

CIRCULATION FŒTALE ET NEONATALE

DIU Réanimation pédiatrique et congénitale

07/11/2025

Dr Emmanuelle Fournier, Cardiopédiatre

Hôpital Marie Lannelongue - Le Plessis Robinson

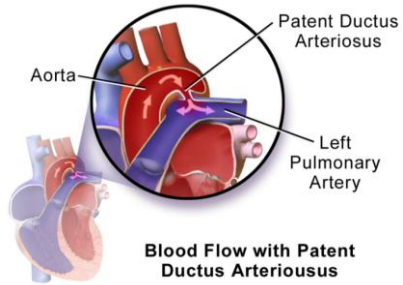
SickKids Hospital - Toronto





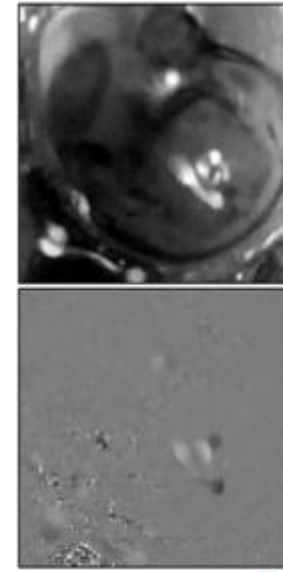
19 eme siècle

Experimentations animales sur circulation foetale

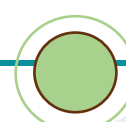
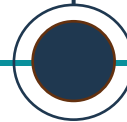
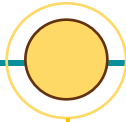
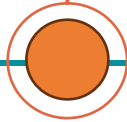
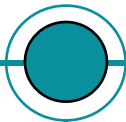
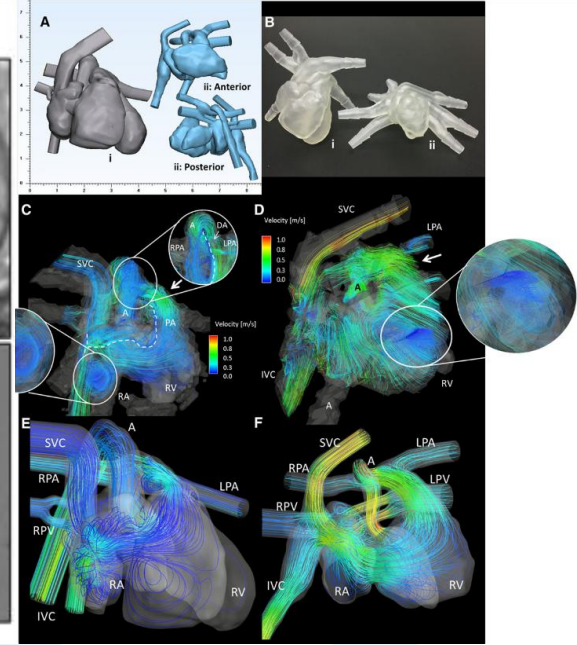


1939

Echographie obstetricale



1967



1930



1958

ARTICLES THE LANCET

INVESTIGATION OF ABDOMINAL MASSES BY PULSED ULTRASOUND

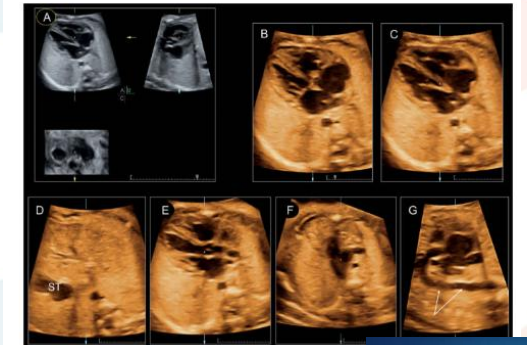
IAN DONALD
M.B.E., B.A. Cape Town, M.D. Lond., F.R.F.P.S., F.R.C.O.G.
REGIUS PROFESSOR OF MIDWIFERY IN THE UNIVERSITY OF GLASGOW



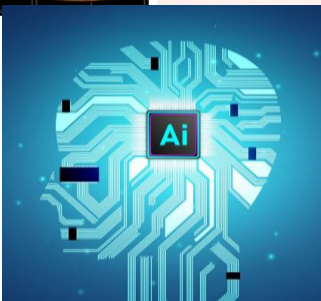
Identification Ductus arteriosus

1ere description Circulation Foetale

Rudolph and Heymann

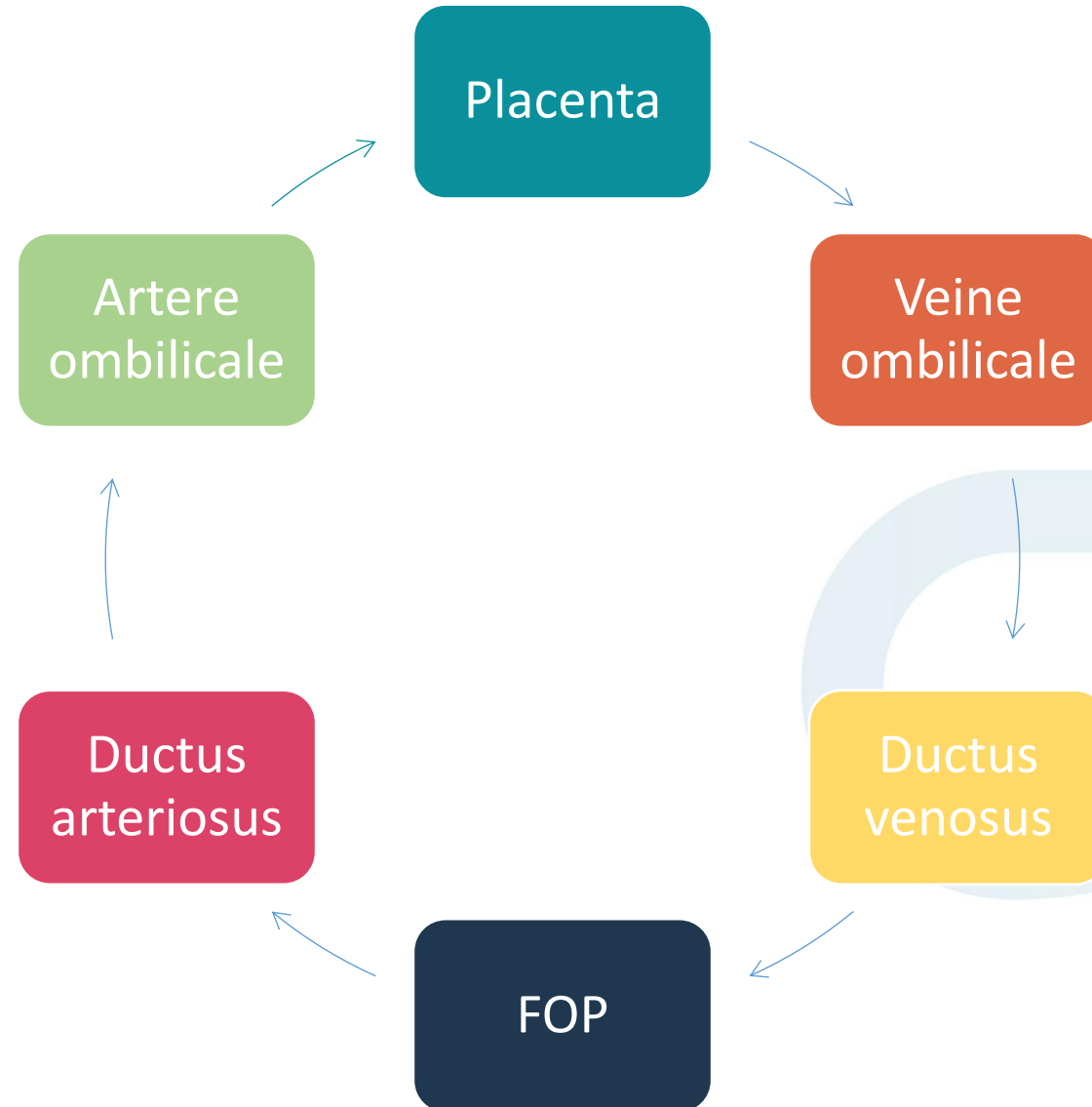


2025

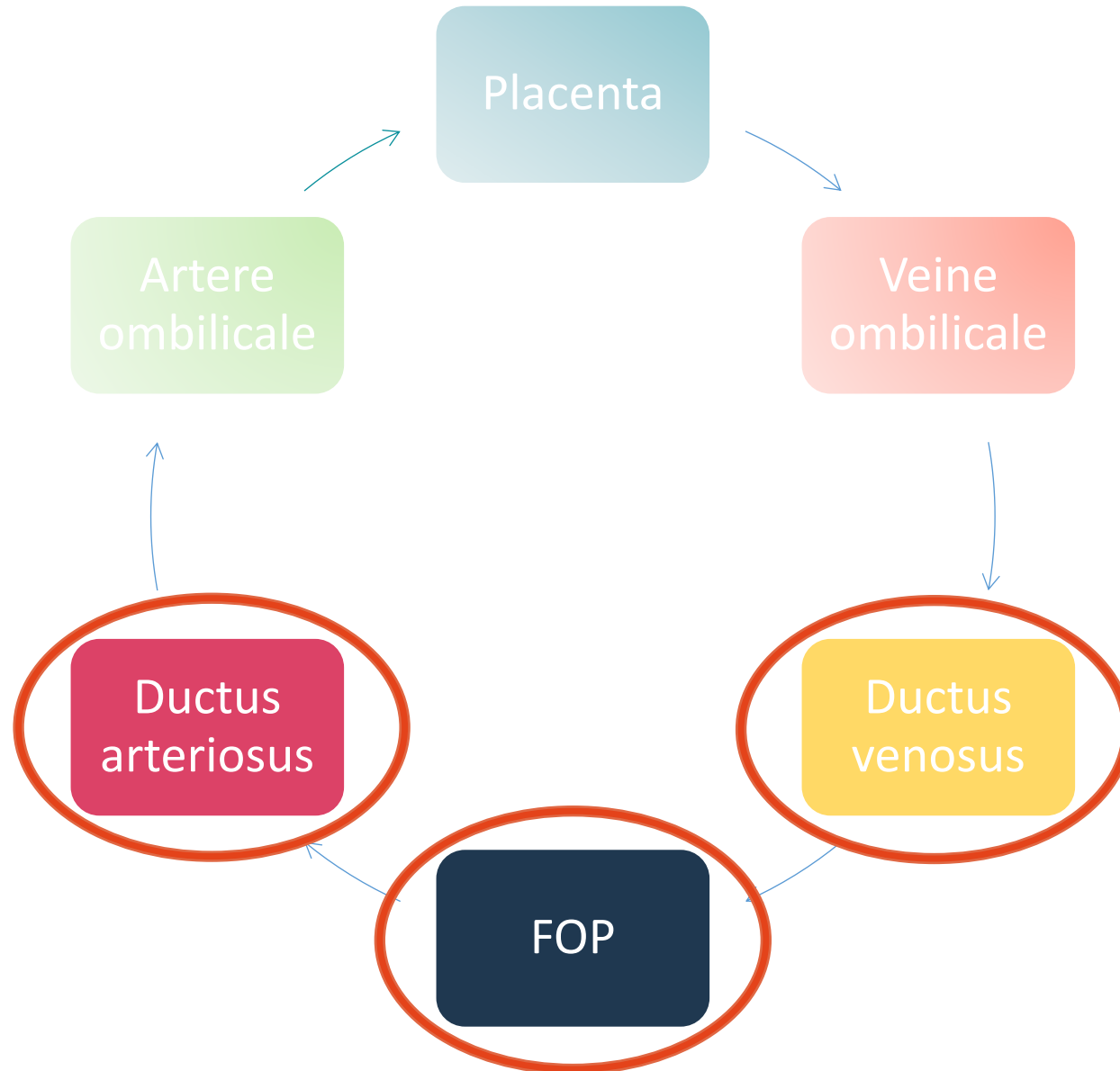


Debut de l'auscultation cardiaque foetale

Circulation foetale en 6 points



Circulation foetale en 3 shunts



- 3 shunts
- Circulation parallèle
- Echanges gazeux dans le placenta
- 2 organes detournes : Foie - Poumons
- VO = sang sature

Quizz 1

- Quelle est la saturation dans la veine ombilicale ?
 - A. 72%
 - B. 100%
 - C. 85%
 - D. 56%



Quizz 1

- Quelle est la saturation dans la veine ombilicale ?
 - A. 72%
 - B. 100%
 - C. 85%**
 - D. 56%



Quizz 2

- Quel est le sens du shunt au niveau du FOP?
 - A. Bidirectionnel
 - B. Gauche-droit
 - C. Droit-gauche
 - D. Je suis neutre



Quizz 2

- Quel est le sens du shunt au niveau du FOP?
 - A. Bidirectionnel
 - B. Gauche-droit
 - C. Droit-gauche**
 - D. Je suis neutre



Quizz 3

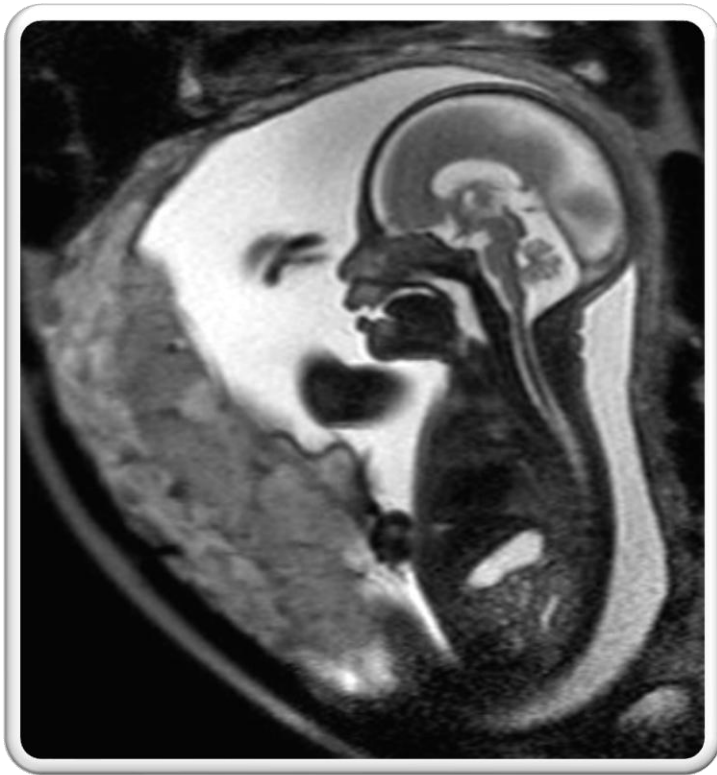


- Quel est le sens du shunt dans le Ductus arteriosus (CA)?
 - A. Bidirectionnel
 - B. Gauche - Droit
 - C. Droit - Gauche
 - D. Aucune des reponses ci-dessus, le DA se ferme a 28 SA

Quizz 3



- Quel est le sens du shunt dans le Ductus arteriosus (CA)?
 - A. Bidirectionnel
 - B. Gauche - Droit
 - C. Droit - Gauche**
 - D. Aucune des reponses ci-dessus, le DA se ferme a 28 SA



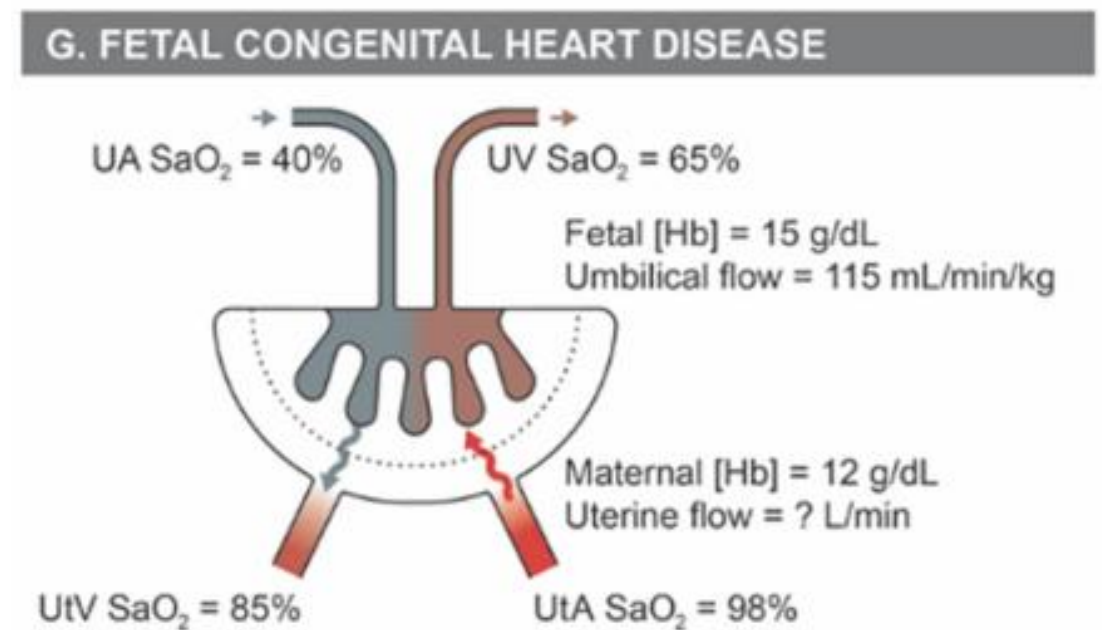
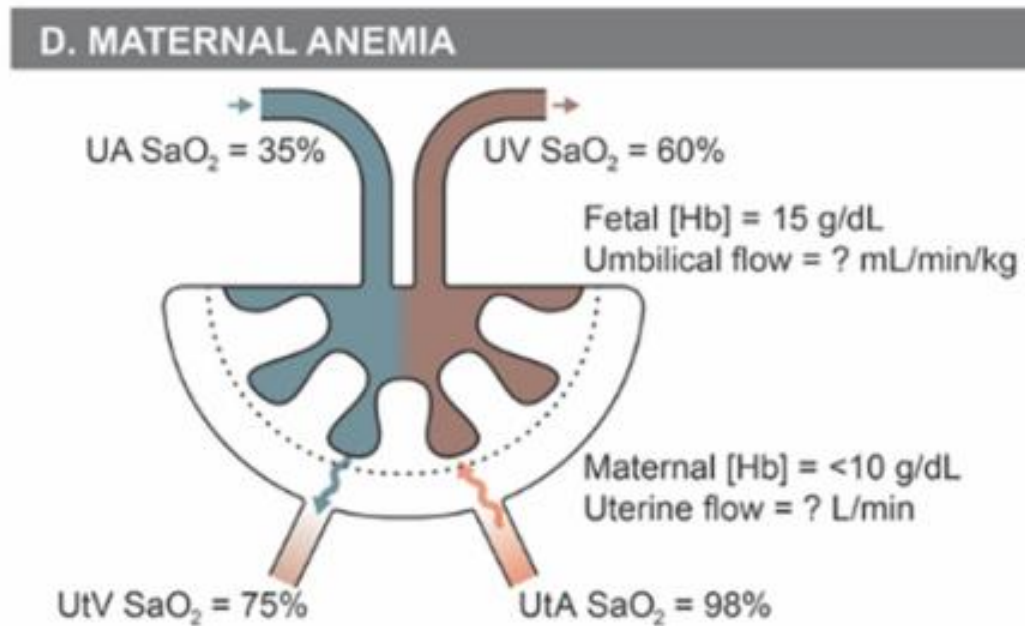
PLACENTA

Placenta

- Interface entre la mere et le foetus
- Implique dans le developpement et la croissance du foetus
- Formation:
 - › J13 grossesse: formation des villosites choriales
 - › 24-26 SA: formation complete
- Oxygenation : PAO₂, debit, Hb, extraction

Placenta

- Impact de pathologies maternelles et foetales
- CHD: changement hemodynamiques au niveau du placenta



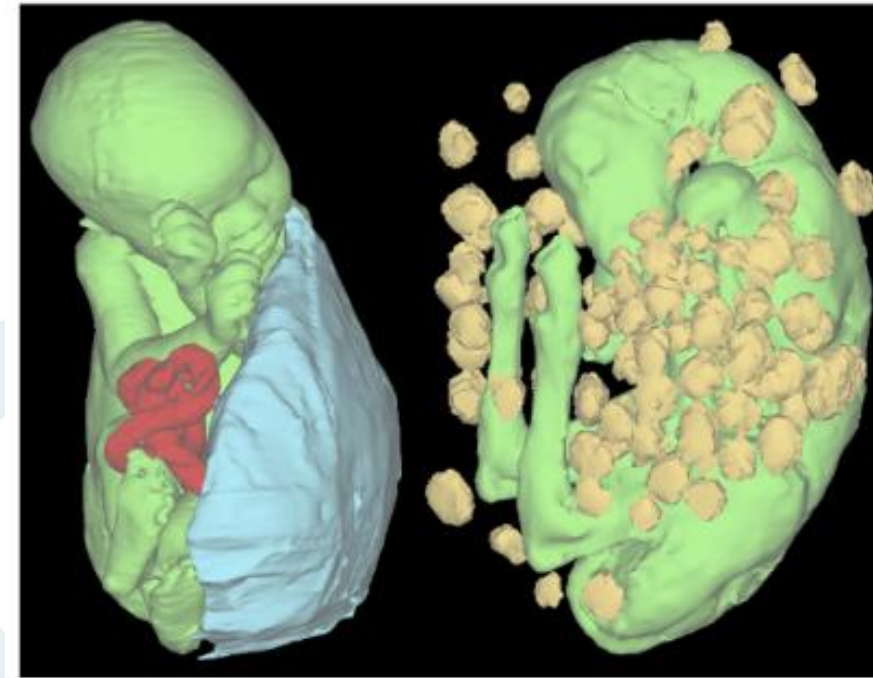
Fonction du placenta et IRM

- **Objectif de leur etude :**

- › Faisabilite de l'IRM pour mesurer les debits dans les vaisseaux uterins et ombilicaux
- › Calculer la deliverance et la consommation d'O₂ (VO₂)
- › Chez des foetus humains et agneaux: valider un modele animal

- **Conclusion:**

- › Physiologie comparable : sheep = bon modele pour la pathologie
- › Modifications maternelles et foetales en cours de grossesse
- › Debit pulmonaire et cerebral sont + haut chez l'humain que l'agneau
- › Debit sanguin chez foetus humain diminue avec l'age gestationnel, mais VO₂ est preservee grace a une augmentation de l'extraction de l'O₂

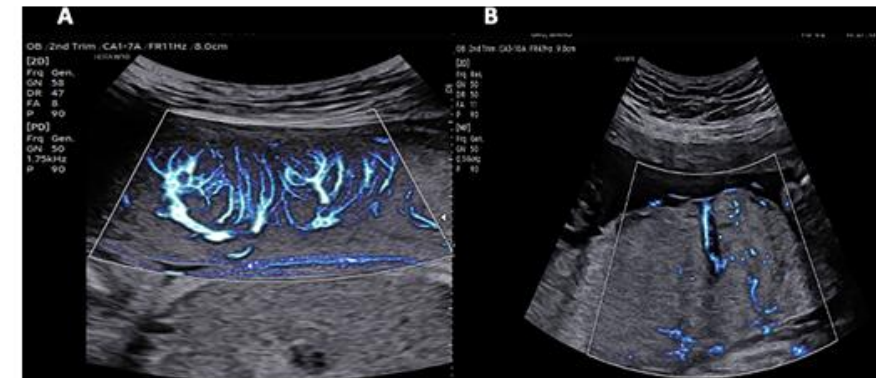


Saini et al. J Physiol. 2021



Placenta et cardiopathie

- Anomalies placentaires constatées chez les foetus avec CHD:
 - › Alteration de la forme et de la fonction
 - › Modifications microvasculaires chez HLHS et TGA
 - › Variable selon le type de CHD: Diminution poids placentaire dans HLHS
 - › Modifie la délivrance par la Veine Omphalique au Foetus : Oxygene, substrats (Glucose)
- Facteurs environnementaux, métaboliques, hormonaux, génétiques/épigénétiques...
- Avenir : IRM, imagerie microvasculaire...



Placenta – Coeur – Cerveau

Journal of the American Heart Association

Volume 13, Issue 5, 5 March 2024

<https://doi.org/10.1161/JAHA.124.033875>



EDITORIAL

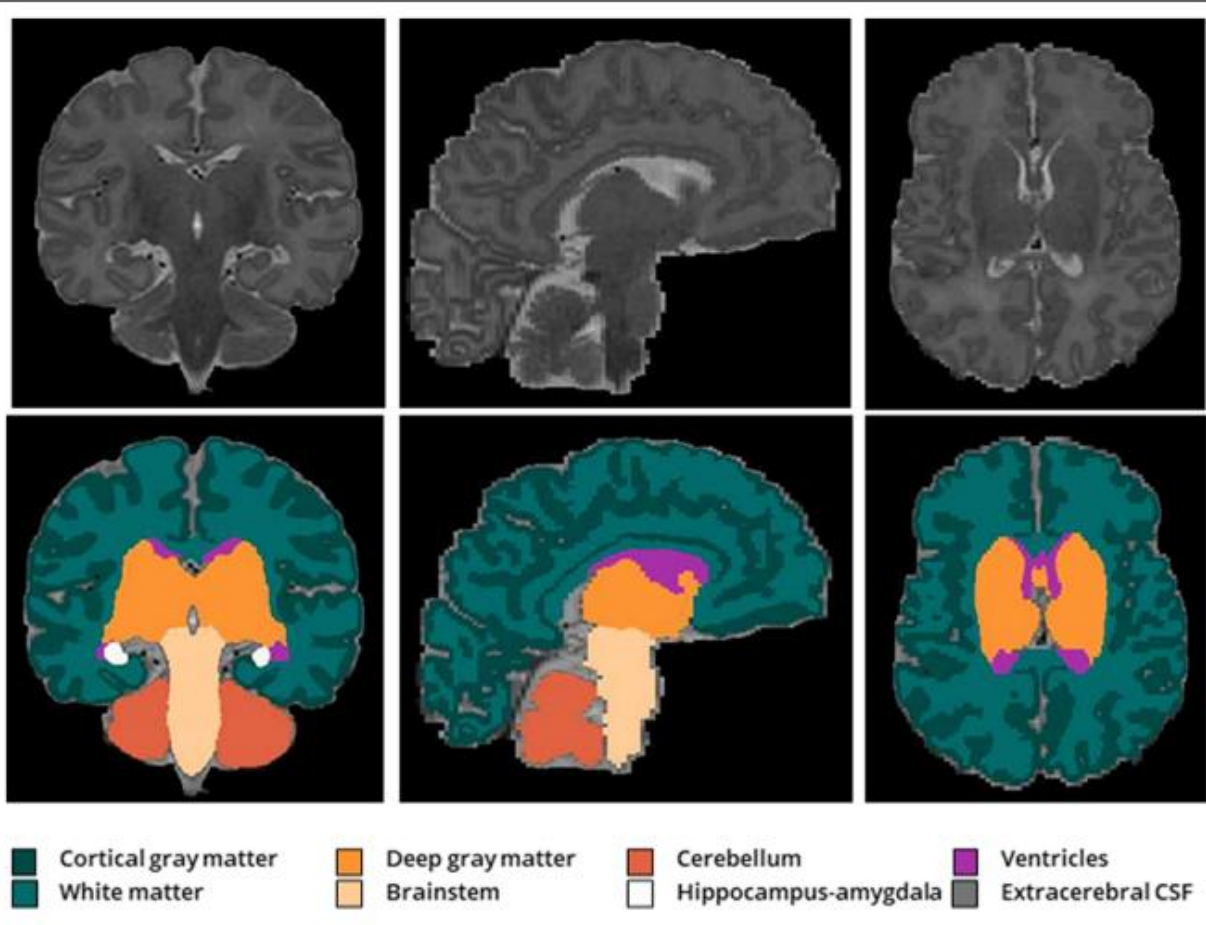
Placenta-Heart-Brain Connection in Congenital Heart Disease

Cynthia M. Ortinau, MD, MSCI  ; Jane W. Newburger, MD, MPH 

- Implication du placenta dans les cardiopathies
- Mais aussi dans le développement du cerveau des patients avec cardiopathie

Placenta – Coeur – Cerveau

96 Foetus avec Cardiopathie congenitale severe

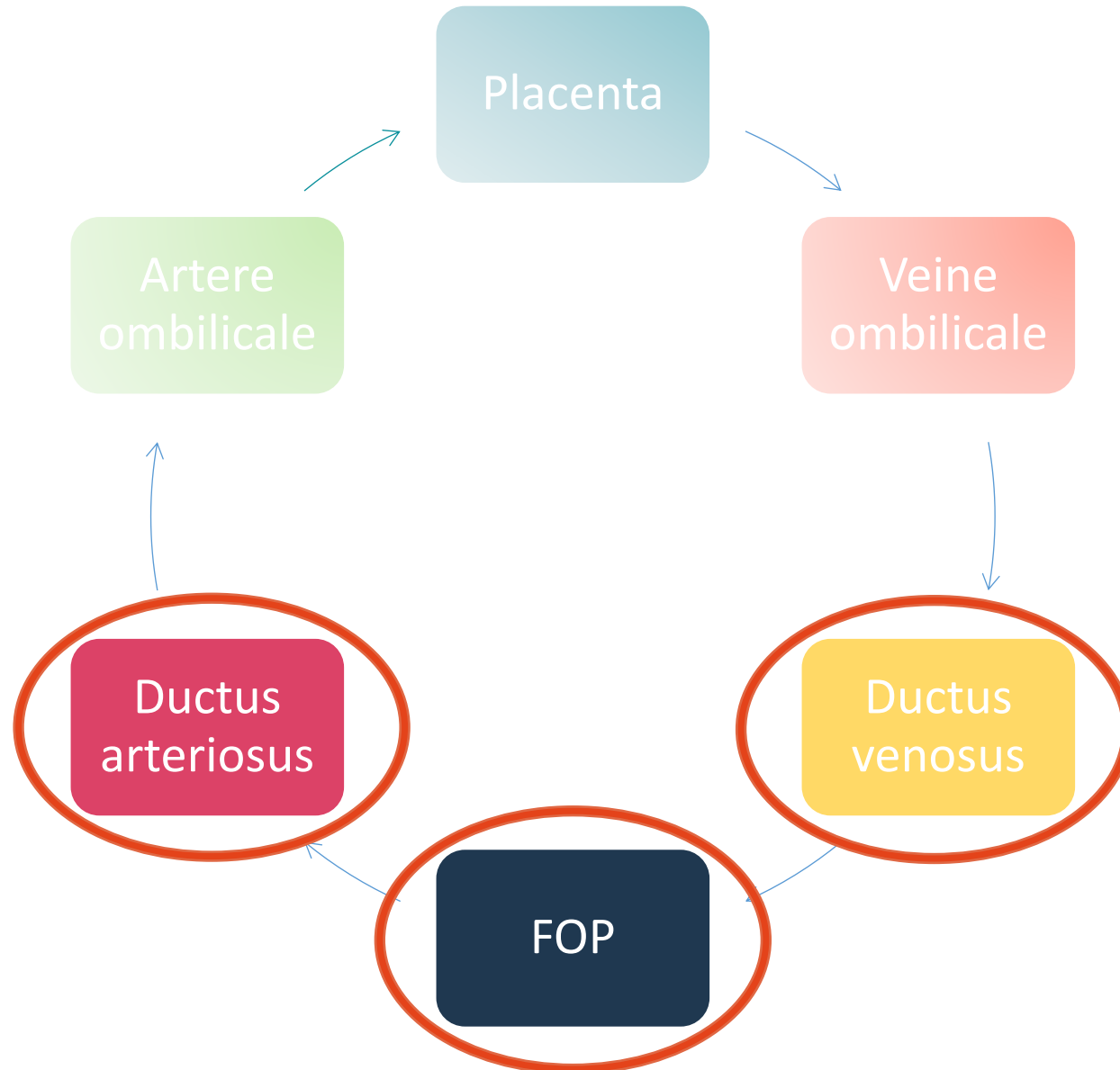


Nijman et al. JAHA. 2024

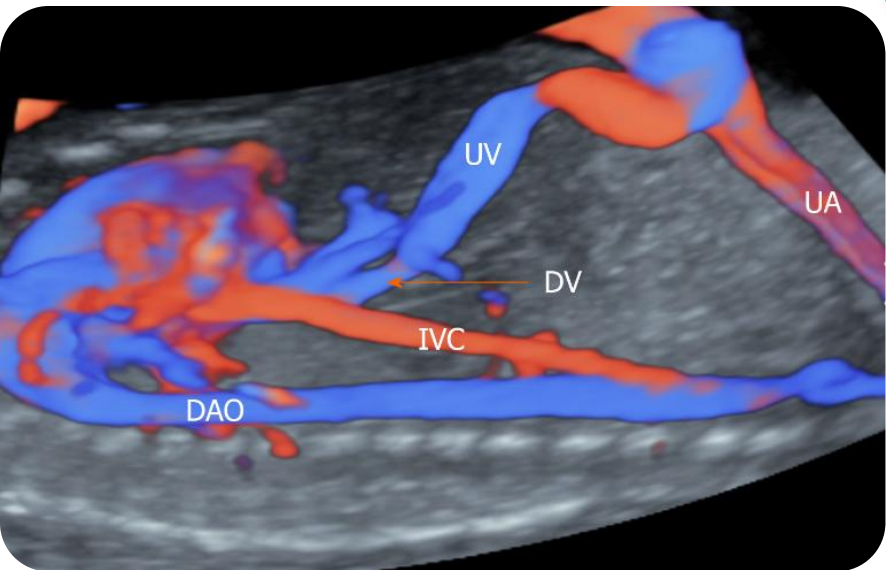
- Analyse du placenta selon un score de risque + IRM cerebrale post-natale:
 - Volume cerveau, Atteinte cerebrale, Gyration
 - 46% de lesions vasculaires placentaires
 - 35% inflammation chronique
 - 28% de diminution du poids placenta <10e perct
 - Severite de l atteinte placentaire correlee a:
 - ∟ volume cerveau et cervelet
 - ∟ volume de matiere grise
- => Interet de la surveillance placentaire chez ces patients
- Impact Clinique?



Circulation foetale en 3 shunts

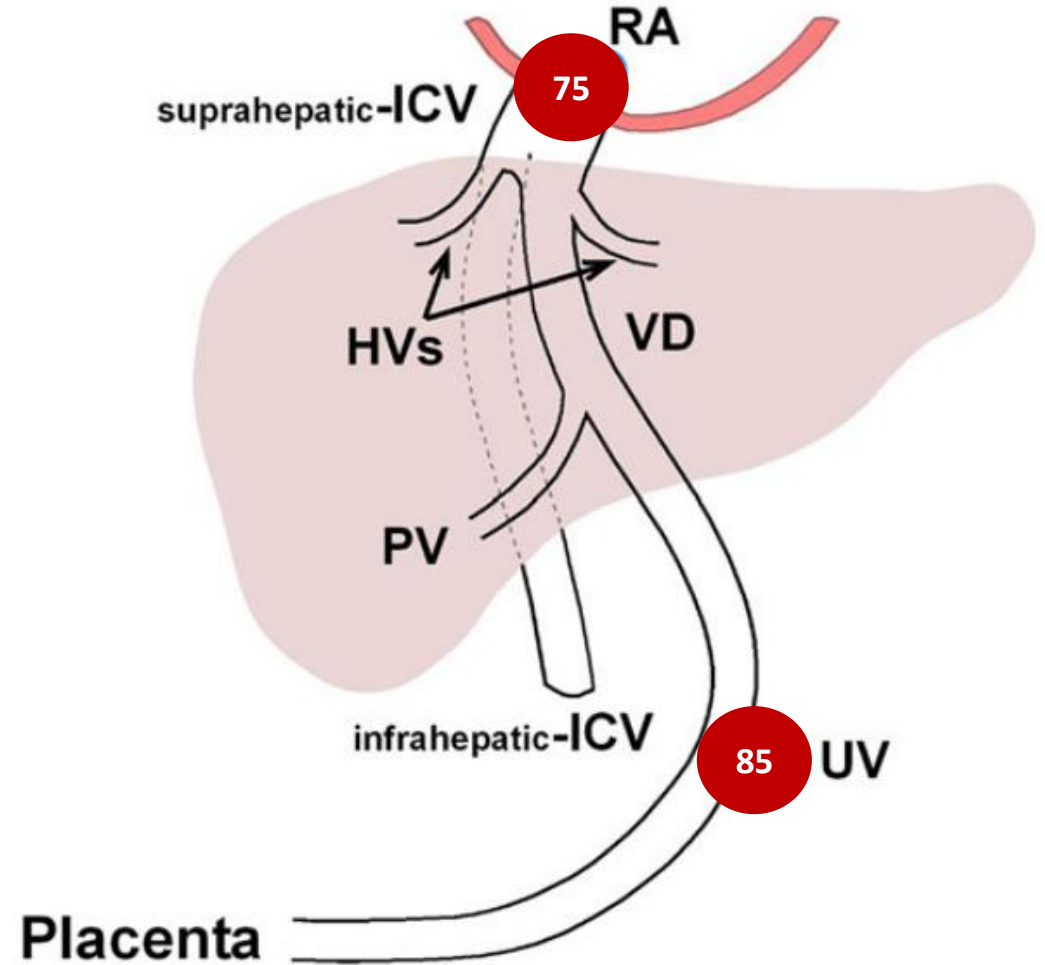


- 3 shunts
- Circulation parallèle

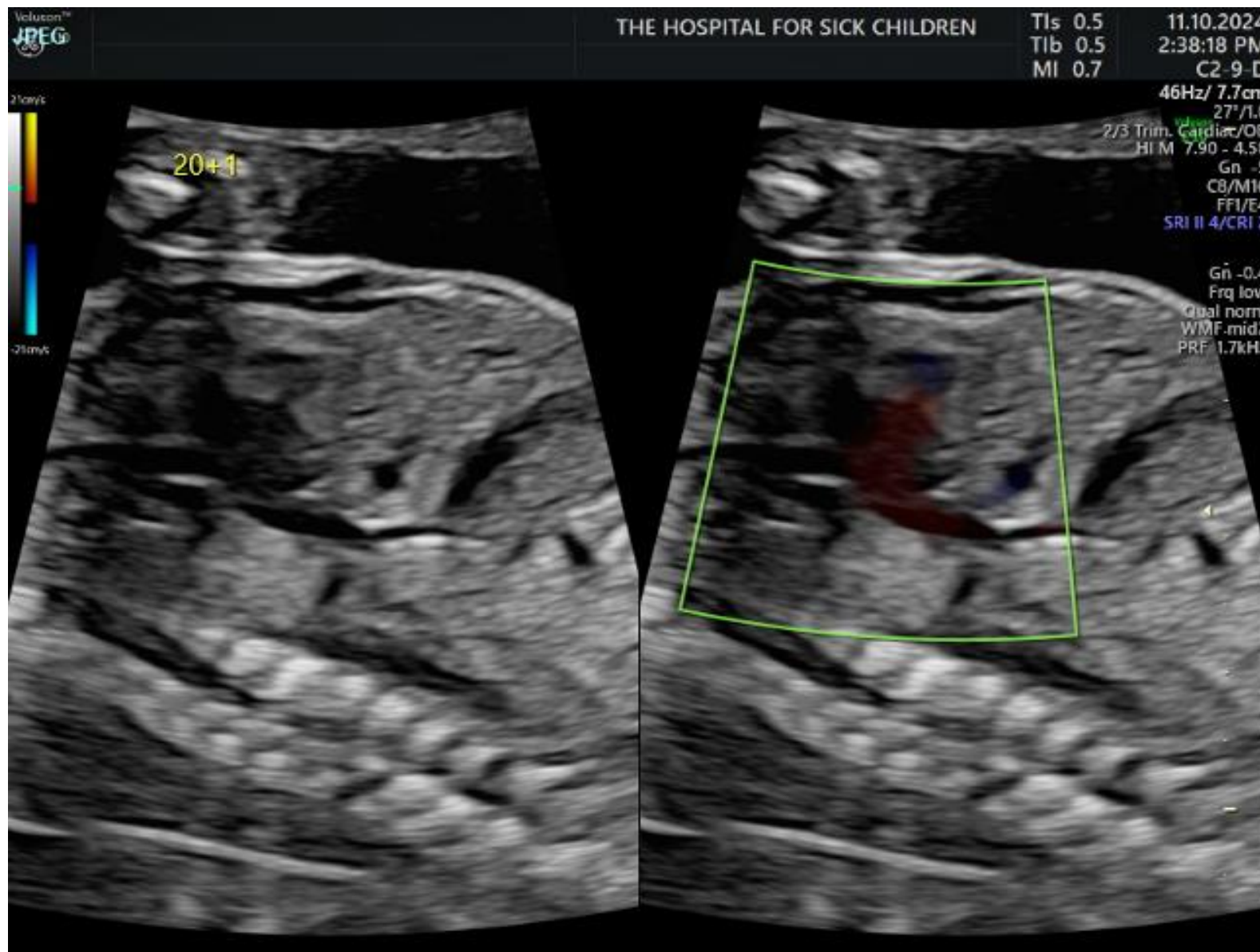


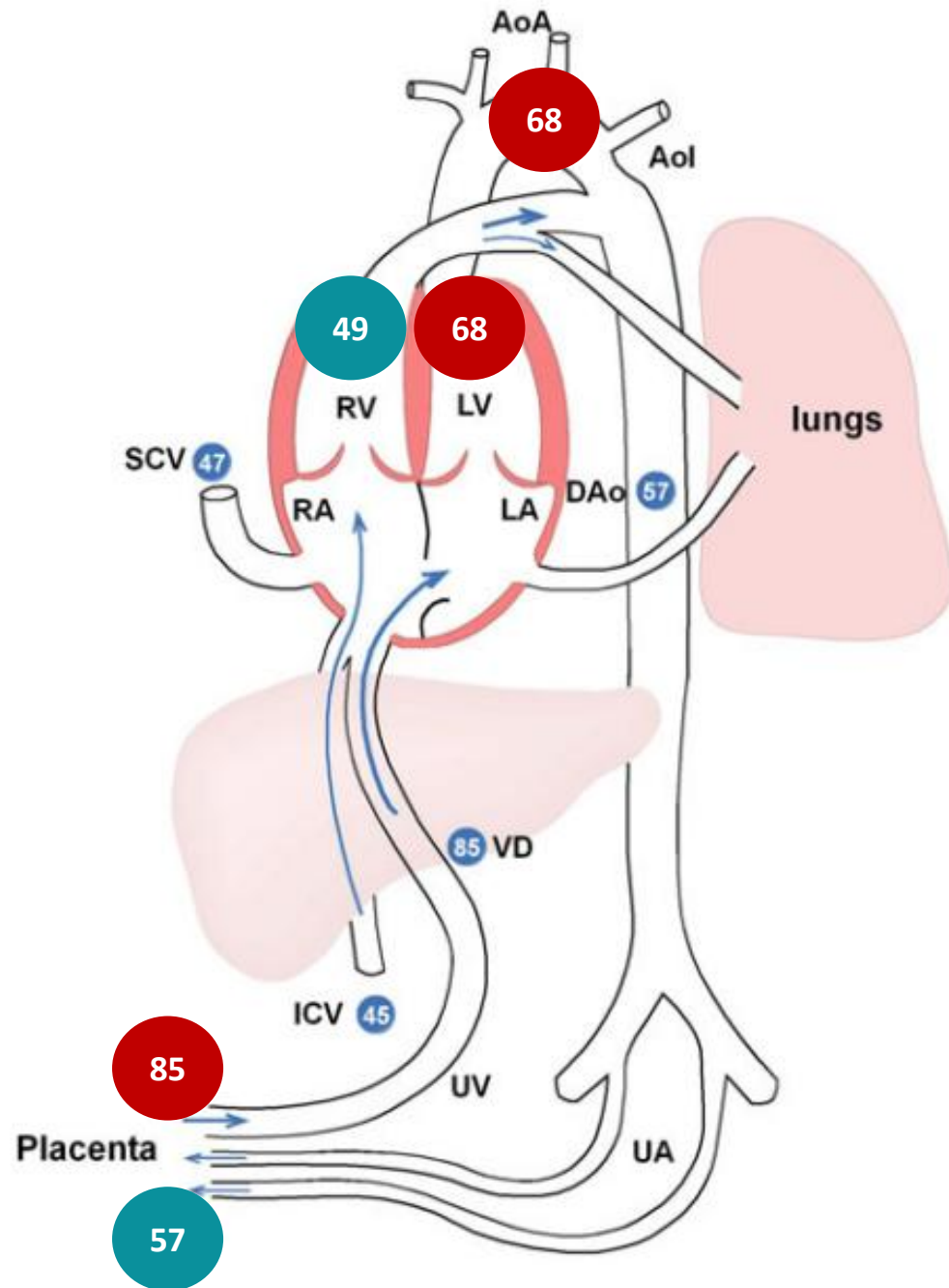
DUCTUS VENOSUS FOP

- La veine ombilicale se poursuit par le Ductus Venosus jusqu'à la VCI supra-hépatique = sang OXYGENE
- Le DV est rejoint par les VSH
- Portion supra-hépatique = DV + VCI (sang desoxygène)
- La VO a une SaO₂ de **85%** qui diminue à l'OD, car part de mixing avec la VCI



Veine ombilicale et ductus venosus



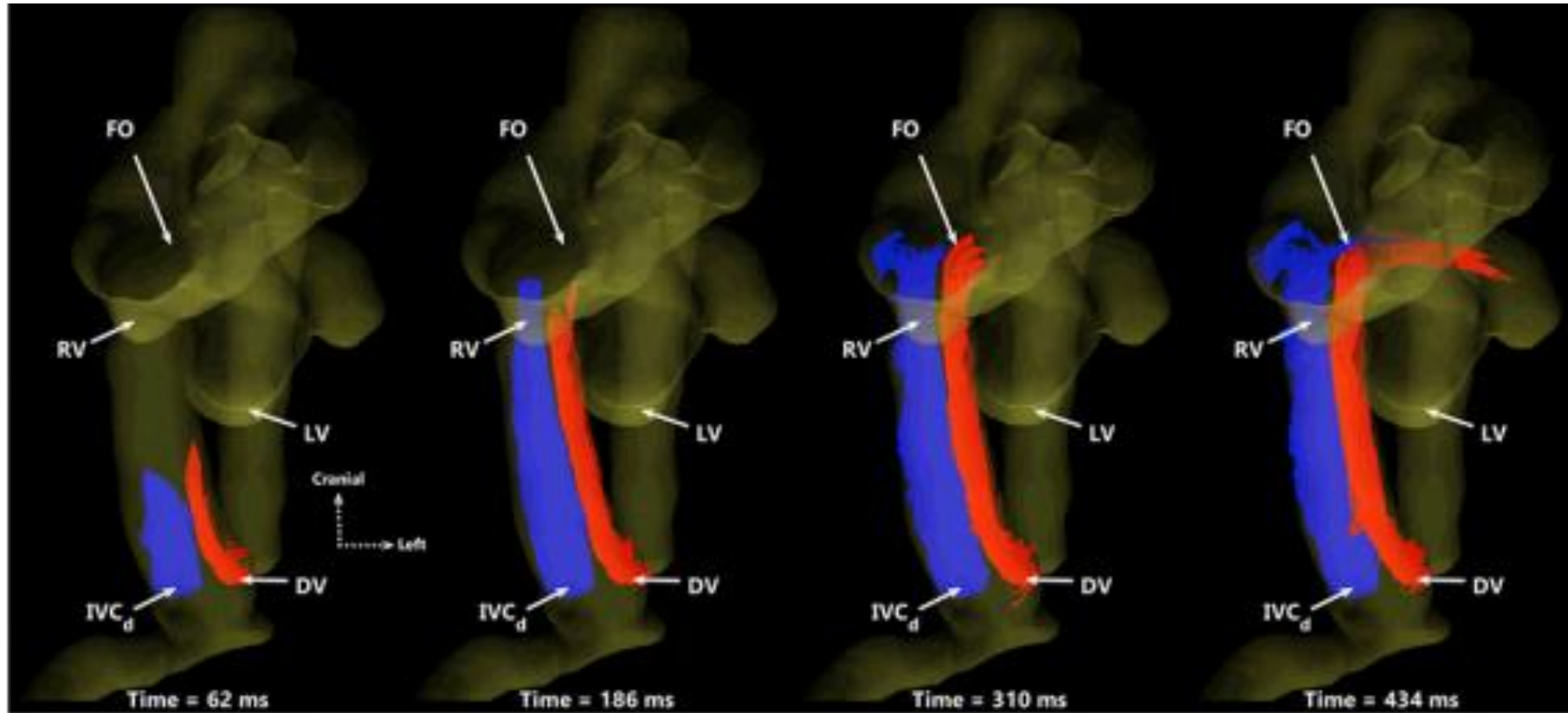


Veine ombilicale = Saturation 85%

Diminution au passage du Foie (flux veineux hepatique) et mixing dans l'OD

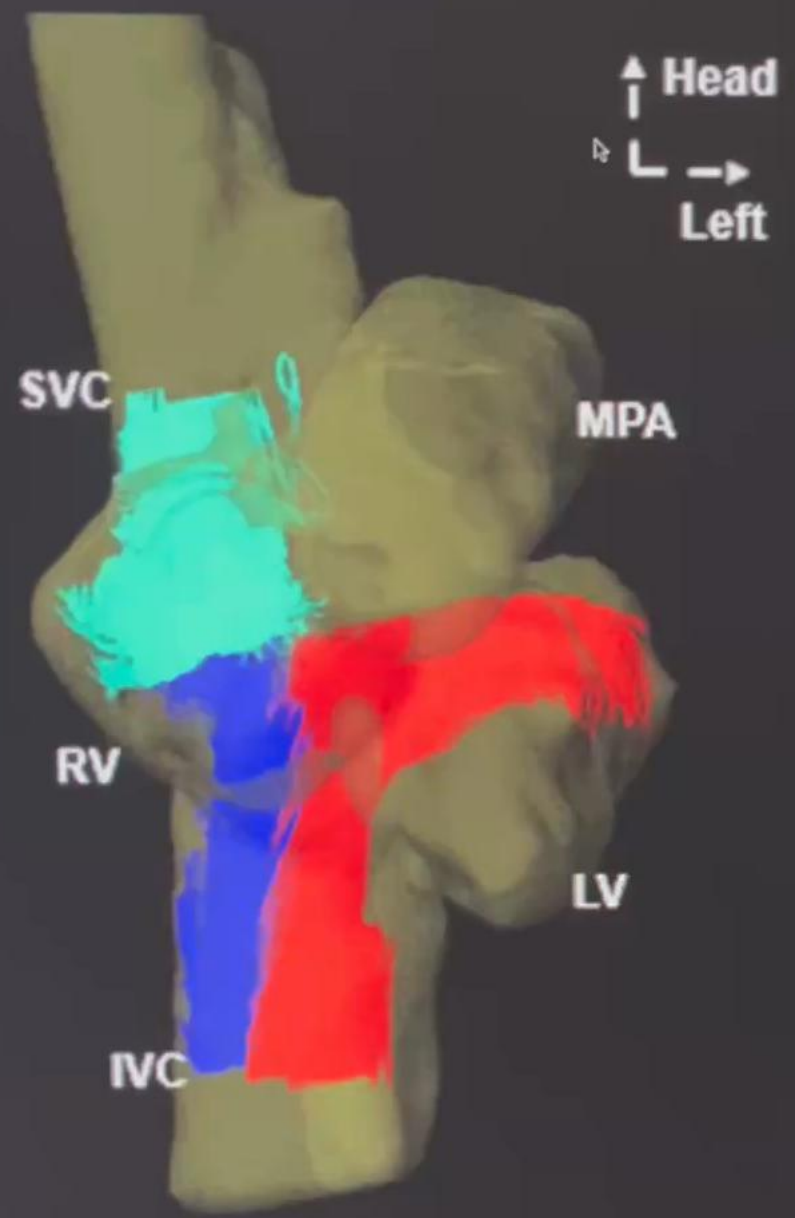
- 1) Accelération du flux dans le ductus venosus
- 2) Orientation du flux par la membrane d'Eustachi
- 3) A travers le FOP OD > OG
- 4) Objectif = saturation la + "haute" pour le Cerveau et le Coeur (coronaires et TSA) Saturation ≈ **68%**
- 5) Saturation basse dans l'AP participe a la vasoconstriction des poumons

FOP

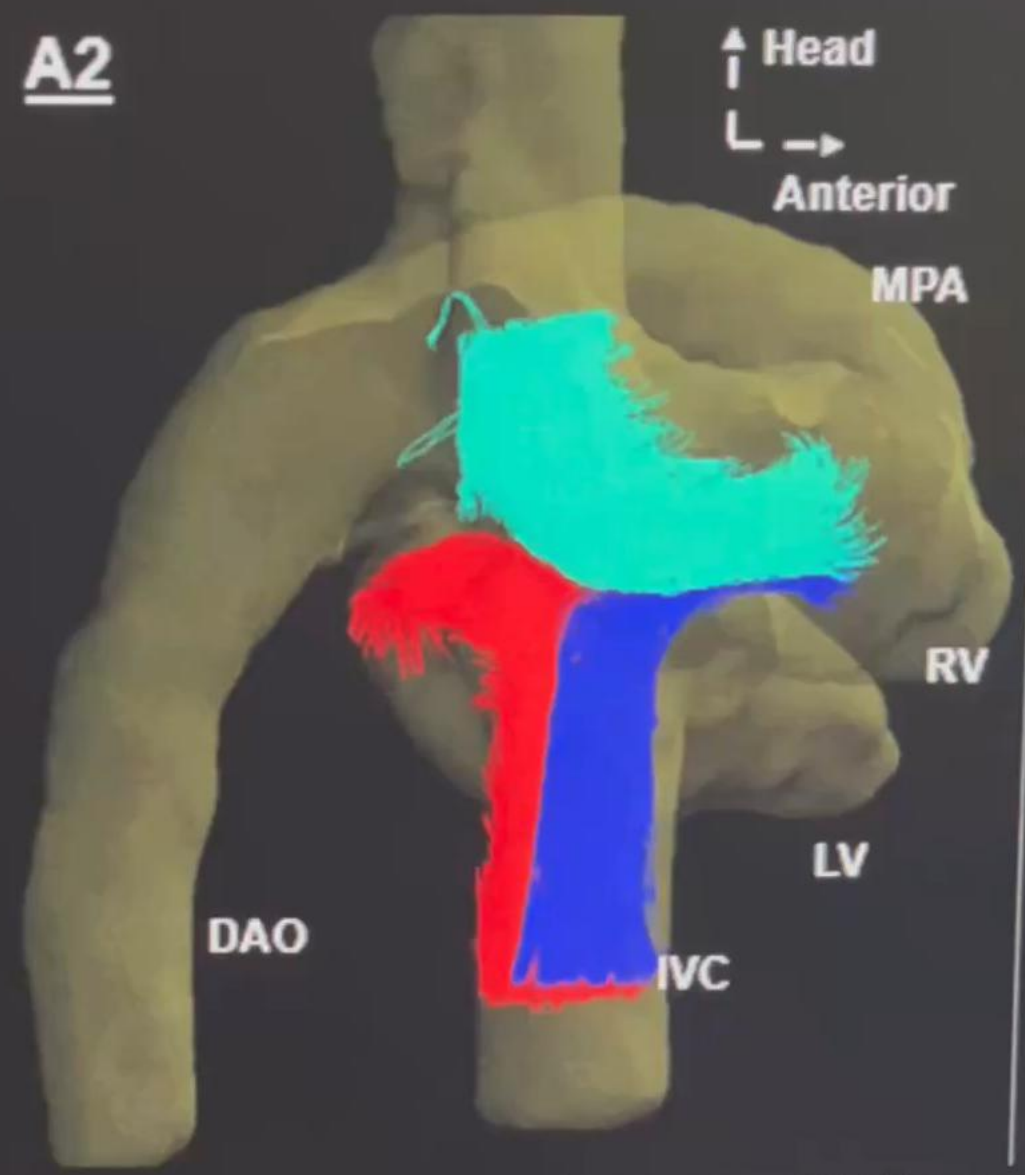


- Mécanisme physiologique remarquable au sein de la VCI supra-hépatique
- 2 colonnes de sang circulent à des vitesses différentes et des SaO₂ différentes

A1

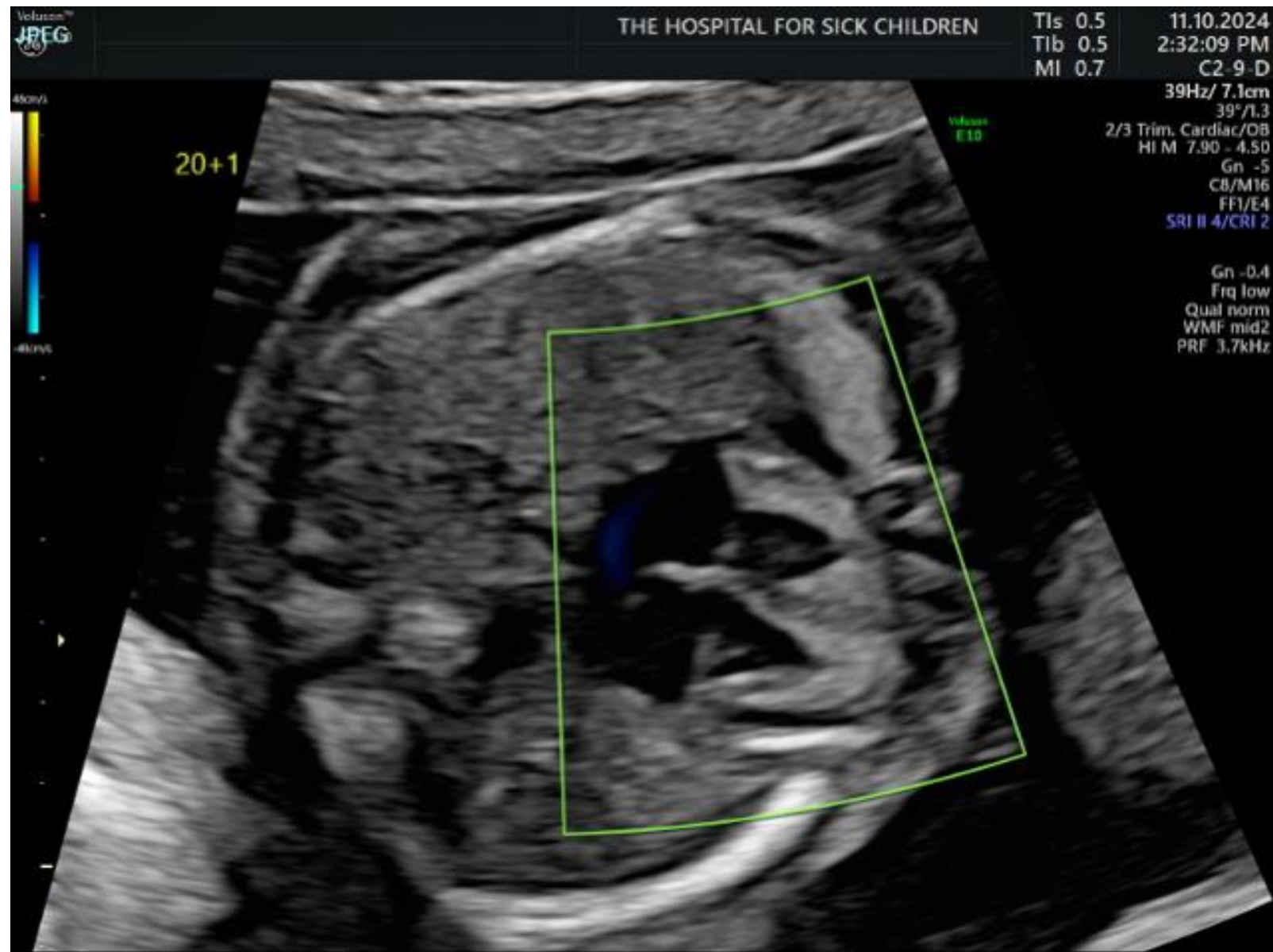


A2



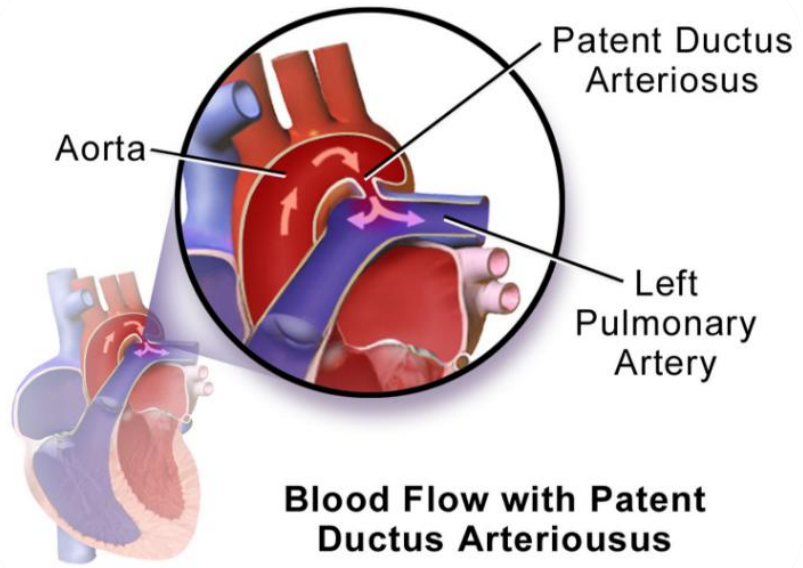
Images courtesy of Chris Macgowan

FOP



FOP

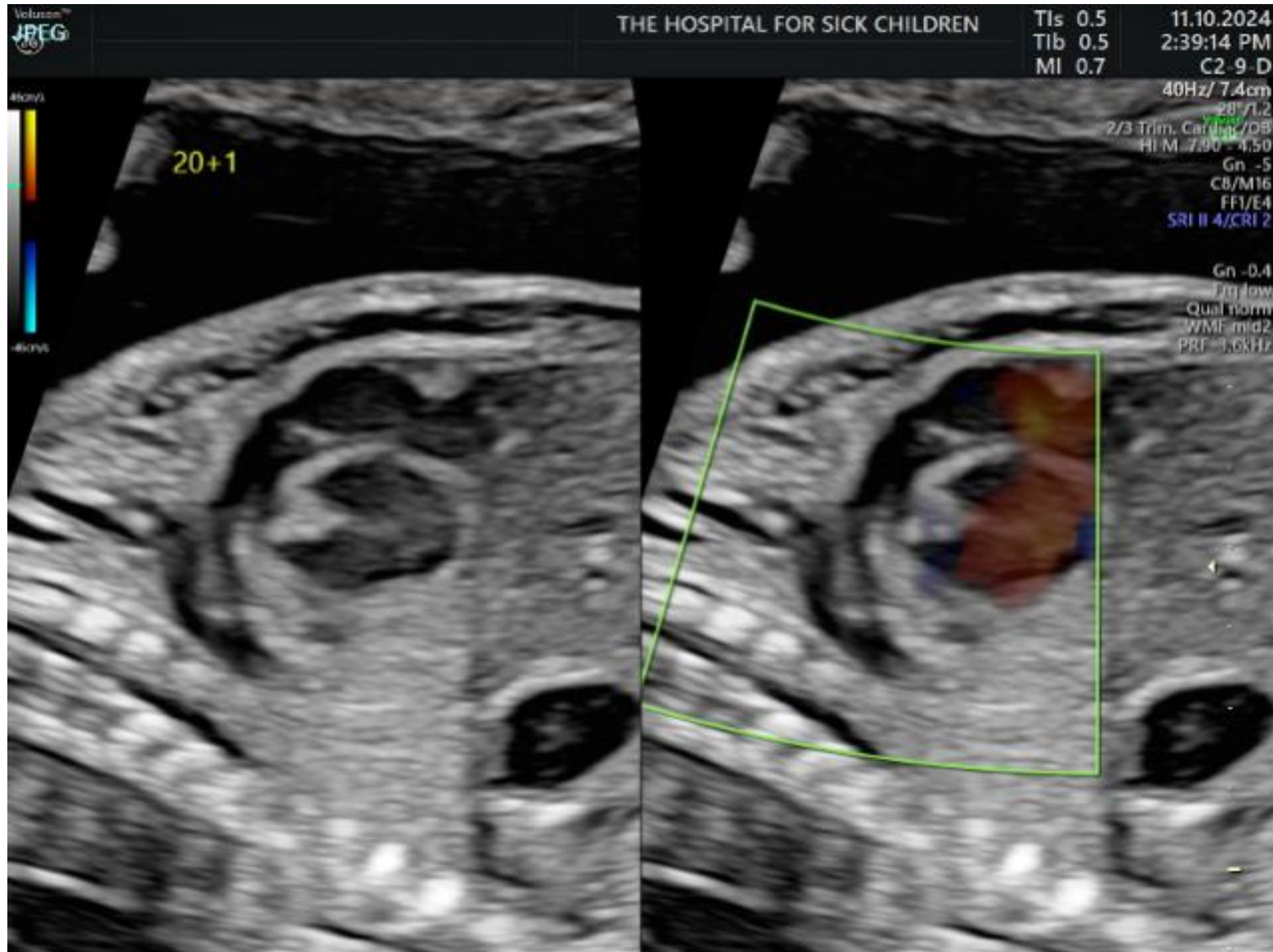
- Shunt DROIT > GAUCHE
- Role :
 - > DEBIT: 75% du debit cardiaque du coeur gauche depend du FOP, croissance des cavites
 - > SATURATION
- Sans le FOP : le seul volume arrivant a l'OG est celui des Veines Pulmonaires
- VP = 13-25% du debit cardiaque combine (selon l'age gestationnel)



DUCTUS ARTERIOSUS

Ductus Arteriosus
Blood Flow with Patent

Ductus arteriosus



Ductus arteriosus

- **Shunt DROIT > GAUCHE** , large, sang passe du **VD > AO descendante** sans passer par les poumons
- Egalise les pressions des 2 cotes du Coeur
- Embryologique : 6SA, a partir du 6eme arc, du cote gauche
- Anatomique : meme diametre que l'aorte descendante, partie terminale au niveau de l'APG proximale apres la bifurcation pulmonaire
- Hemodynamique : 40-46% du debit cardiaque combine
- Fermeture/restriction severe antenatale => ↗ post-charge VD => dysfonction VD, hydrops, MFIU
- Restriction moderee : redistribution du debit vers les Poumons => proliferation intimale des arterioles pulmonaires => ↗ PVR apres la naissance = HTAP

Ductus arteriosus














- Ouverture du DA chez le foetus depend:
 - › **Oxygene** : PO₂ dans le DA est basse a 18 mmHg, compare a PO₂ de 26 mmHg de Ao ascendante
 - ~ ↗ O₂ = vasoconstriction DA
 - › **Prostaglandines** : niveau circulant eleve chez le foetus, produit par le placenta
 - › **NO** : production locale, vasodilatation
 - › **Adenosine** : niveau circulant eleve qui vasodilate et inhibe la reponse vasoconstrictrice a l'O₂



SATURATION DEBIT

Saturation foetale

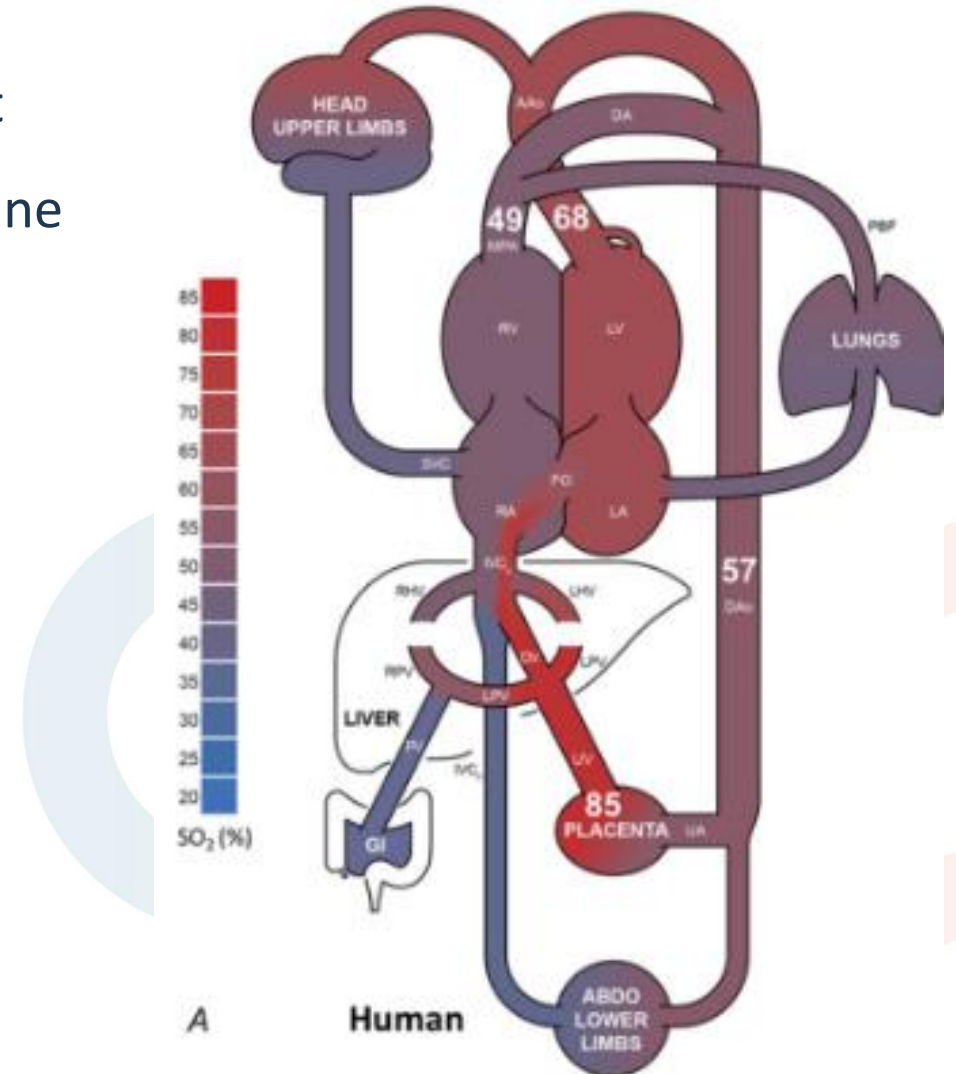
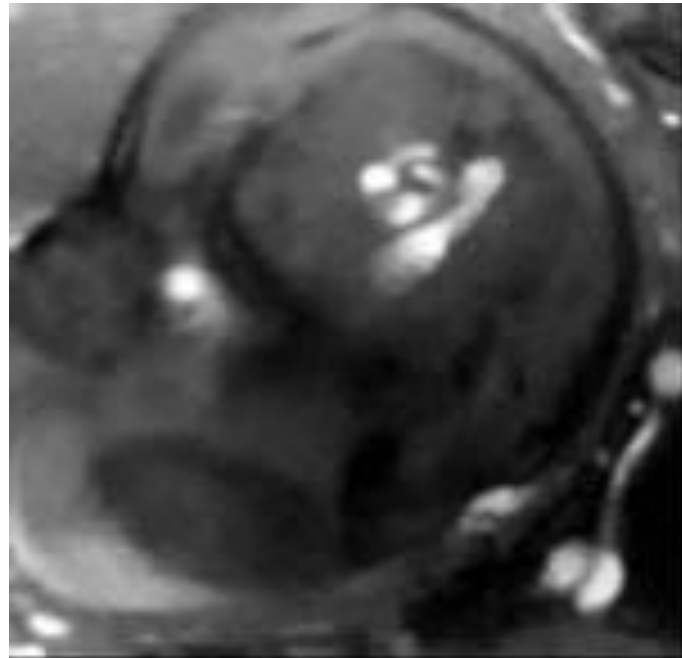
Normal human and sheep fetal vessel oxygen saturations by T2 magnetic resonance imaging

Brahmdeep S. Saini^{1,2} , Jack R. T. Darby³ , Sharon Portnoy⁴, Liqun Sun² , Joshua van Amerom² , Mitchell C. Lock³ , Jia Yin Soo³ , Stacey L. Holman³ , Sunthara R. Perumal⁶ , John C. Kingdom^{7,8} , John G. Sled^{4,5} , Christopher K. Macgowan^{4,5} , Janna L. Morrison^{3,*}  and Mike Seed^{1,2,8,*} 

- Comment la mesurer ?
 - › Ponction ombilicale (AO, VO) ou crane foetus => peu d information sur les differences regionales de SaO2
 - › Modeles animaux : agneaux (KT) car physiologie comparable avec les foetus humains
 - › IRM T2 = mesure non invasive : Experimentation animale et humaine
 - ~ Comparaison de la saturation “in vitro” : tubes de sang prelevés au KT sur agneau et sur VO et AO chez foetus; et “in vivo” avec IRM T2 sur agneau et foetus humain

Saturation foetale et IRM T2 oximetry

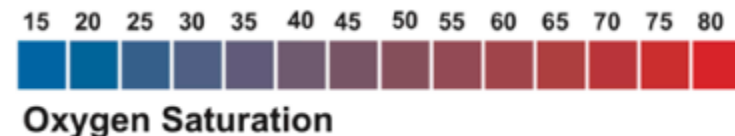
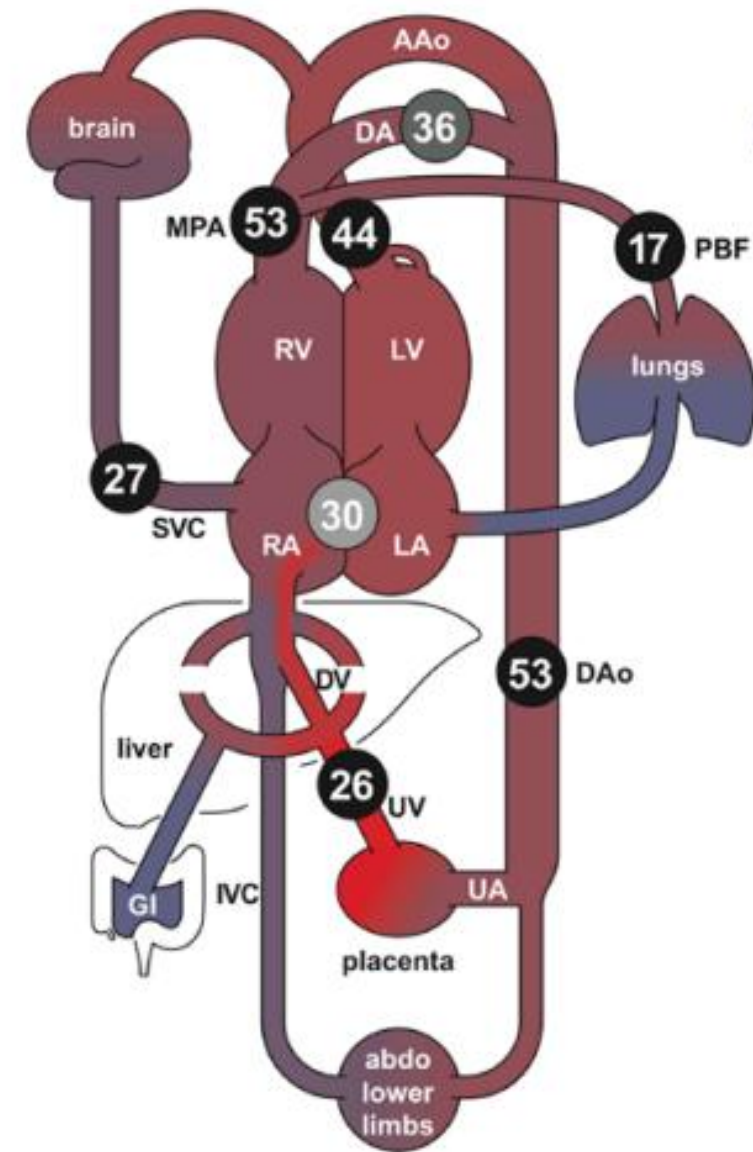
~ **Resultats** : saturations comparables entre foetus humain et agneau, etablit des normes de saturations qui confirment une saturation VO et DV = **85%** et TSA = **68%**



Debit cardiaque foetal

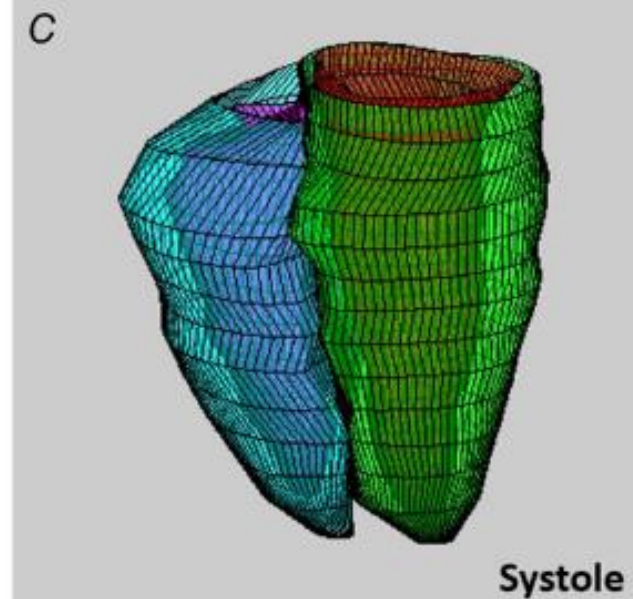
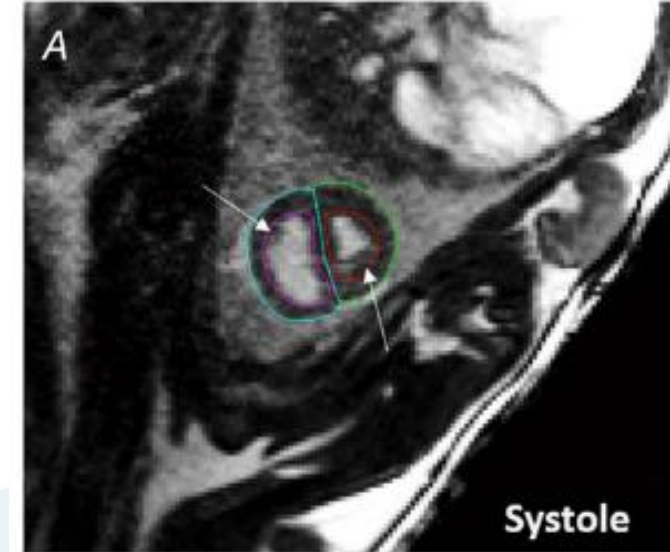
- On parle de **debit cardiaque combine (CVO)** car :
 - › Circulation en parallele
 - › Double pre-charge (Placenta, Retour veineux systemique)
- S'exprime en % de CVO
- Depend de l'age gestationnel
- Coeur droit : % CVO + eleve, VD + dilate
- Coeur gauche : 75 % du CVO depend du FOP
- Poumons : % CVO faible, les 2/3 dans le DA

$$Q = TVI \times (\pi \times D^2/4) \times HR$$



Volumes ventriculaires Fetal Sheep (IRM , n=7)

Parametres	VD	VG	p
Volume tele-diastolique (ml)	16.4	12.0	0.004
Volume tele-systolique (ml)	8.2	6.0	0.02
Stroke volume (ml)	8.2	6.1	0.0004
Fraction ejection (%)	50.8	50.5	0.8
Debit cardiaque (ml/min/kg)	230	176	0.002
Debit cardiaque combine (ml/min/kg)	411		
Masse myocardique	7.6	8.1	0.6



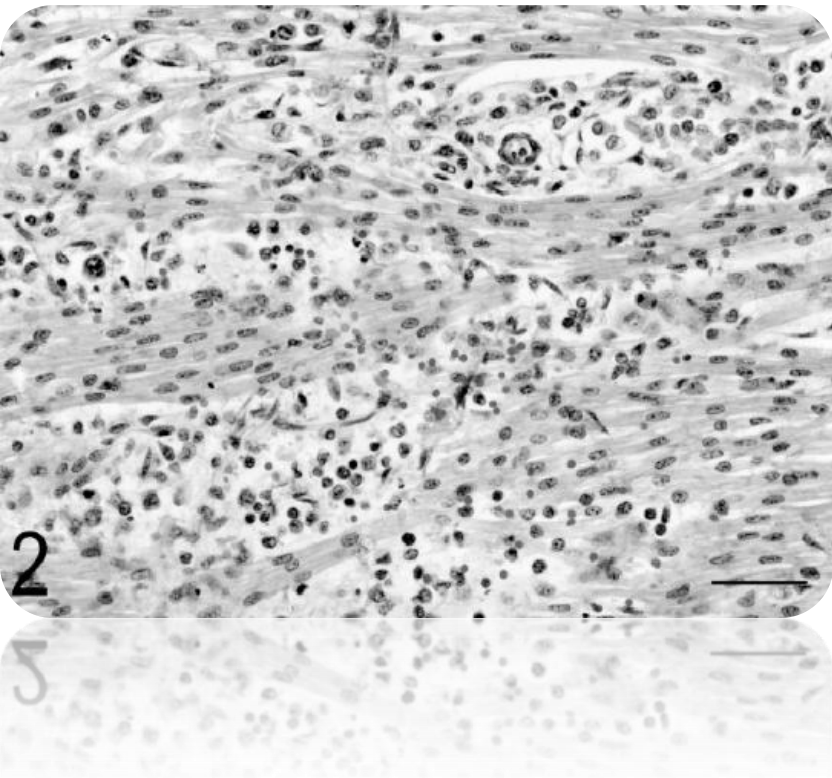
Conclusion – Circulation foetale normale

	Coeur DROIT	Coeur GAUCHE
Saturation	↘	↗
% Debit cardiaque combine	↗	↘
Pression	=	=
Resistances	Pulmonaires ↗ DA ↘	Systemiques ↘ TSA-Cerveau ↗

- FOP et DA egalisent les pressions entre les oreillettes et gros vaisseaux

Loi de Poiseuille $\Delta P = Q \times R$

- A pressions egales si $R \searrow$, $Q \nearrow$



MYOCARDE FOETAL

Myocarde foetal

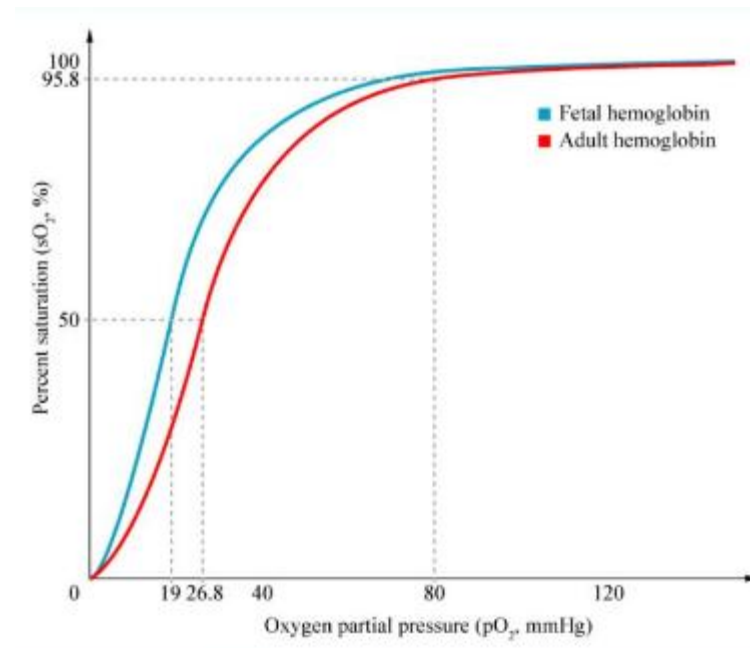
- Myocyte foetal: petit diametre, large noyau, polyploide
- Moins d'unités contractiles et de sarcomeres, desorganisés
- EIC + important
- Contractilité : genere – de tension
- Reticulum sarcoplasmique (reservoir de Ca^{2+}) : mecanisme de reabsorption du Ca^{2+} - efficace, moins de tubules T
- Ventricules – compliants
- - **dependant de la pre-charge**
- + **dependant de la FC et de la post-charge**

Hemoglobine Foetale



Hemoglobine foetale

- HbF a une meilleure affinite a l'O2 que Hb maternelle
- Avantage d'extraction de l'O2 par HbF de la circulation maternelle via le placenta





Circulation Foetale et Cardiopathies Congenitales

Circulation foetale et Cardiopathies Congenitales

- Modification de la saturation
- Modification du % de debit cardiaque combine
- Modification des pressions

Quizz 4



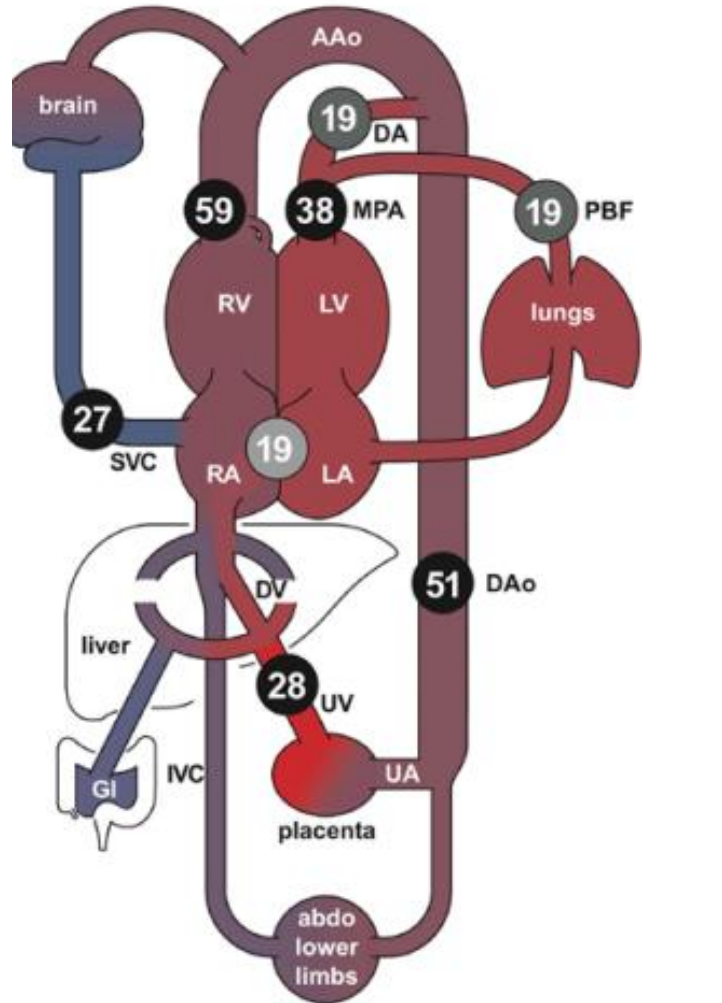
- Chez un foetus avec une TGA, cocher les bonnes reponses:
 - A. La SaO₂ de l'AP est > a la SaO₂ de l'AO
 - B. Le % de CVO de l'AP est > % de CVO de l'AO
 - C. La pression VD = VG
 - D. Le flux dans le DA peut etre bidirectionnel

Quizz 4



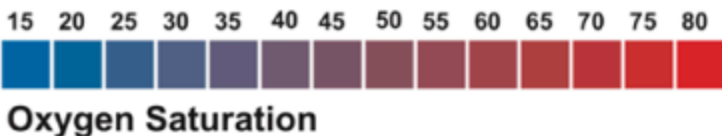
- Chez un foetus avec une TGA, cocher les bonnes reponses:
 - A. La SaO₂ de l'AP est > a la SaO₂ de l'AO
 - B. Le % de CVO de l'AP est > % de CVO de l'AO
 - C. La pression VD = VG
 - D. Le flux dans le DA peut etre bidirectionnel

Transposition des Gros Vaisseaux

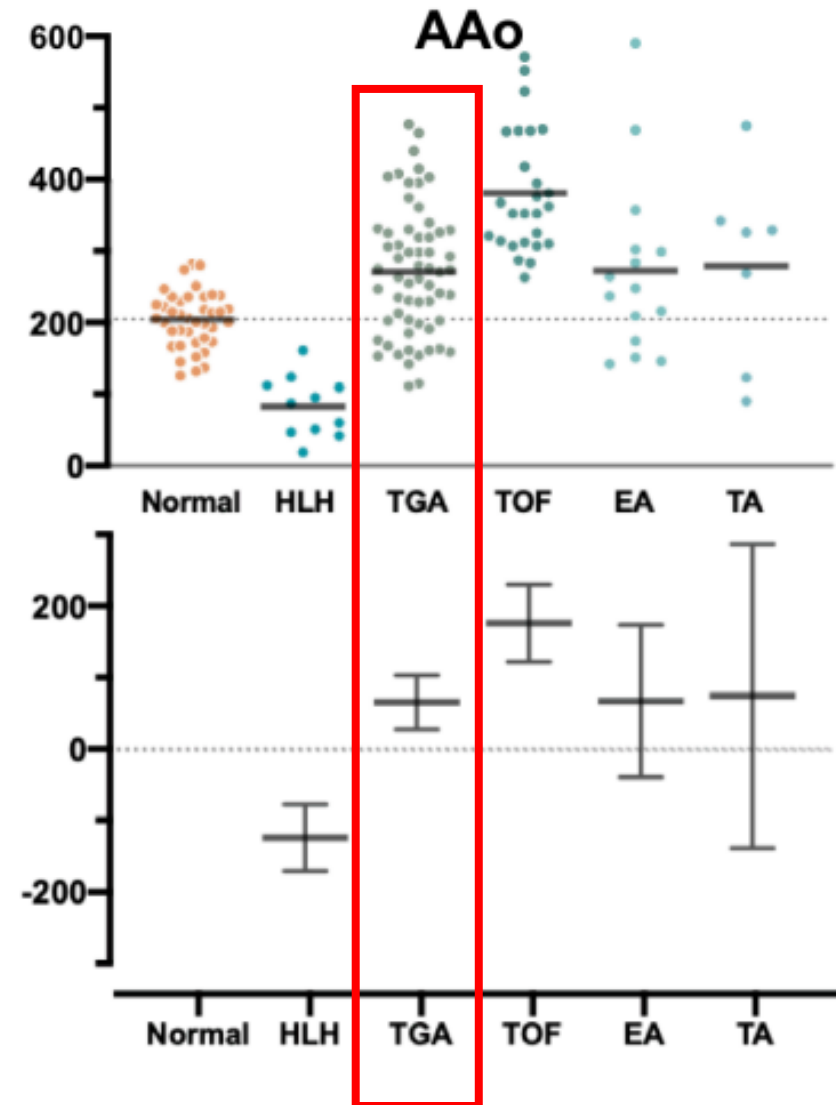
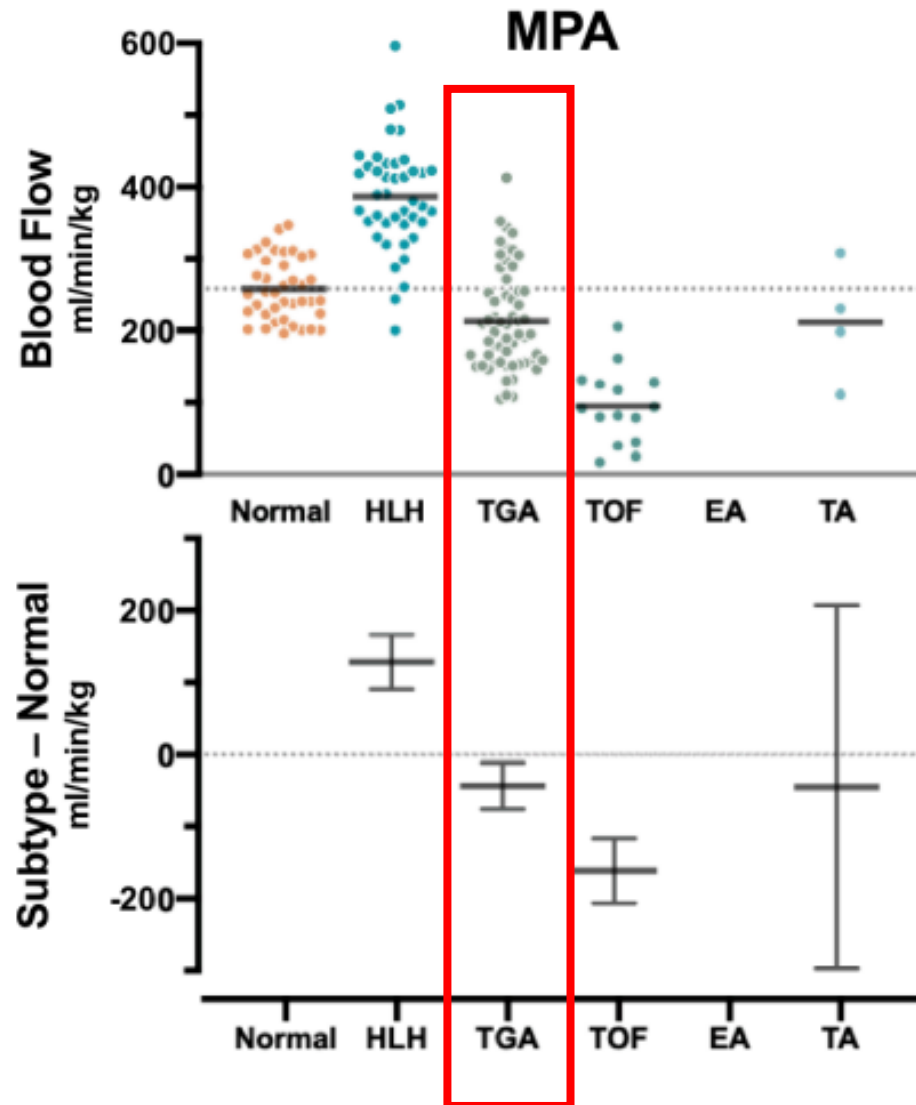


- $VD > AO$ et $VG > AP$
- **Debit** : inversion des debits sortants, debit $AO >$ debit AP , \searrow FOP (taille)
- **Saturation** : SaO_2 $VG-AP >$ $VD-AO$
 - › $O_2 \nearrow$ dans AP et DA :
 - ~ Vasoconstriction DA (36% CVO a 19% CVO, diminution flux DA)
 - ~ Vasodilatation Poumons (17% CVO a 19% CVO, augmentation flux AP)
 - › $O_2 \searrow$ dans AO et TSA (Cerveau)
- **Pressions** : $VG = VD$ si TGA simple

* Cercles sont les % de CVO



TGA et debit



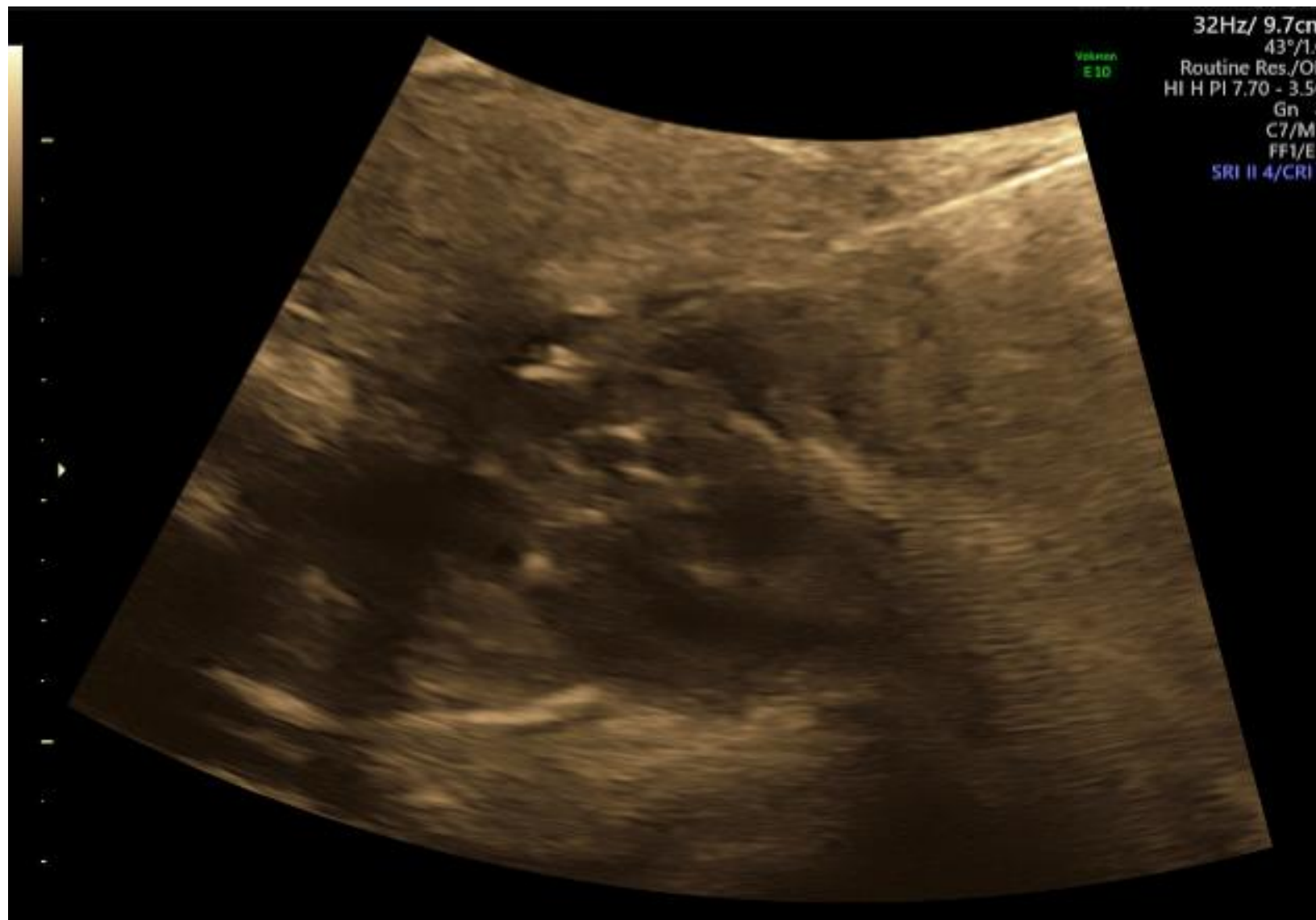
Transposition des Gros Vaisseaux



Transposition des Gros Vaisseaux

- DA restrictif et petit FOP = predictifs d'hypoxie severe neonatale
- Shunt peut etre bidirectionnel dans le DA, du fait de la baisse des PVR
- Impact cerebral : un certain nombre d'etudes suggerent que le debit cerebral est normal dans les TGA simples
- Stenting FOP antenatal

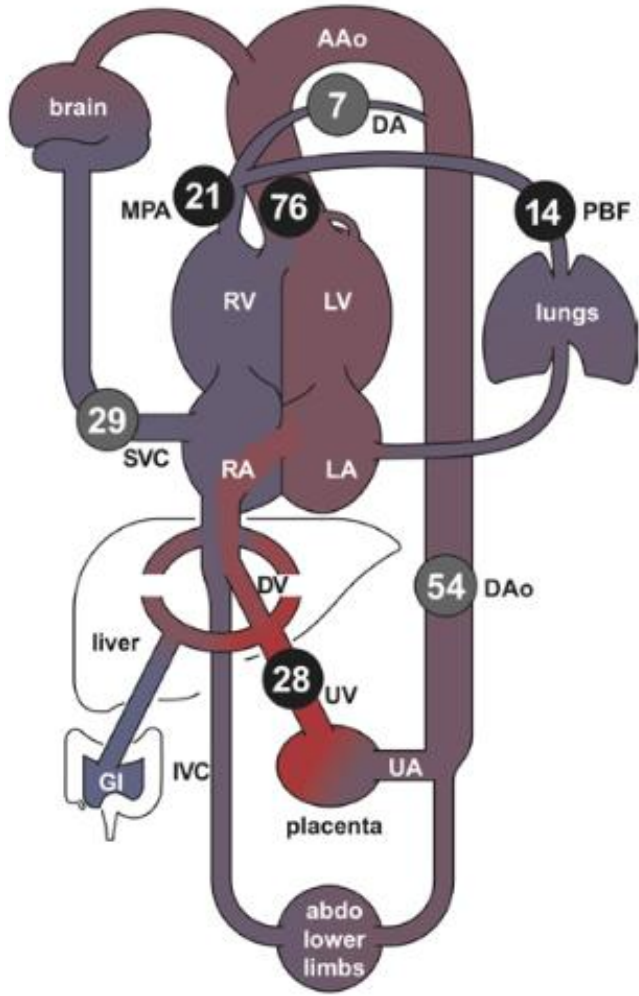
Stenting FOP antenatal



Stenting FOP antenatal



Tetralogie de Fallot



- **Debit :**

- > $\searrow \searrow$ AP , $\searrow \searrow$ DA

- > $\nearrow \nearrow$ AO (CIV) => cela explique pourquoi AO dilatee et – association avec CoA dans les TOF

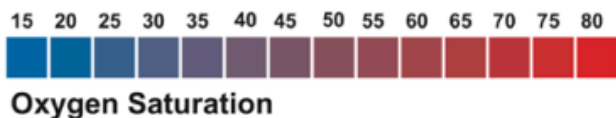
- **Saturation :**

- > O₂ \searrow dans AO via la CIV

- **Pressions :**

- > VD = VG (large CIV meme si obstruction RVOT)

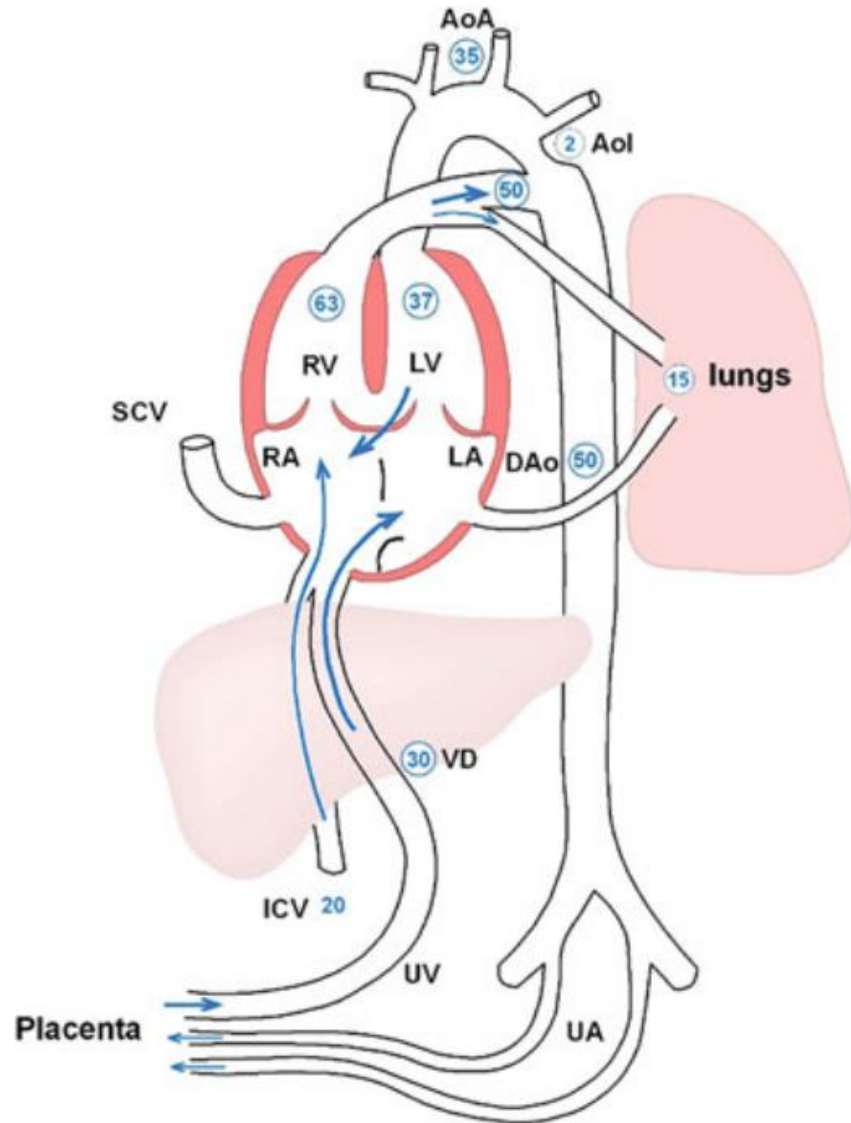
- **DA :** Shunt gauche-droit si obstruction RVOT ++, Souvent petit et tortueux car peu de debit au travers



Tetralogie de Fallot



CAV complet



- **Debit :**

- > Fuite VAV vers l'OD
- > ↗ VD et DA, large DA
- > ↘ VG et AO asc => association avec CoA dans les CAVc (+ asso chez non T21)

- **Saturation :**

- > Non modifiées

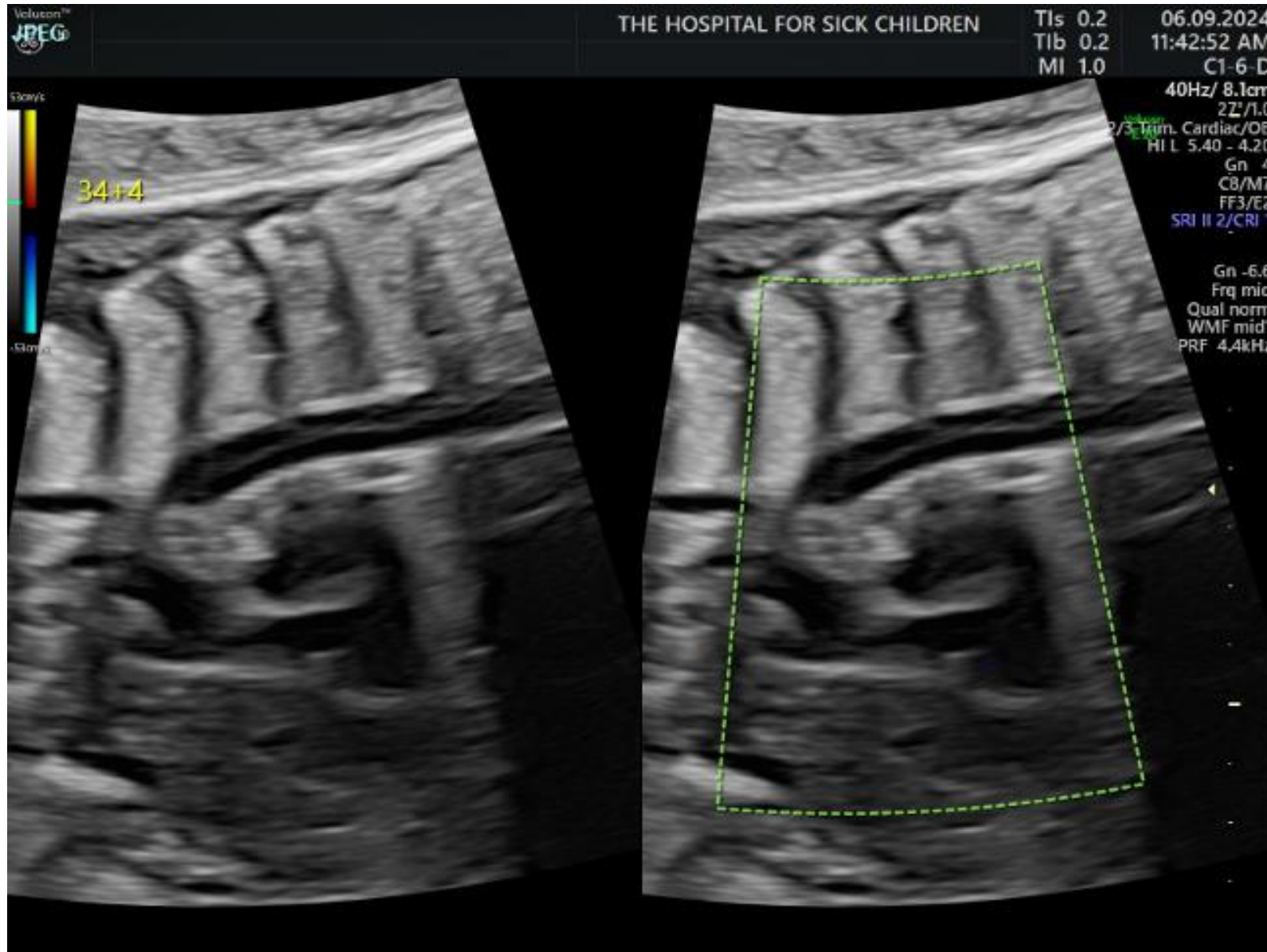
- **Pressions :**

- > VD = VG

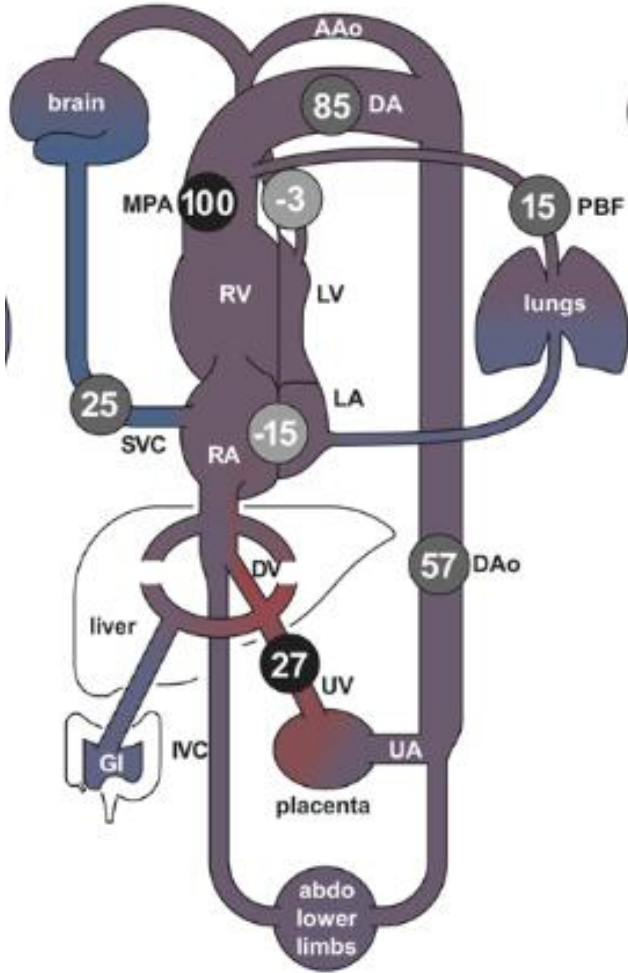
CAV complet



CAV complet - Coarctation



HLHS



- Obstruction d'un cote du Coeur, tout le debit passe a droite

- **Debit :**

- ↗ ↗ ↗ VD et DA, large DA

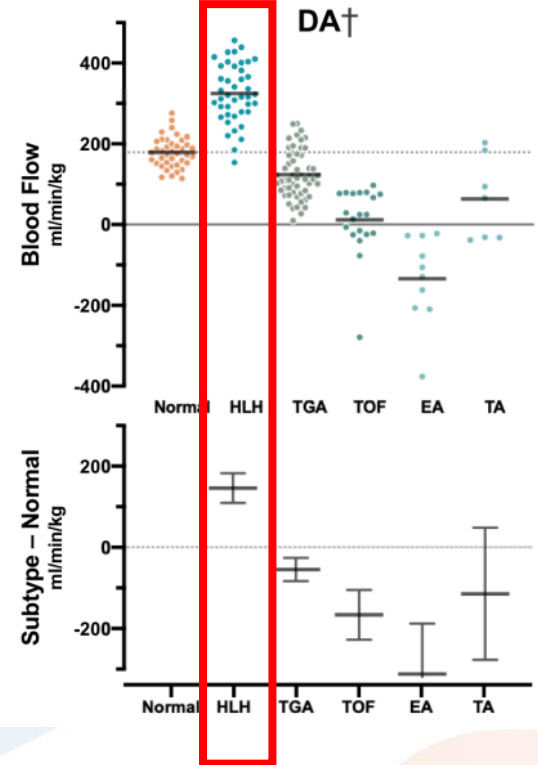
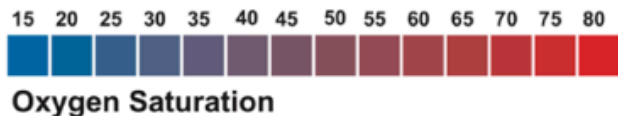
- ↘ ↘ ↘ AO asc

- **Saturation :** ↘ ↘

- **Shunts :**

- DA : droit-gauche, AO asc, TSA, coronaires alimentees a retro

- FOP : gauche – droit , peu de flux donc souvent petit et restrictif

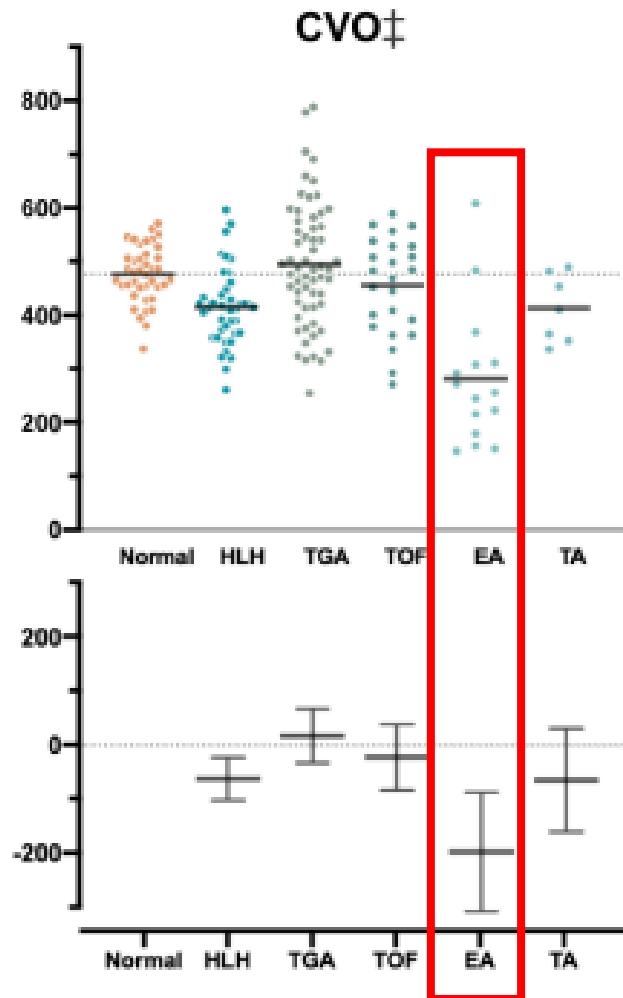


Sun et al. Ultrasound Obstret Gynecol 2021

HLHS

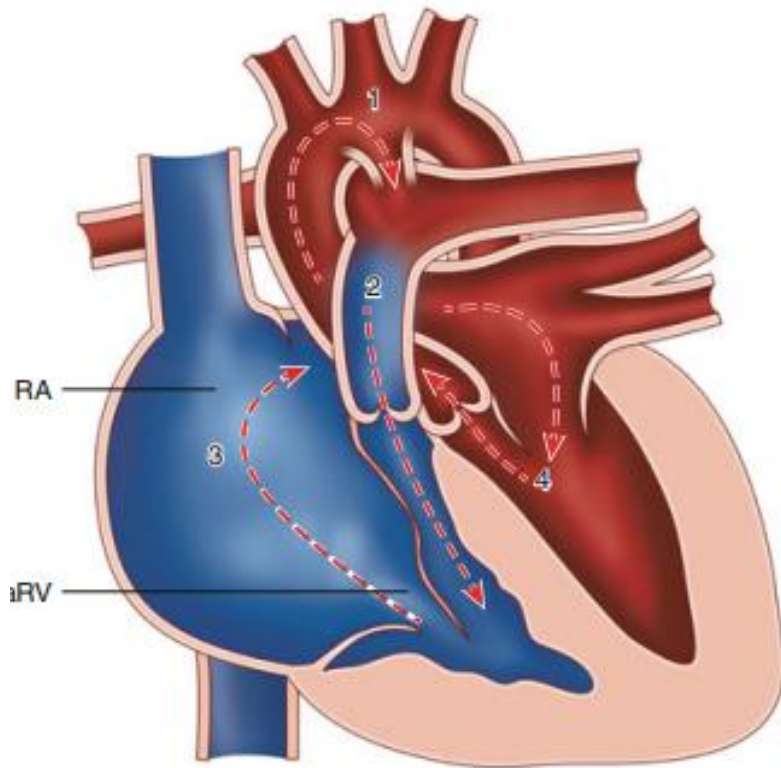


Ebstein

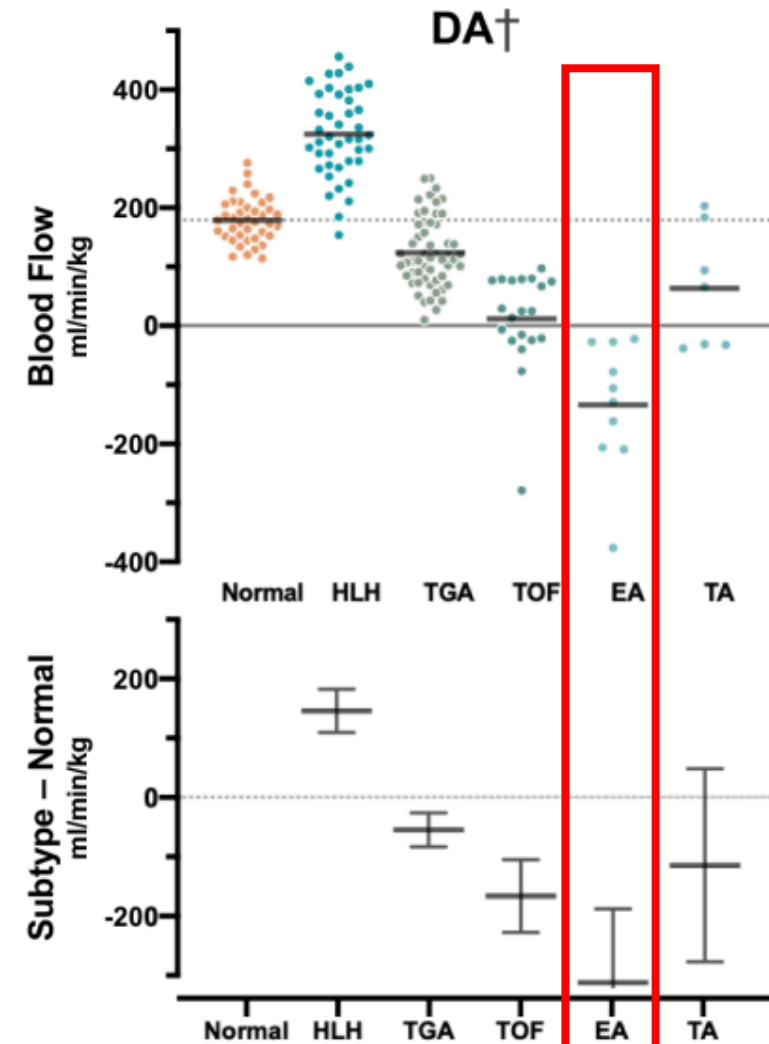


- Forme de CHD la + severe
- Associe au + bas debit cardiaque combine
- **Debit :**
 - $\searrow \searrow$ VD et DA, surtout si shunt circulaire
 - \nearrow AO asc (par \nearrow FOP, vis fuite tricuspide)
- **Saturation :** \searrow
- **Shunts :**
 - DA : gauche-droit, vol par fuite pulm et tric
- \searrow Debit cerebral

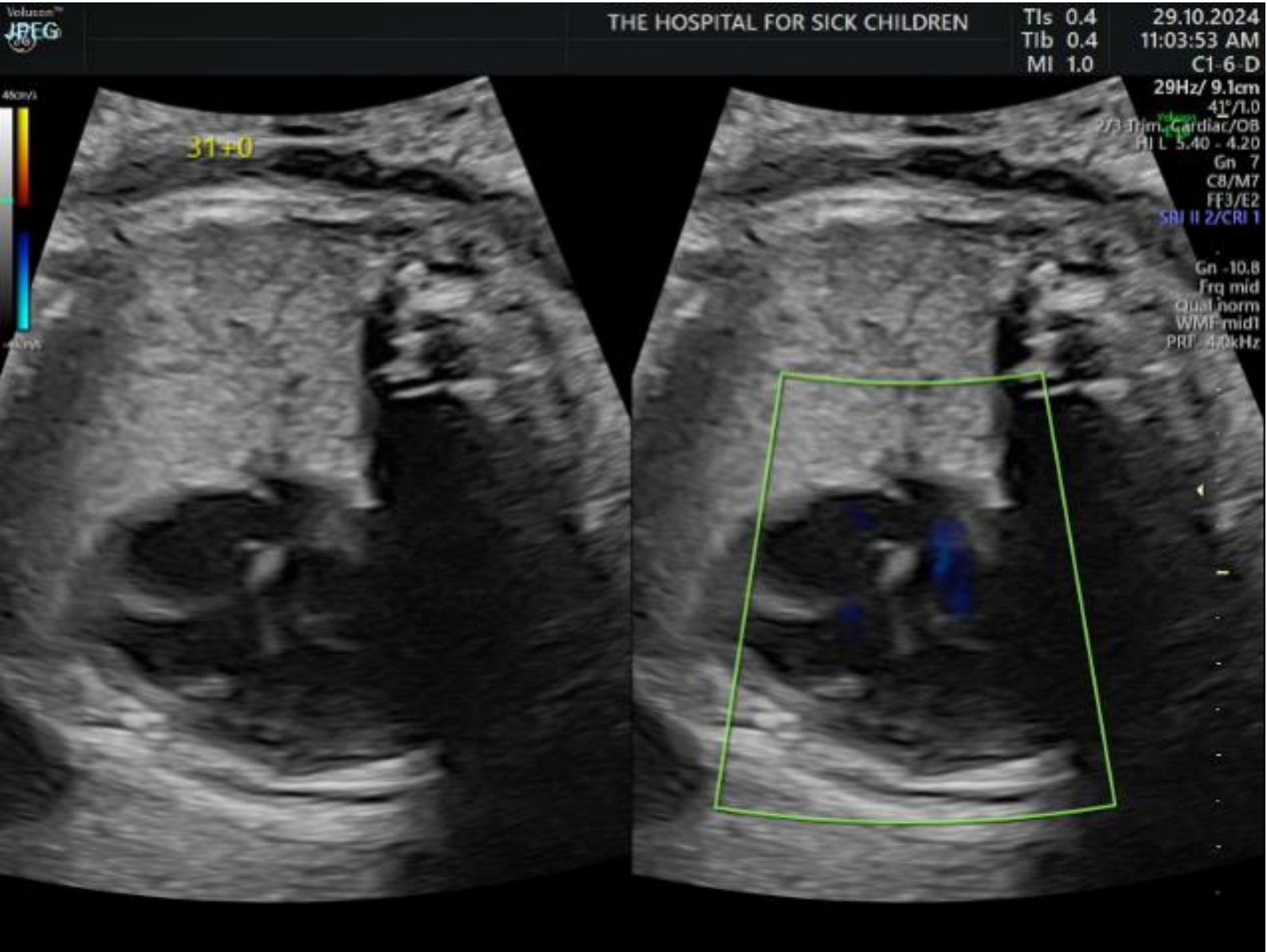
Ebstein



- Shunt circulaire : fuite pulmonaire et tricuspide
- AP > VD > OD > OG > VG > AO > DA > AP...

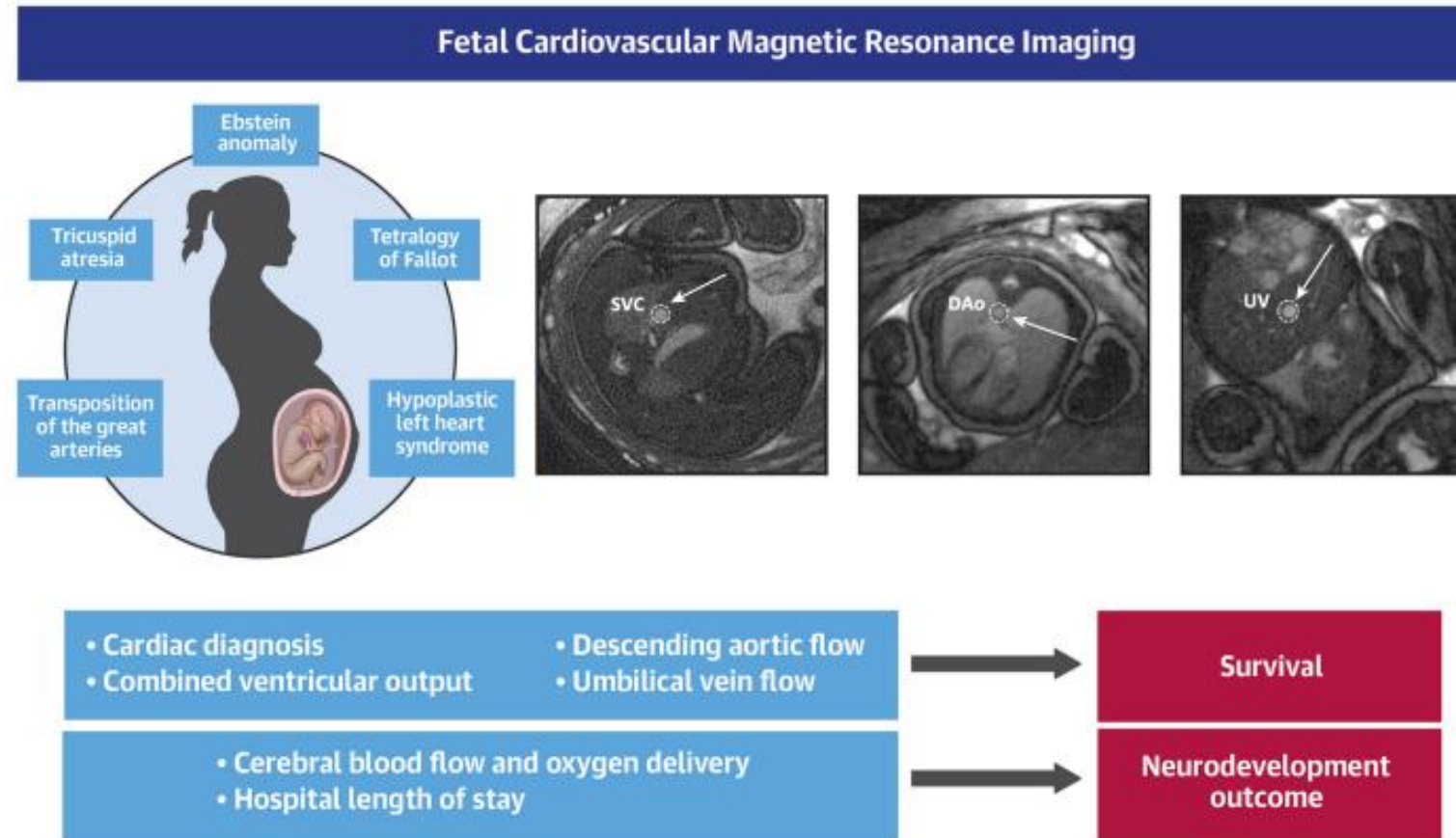


Ebstein



Cardiopathie cyanogène et hémodynamique fœtale

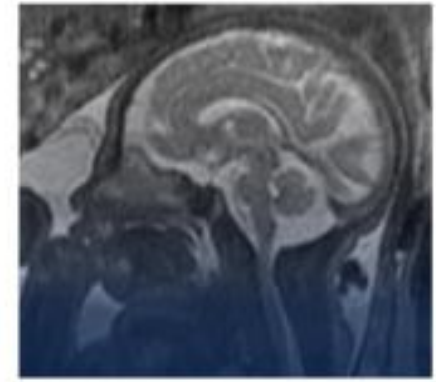
- 144 fœtus avec cardiopathie cyanogène
- Analyse en IRM:
 - › Débit cardiaque
 - › Oxygène dans les vaisseaux
- **Conclusion:**
 - › Désaturation et diminution du débit cérébral = associées à des anomalies du neurodéveloppement à 18 mois
 - › CVO, type CHD = associée à survie



Lee F-T, et al. J Am Coll Cardiol. 2024;83(13):1225-1239.



Impact cerebral des Cardiopathies



- √ apport en O₂ cerebral
- √ consommation O₂ => associee a une diminution de la taille du cerveau
- √ volumes cerebraux
- Immaturite du developpement constate sur IRM post-natale (avant la chirurgie)

MAIS, Prendre en compte:

- Physiologie cardiaque des CHD
- Environnement maternel, stress maternel, anomalies placentaires
- Anomalies genetiques

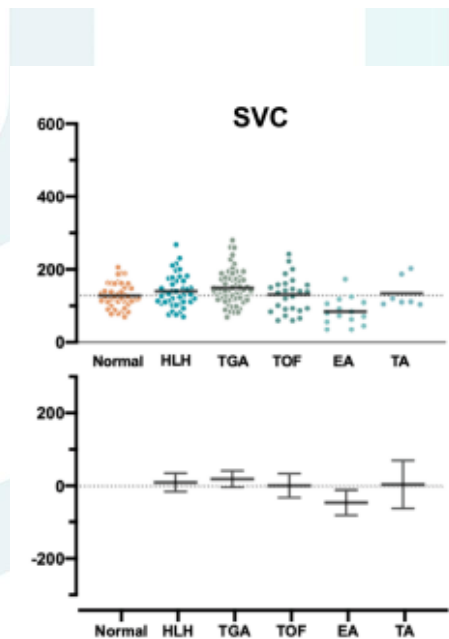
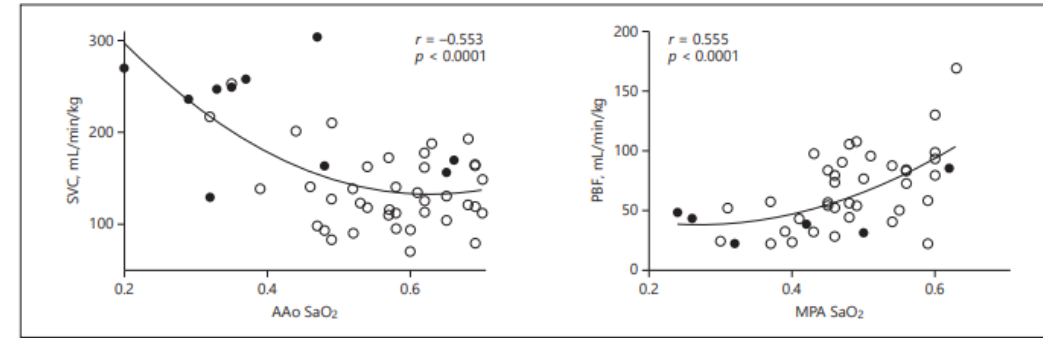
Hyperoxygenation
Maternelle :
Semble aggraver
dans TGA

Reponse a l hypoxie foetale

- Chemorecepteurs carotidiens
 - › Innervation parasympathique (via nerf vague) – bradycardie
 - › Innervation sympathique – vasoconstriction peripherique
 - › Decharge adrenergique – tachycardie soutenue et hypertension
- Circulation pulmonaire
 - › Bradykinine, production NO endothelial – vasodilation muscle lisses via GMP cyclique
 - › Recepteurs B endotheline exprimes dans l endothelium foetal – vasodilatation
 - › Recepteurs A endotheline – vasoconstriction
- Circulation cerebrale
 - › Decharge adenosine, vasodilatation cerebrale – “brain sparing” physiologie

Brain sparing = “epargne cerebrale”

- Debit cerebral représenté par le flux de la VCS
- \searrow saturation chez le foetus
 - \nearrow de l'extraction d'O₂
 - Redistribution du flux foetal avec \nearrow du flux cerebral et \searrow du flux pulmonaire
- Flux VCS = plutot stable chez le foetus avec différentes CHD
- Hypothese adaptation aigue vs. chronique ?
 - Aigu = “Brain sparing” avec redistribution Coeur-Cerveau
 - Chronique = retour à une circulation normalisée pour les organes, diminution croissance et de l'activité foetale



Conclusion

- Physiologie foetale unique, résulte des échanges placentaires et des shunts
- Circuit en parallele, le debit cardiaque est different dans les 2 ventricules
- Debit cardiaque dominant dans le VD
- Saturations plus élevées dans le VG
- Poumons sont vasconstrictés
- Beaucoup de variations selon le type de CHD
- Toujours raisonner en terme de saturation mais aussi de débit



Circulation neonatale

Circulation neonatale

- Arret des echanges placentaires

FERMETURE DES SHUNTS

- 2 Circulations **en serie**
- $POG > POD \Rightarrow$ **Fermeture du FOP**
- Augmentation de l'O₂ (vasoconstricteur) et arret des PGE \Rightarrow **Fermeture du Canal**

Arteriel

- › Fermeture en 72h, reouverture possible 21j
- Vasoconstriction et fermeture du DV

Circulation neonatale

- Respiration : diminution des RVP et augmentation du Q_p
- Oxygenation - VASODILATATION PULMONAIRE
 - › Baisse RVP brutalement a la naissance puis remodelage jusqu'a 4-6 semaines
- **Pression** : ↗ cote gauche (RVS – plus de placenta) , ↘ cote droit (RVP)
 - › Rapport RVP/RVS passe de 10/1 a 1/3 en quelques minutes
- **Saturation** : 100% a gauche, 75% a droite
- **DEBIT** : ↗ cote gauche, EGAL $Q_s = Q_p$

Circulation neonatale

Neonatal circulation



	Right ventricle	Left ventricle
Blood pressure (mmHg)	25/5	70/6
Oxygen saturation	75%	100%
Cardiac output (ml/min/kg)	200	200

Rudolph *Congenital Diseases of the Heart: Clinical-Physiological Considerations*, 3rd Ed 2009

Circulation neonatale

- Modification de la post-charge
 - VG : augmentation de sa masse
 - VD : masse stable la 1ere semaine de vie puis diminue
- Hyperplasie myocardique
- $Q = VES \times FC$
 - $VES = VTD - VTS$
 - SV : modifie par pre-charge, post-charge, contractilite
- Augmentation de la demande circulatoire car augmentation de la consommation en O2 (VO2)

Myocarde Neonatal

- Sensible au Calcium +++
- Dependant de la FC , pas d'augmentation du VES pour augmenter le debit cardiaque
- Moins de tissu contractile

HÔPITAUX Paris

Saint-Joseph

Marie-Lannelongue



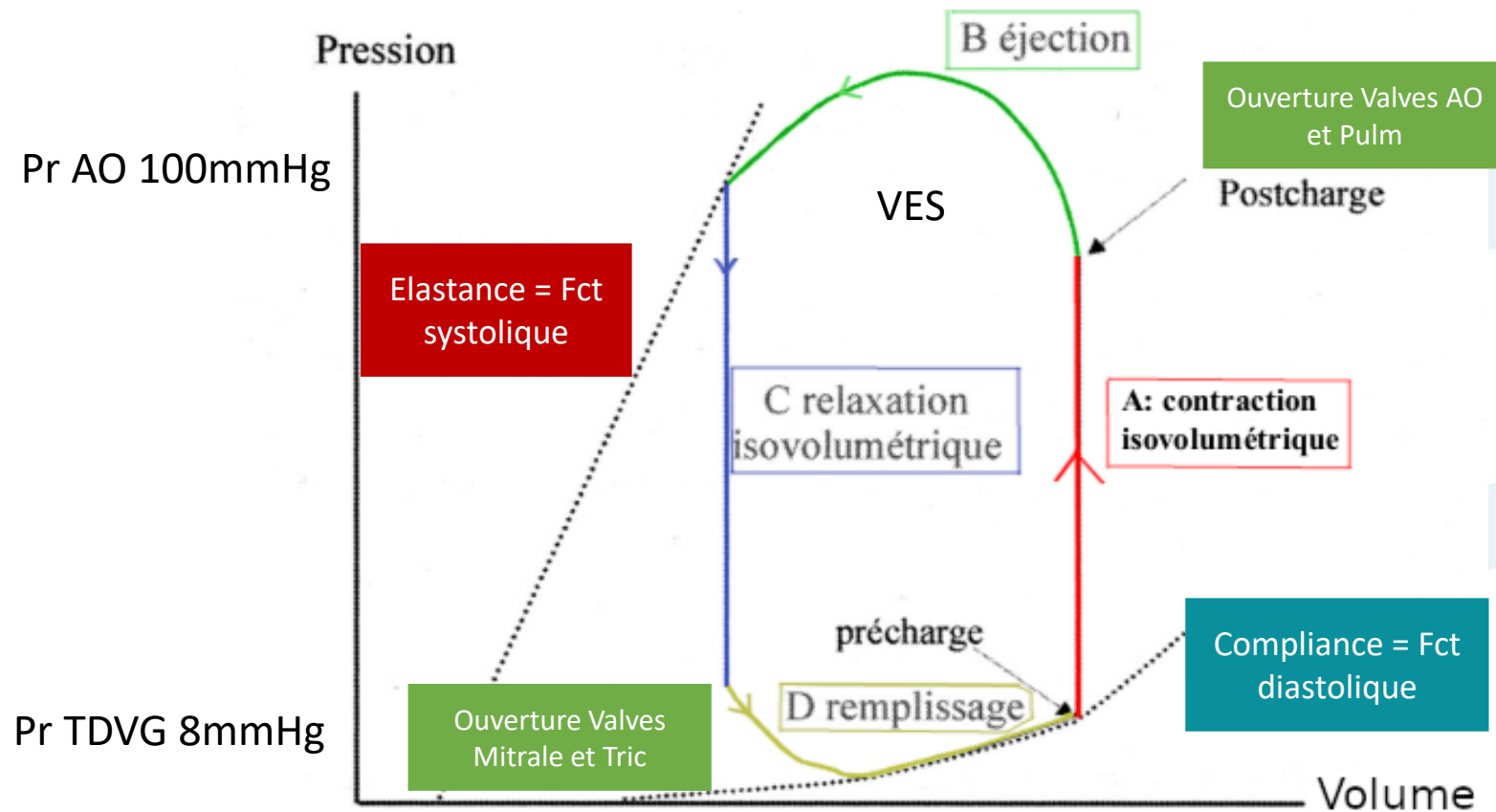
Physiologie cardiaque

Physiologie cardiaque

- Relation entre debit, pression et resistance vasculaire
- **Loi de Poiseuille** $\Delta P = Q \times R$
- $Q = VES \times FC$
- $R = 8 \times n \times (l / \pi \times r^4)$ (n=viscosite, l=longueur), R depend du rayon interne du vaisseau
- $VES = VTD - VTS$
 - › VTD depend de la pre-charge, et compliance
 - › VTS depend de la post-charge et contractilite
- $\Delta P_s = Q_s \times R_{VS}$, $\Delta P_p = Q_p \times R_{VP}$
- Loi de Starling = les fibres se contractent d'autant + qu'elles sont etirees
- La pression AO est determinee par la commande centrale, Q et R s adaptent, puis DAV (extraction O2)
- **Principe de Fick** $Q = VO_2 / CaO_2 - CvO_2$; $CaO_2 = SaO_2 \times Hb \times 1.34 + 0.0031 \times PaO_2$; $CvO_2 = SvO_2 \times Hb \times 1.34 + 0.0031 \times PvO_2$

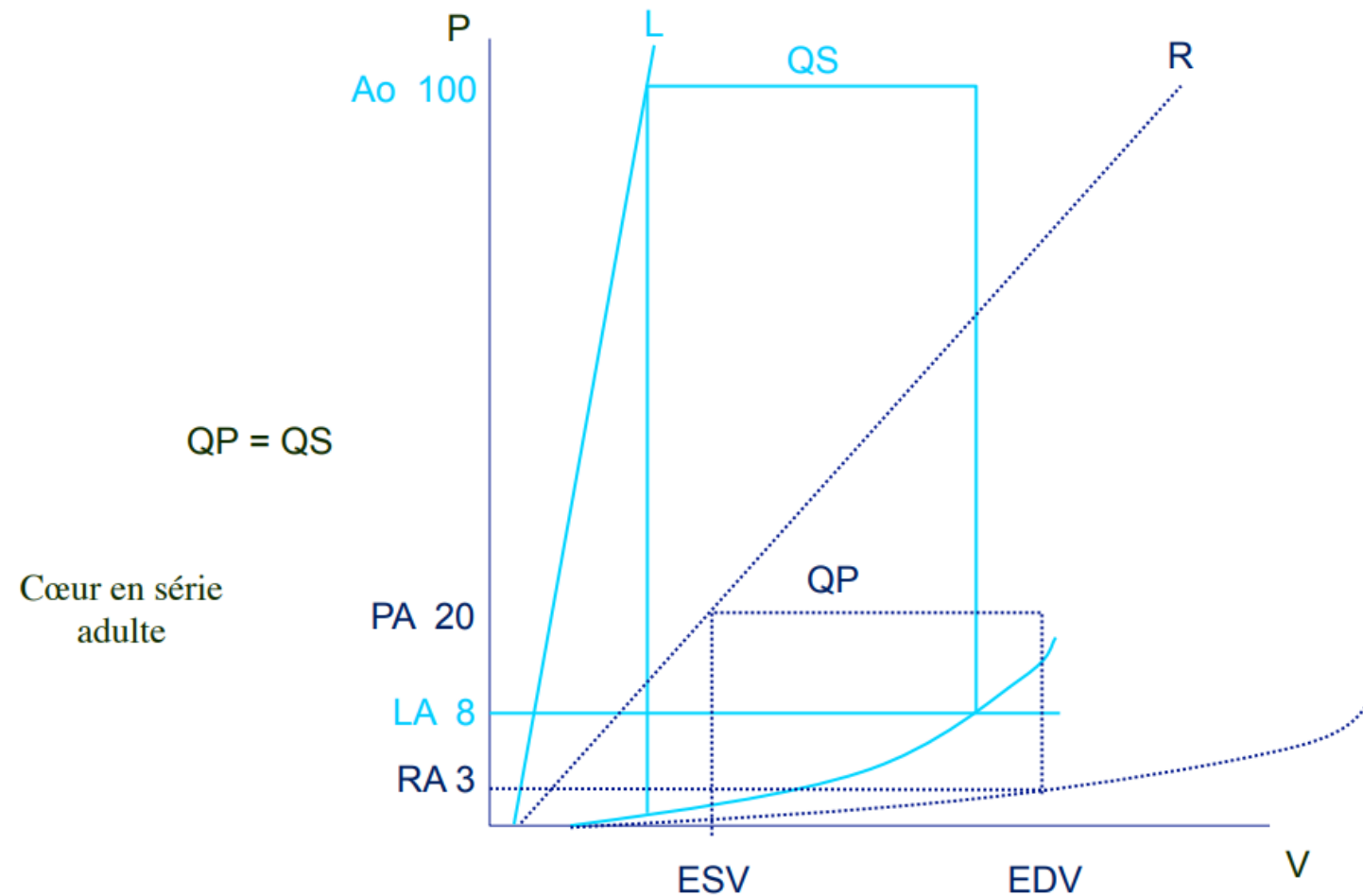
Courbe Pression-Volume

- Coeur en serie : $Q_p = Q_s$
- Compliance = capacite d'un muscle a se laisser distendre par un certain volume
- Elastance = capacite d'un muscle a developper une certaine pression en partant d'un certain etirement des fibres



Courbe Pression-Volume

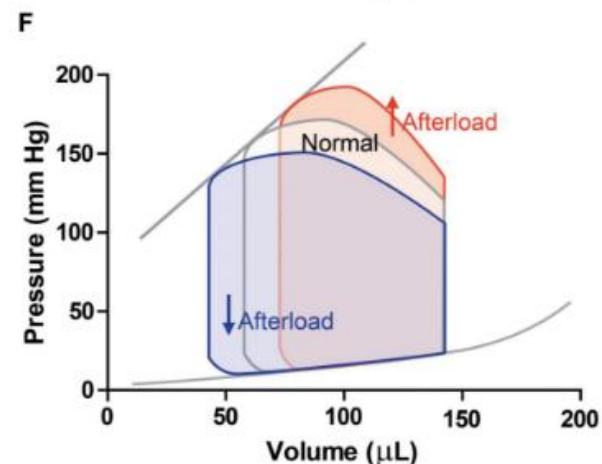
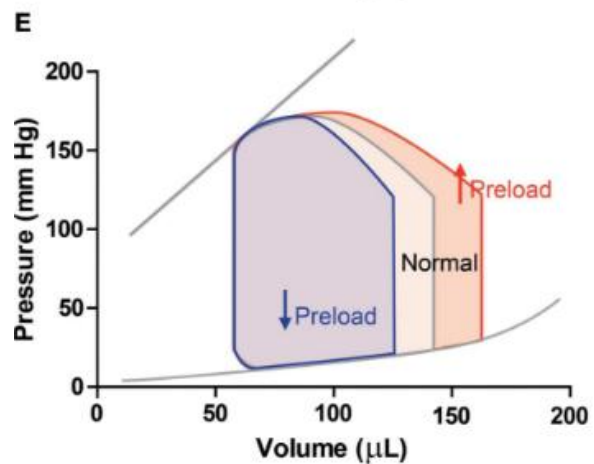
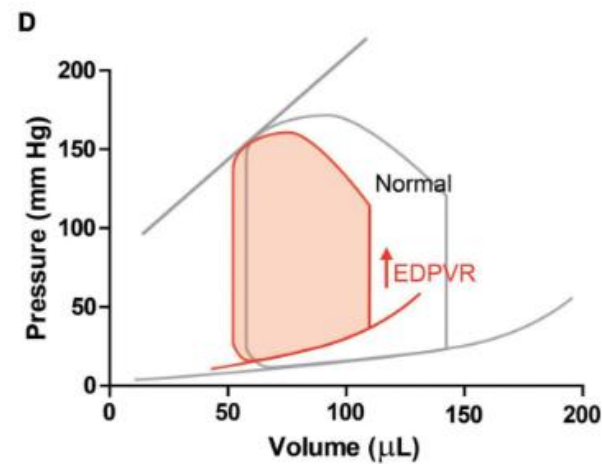
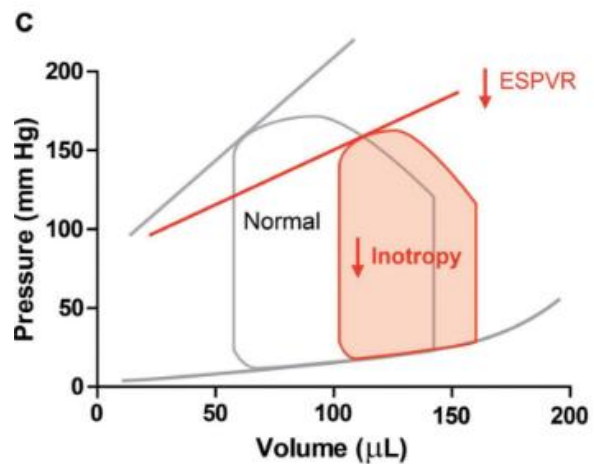
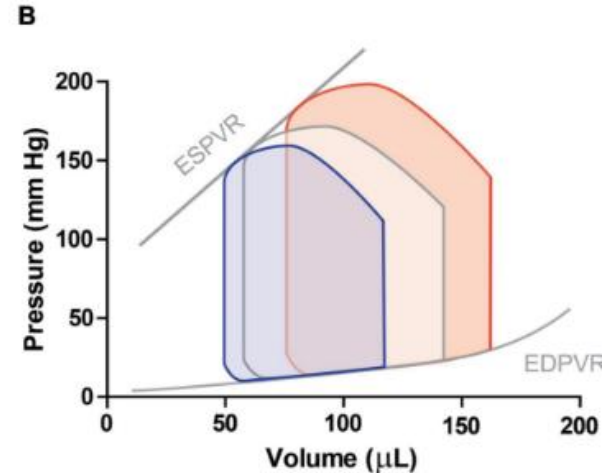
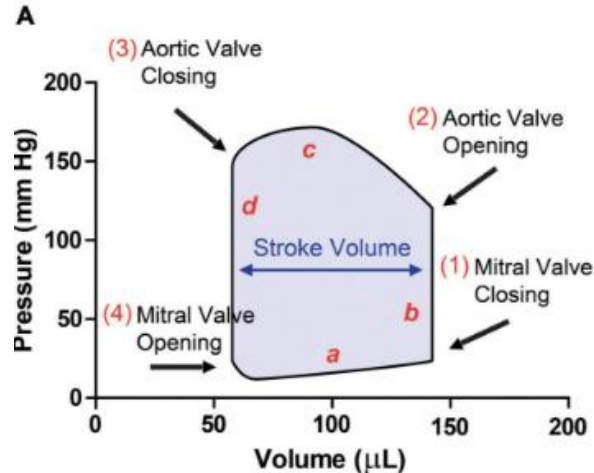
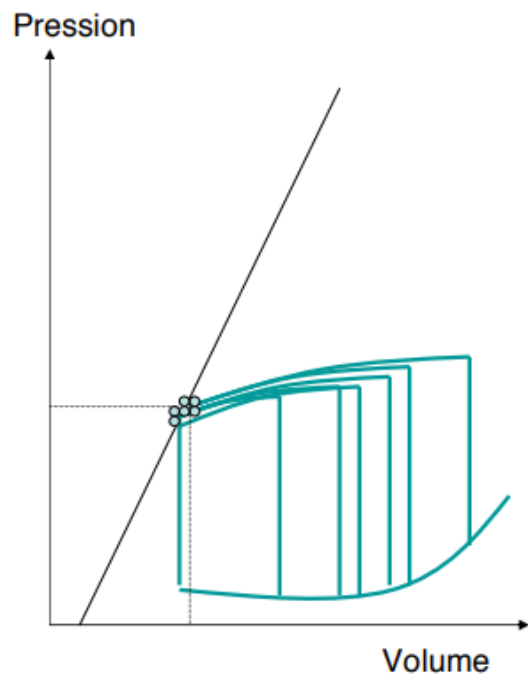
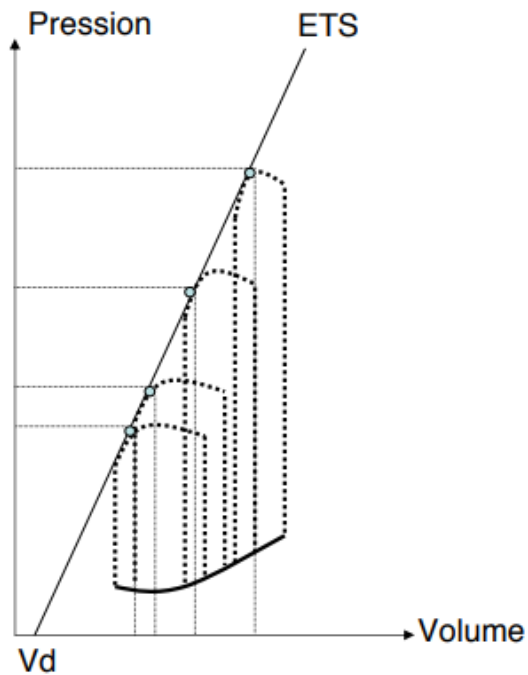
- VD : + compliant, contractilite + faible
- VG : - compliant, elastance elevee



Courbe Pressure-Volume

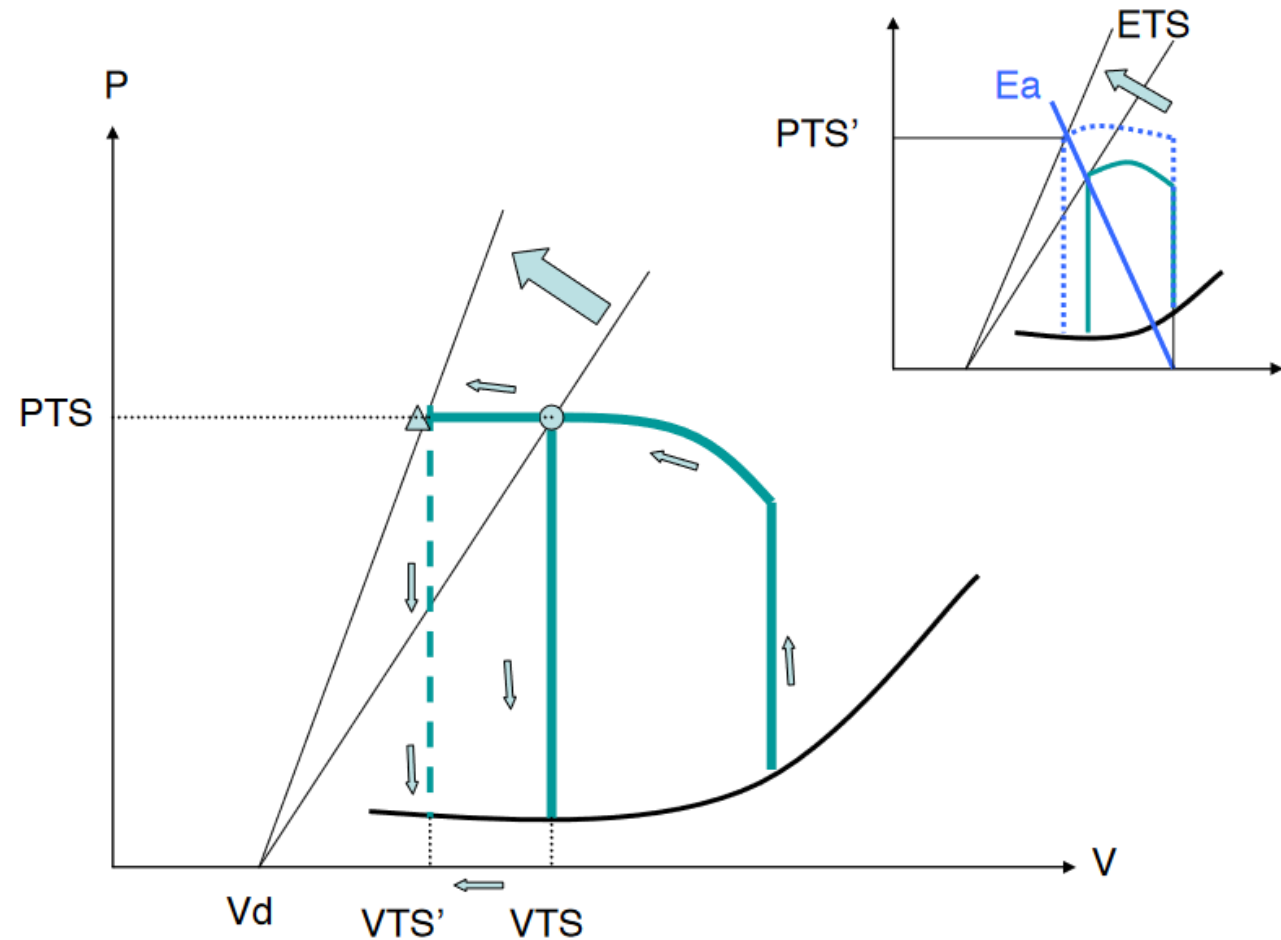
Augmentation
Post-Charge

Augmentation
Pre-Charge



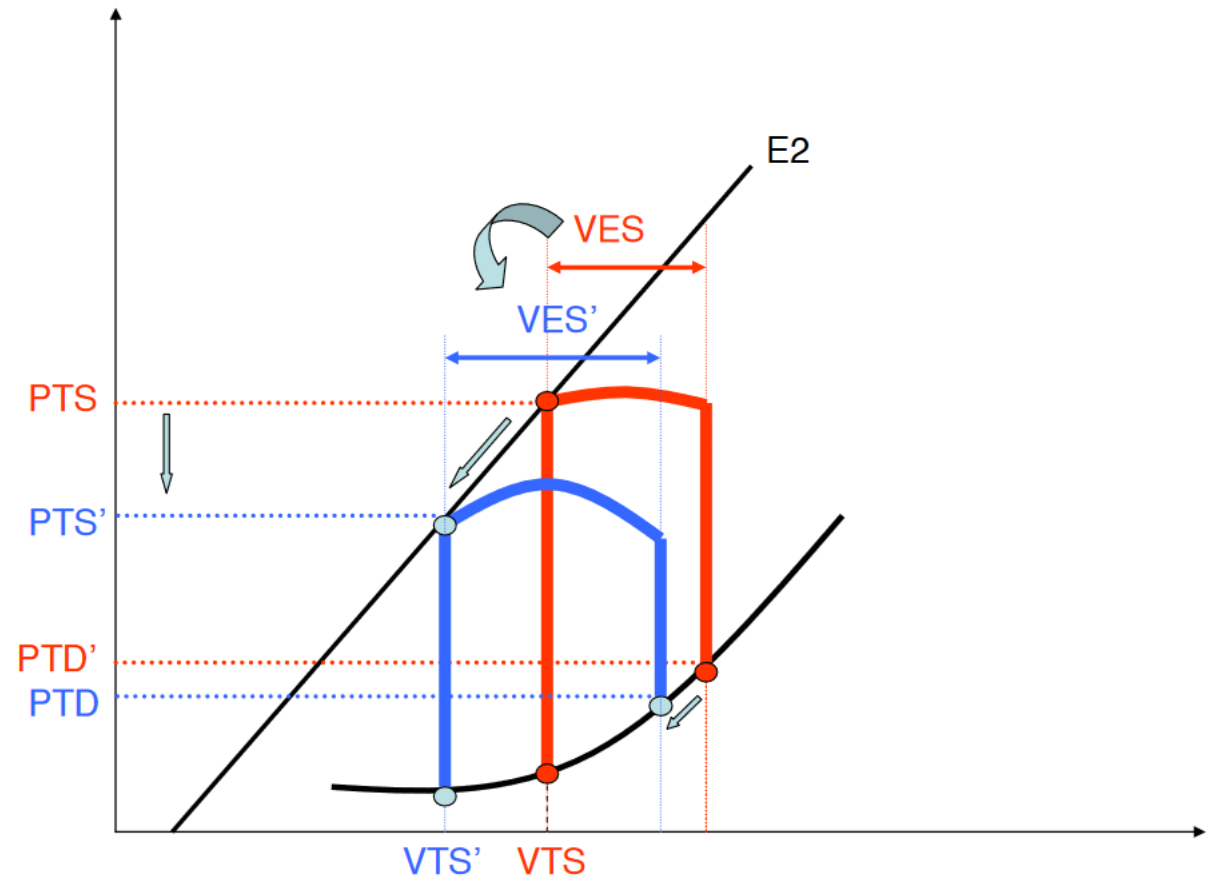
Effet de l'inotropie

- Augmentation VES
- Vitesse de raccourcissement plus élevée à force égale

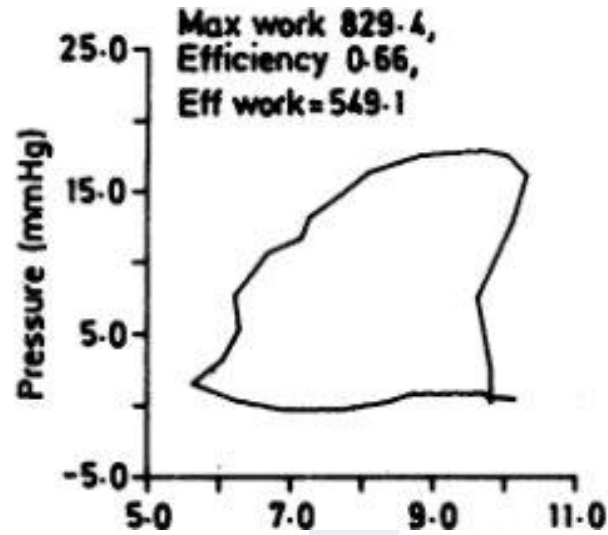
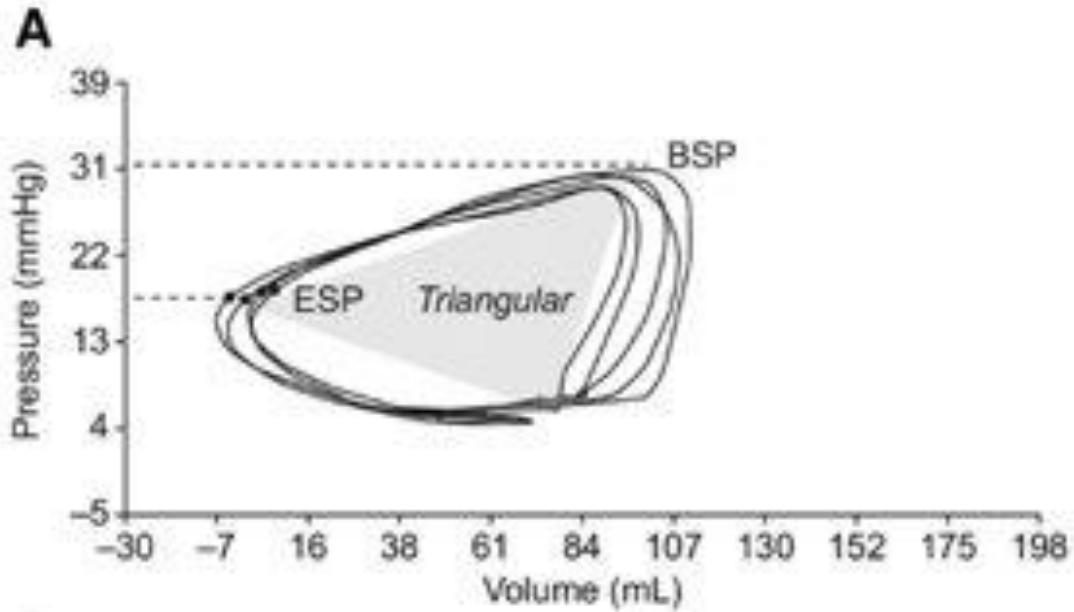


Exemple : IEC et insuffisance cardiaque

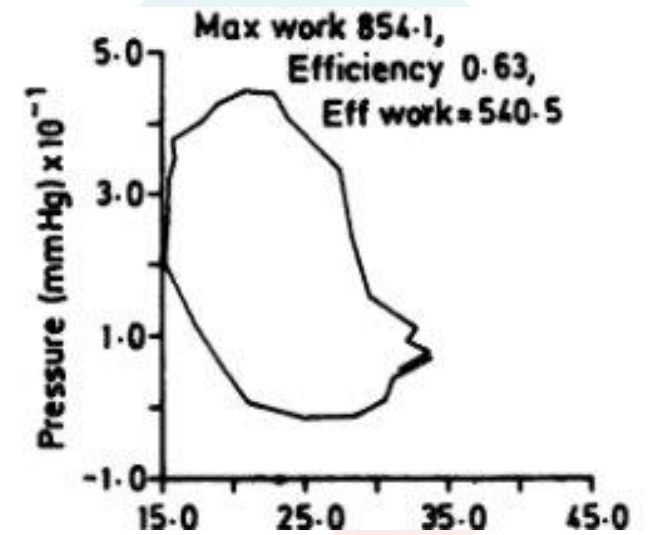
- Diminue PTS
- Donc diminution VTS
- Diminution PTD (pression de remplissage)
- Augmentation du VES



Courbes Pression-Volume VD

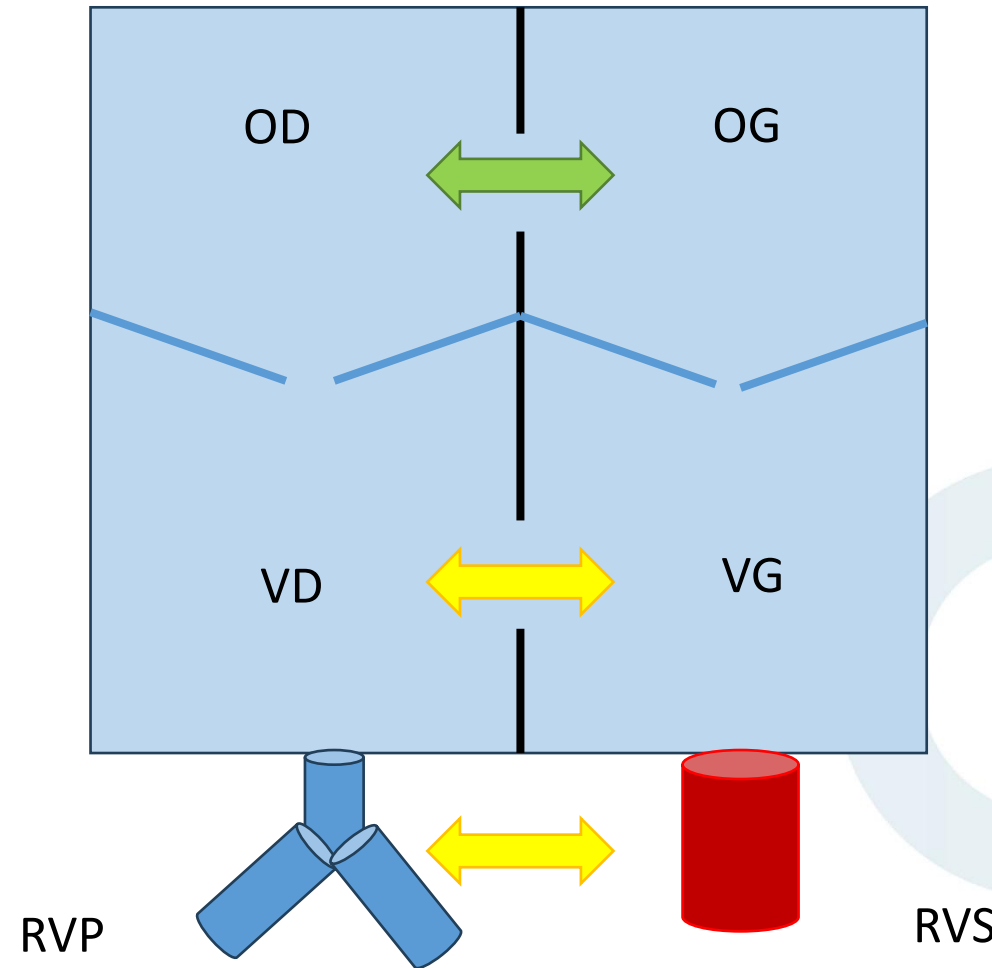


CIA



PAH

Shunts



ATRIAL : Sens du shunt depend de la **COMPLIANCE** des ventricules

VENTRICULES – GROS VAISSEAUX :
Sens du shunt depend des **RESISTANCES** en aval
(RVP , RVS)

Shunts

Circulation a sang mélangé :

- $Q_p/Q_s = \text{Sat AO-VC (30)} / \text{Sat VP (100)} - \text{AP}$
 - › AP est la seule inconnue
 - › Si **sat AO = sat AP** => calcul possible
 - › VU, TAC... mais pas CIV
- Q_p/Q_s equilibre = saturation a 70%, cependant pour l'oxygenation cerebrale, cible 80-85%



SickKids[®]

THE HOSPITAL FOR
SICK CHILDREN

Merci pour votre attention