

# Cours de science de base – Anesthésie et système cardiovasculaire 2025

Marjorie Couture

Nicolas Rousseau et Marie-Ève Chamberland

(Merci à Dr André Denault pour les 20 dernières années!)

# Historique

- Dernière version 2022 en ligne majoritairement
- Changements nombreux cette année
  - Multicentriques : ICM, CHUM, HMR, HSCM
  - Retrait des cours par les résidents – couvert par patrons
  - Retrait des séances au simulateur d'échocardiographie
    - Stage FOCUS écho et formation annuelle
- Vos commentaires seront importants pour les ajustements futurs!
  - Évaluation après chaque cours SVP

- Objectifs des cours tous basés sur des exigences du CR
- Partie pharmaco couverte dans le CSB pharmacologie

Date	Heure		Patron	Centre	Local
Jeudi 28 août	14:00	Introduction au cours CSB cardiologie	Marjorie Couture		Zoom
	15:00	Monitoring et pression	Dr Robert Urbanowicz	HMR	F-101 (CSA bleu)
Jeudi 4 septembre	14:00	Physiologie cardiaque partie 1	Dr André Denault	ICM	Auditorium C-1890
	15:30	Physiologie cardiaque partie 2	Dr André Denault	ICM	Auditorium C-1891
Jeudi 11 septembre	14:00	EPS pour anesthésiste	Dr Rakif Tadros	ICM	Auditorium C-1892
	15:30	Pacemaker - version vidéo seule	Vidéo Guerra	ICM	VIMEO
Jeudi 18 septembre	14:00	ROTEM et coagulopathie	Dr Antoine Rochon	ICM	Auditorium C-1891
	15:30	MCAS + complications post-IM	Chadi Sargi R5 cardiologie	ICM	Auditorium C-1891
Jeudi 25 septembre	14:00	valve aortique et tricuspide	Dr Nicolas Sauthier	CHUM	
	15:30	precharge responsiveness	Dr Charles Overbeek	CHUM	
Jeudi 2 octobre	14:00	Trouble du rythme pour anesthésiste (et questions pacemaker)	Dr Alexandre Raymond	ICM	Auditorium C-1891
	15:30	TVC et Swan	Dre Meggie Raymond	ICM	Auditorium C-1891
Jeudi 9 octobre	14:00	Valve mitrale	Dre Sarah Maximos	HSCM	G5115
	15:30	Rescue TEE	Dr Lawrence Leroux	HSCM	G5115
Jeudi 16 octobre	14:00	Congénital, incluant PEC et indications IE	Dr Marco Julien	ICM	Auditorium C-1891
Jeudi 23 octobre	14:00	Risque CV pré-op et anti-PLT	Dr Maxime Caron-Goudreau	CHUM	
Jeudi 30 octobre	14:00	VD+ HTTP	Dr Etienne Couture		Zoom en direct IUCPQ
	15:30	Pericarde	Dr Martin Michaud	CHUM	
Jeudi 6 novembre	14:00	CMPH et greffe cardiaque	Dr Athanase Courbe	ICM	Auditorium C-1891
	15:30	introduction CEC et ECMO	Dr Maria Rosal Martins	ICM	Auditorium C-1891
Jeudi 13 novembre	14:00	IC diastolique	Dr Alex Lefebvre	HSCM	G5115
	15:30	Aorte et Xclamp Ao	Dr M Kerouch	HSCM	G5115
Jeudi 20 novembre		Étude			
Jeudi 27 novembre		Étude			
Jeudi 4 decembre		Examen			

# Examen final formatif

- QCM seulement
- Révision après?

# Ressources/textbooks

- Barash 9<sup>th</sup> 2023
- Miller 9<sup>th</sup> 2021
- (Kaplan)
- CSB 2022

# Questions sur le format?

# Introduction au système cardiovasculaire

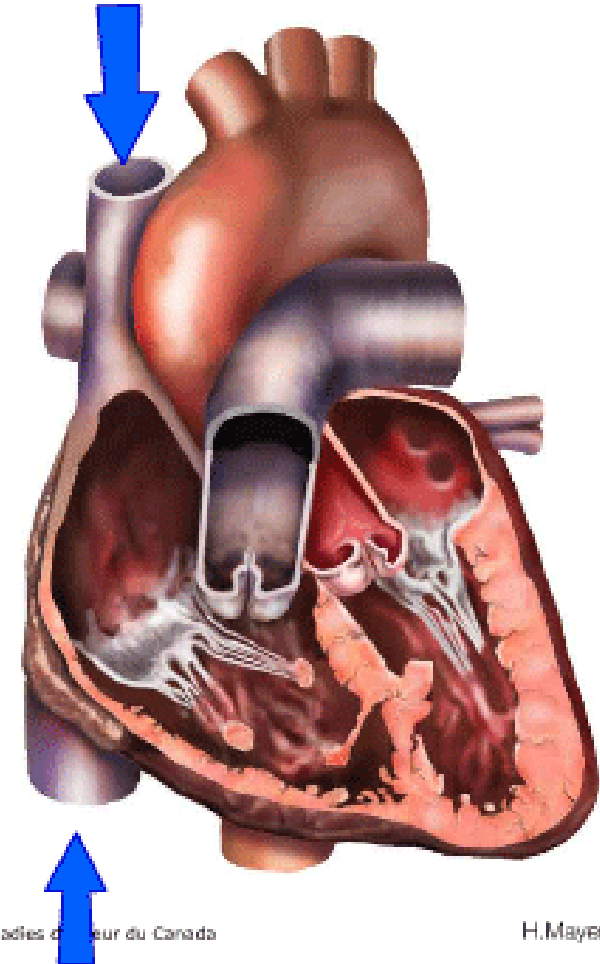
- Concepts de base
- Anatomie
- Physiologie
  - Coronaires
  - Formules
  - Cycle cardiaque
  - (électricité)
- Courbe pression-volume

# Question

1. Which of the following regarding myocardial wall tension is true?
  - a. Inversely proportional to intraventricular pressure
  - b. 80% increase in myocardial oxygen consumption
  - c. Proportional to ventricular radius
  - d. Proportional to wall thickness

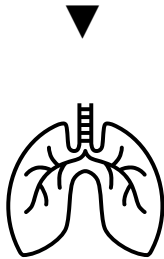
# Anatomie cardiaque

- 2 Oreillettes : couche de myocarde minces
- 2 Ventricules : multiples couches de myocardes d'orientation variée
- Valves qui dirigent le flot sanguin:
  - 2 valve atrio-ventriculaires
  - 2 valves semi-lunaires

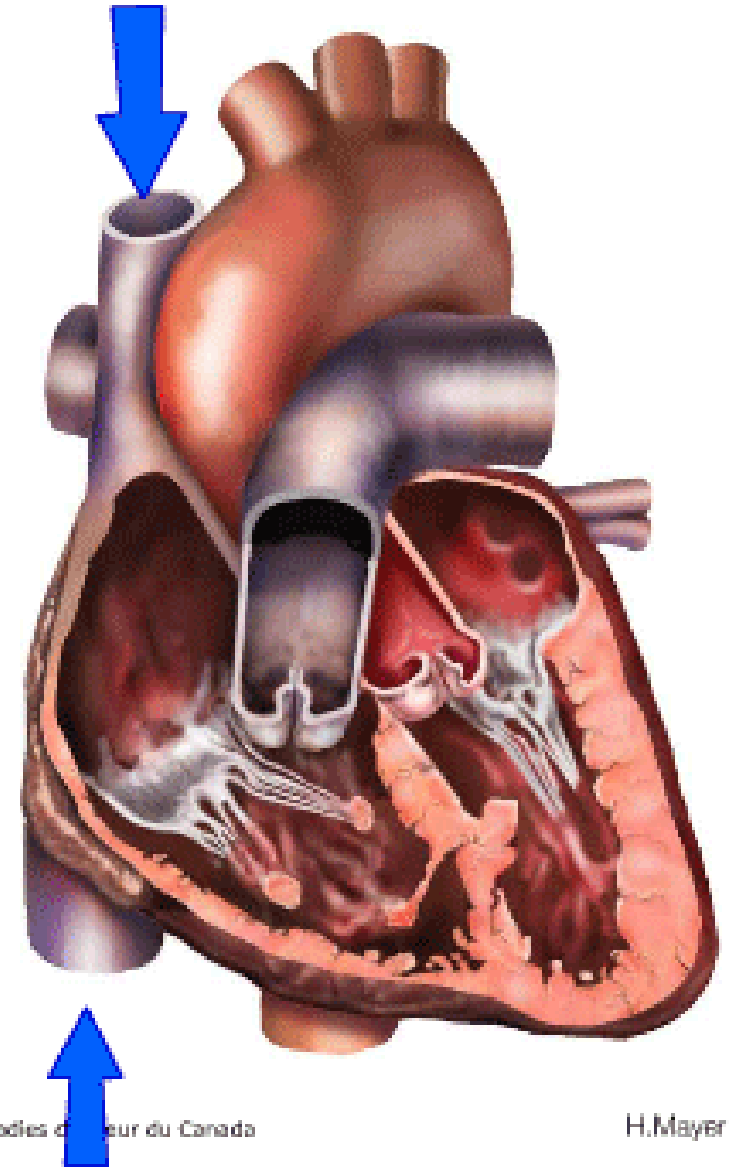


# Anatomie cardiaque

Sang désoxygéné → OD → V tricuspide →  
VD → V pulmonaire → Artère pulmonaire

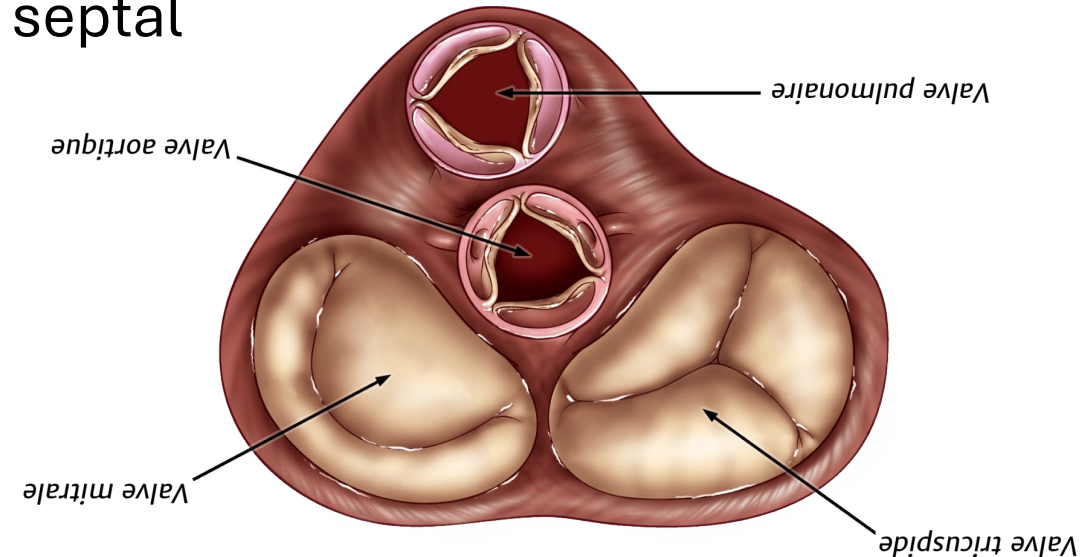


Sang oxygéné → Veines pulmonaires → OG →  
V mitrale → VG → V Aortique → Aorte



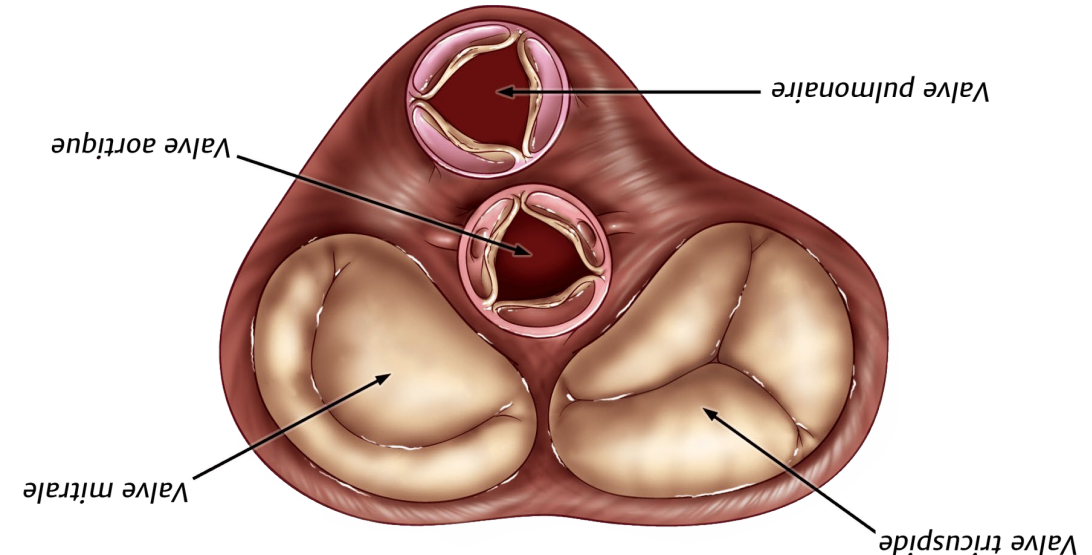
# Valves atrioventriculaires

- S'ouvre par l'équilibration des pressions AV et le recoil élastique du ventricule en fin de relaxation. Se ferme par l'augmentation de la pression ventriculaire en systole causant un mouvement supérieur des feuillets = fermeture
- Valve mitrale
  - 2 feuillets : ant (grand diameter central)-post (grande circonférence). Aire similaire.
  - 2 muscles papillaires qui retiennent la valve : antérolatéral et postéromédian
  - Plusieurs degrés de cordages
- Valve tricuspide
  - 3 feuillets (ou +) : ant-post-septal
  - 2 muscles papillaires : ant-septal



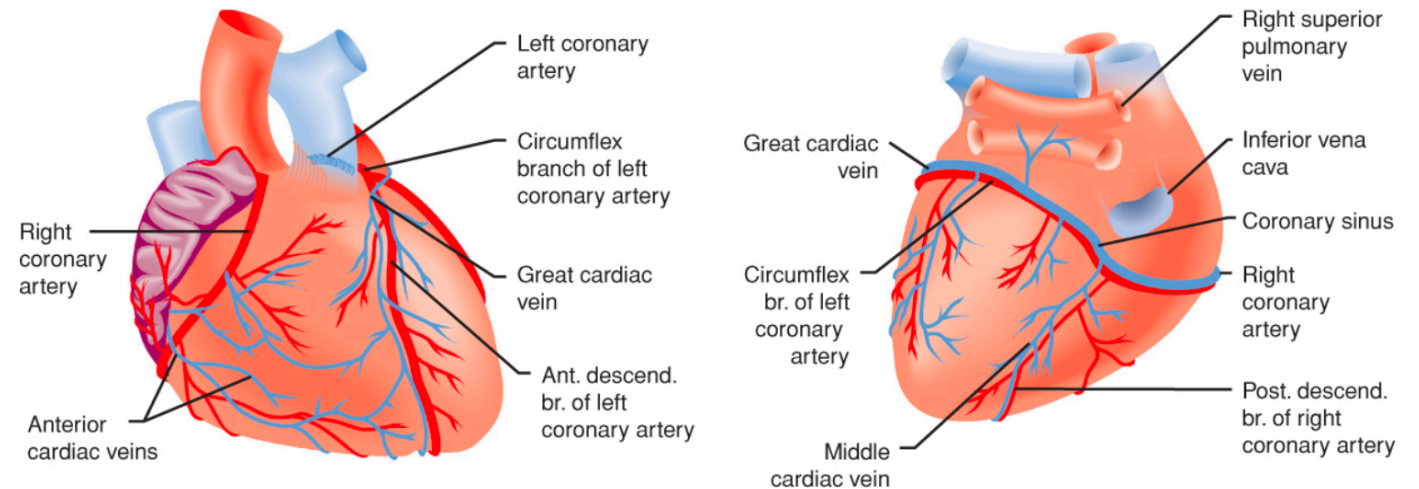
# Valves

- Structure composée de 3 feuillets semi-lunaires qui ouvrent passivement selon les changements de pression ventriculaire-grands vaisseaux
- Positionnées au niveau de la chambre de chasse de chacun des 2 ventricules
- Valve aortique
  - Feuillet D-G-NC
  - Racine aortique avec 3 sinus de Valsalva
- Valve pulmonaire
  - Feuillet ant-D-G



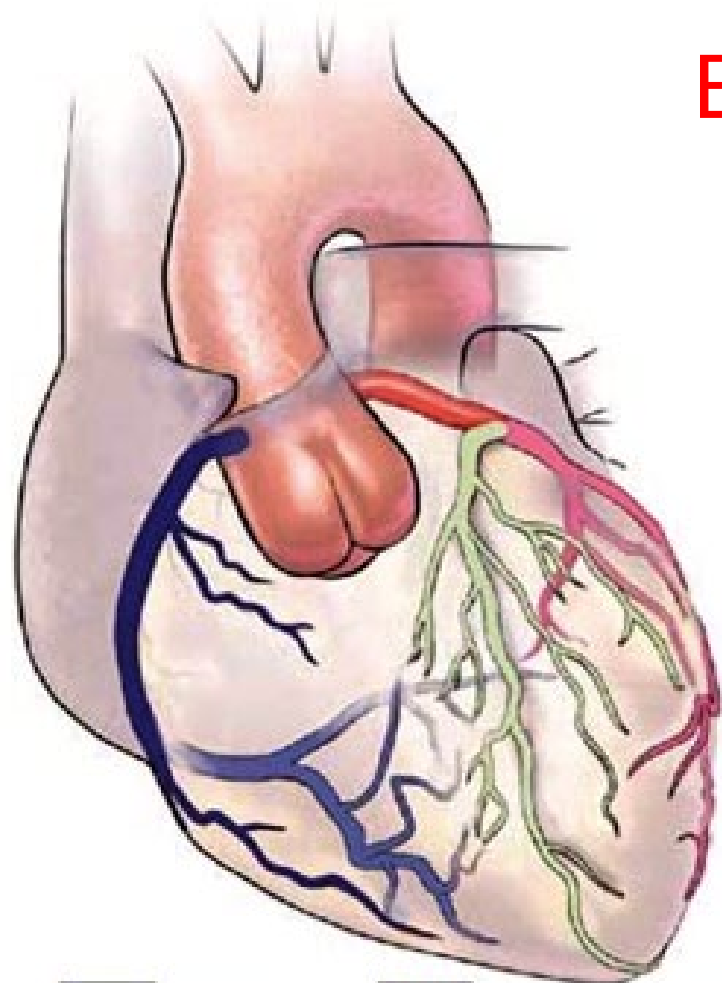
# Anatomie coronarienne

- Tronc commun G → IVA → branches septales et diagonales  
    ↳ Cx → branches marginales obtuses
- Coronaire D → branches nodales (n.sinusal) et n.AV (D 55% ou via Cx 45%)  
    ↳ IVP (détermine la dominance si provient de CD (D 80% du temps) ou via Cx (G 20%))

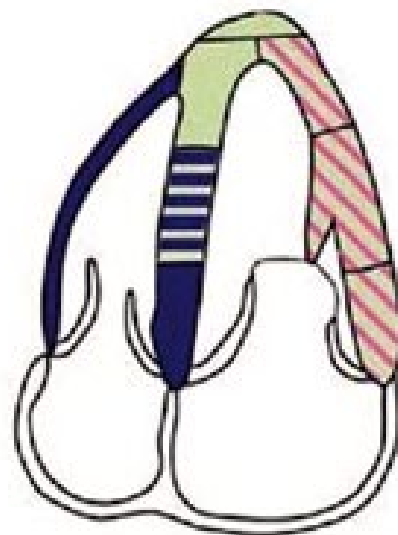


**Figure 12-3** An anterior view of the heart (**left**) shows right coronary and left anterior descending coronary arteries. A posterior view (**right**) shows left circumflex and posterior descending coronary arteries. The anterior cardiac veins from the right ventricle (RV) and the coronary sinus, which drain primarily the left ventricle (LV), empty into the right atrium (RA).

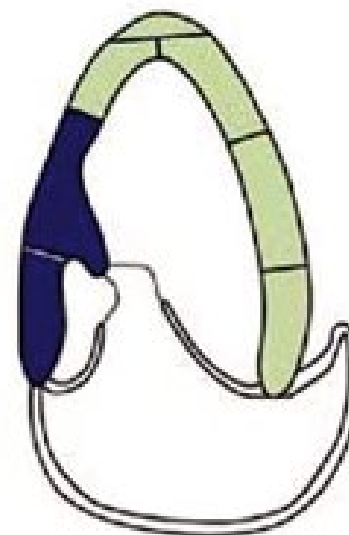
**ETT !**



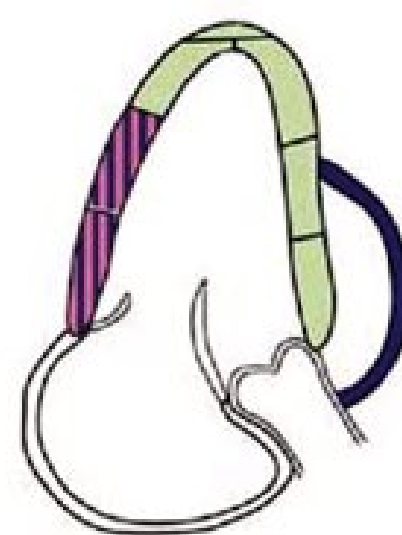
① Four Chamber



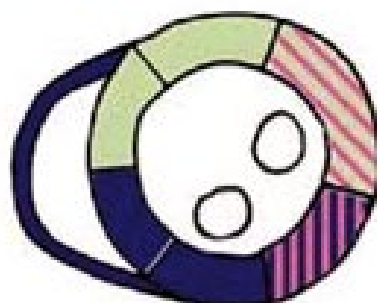
② Two Chamber



③ Long Axis



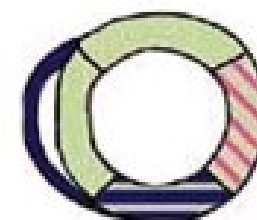
④ Base



⑤ Mid



⑥ Apex



Adapted from: Kerwin C, Tommaso L, Kulstad E. A brief training module improves recognition of echocardiographic wall-motion abnormalities by emergency medicine physicians. Emerg Med Int. 2011;2011:483242.

# Physiologie coronarienne 101

- Flot coronarienne obéit à la loi de Poiseuille
  - Flot continu à travers un tube rigide... c'est pas exactement ça
  - Proportionnel au gradient de pression artério-veineux, et inversement proportionnel à la résistance
  - Très sensible aux chgs vasomoteurs

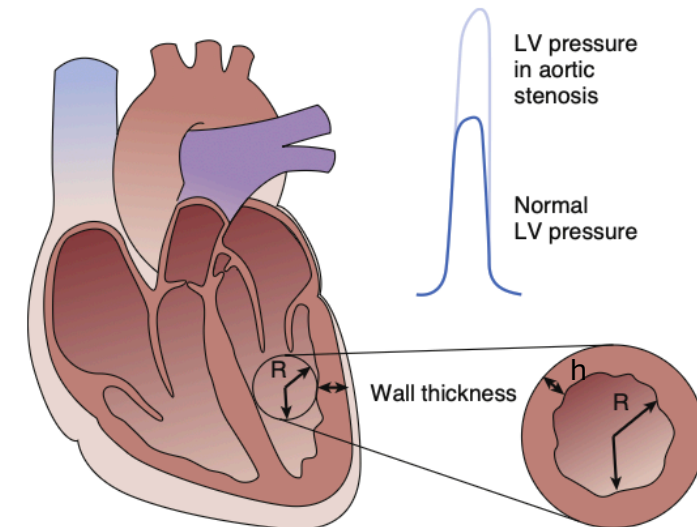
$$\text{Volume Flowrate} = \mathcal{F} = \frac{P_1 - P_2}{\mathcal{R}} = \frac{\pi(\text{Pressure difference})(\text{radius})^4}{8(\text{viscosity})(\text{length})}$$

$$\text{Resistance to Flow } \mathcal{R} = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

- 5% du débit cardiaque = 250mL/min, extraction O<sub>2</sub> 75%
- Perfusé en diastole principalement pour le TC, systo-diastole CD

# Loi de Laplace

- Relation entre la longueur des myocytes et du volume de la cavité VG
- Principe qui sous-entend que la force développée dans chaque sarcomere correspond à une augmentation du wall stress qui se transmet à la pression générée dans la cavité cardiaque
- $\sigma = Pr/2h$
- Proportionnel à la pression interne de la cavité et son radius et inversement proportionnel à l'épaisseur de la paroi



Laplace's law

$$\text{Wall stress} = \frac{\text{Pressure} \times \text{radius}}{2 (\text{Wall thickness})}$$

**Fig. 14.4** In response to aortic stenosis, left ventricular (LV) pressure increases. To maintain wall stress at control levels, compensatory LV hypertrophy develops. According to Laplace's law, wall stress = pressure  $\cdot$  radius ( $R$ )  $\div$  ( $2 \times$  wall thickness). Therefore, the increase in wall thickness offsets the increased pressure, and wall stress is maintained at control levels. (From Opie LH. Ventricular function. In: *Heart Physiology From Cell to Circulation*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 2004:355–401.)

# Question

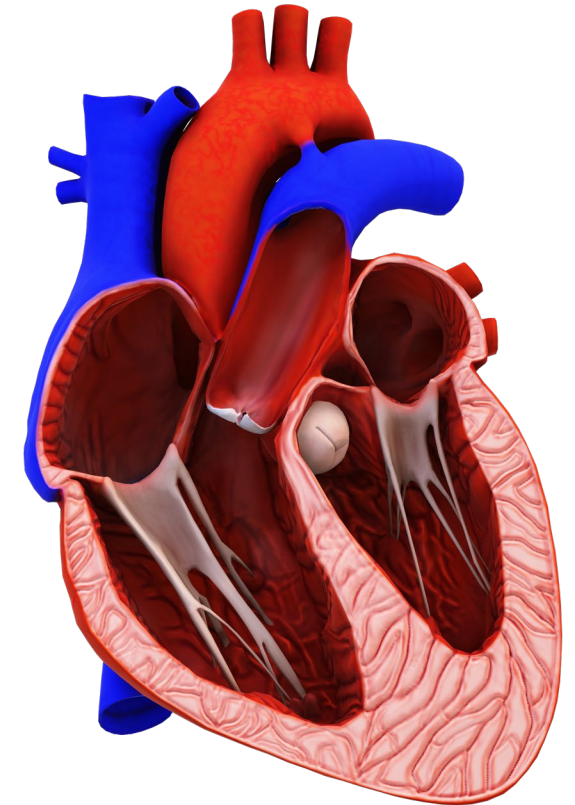
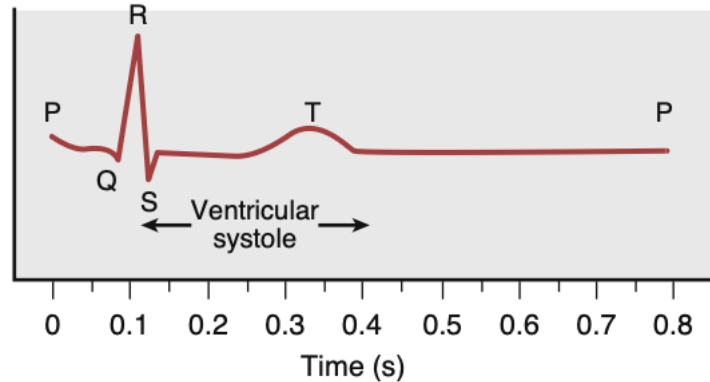
1. Which of the following regarding myocardial wall tension is true?
  - a. Inversely proportional to intraventricular pressure – NON, proportionnel
  - b. 80% increase in myocardial oxygen consumption – NON, pas possible d'augmenter la consommation de 80% si extraction déjà 70-75%
  - c. Proportional to ventricular radius**
  - d. Proportional to wall thickness – NON, inversement proportionnel

**Réponse: C**

$$\sigma = \frac{Pr}{2h}$$

# Physiologie cardiaque 101

- Séquence d'événement électrique et mécanique qui résulte en un battement cardiaque



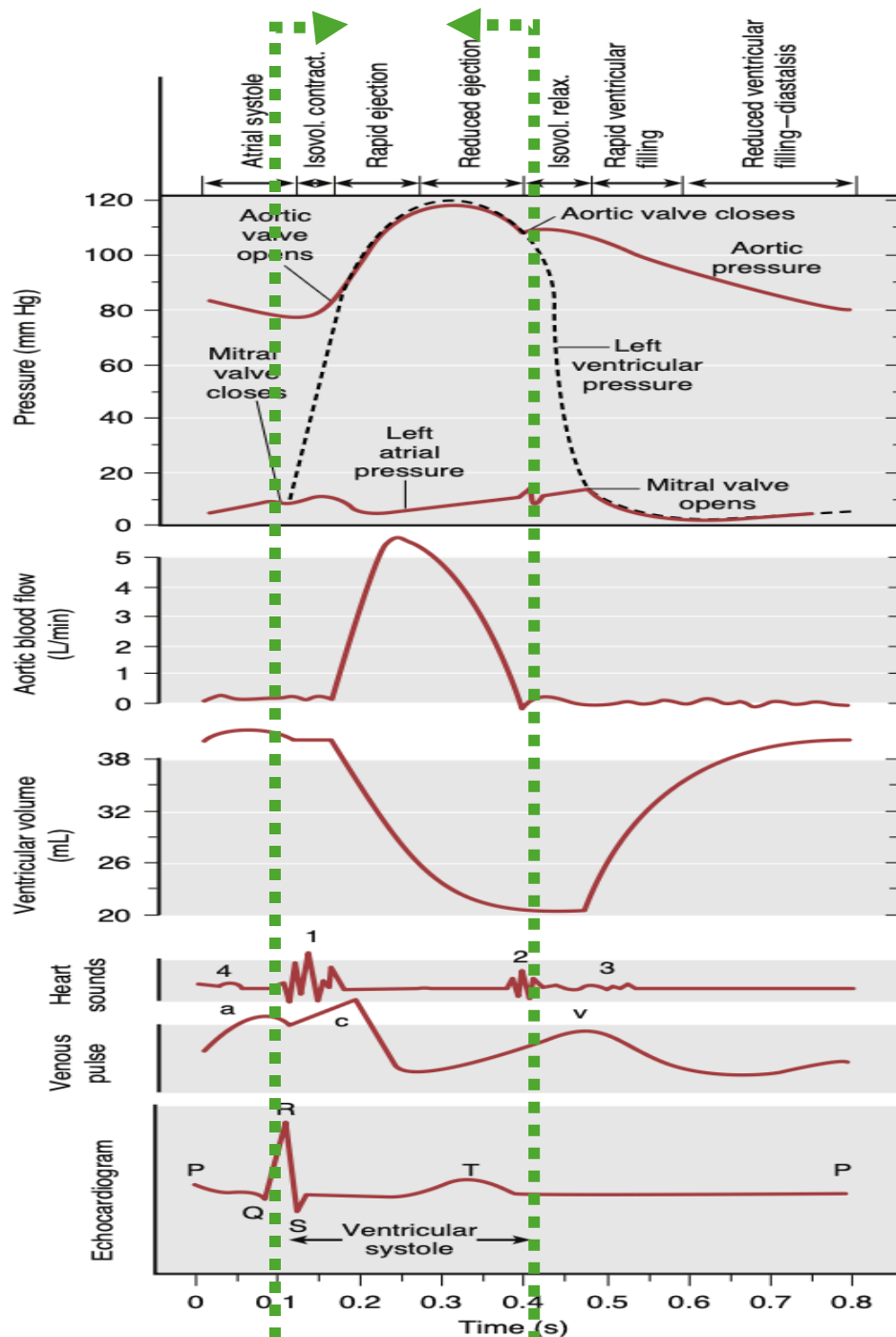
# Le cycle cardiaque

## SYSTOLE

1. Contraction isovolémique
2. Éjection rapide (66% du Volume Éjection Systolique)
3. Éjection lente (le reste du 33% du VES)

## DIASTOLE

4. Relaxation isovolémique
5. Remplissage ventriculaire rapide (75% du volume de remplissage)
6. Remplissage ventriculaire lent – diastase (5% du volume)
7. Contraction auriculaire (15-25% du volume de remplissage)



# Courbes pression-volume VG

## SYSTOLE

A : Début contraction isovolémique (VTDVG)

A-B : Contraction isovolémique

B : Ouverture valve aortique

B-C : Ejection ventriculaire

C : fermeture valve aortique (VTSVG)

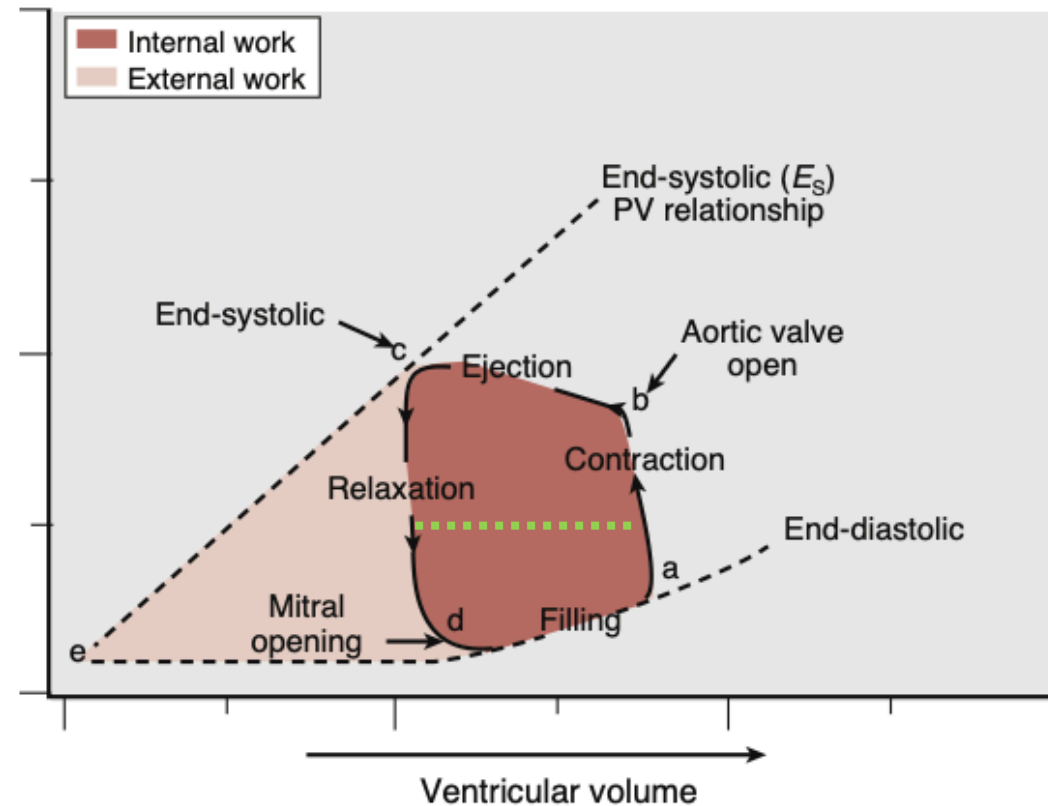
## DIASTOLE

C-D : Relaxation isovolémique

D : Ouverture valve mitrale

D-A : Remplissage ventriculaire rapide et lent + contraction auriculaire

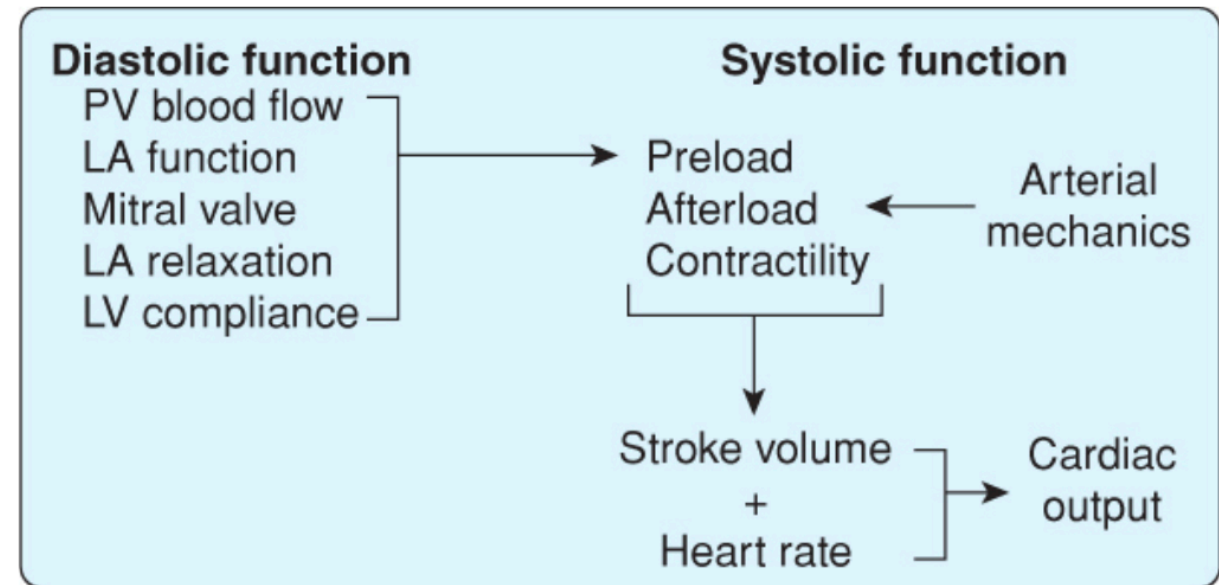
..... : Volume d'éjection systolique



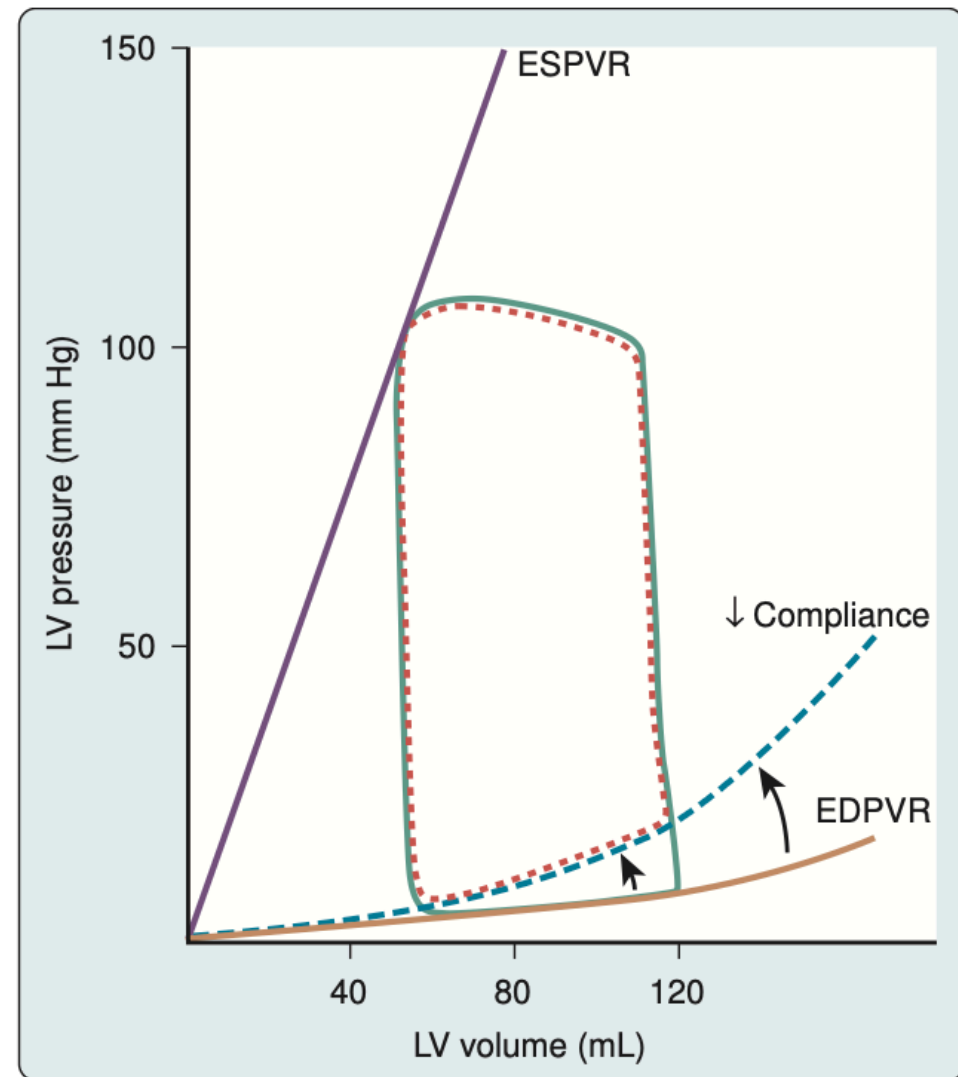
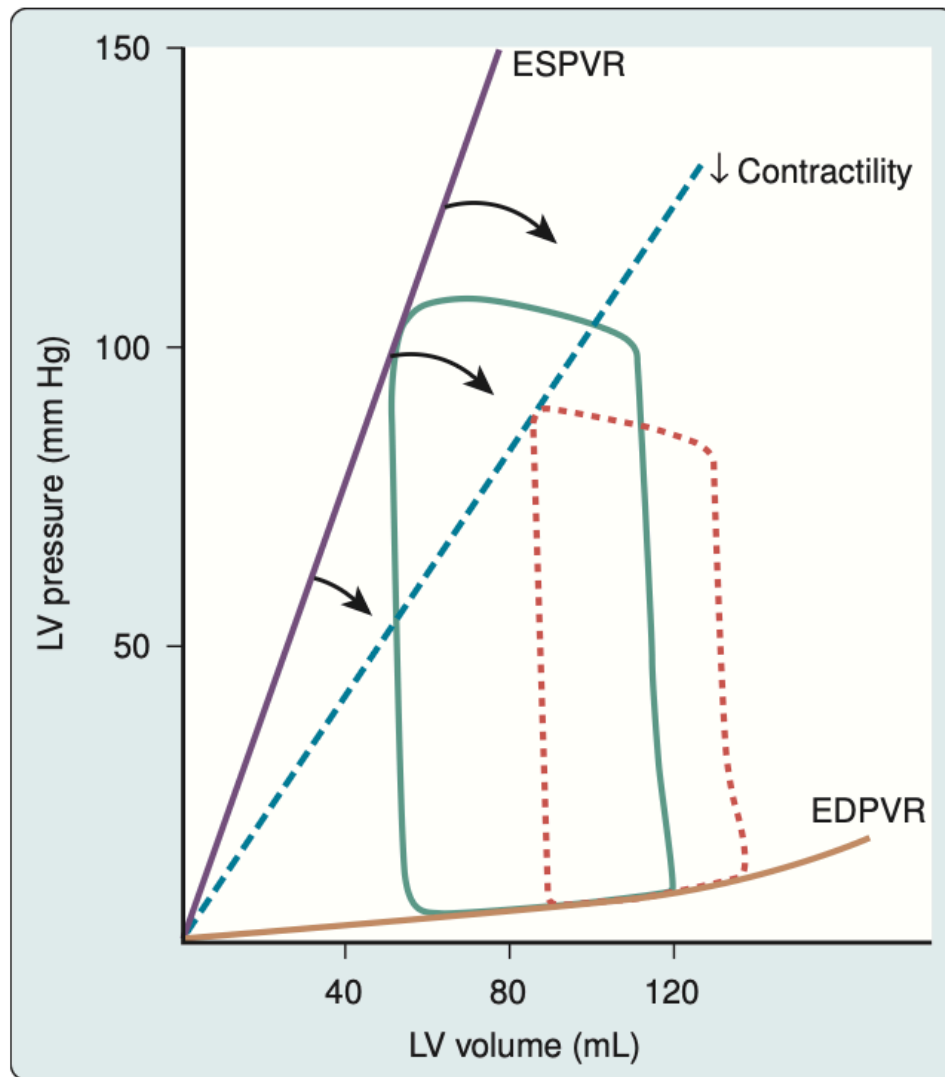
**Fig. 14.6** Pressure-volume (PV) loop. Point *a* depicts the start of isovolumetric contraction. The aortic valve opens at point *b*, and ejection of blood follows (points *b*→*c*). The mitral valve opens at point *d*, and ventricular filling ensues. External work is defined by points *a*, *b*, *c*, and *d*, and internal work is defined by points *e*, *d*, and *c*. The PV area is the sum of external and internal work. (From Opie LH. Ventricular function. In: *Heart Physiology From Cell to Circulation*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 2004:355–401.)

# Performance cardiaque

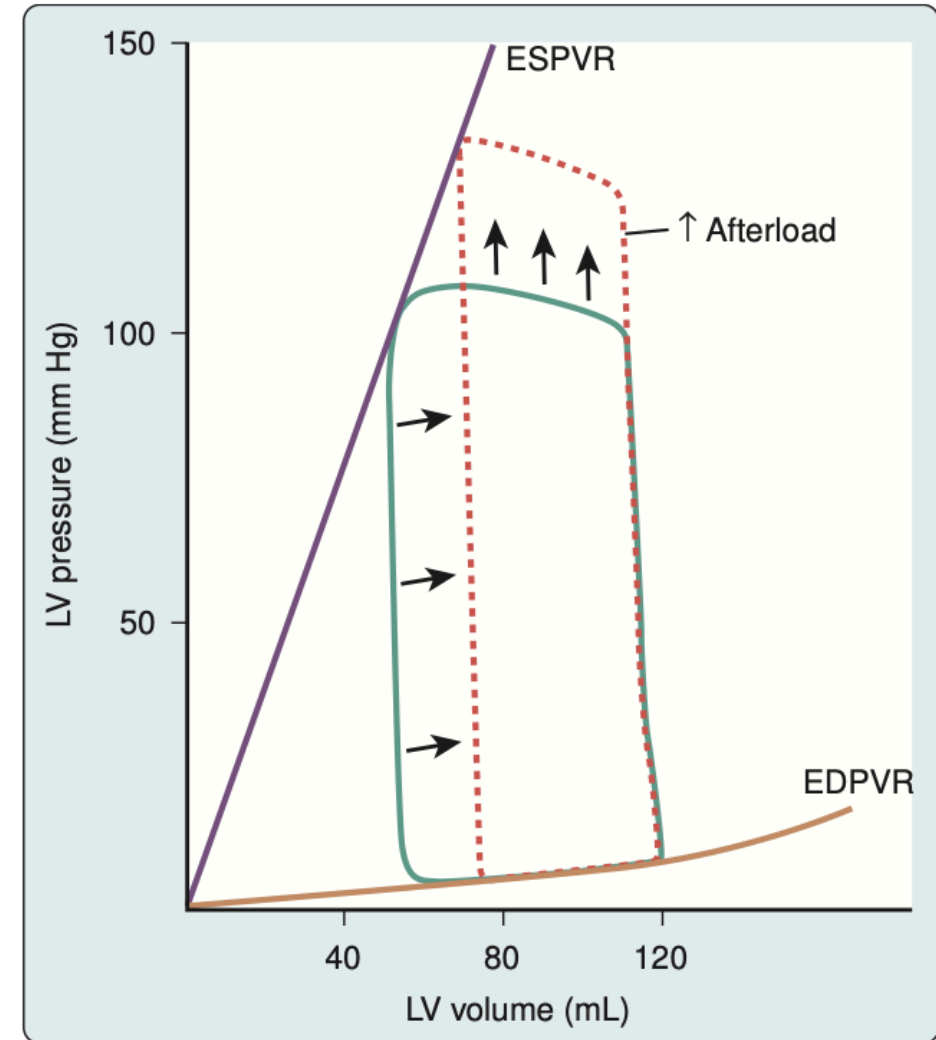
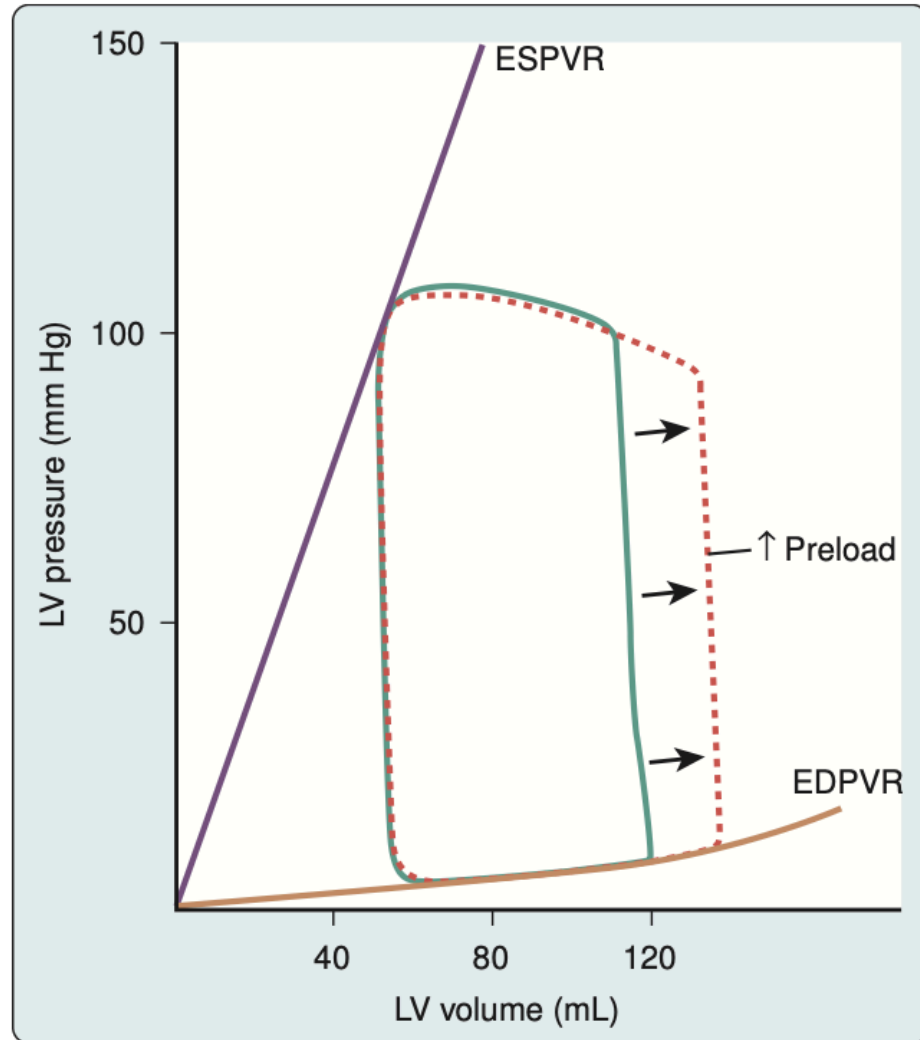
- Pré-charge
  - Volume sanguine dans une cavité cardiaque en fin de diastole
- Post-charge
  - Force auquel le VG est soumis durant ejection systolique
    - Propriété physique des vaisseaux sanguins artériels
    - Wallstress VG
    - Résistance artérielle (RVS)
    - Volume sanguin et viscosité
- Contractilité
- FC



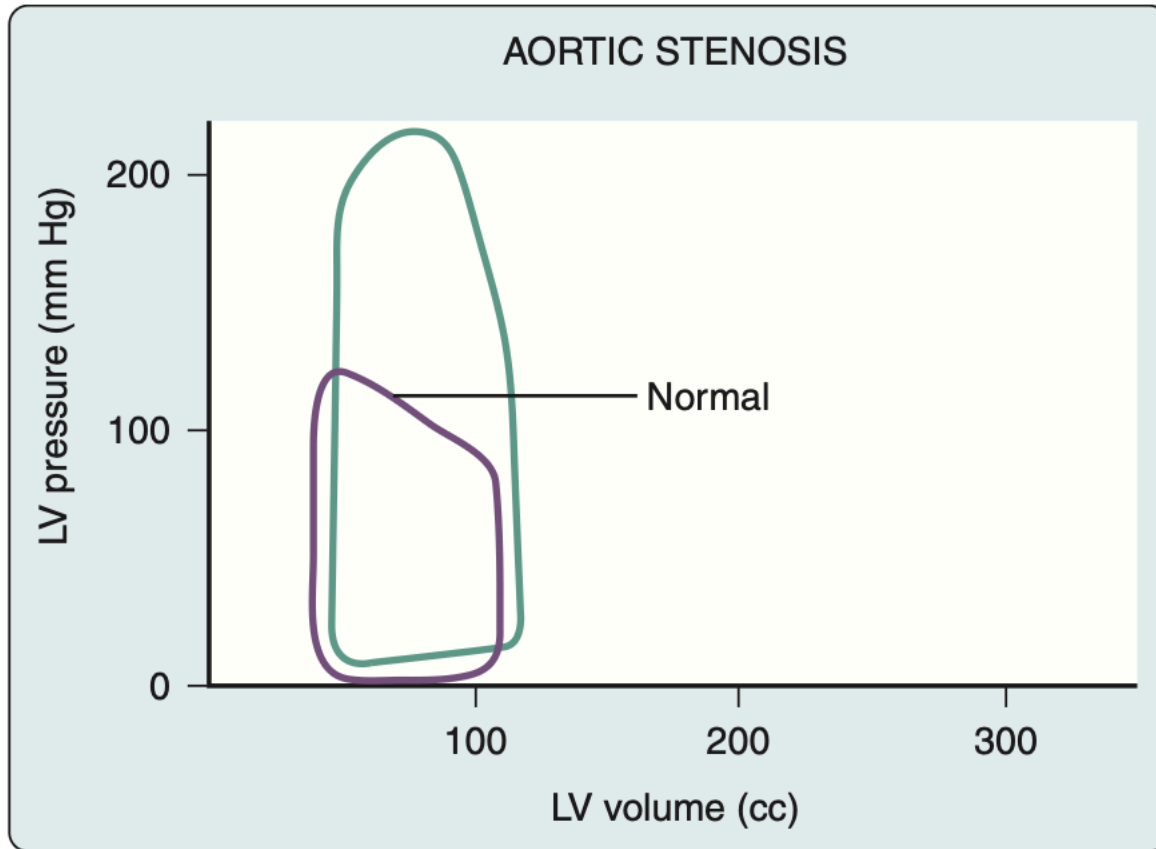
**Figure 12-19** This illustration depicts the major factors that determine left ventricular (LV) diastolic (**left**) and systolic (**right**) function. Note that pulmonary venous (PV) blood flow, left atrial (LA) function, mitral valve integrity, LA relaxation, and LV compliance combine to determine LV preload. (Reproduced with permission from Kaplan JA, Augoustides JGT, Manecke Jr GR, et al. *Kaplan's Cardiac Anesthesia: For Cardiac and Noncardiac Anesthesia*. 7th ed. Elsevier; 2017:157; permission conveyed from Copyright Clearance Center, Inc. (Figure 6-15).)



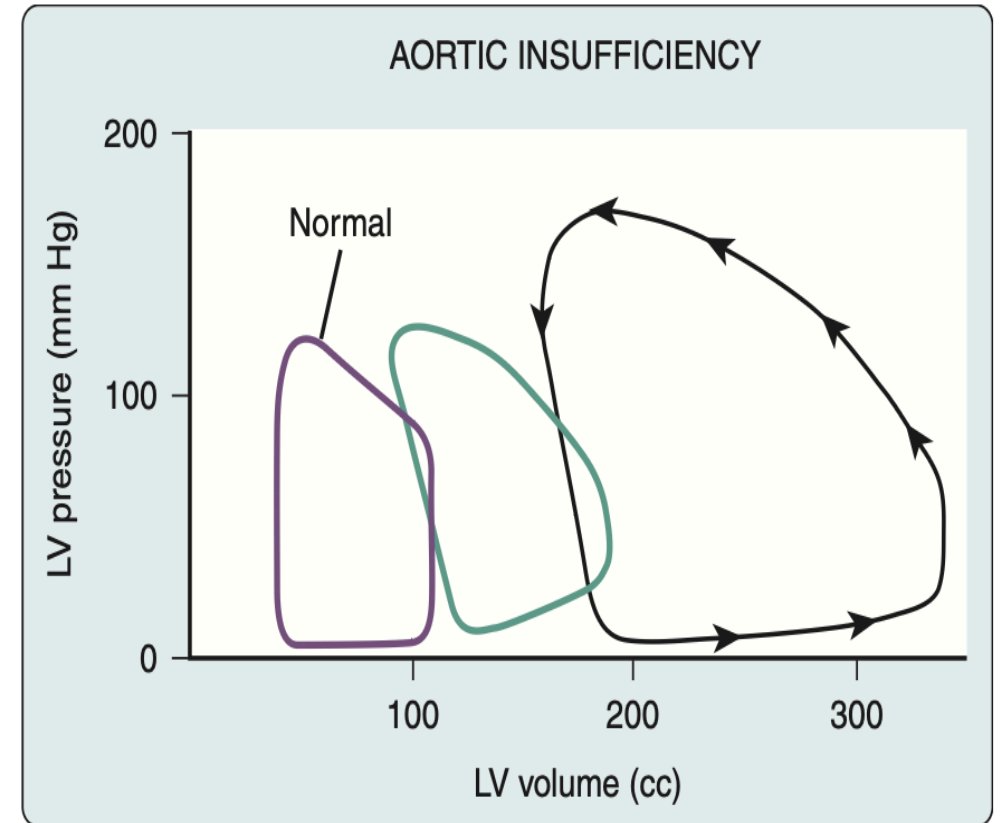
**Figure 5-11** Schematic illustrations demonstrate alterations in the steady-state left ventricular (LV) pressure-volume diagram produced by a reduction in myocardial contractility as indicated by a decrease in the slope of the end-systolic pressure-volume relation (ESPVR; right) and a decrease in LV compliance as indicated by an increase in the position of the end-diastolic pressure-volume relation (EDPVR; right). These diagrams emphasize that heart failure may result from LV systolic or diastolic dysfunction independently.



**Figure 5-10** Schematic illustrations demonstrate alterations in the steady-state left ventricular (LV) pressure-volume diagram produced by a pure theoretical increase in LV preload (*left*) and afterload (*right*). Additional preload causes direct increases in stroke volume and LV end-diastolic pressure, whereas an acute increase in afterload produces greater LV pressure but also reduces stroke volume. EDPVR, end-diastolic pressure-volume relation; ESPVR, end-systolic pressure-volume relation.



**Figure 19-13** Pressure-volume loop in aortic stenosis. LV, left ventricular. (From Jackson JM, Thomas SJ, Lowenstein E: *Anesthetic management of patients with valvular heart disease*. Semin Anesth 1:239, 1982.)



**Figure 19-25** Pressure-volume loop in aortic regurgitation (AR). Acute AR (middle loop); chronic AR (right loop). LV, left ventricular. (Adapted from Jackson JM, Thomas SJ, Lowenstein E: *Anesthetic management of patients with valvular heart disease*. Semin Anesth 1:239, 1982.)

# SNA au niveau cardiaque

- Innervation parasympathique via le nerf vague
  - Ventricule < oreillettes
  - Récepteur muscarinique ACh
- Innervation sympathique
  - Ventricule > oreillettes
  - Récepteur  $\beta_1 \gg \beta_2$  : augmentation contraction, fréquence cardiaque et amélioration relaxation
- Multiples autres régulateurs hormonaux
  - Peptides natriurétiques
  - Aldo, ATII : augmentation contraction, fréquence cardiaque et prolifération cardiomyocytes et fibrose

# Réflexes cardiaques

REFLEX	Receptor	Afferent	Center	Efferent	Trigger	Effect	Role
<b>Baroreceptor reflex (Carotid sinus reflex)</b>	Stretch receptors 1. Carotid sinus 2. Aortic arch	1. Glossopharyngeal 2. Vagus	Nucleus solitarius (CV center of medulla)		1. Hypertension 2. Hypotension	Increase or decrease sympathetic/parasympathetic activity • +/- contractility • +/- heart rate • +/- vascular tone	Responsible for maintenance of BP
<b>Chemoreceptor reflex</b>	Chemoreceptors 1. Carotid body (predominantly ventilatory effects) 2. Aortic body (predominantly CV effects)	1. Sinus nerve of Hering (glossopharyngeal nerve) 2. Vagus nerve	Chemosensitive area of medulla		PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg	• Respiratory center activation • + ventilatory drive • Parasympathetic stimulation • - heart rate and contractility	
<b>Bainbridge reflex</b>	Stretch receptors 1. Cavoatrial junction 2. Right atrial wall	Vagus nerve	CV center of medulla		Increase in right-sided filling pressure	Inhibition of parasympathetic activity • + heart rate (Also direct stretch of SA node provokes + heart rate)	
<b>Bezold-Jarisch reflex</b>	Chemo- and mechanoreceptors 1. Left ventricular wall	Unmyelinated vagal afferent type C fibers			Noxious ventricular stimuli	Increase in parasympathetic tone • - blood pressure • - heart rate • Coronary artery dilation	Possible cardioprotective reflex
<b>Cushing reflex</b>	Medullary vasomotor center				Cerebral ischemia caused by high ICP	Initial activation of sympathetic nervous system (aimed at increasing CPP) • + heart rate • + blood pressure • + contractility Activation of baroreceptor reflex by high vascular tone • - heart rate	
<b>Oculocardiac reflex</b>	Stretch receptors 1. extraocular muscles	Short and long ciliary nerves and then via trigeminal nerve (ophthalmic division)	Gasserian ganglion	Vagus nerve	Pressure on the globe or traction of surrounding structures	Increased parasympathetic tone • - heart rate • - contractility	

# Questions?