ANESTH 2004 / 51: 8 / pp 829–833

Cas

Femme 21 ans

Maladie intestinale inflammatoire

Pour résection intestinale

Très mince mais autrement en santé PA 95/50

Induction avec 50 mcg de Fentanyl, 100 mg de propofol et 50 mg de rocuronium

Sur 3.6% de desflurane à l'incision

PA monte à 190/105, FC à 180 battements/min

Que ce passe-t-il??!!

Cas

Réponse de stress

- Hyperactivité Sympathique
- Réponse endocrine
 - ↑ aldosterone
 - ↑ ADH
 - ↑ Angiotensin II
 - ↓ insulin
 - ↓ Testosterone
- ↑ ACTH
- ↑ cortisol
- ↑ glucagon
- ↑ épinéphrine

Cas

- Réponse Cardiovasculaire

- ↑ travail myocardique

- Réponse Immunologique

- Lymphopénie
- Leukocytose
- ↓ killer T-cells cytotoxicité
- ↓ système réticuloendothelial

- Effets sur la coagulation

- ↑ adhésion des plaquettes

- ↑ cascade de coagulation

- ↓ fibrinolyse

Cas

- Effet gastrointestinal
 - Ileus
- Genitourinaire
 - Rétention urinaire

Cas

- Traitement de la réponse au stress
- AG - IV ou agents inhalatoires
 - Pas de diminution réel si non avec de très hautes dose d'opioïdes
- Anesthésie régionale
 - Inhibition des afférents de la moelle épinière
 - Diminution du travail myocardique
 - ↑activité fibrinolytique

PHÉOCHROMOCYTOME

Tumeur des tissus chromaffine qui sécrète les catécholamines, hypertension, tachycardie, céphalées, diaphorèse.

Surtout dans les tissus surrénaliens mais aussi ailleurs (vessie).

Détekté par les métabolites des catécholamines, metanéphrine et normétanéphrine

Alpha bloque préopératoire, phenoxybenzamine, puis bloque beta mais attention

à la stimulation alpha non opposée

FIVE THINGS TO KNOW ABOUT ...

Autonomic dysreflexia

Jacquelyn Cragg MPH, Andrei Krassioukov MD PhD

CMAJ, January 10, 2012, 184(1)

Box 1: Pathophysiology

- Dysreflexia is related to the interruption of descending inhibition and the development of hyperresponsiveness of peripheral receptors.
- Bradycardia resulting from a hypertensive crisis is due to activation of baroreceptors and a vagal-mediated response above the lesion to compensate for the hypertensive crisis.

Autonomic Dysreflexia

Kathrin J. Allen; Stephen W. Leslie.

Pathophysiology

Cutaneous or visceral stimulation below the level of the injury initiates afferent impulses to the intermediolateral grey columns of the spinal cord that elicit abnormal reflex sympathetic nervous system activity from T6 to L2. The sympathetic response is exaggerated due to a lack of compensatory descending parasympathetic stimulation and intrinsic post-traumatic hypersensitivity. This leads to diffuse vasoconstriction, typically to the lower two-thirds of the body, and a significant rise in blood pressure despite maximum parasympathetic vasodilatory efforts above the level of injury. In an intact autonomic system, this increased blood pressure activates the carotid sinus and aortic arch baroreceptors leading to a parasympathetic response slowing the heart rate via vagal nerve activity and causing diffuse vasodilation to correct the original increased sympathetic tone.[\[12\]](#)

However, in the setting of a spinal cord injury, the normal corrective parasympathetic response from the medullary vasomotor center cannot travel below the level of the spinal injury, and generalized vasoconstriction affecting the splanchnic, muscular, vascular, and cutaneous arterial circulatory networks continues, ultimately leading to systemic hypertension which is often severe and potentially dangerous. The compensatory vagal and parasympathetic stimulation leads to bradycardia and vasodilation, but only above the level of the spinal cord injury

PATHOPHYSIOLOGY, CONTINUED

The most common stimuli are distention of a hollow viscus, usually the bladder but could also be the rectum. Bladder distention is responsible for about 85% of all cases and is by far the most common trigger followed by fecal impaction.[\[14\]](#) Pressure ulcers or other injuries such as fractures and urinary tract infections are other common causes. Sexual intercourse can also be a stimulus for autonomic dysreflexia. Medical procedures, surgeries, constipation, gastric ulcers, fecal impaction, boils, fractures, dislocations, infections such as epididymitis, pancreatitis, cholecystitis, and labor & delivery are all potential triggering causes of autonomic dysreflexia.[\[8\]](#) Pregnancy, in particular, becomes very complicated in patients with a history of autonomic dysreflexia. Such patients should optimally be under the care of an obstetrician with experience in these difficult and complicated cases.

Pharmacological causes of autonomic dysreflexia are rare, but recently a case was reported in a patient receiving combination therapy with duloxetine and amitriptyline.[\[15\]](#)

Spinal cord injuries below T10 rarely result in autonomic dysreflexia because the splanchnic innervation remains intact and allows for compensatory parasympathetic dilation of the splanchnic vascular network.[\[16\]](#) Detrusor sphincter dyssynergia is common in patients with spinal cord injuries at risk for autonomic dysreflexia. Such patients would have lesions at or above T6 and void only in small amounts.

FIVE THINGS TO KNOW ABOUT ...

Autonomic dysreflexia

Jacquelyn Cragg MPH, Andrei Krassioukov MD PhD

- Pts trauma de la moelle épinière au dessus de D6
- Stimulus sous la lésion en est la cause
 - Distension vésicale
 - Calculs rénaux
 - Infection urinaire
 - Rétention fécale
 - Menstruations
 - Hémorroïdes
 - Ongle incarné au pied
 - Activité sexuelle
 - Lacet trop serré

FIVE THINGS TO KNOW ABOUT ...

Autonomic dysreflexia

Jacquelyn Cragg MPH, Andrei Krassioukov MD PhD

- Complications graves
 - Infarctus du Myocarde
 - Hémorragie Cérébrale
- Facteurs de risque de complications graves
 - Dysfonction endothéliale
 - Intolérance au glucose
 - Syndrome métabolique

Autonomic Dysreflexia and Sudden Death in People With Traumatic Spinal Cord Injury

David Dolinak, MD, and Elizabeth Balraj, MD

The American Journal of Forensic Medicine and Pathology • Volume 28, Number 2, June 2007

D6

Plus haut – plus fréquent

Plus complète la section médullaire plus intense la réponse

Harris P. Self-induced autonomic dysreflexia (“boosting”) practised by some tetraplegic athletes to enhance their athletic performance. *Paraplegia*. 1994;32:289–291.

Causes de dysfonctions autonomiques

Diabète

Hyperthyroïdie

Syndrome de Horner

Pheochromocytome

HIV

Amyloïdose

Uremie

ROH abus/sevrage

Guillain-Barré

Eaton-Lambert

Arthrite Rhumatoïde

Lupus Erythémateux

Dysfonction autonome
paranéoplasique

Shy-Drager

Maladie de Fabry

Neuropathy autonome des
métaux lourds

Cis-platnum et vincristine

Tétanus

Botulisme

Vieillessement

Autonomic Nervous System Response to Epidural Analgesia in Laboring Patients by Wavelet Transform of Heart Rate and Blood Pressure Variability

Alain Deschamps, Ph.D., M.D., Ian Kaufman, M.D.,* Steven B. Backman, M.D., Ph.D.,† Gilles Plourde, M.D.†*

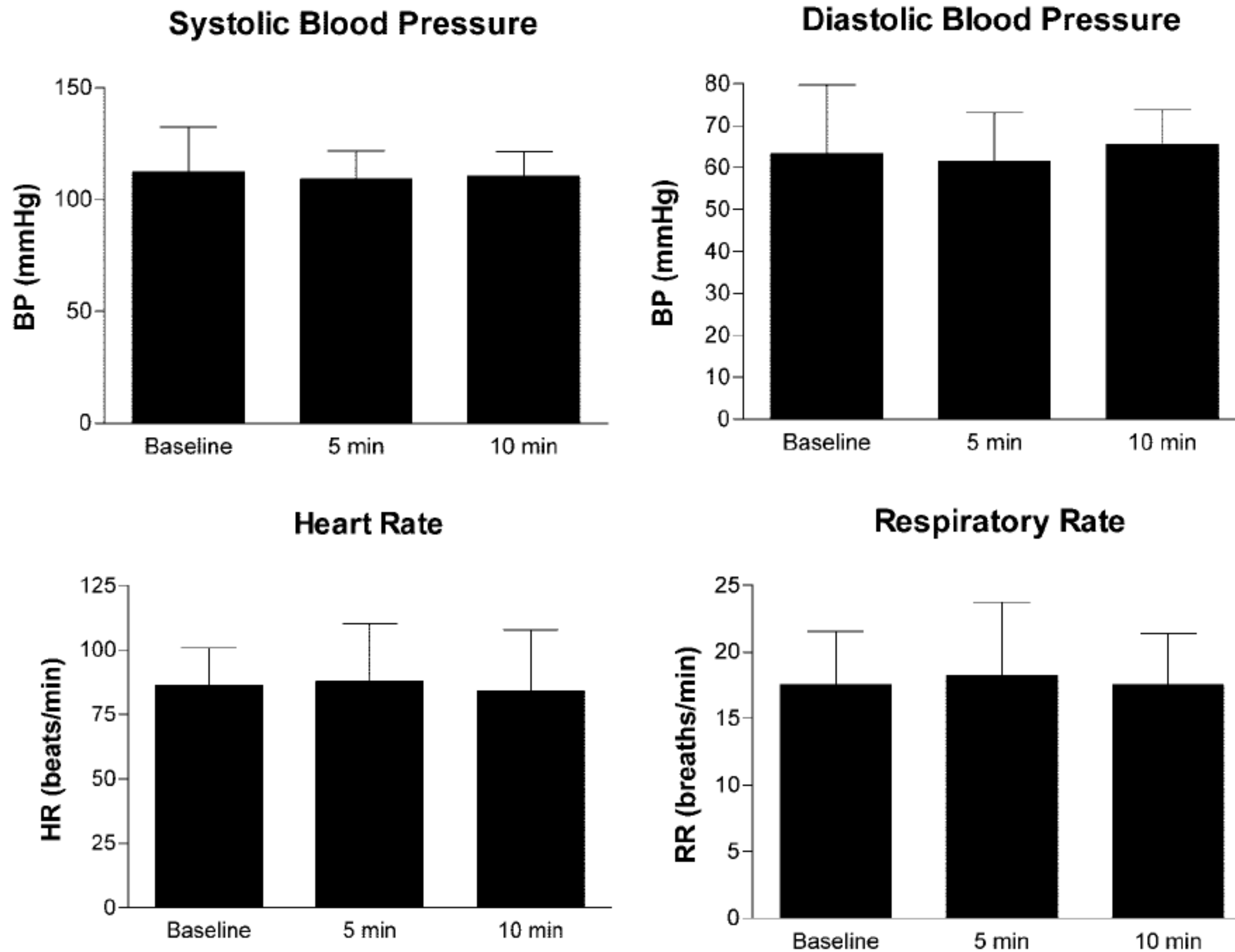
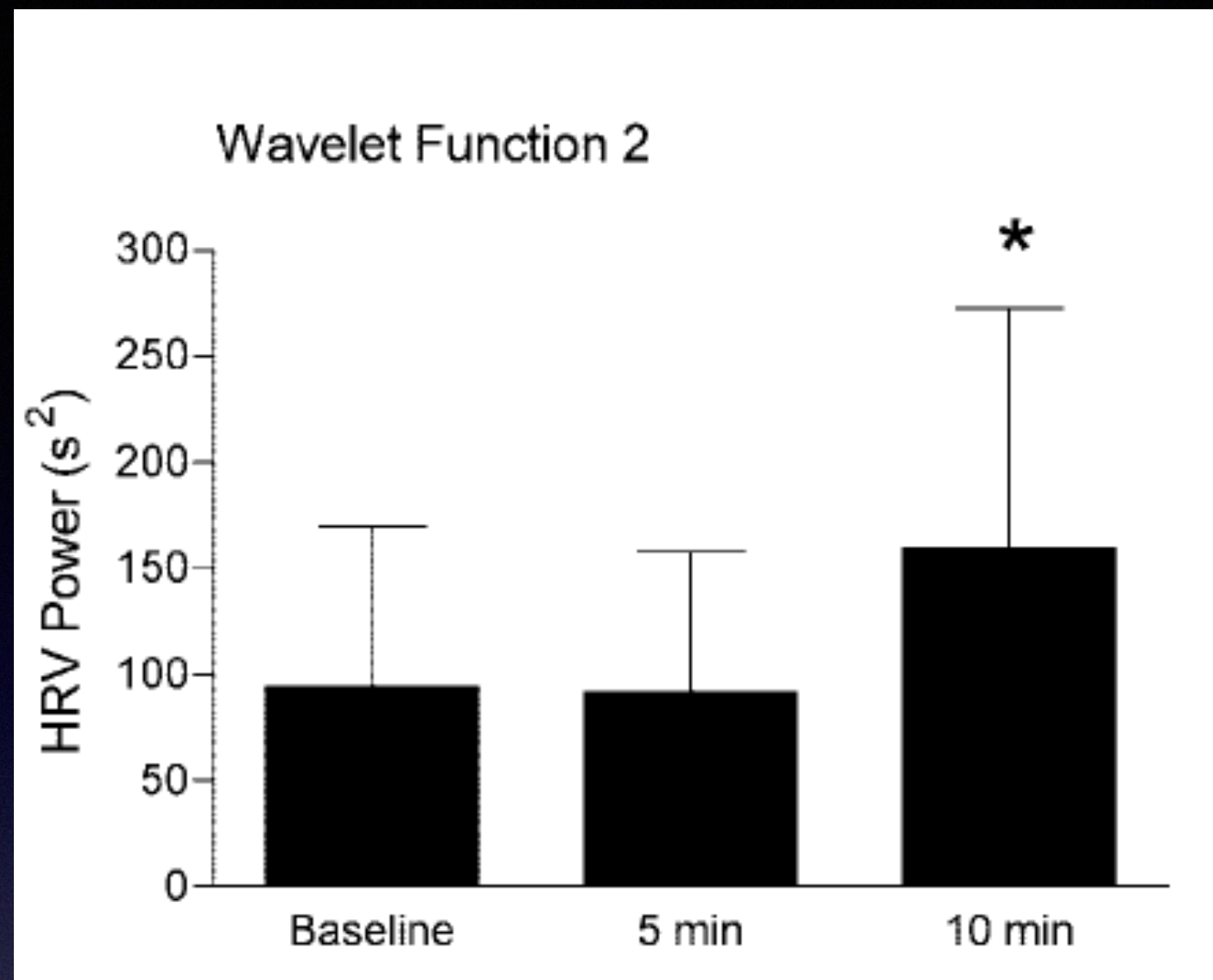
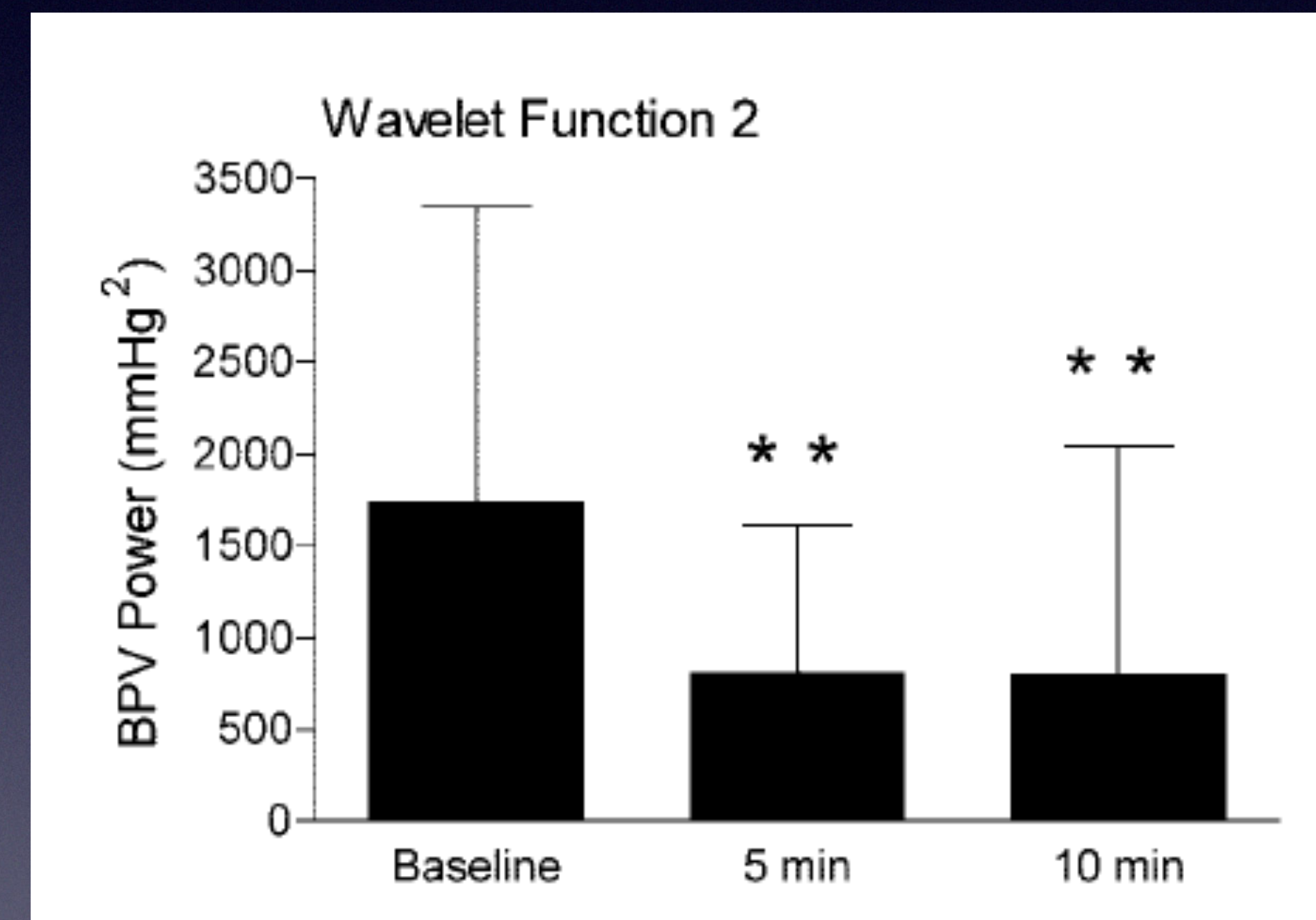


Fig. 1. Systolic and diastolic blood pressure (BP), heart rate (HR), and respiratory rate before and after neuraxial blockade (n = 13). Data are presented as mean \pm SD for baseline, 5 min after epidural, and 10 min after epidural. There was no significant difference in any of these parameters over time.



Parasympathique



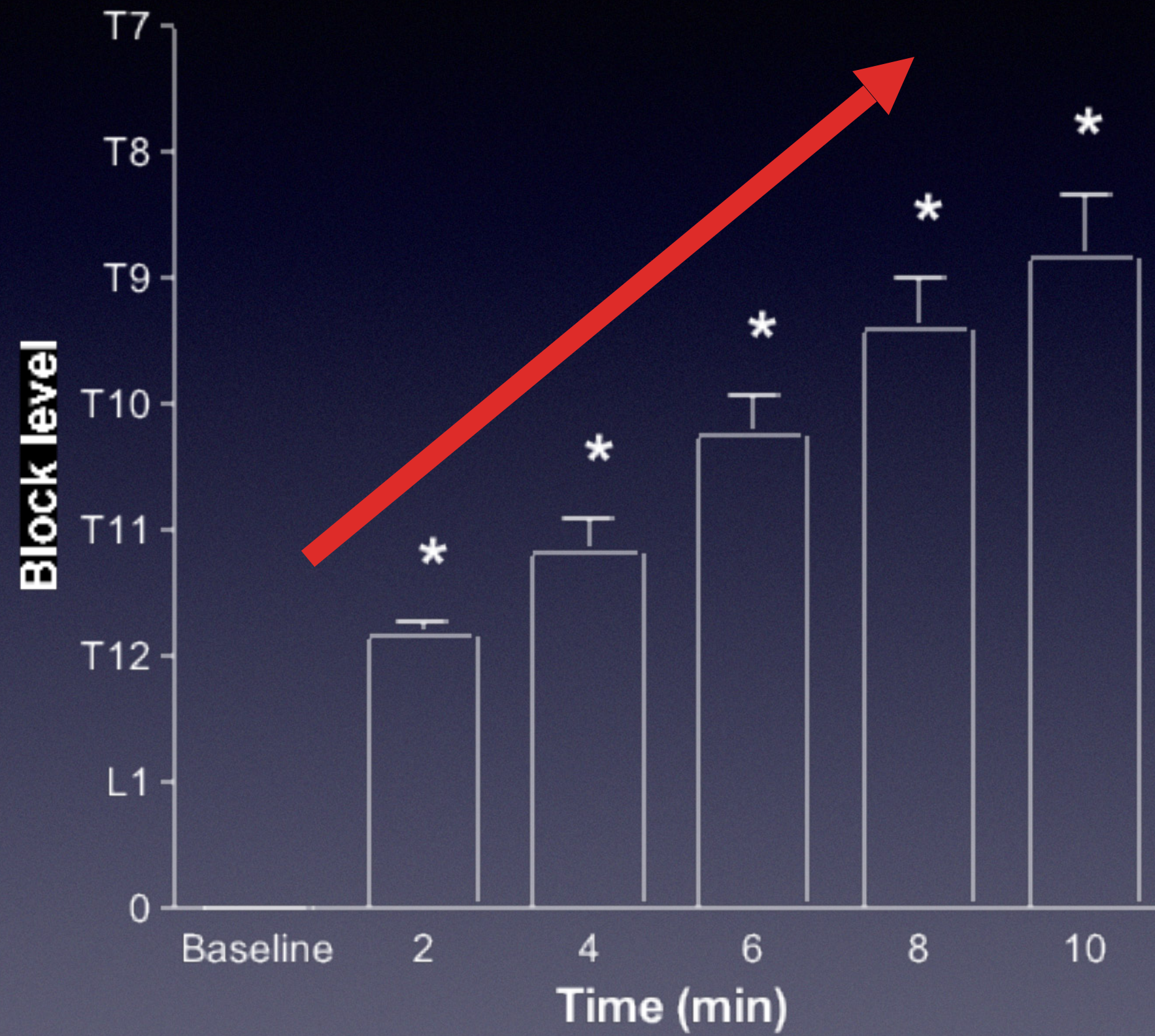
Sympathique

Heart rate and blood pressure variability as markers of sensory blockade with labour epidural analgesia

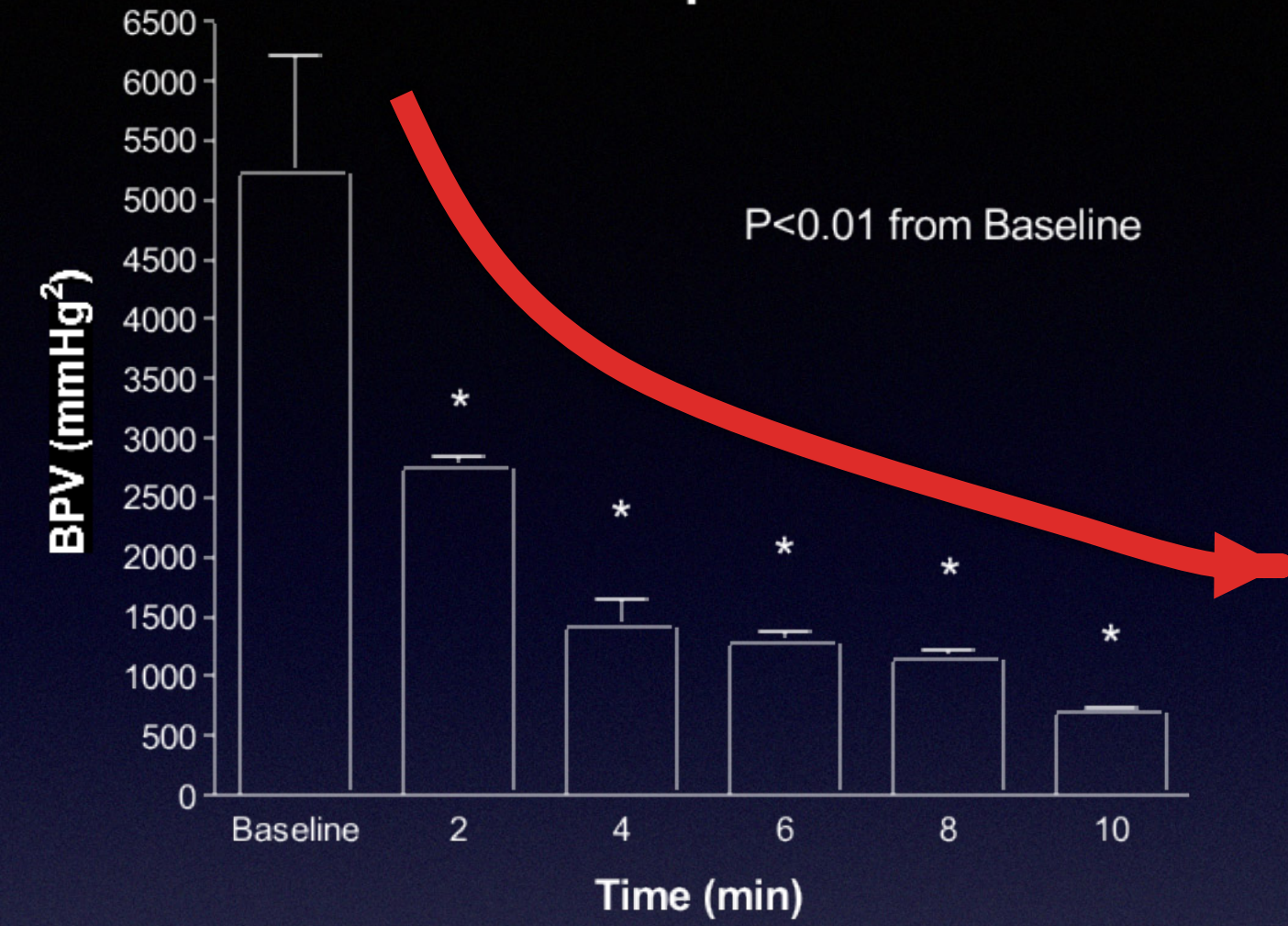
[La variabilité de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle comme indicateurs du bloc sensitif lors de l'analgésie péridurale pour le travail obstétrical]

Alain Deschamps MD PhD FRCPC,* Ian Kaufman MD FRCPC,† Alana Geist BSc,‡
Steven S.B. Backman MD PhD FRCPC,† Karen Loo MD FRCPC†

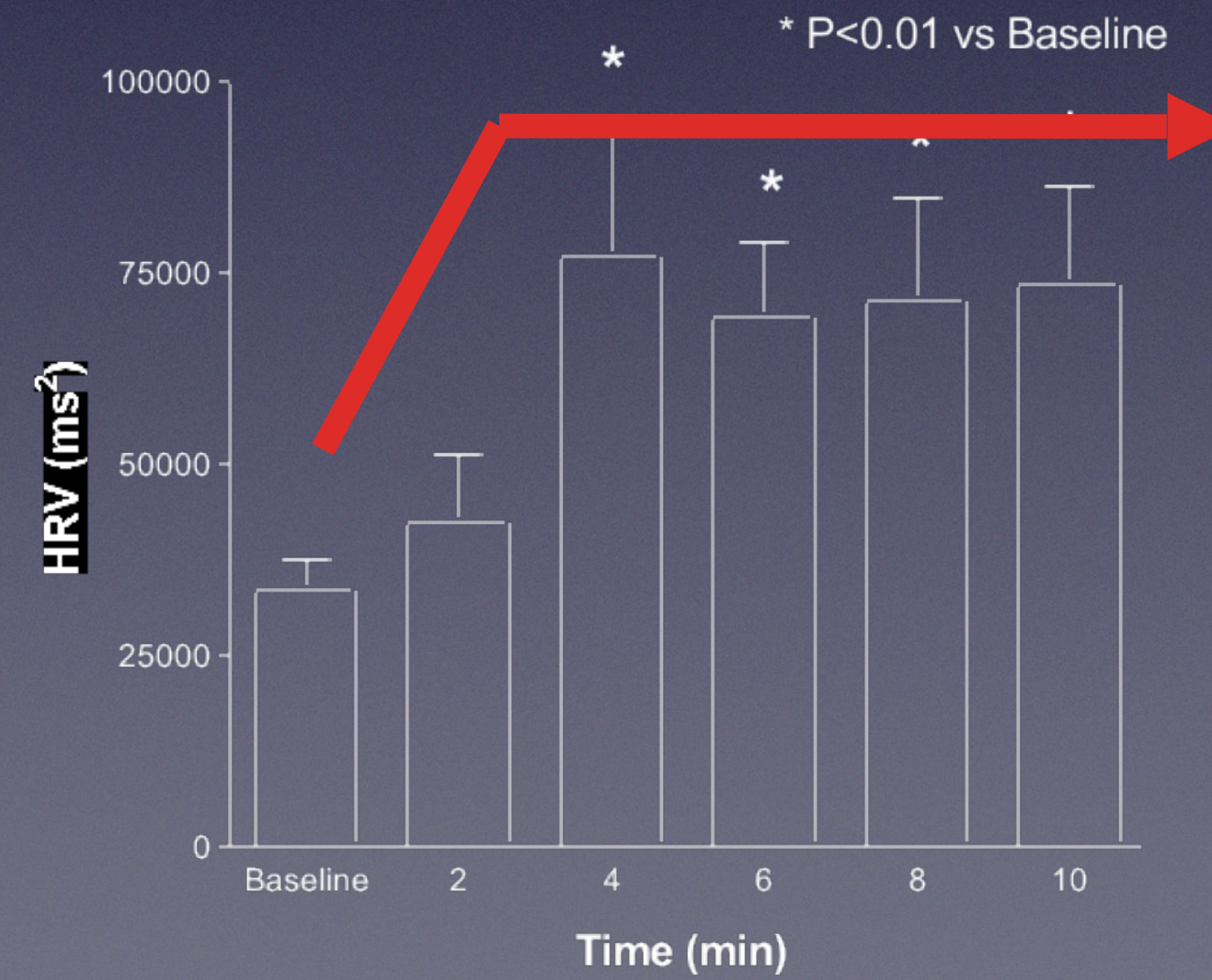
Somatosensory Block Post Epidural



Total Frequency of BPV Post Epidural



High Frequency Power of HRV Post Epidural



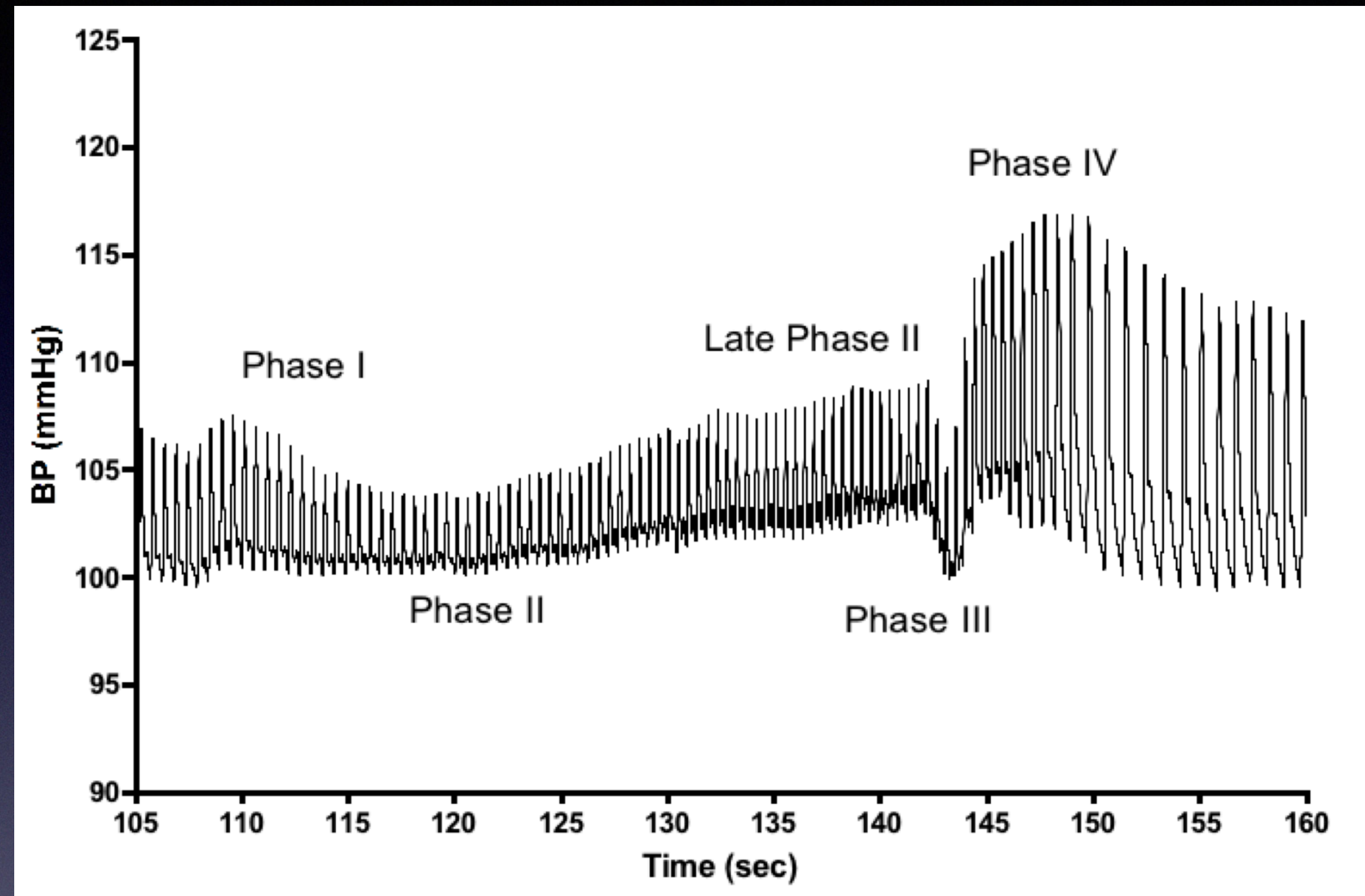
Evaluation of Autonomic Reserves in Cardiac Surgery Patients

Alain Deschamps, MD, PhD,* André Denault, MD, PhD,* Antoine Rochon, MD,* Jennifer Cogan, MD,*
Pierre Pagé, MD,† and Bianca D'Antono, PhD‡§

Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, Vol 27, No 3 (June), 2013: pp 485-493

67 patients

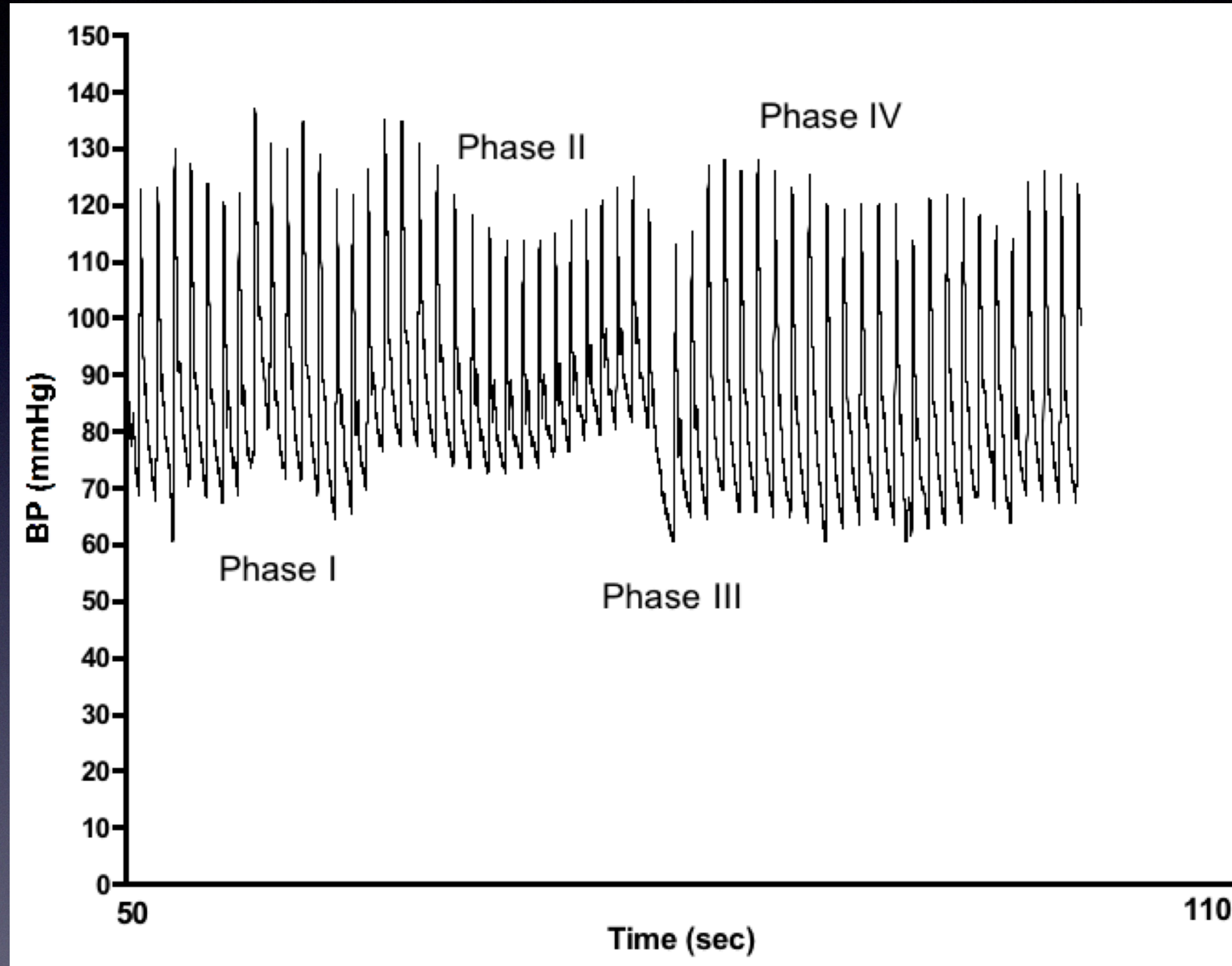
Normal Valsalva



67 patients

38: AR

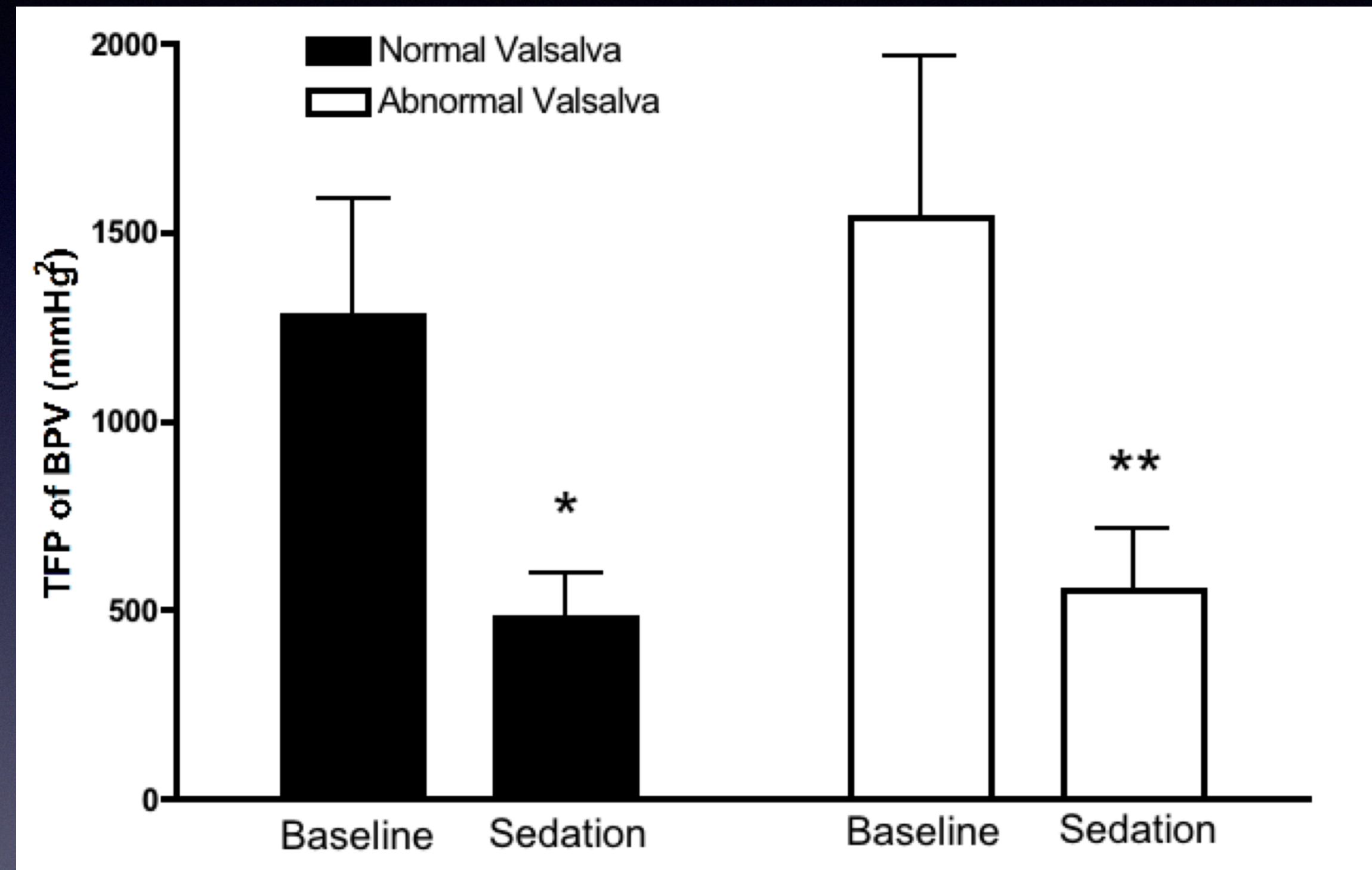
Valsalva Anormal



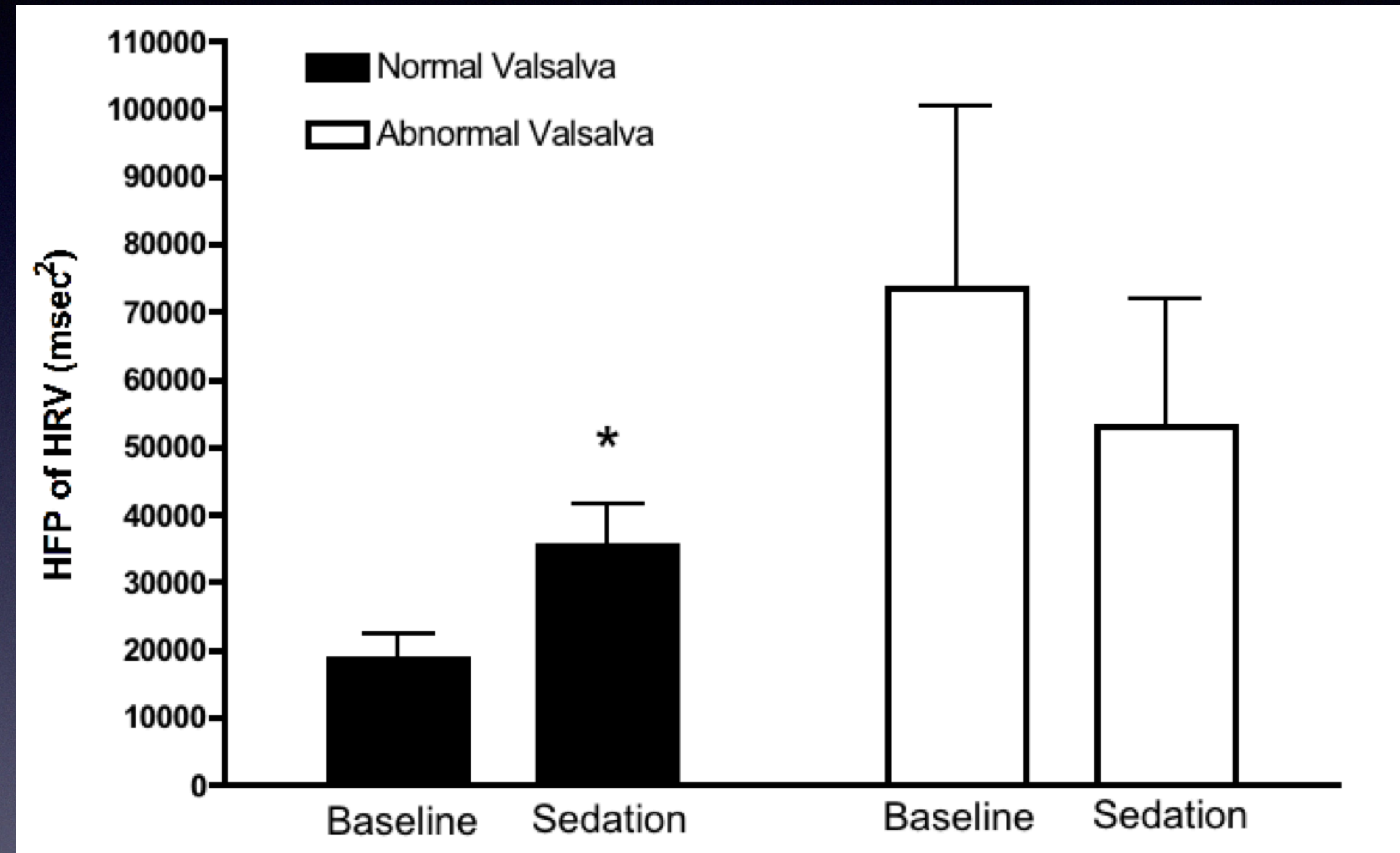
67 patients

29: NAR

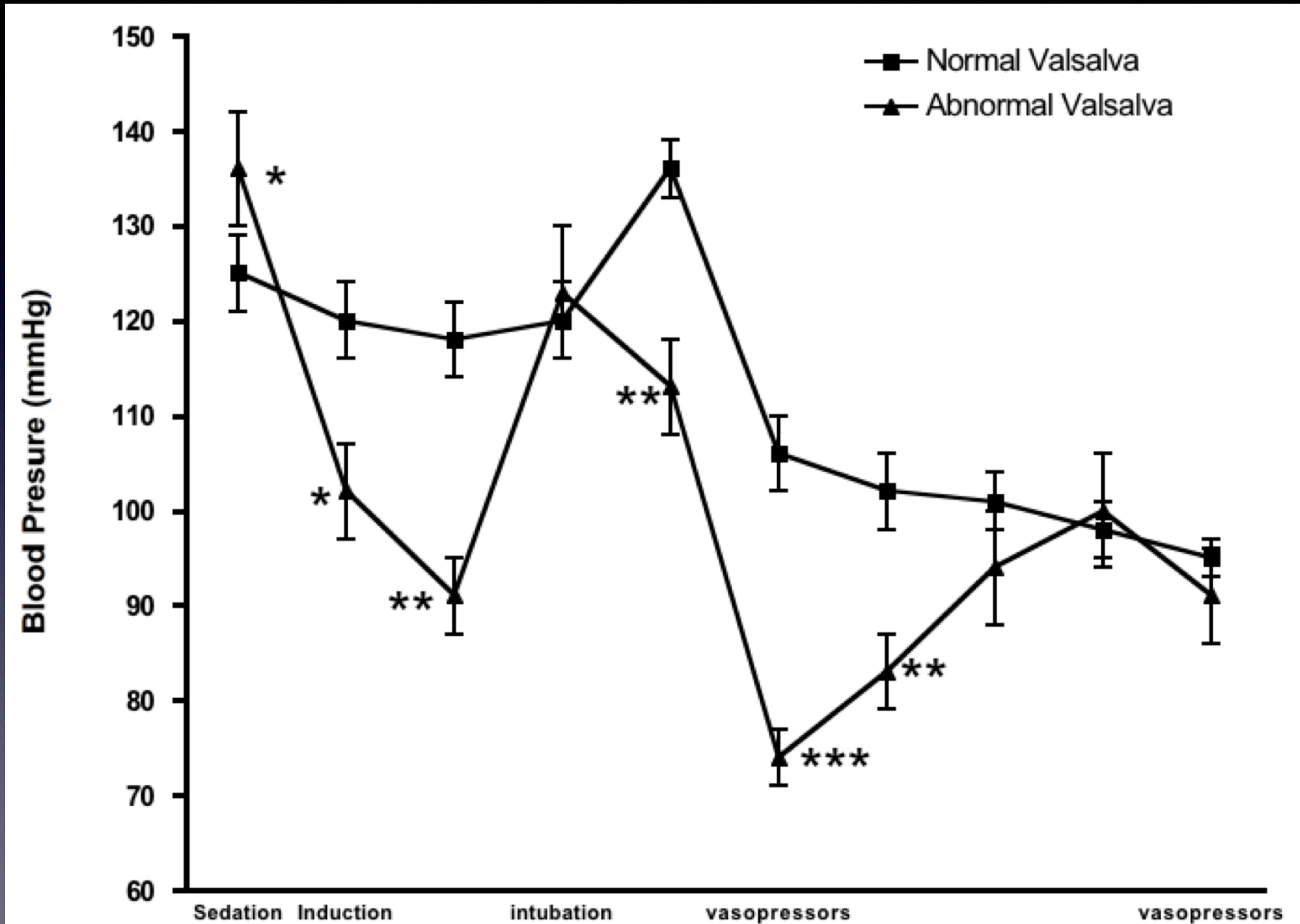
Activité Sympathique avec sédation



Activité Parasymphathique avec sédation

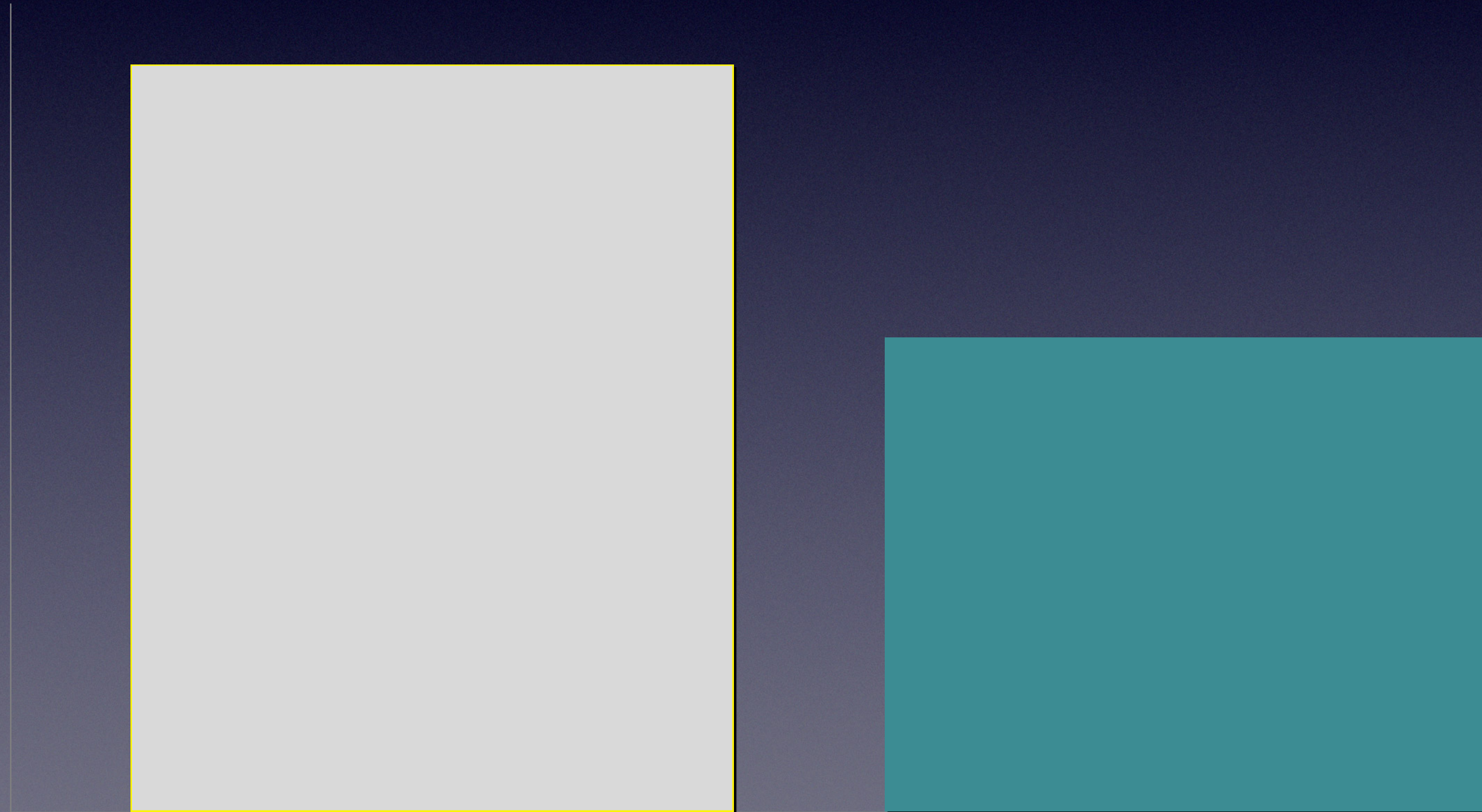


Pression artérielle avec Induction



Désaturations Cérébrales

■ AD
■ Normal



The inflammatory reflex

Kevin J. Tracey

*Laboratory of Biomedical Science, North Shore-LIJ Research Institute, 350 Community Drive, Manhasset, New York 11030, USA
(e-mail: kjtracey@sprynet.com)*

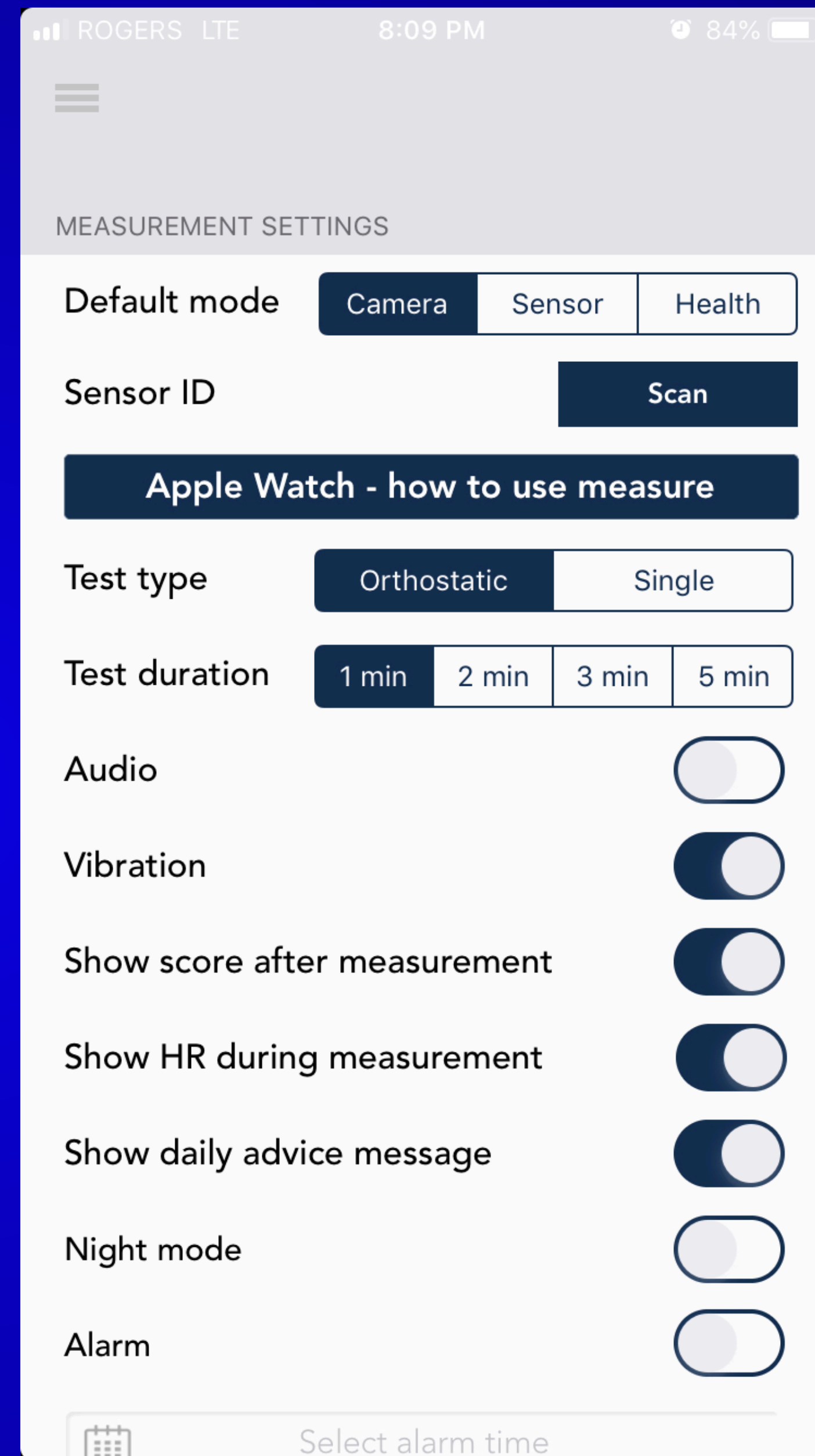
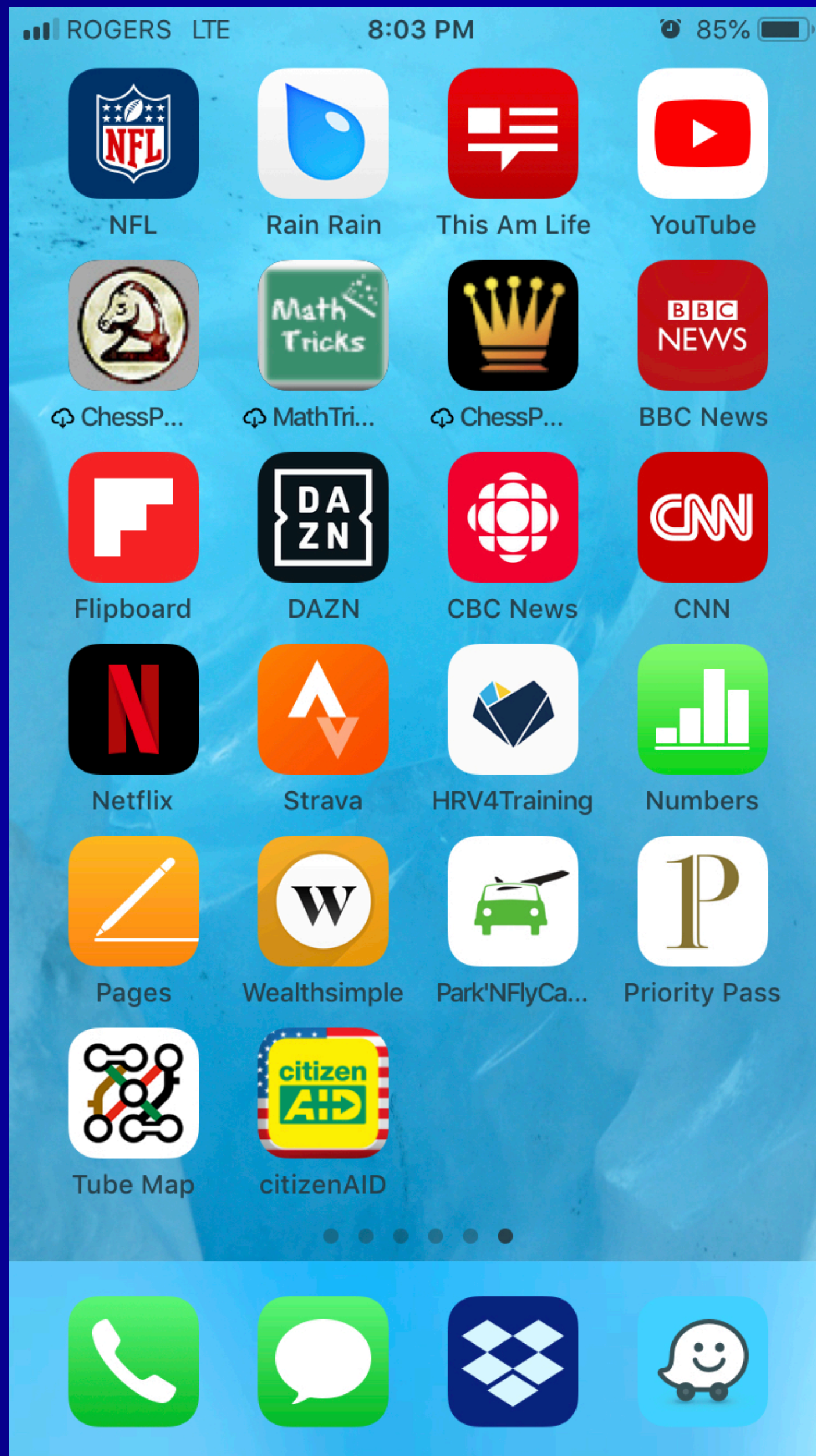
NATURE | VOL 420 | 19/26 DECEMBER 2002

Neural Control of Inflammation

Implications for Perioperative and Critical Care

Benjamin E. Steinberg, M.D., Ph.D., Eva Sundman, M.D., Ph.D., Niccolo Terrando, Ph.D.,
Lars I. Eriksson, M.D., Ph.D., F.R.C.A., Peder S. Olofsson, M.D., Ph.D.

(ANESTHESIOLOGY 2016; 124:1174-89)





Today



Yesterday

7.8

Baseline

8.1

*Last 7 days

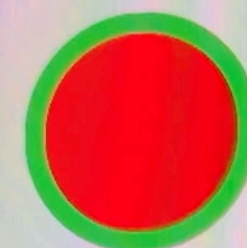
HRV-based advice will be provided when you have collected a baseline of at least 4 days of measurements, including today



| desirable range |

Measure HRV

LIE DOWN

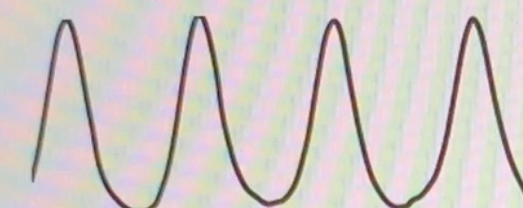


HRV4Training is measuring. Please hold your finger over the camera and try to limit movement

PPG

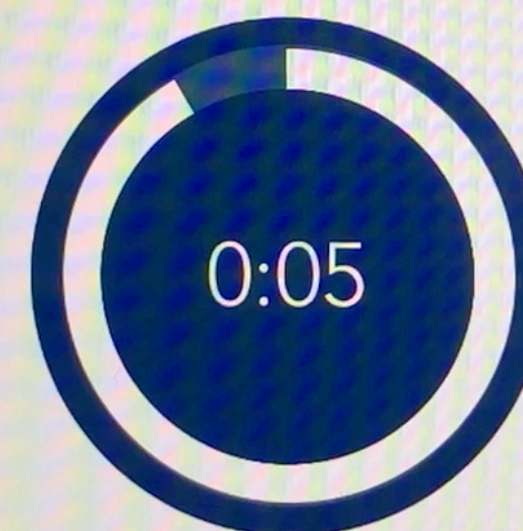


Heart Rate



74

Timer



Try to relax and breathe naturally

Cancel

