

Chapitre 7 – Circulations veineuses et pulmonaire				
Circulation veineuse				
Les veines				
- Partie supérieure du corps se draine dans la VCS - Partie inférieure se draine dans la VCI				
Veines systémiques				
- Endothélium des veines de petit et moyen calibre comporte des valvules - Média des veinules comporte des fibres musculaires lisses - Média des veines de moyen calibre contient des fibres élastiques - Adventice reçoit des terminaisons nerveuses sympathiques, vasoconstrictrices - Compliance veineuse vaut 0,04 l/cm H2O				
Volume veineux				
- Vaut 3,5 L et représente 63% du volume sanguin - Veines porte et cutanées ont grande variation de volume - Veines musculaires changent de volume en fonction de l'activité musculaire - Variations de volume des veines caves sont faibles				
Pressions veineuses				
- En décubitus : 15 mmHg (veinules) et 0 mmHg (AD) - Veinules constituent des vaisseaux résistifs responsables d'une chute de pression d'environ 5 mmHg				
Débits veineux				
- Vitesse est deux fois plus lente que dans les artères - Débit veineux est continu et de type laminaire - Dans les veines du thorax et de l'abdomen, débits instantanés varient en fonction de la ventilation				
Orthostatisme				
- Exerce une contrainte sur le système circulatoire - Passage de position allongée à position debout induit augmentation de 15% (750 mL)				
Facteurs du retour veineux				
- Pression dynamique - Pression extrinsèque : pulsations des artères proches des veines, contractions musculaires, inspiration (pour la veine cave) - Ecrasement des veines de la plante des pieds = pompe veineuse à la marche				
Mécanisme des varices				
- Sont dues à dysfonction des valvules = insuffisance valvulaire - Entraîne un reflux du sang vers les veines les plus superficielles - Sensations de lourdeur, douleurs, sensations de brûlure, oedèmes (éventuellement)				
Retour veineux et fonction cardiaque				
- Augmentation du retour veineux augmente le débit cardiaque				
Circulation pulmonaire				
- Reçoit l'ensemble du débit cardiaque et jusqu'à 25L/min à l'effort - Contient 500 mL de sang dont 75 mL dans les capillaires - Anastomoses entre réseau artériel et réseau veineux pulmonaires : responsables d'un shunt vrai (1% du débit cardiaque)				
Explorations de la circulation pulmonaire				
- Cathéter de Swan-Ganz - Echographie cardiaque couplée au doppler				
Pressions de la circulation pulmonaire				
	Pression moyenne d'entrée	Pression moyenne de sortie	Débit	Résistance
Circulation systémique	100	2	5	20
Circulation pulmonaire	15	5	5	2
- Système à faible résistance liée en partie à la grande compliance - Résistances vasculaires pulmonaires diminuent lorsque le débit sanguin augmente - $R_{VP} = \frac{P_{AP} - P_{AP0}}{Q_C}$				

- Artérioles pulmonaires pré-capillaires = **50%** des RVP ; capillaires = 40% ; veines = 10%

Mécanismes passifs :

- **Recrutement** de nouveaux vaisseaux pulmonaires
- **Distension** des vaisseaux pulmonaires

Mécanismes actifs :

- **Résistances vasculaires** pulmonaires influencées par le volume pulmonaire :
 - Résistance des vaisseaux extra-alvéolaires décroît lorsque le volume pulmonaire augmente, en revanche résistance des vaisseaux alvéolaires augmente avec le volume pulmonaire
 - RVP ont leur plus faible valeur à la CRF

Vasomotricité de la circulation pulmonaire

Facteurs vasoconstricteurs :

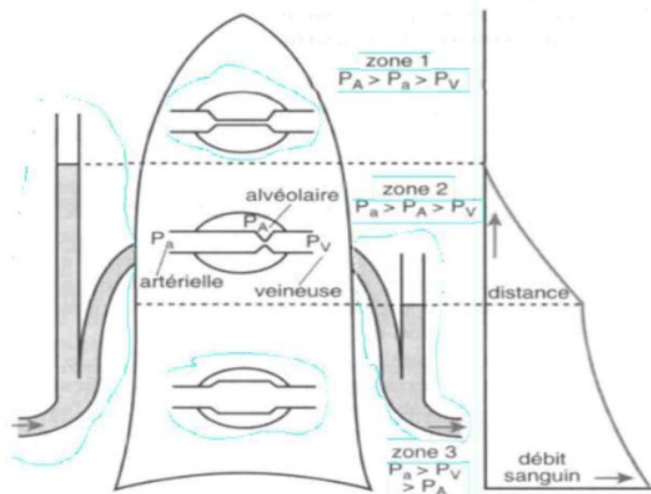
- La **baisse de la PAO₂**. Il s'agit d'une importante propriété de la vascularisation pulmonaire qui la distingue de la vascularisation systémique et a des répercussions cliniques en pathologie.
- L'augmentation de PaCO₂
- Les catécholamines
- L'histamine
- L'angiotensine
- Les thromboxanes
- Les endothélines

Facteurs vasodilatateurs :

- L'augmentation de la PaO₂
- La prostacycline
- Le NO (monoxyde d'azote)
 - ⇒ **VC hypoxique est une propriété majeure de la vascularisation pulmonaire quand PaO₂ < 60mmHg**
 - ⇒ Résistances vasculaires pulmonaires ne sont modifiées que si plus de 20% de la vascularisation pulmonaire est concernée par la VC hypoxique

Effet de la gravité sur la perfusion, zones de West

- Perfusion orientée de manière préférentielle vers les zones déclives des poumons => **zones de West**
- Perfusion décroît de la base au sommet, de même que la ventilation => **rapports de ventilation-perfusion augmentent** de la base au sommet des poumons
- Cette hétérogénéité de ces rapports est responsable d'une **diminution de la PaO₂ de 5-10 mmHg**



Mécanismes des oedèmes pulmonaires

- Correspondent à une **inondation alvéolaire**
- **Drainage lymphatique** de l'interstitium pulmonaire : **5-10 mL/h**
- **Oedèmes pressifs/cardiogéniques/hémodynamiques** = fuites vasculaires supérieures au drainage lymphatique (surviennent pour des pressions atriales gauches supérieures à 20-25 mmHg)
- **Oedèmes lésionnels** = SDRA = lésion de la mb alvéolo-capillaire