Evaluation de l'impact d'une expansion volumique sur le couplage ventriculo-artériel

Etude prospective observationnelle monocentrique

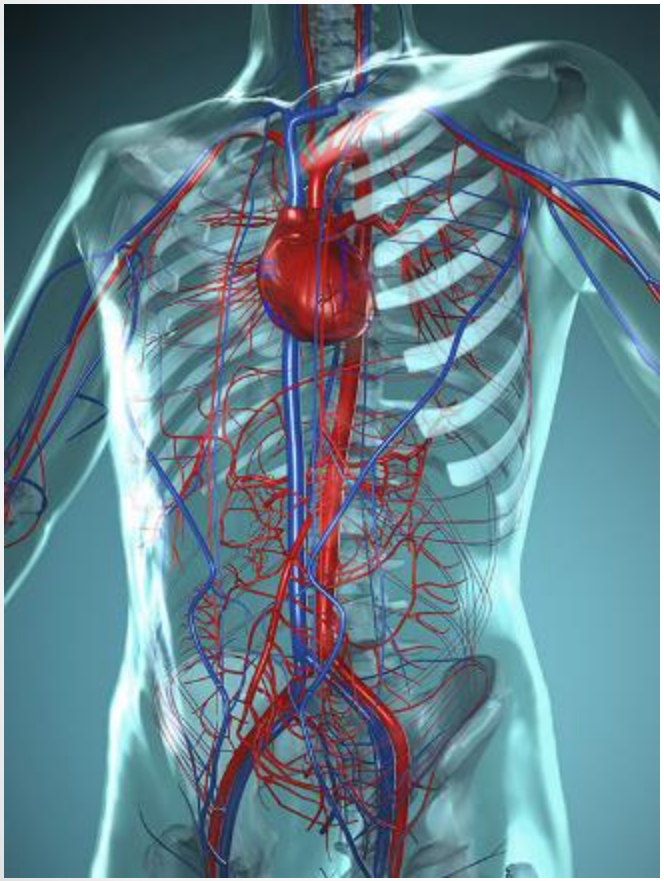
JLAR

Pierre HUETTE

Pierre-Grégoire GUINOT

06 avril 2017

Contexte



Notion d'insuffisance circulatoire aigüe (ICA)

Hypotension artérielle (PAS<90mmHg)
Hypoperfusion d'organes
Inadéquation entre apports et besoins en oxygène

Types d'insuffisance circulatoire aigüe (ICA)

Cardiogénique
Obstructif
Vasoplégique
Hypovolémique

Contexte

Objectifs des thérapeutiques

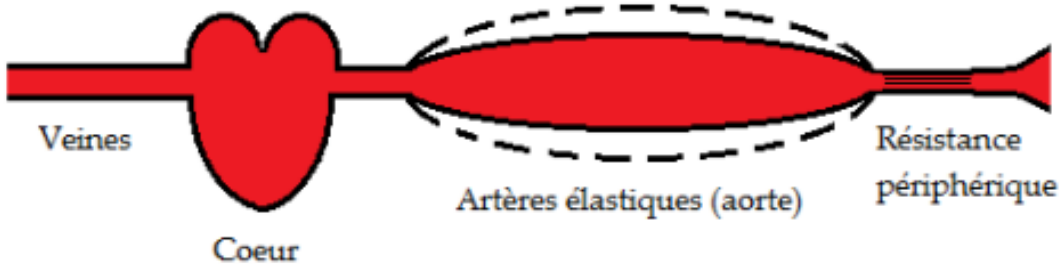
Restaurer un débit cardiaque et un transport artériel en oxygène adapté aux besoins de l'organisme

Expansion volumique (RV)

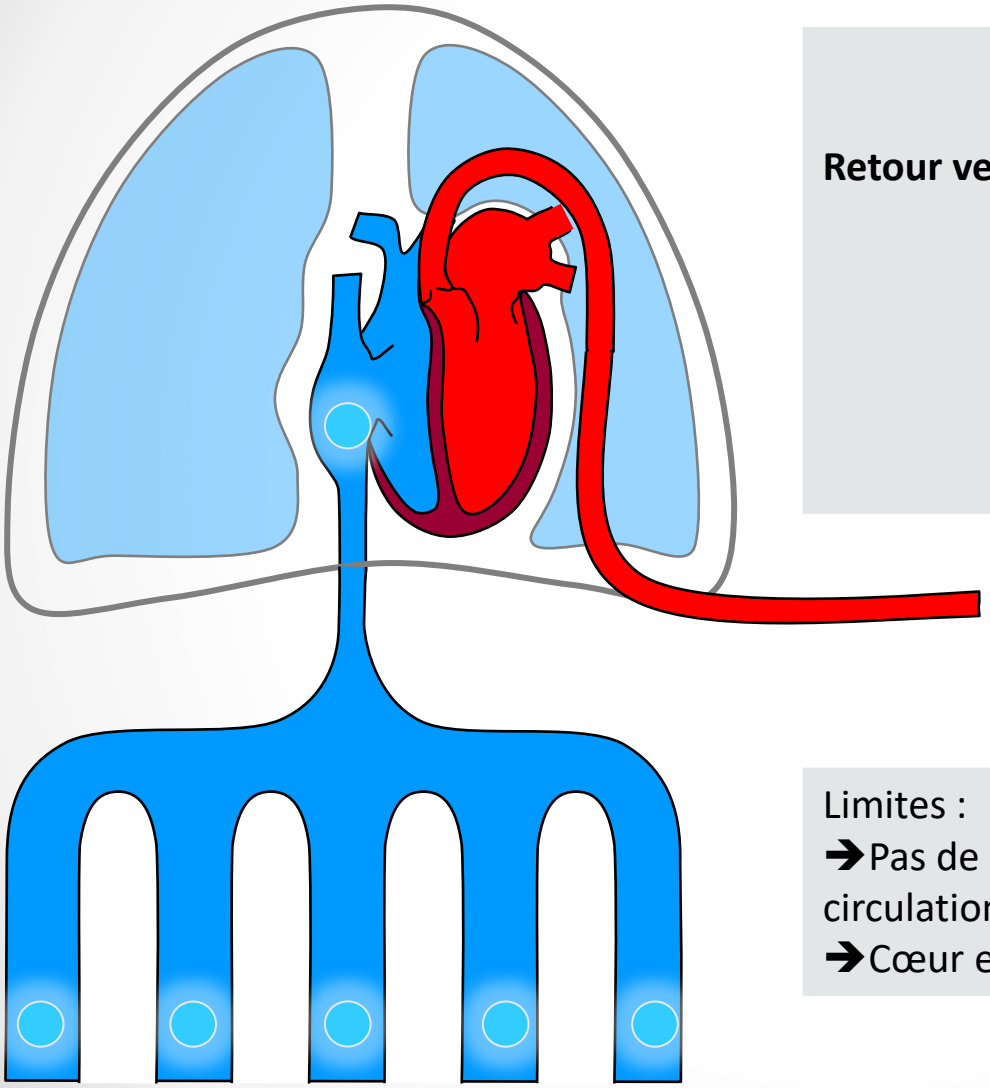
Administration de solutés de remplissage
Restitution volume sanguin efficace

Evaluation et traitement hémodynamique

Requiert modélisation de l'ensemble du système cardio-vasculaire
2 concepts décrivent l'hémodynamique cardio-vasculaire



Principe de Guyton et Starling



Modèle basé sur le retour veineux

Retour veineux = débit continu = Débit cardiaque

Débit cardiaque dépend :

Retour veineux
Résistances au retour veineux
Pression oreillette droite

Limites :
➔Pas de prise en compte du caractère pulsatile de la circulation
➔Cœur et réseau vasculaire considérés séparément

Principe du couplage ventriculo-artériel

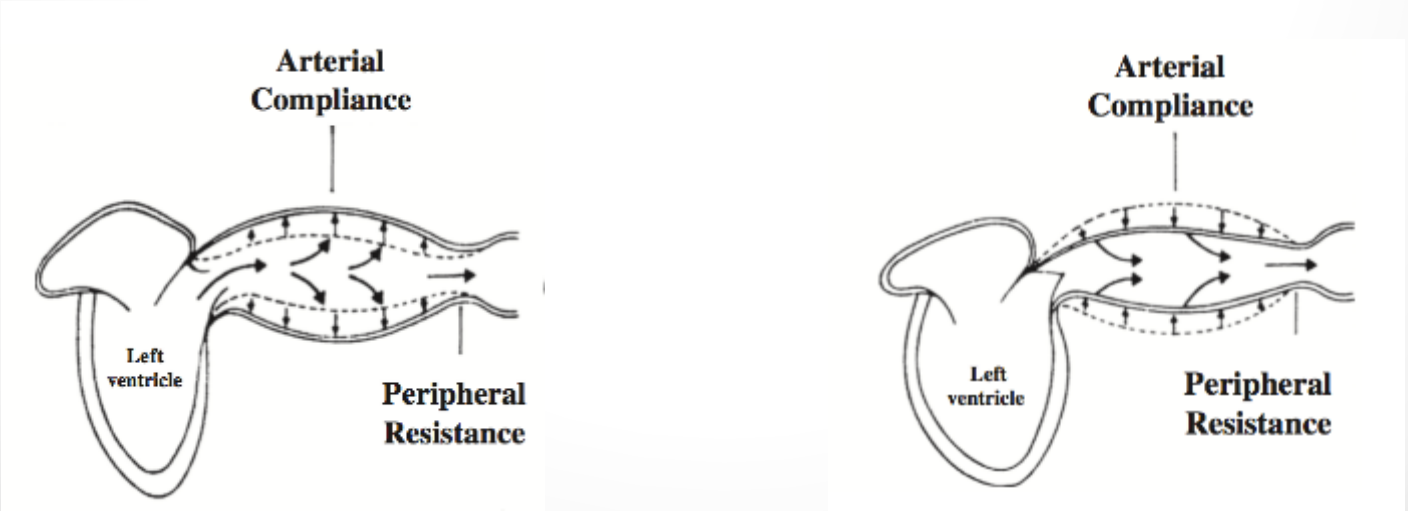
Modèle de Sunagawa

Très utilisé en physiologie humaine et en cardiologie

Prend en compte le caractère pulsatile de la circulation

Performance C-V est le résultat d'une interaction **dynamique** cardio-vasculaire permanente.
Travail en couple de deux chambres élastiques : le ventricule gauche et le système artériel
➔ conditionne l'efficience cardio-vasculaire.

Modèle basé sur courbe pression volume du ventricule gauche.



Principe du couplage ventriculo-artériel

Modèle de Sunagawa

Elastance

Définition : variation de pression en rapport avec une variation de volume (relation pression-volume)

Etude du couplage ventriculo-artériel basé sur l'élastance artérielle et ventriculaire

Elastance ventriculaire (E_V)

E_V représente le meilleur moyen de caractérise l'inotropisme (1)
Développement de technique non invasive de mesure de E_V
Valeur normale : 2,3 +/- 0,1 $mmHg.ml^{-1}$

(1) Walley KR. Left ventricular function: time-varying elastance and left ventricular aortic coupling. Crit Care Lond Engl. 2016.

Principe du couplage ventriculo-artériel

Modèle de Sunagawa

Elastance artérielle (E_A)

E_A permet d'exprimer l'impédance aortique.

Dépendante des caractéristiques du système vasculaire artériel

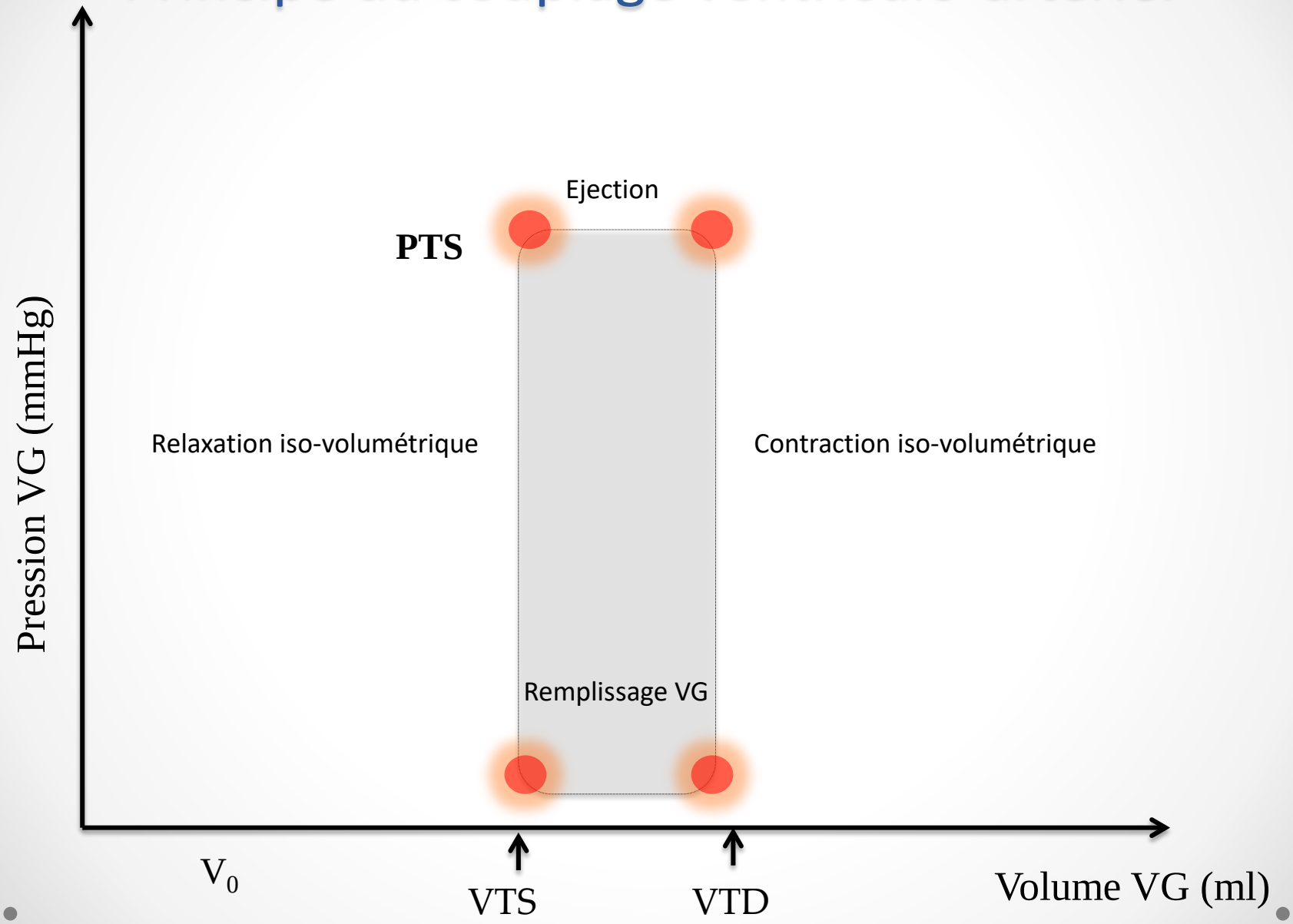
- Compliance
- Résistances vasculaires périphériques et gros vaisseaux
- Réflexion onde de pouls

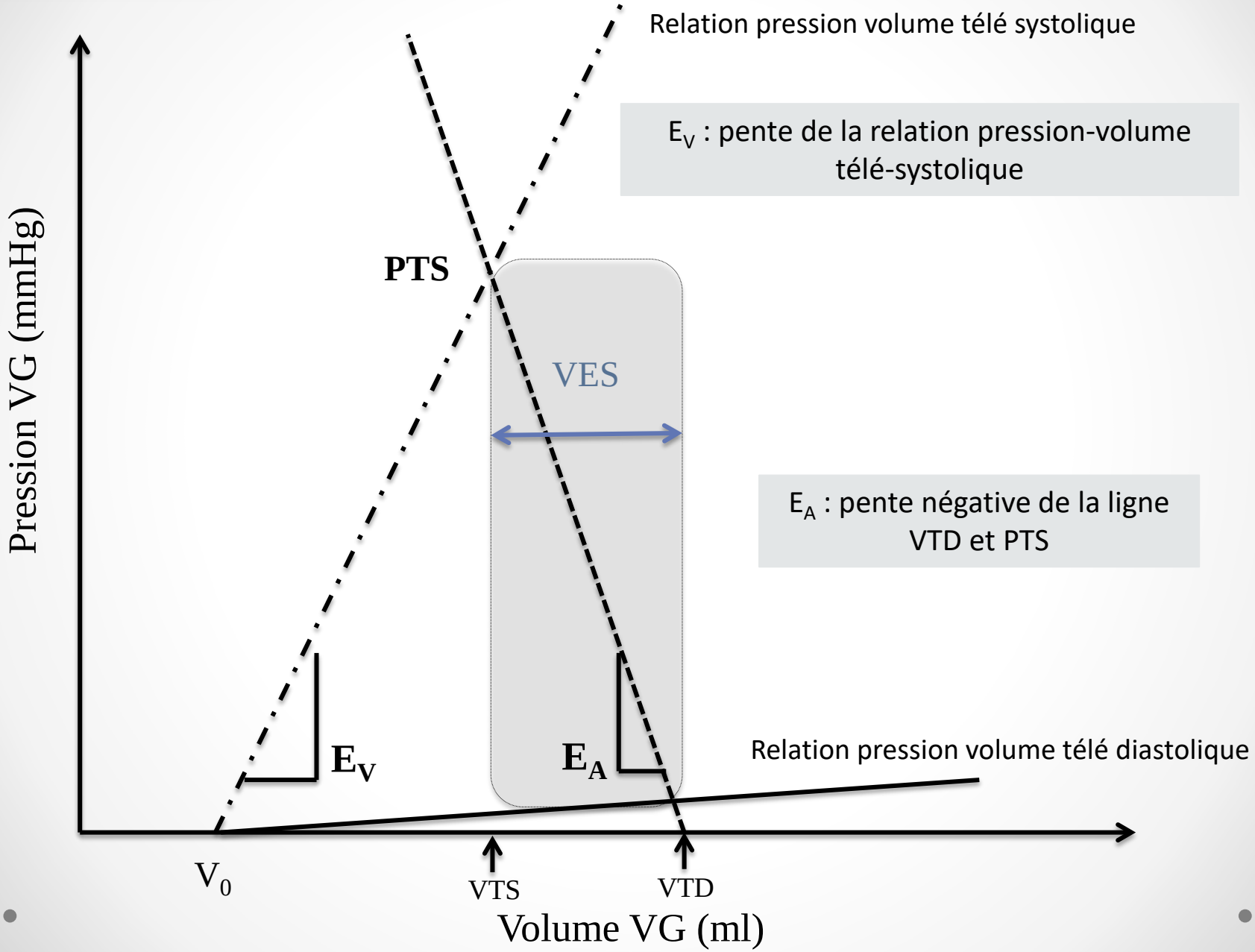
Plus représentatif que les RVS seules (loi de poiseuille simplifiée)

Représente la charge artérielle contre laquelle le VG doit lutter pour le travail éjectionnel

Valeur normale : 2,2 +/- 0,8 $mmHg.ml^{-1}$

Principe du couplage ventriculo-artériel



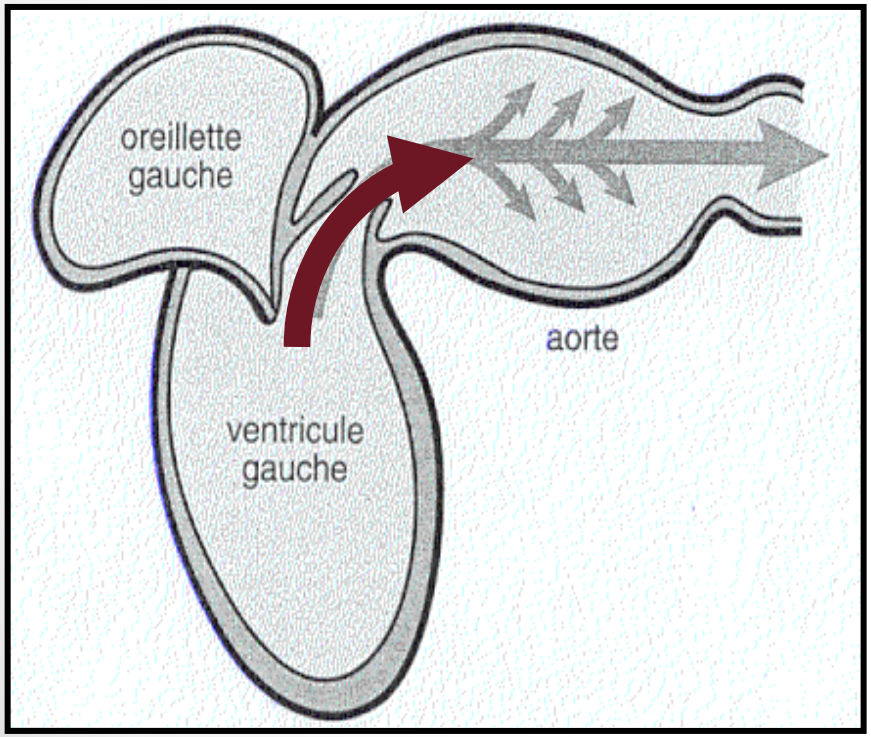

Relation pression volume télé systolique
E_V : pente de la relation pression-volume télé-systolique
PTS
VES
E_A : pente négative de la ligne VTD et PTS
E_V
E_A
Relation pression volume télé diastolique
Pression VG (mmHg)
V_0
VTS
VTD
Volume VG (ml)

Couplage ventriculo-artériel = E_A/E_V

E_A = 2,2 +/- 0,8 mmHg.ml^{-1}

E_V= 2,3 +/- 0,1 mmHg.ml^{-1}

E_A/E_V = 1 +/- 0,36



Evaluation de l'efficience du transfert d'énergie du VG au système artériel = performance myocardique

Performance cardio-vasculaire dépend d'une interaction permanente de l'élastance du système artérielle (E_A) et de l'élastance ventriculaire (E_V)

Caractérisation de l'ensemble des déterminants (E_V et E_A)

Objectifs

Objectif principal

Effet d'une expansion volumique sur le couplage ventriculo-artériel et ses déterminants (E_A et E_V).
Chez des patients précharge-dépendants en post-opératoire de chirurgie cardiaque.

Objectif secondaire

Capacité de l'index de couplage (E_A/E_V) à prédire la réponse à l'expansion volumique.

POPULATION

INCLUSION

Intubé, en ventilation contrôlé, adaptés au respirateur, sédatés

et

Décision d'une expansion volumique devant :

- Insuffisance circulatoire aigüe dans les heures suivant l'admission
  HypoTA avec PAS < 90mmHg et/ou PAM < 65mmHg

et/ou

- Variation VES > 15% après ELJP et/ou
- Hypo perfusion périphérique et/ou
- Hyperlactatémie (>2mmol.l^{-1})

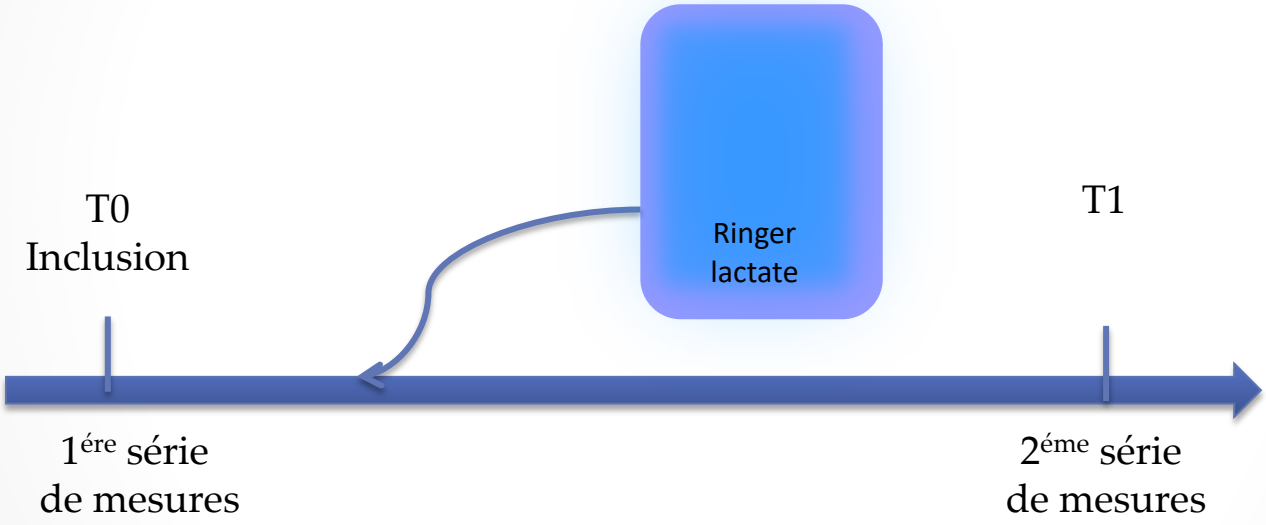
NON INCLUSION

- TDR de type conductif avec entrainement par PM ou sonde
- Arythmie permanente
- Ventilation spontanée
- Catécholamines
- Mineur
- Insuffisance cardiaque droite
- Patient anéchogène

TYPE D'ETUDE

Etude prospective observationnelle

- CHU Amiens – Réanimation CTV
- Accord comité éthique local. Information écrite.
- 30 patients



Remplissage standardisé ➔ 500ml Ringer lactate sur 10 min

Variables clinico-biologiques :

Fc, PAS, PAD, PAM, PVC
ΔrespPP
Gaz du sang artériel et veineux ($ScVO_2$)

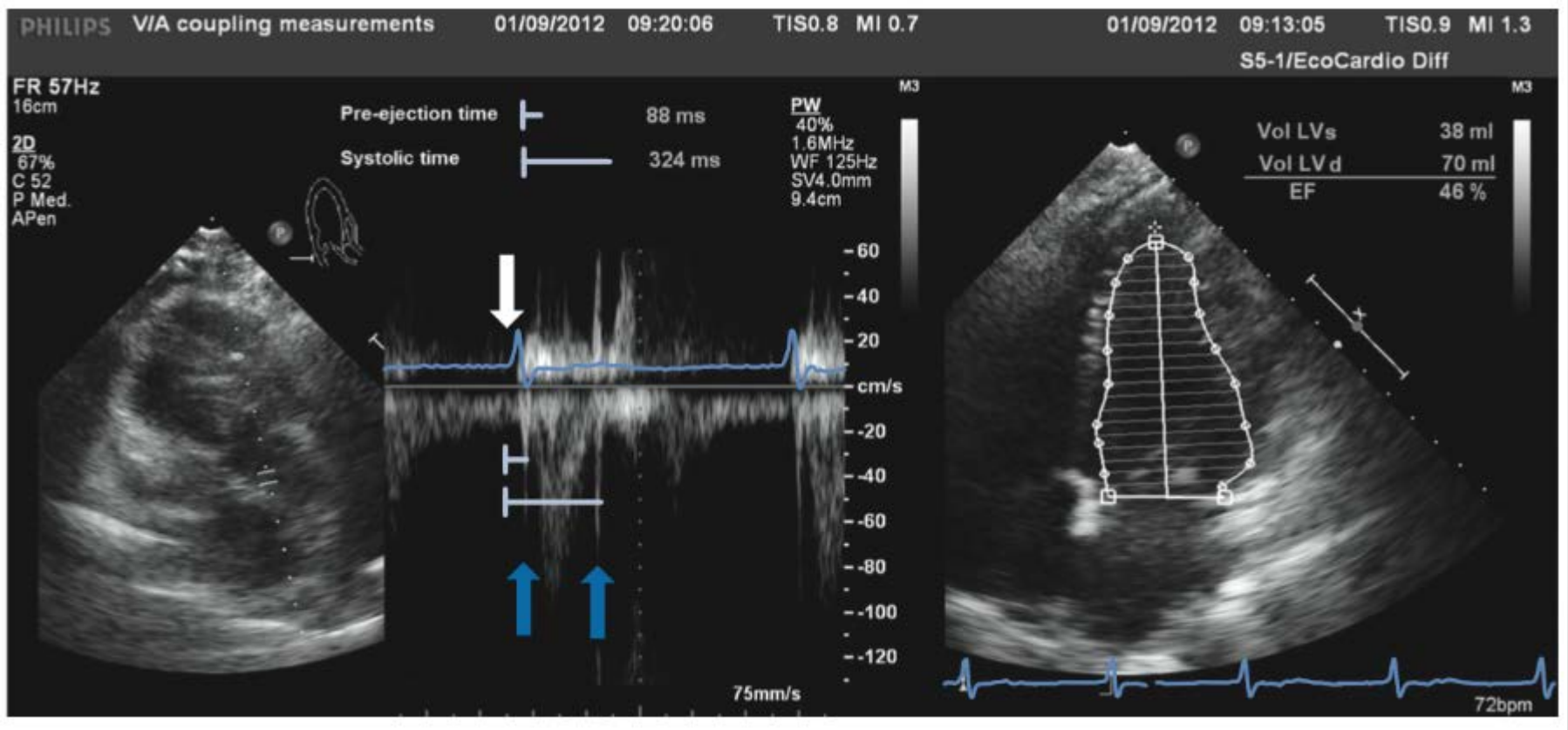
Paramètres échocardiographiques :

DC, VES, FeVG
VTS et VTD ventriculaire gauche
Temps de pré-éjection, temps d'éjection systolique

Mesure de l'élastance ventriculaire :

E_V = «non invasive single beat method»

Intégrale à 7 variables utilisant la FeVG, le VES, le temps de pré-éjection, le temps d'éjection systolique.



1- Chen CH, Fetics B, Nevo E, Rochitte CE, Chiou KR, Ding PA, Kawaguchi M, Kass DA: Noninvasive single-beat determination of left ventricular end-systolic elastance in humans. J Am Coll Cardiol 2001, 38:2028–2034.

Calcul Elastance artérielle

Pression artérielle invasive radiale

Permet la mesure de PTS = 0,9 PAS

E_A = PTS / VES

Donc E_A = 0,9 x PAS/VES

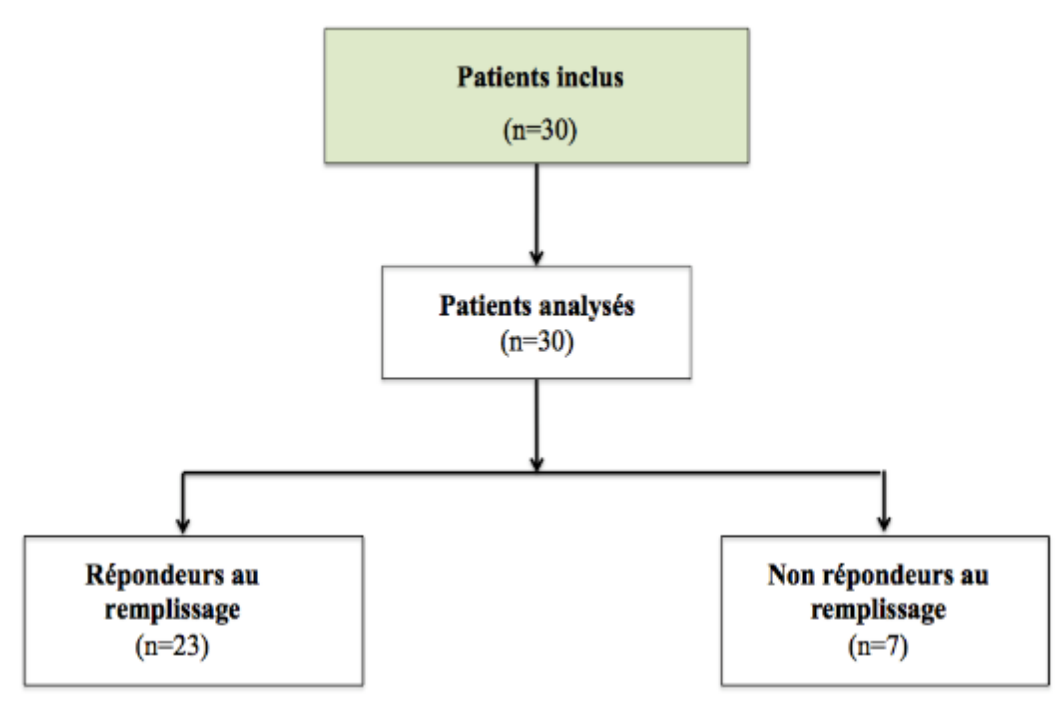
Couplage ventriculo-artériel

Rapport $\mathbf{E_A / E_V}$

Marqueur de l'efficience cardio-vasculaire

Valeur normale E_A / E_V = 1 +/- 0,36

Diagramme de flux



Population générale

Pas de différence significative couplage et ses déterminants avant et après RV

Répondeurs vs non répondeurs

Marqueurs de perfusion tissulaire non différents ($Sv0_2$, lactates)

Patients répondeurs

Variables hémodynamiques		Patients non répondeurs (n=7)	Patients répondeurs (n=23)	p
Fc	Base	81 (23)	84 (22)	0.863
	Après EV	79 (19)	77(18)*	0.861
PAS (mmHg)	Base	100 (21)	103 (16)	0.704
	Après EV	109 (22)	125 (22) *	0.085
PAD (mmHg)	Base	58 (11)	58 (11)	0.829
	Après EV	60 (12)	66 (13) *	0.265
PAM (mmHg)	Base	71 (12)	73 (12)	0.746
	Après EV	76 (12)	86 (14) *	0.110
PVC (mmHg)	Base	6 (3)	6 (3)	0.775
	Après EV	8 (2) *	8 (3) *	0.981

Répondeurs Après RV

Diminution Fc

Augmentation PAS

Augmentation PAM

Patients répondeurs

Variables hémodynamiques		Patients non répondeurs (n=7)	Patients répondeurs (n=23)	p
E_A (mmHg/ml)	Base	1,8 [1,4-2,2]	2,5 [1,8-3,1]	0.033*
	Après EV	2 [1,6-2,6]	2,2 [1,5-3,2] *	0.774
C (ml/mmHg)	Base	1,6 (0,9)	0,94 (0,32)	0.014*
	Après EV	1,1 (0,5)	0,98 (0,37)	0.455
RVS (dyn-5s-1)	Base	1350 (527)	1836 (603)	0.065
	Après EV	1571 (526)	1666 (509) *	0.672
E_V (mmHg/ml)	Base	1,6 [1,1-2]	1,5 [0,9-1,7]	0.564
	Après EV	1,5 [1,1-2,4]	1,5 [0,9-1,7]	0.564
VTS (ml)	Base	52 (21)	58 (25)	0.566
	Après EV	58 (23)	60 (26)	0.835
VTD (ml)	Base	101 (22)	86 (33)	0.300
	Après EV	95 (20)	112(42) *	0.331
VES (ml)	Base	53 (11)	40 (14)	0,03*
	Après EV	48 (12)	54 (18) *	0.401
FeVG (%)	Base	54 (11)	48 (11)	0.202
	Après EV	51 (8)	50 (10) *	0.917
E_A/E_V (ml/min)	Base	1,2 [0,9-1,4]	1,9 [1,7-2,2]	0,007*
	Après EV	1,4 [0,9-1,8]*	1,5 [1,3-2] *	0.144

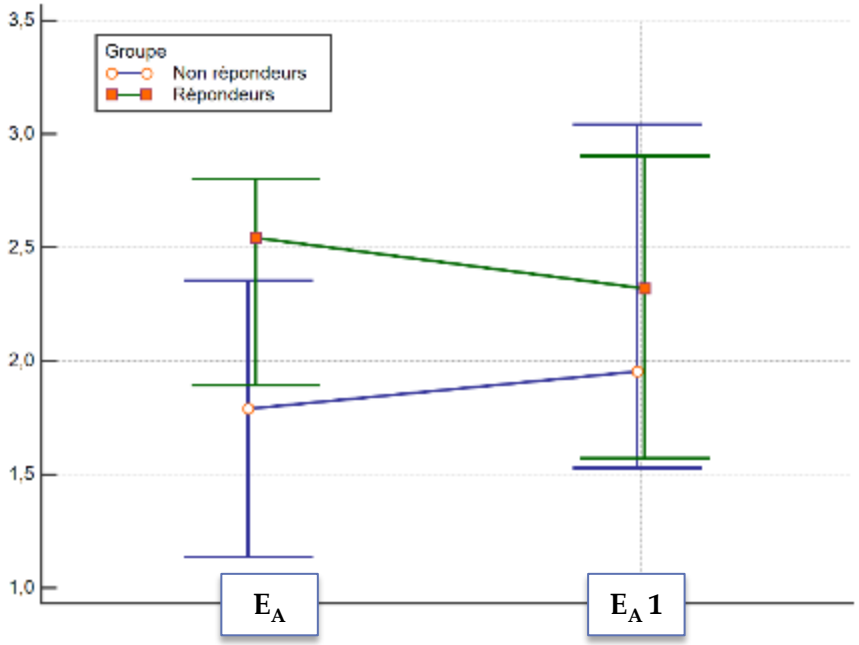
Répondeurs
Etat de base

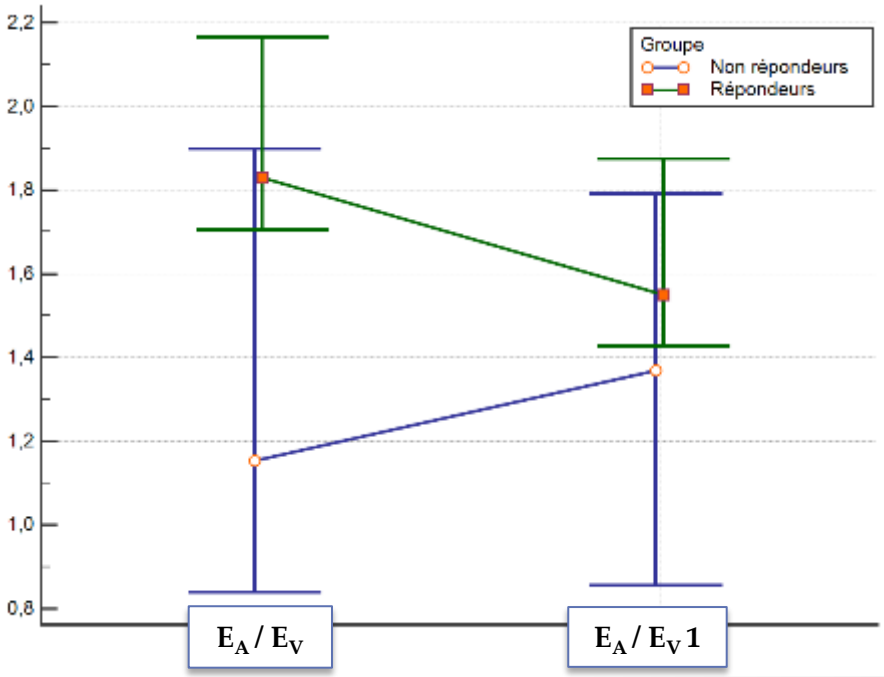
E_A plus élevée

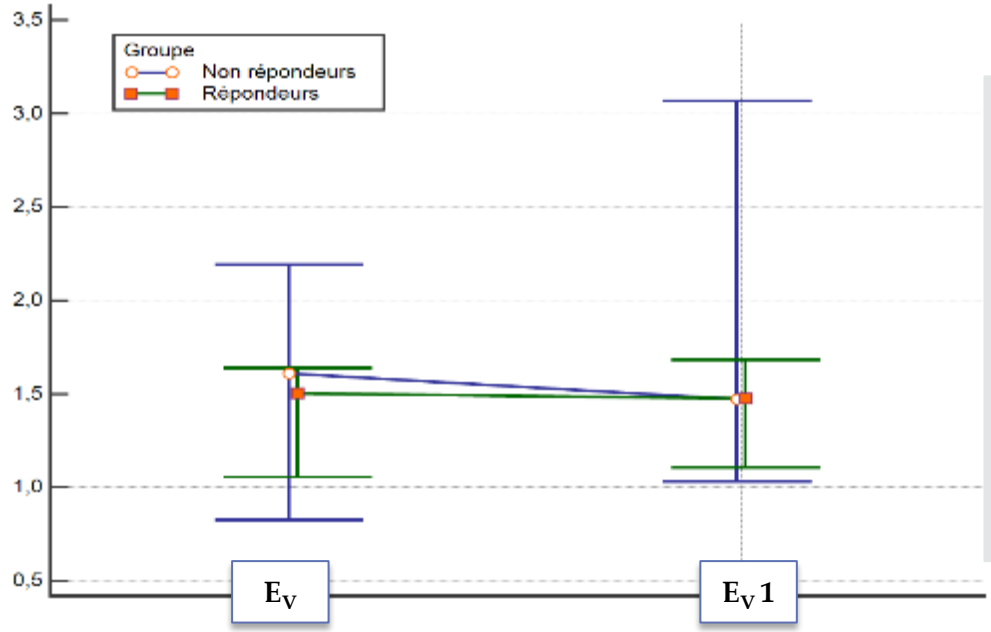
C plus basse

RVS plus élevées (NS)

E_A/E_V plus élevé







<u>Chez répondeurs</u>

Etat de base

Découplage en rapport avec E_A plus élevée

Après RV

Diminution E_A

E_V inchangée

Amélioration E_A / E_V

Patients répondeurs

Variables hémodynamiques		Patients non répondeurs (n=7)	Patients répondeurs (n=23)	p
E_A (mmHg/ml)	Base	1,8 [1,4-2,2]	2,5 [1,8-3,1]	0.033*
	Après EV	2 [1,6-2,6]	2,2 [1,5-3,2] *	0.774
C (ml/mmHg)	Base	1,6 (0,9)	0,94 (0,32)	0.014*
	Après EV	1,1 (0,5)	0,98 (0,37)	0.455
RVS (dyn-5s-1)	Base	1350 (527)	1836 (603)	0.065
	Après EV	1571 (526)	1666 (509) *	0.672
E_V (mmHg/ml)	Base	1,6 [1,1-2]	1,5 [0,9-1,7]	0.564
	Après EV	1,5 [1,1-2,4]	1,5 [0,9-1,7]	0.564
VTS (ml)	Base	52 (21)	58 (25)	0.566
	Après EV	58 (23)	60 (26)	0.835
VTD (ml)	Base	101 (22)	86 (33)	0.300
	Après EV	95 (20)	112(42) *	0.331
VES (ml)	Base	53 (11)	40 (14)	0,03*
	Après EV	48 (12)	54 (18) *	0.401
FeVG (%)	Base	54 (11)	48 (11)	0.202
	Après EV	51 (8)	50 (10) *	0.917
E_A/E_V (ml/min)	Base	1,2 [0,9-1,4]	1,9 [1,7-2,2]	0,007*
	Après EV	1,4 [0,9-1,8]*	1,5 [1,3-2] *	0.144

Répondeurs

Après RV

Amélioration E_A

Amélioration RVS

E_V inchangée

Amélioration VES

Amélioration FeVG

Amélioration E_A/E_V

Non répondeurs

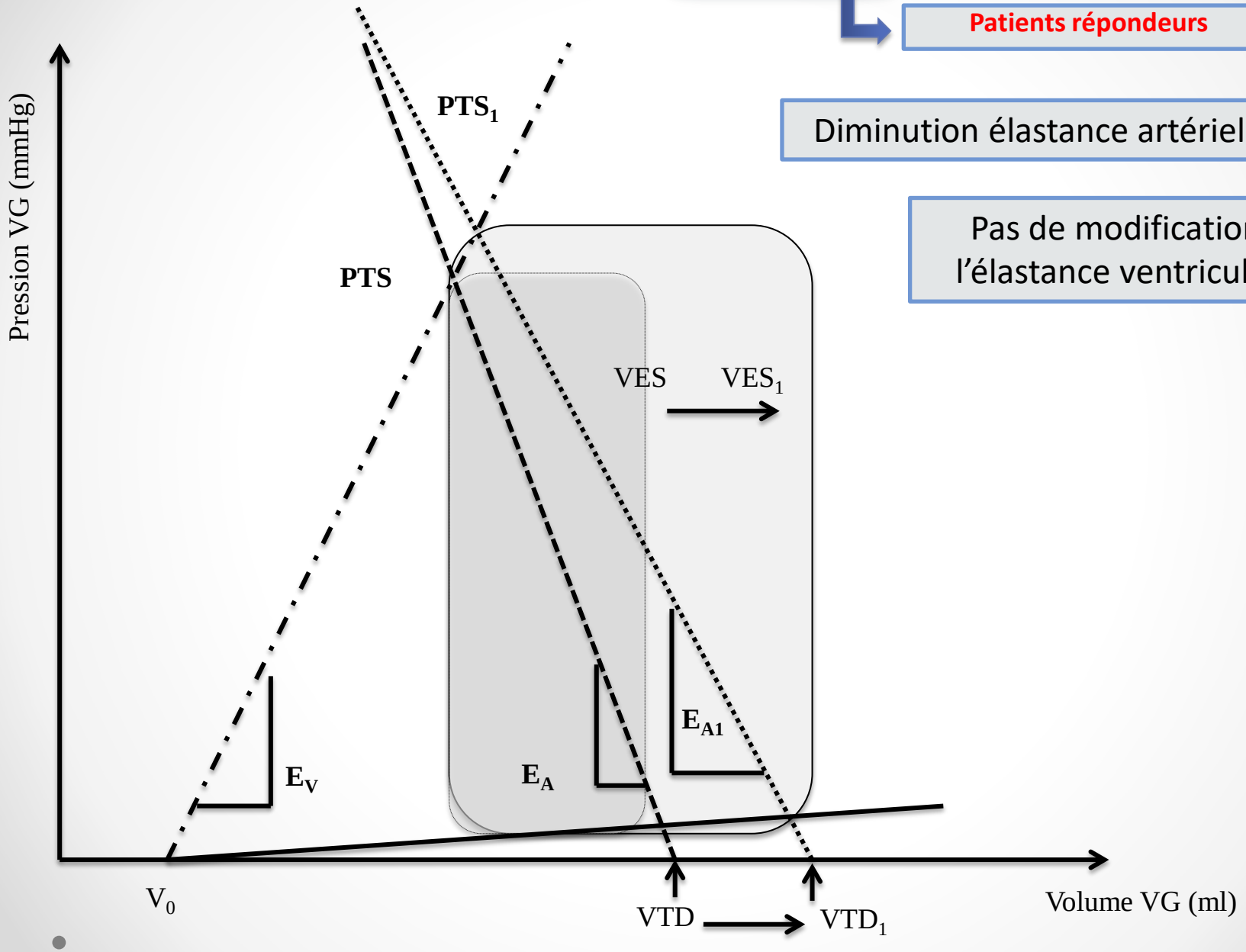
Après RV

Dégradation E_A/E_V

Patients répondeurs

Diminution élastance artérielle

Pas de modification de l'élastance ventriculaire



Valeur prédictive de la réponse au remplissage de E_A, E_V et E_A/E_V

Seuil E_A/E_V à 1,4 :

Sensibilité 87%, spécificité 86%
VPP 95%, VPN 67%
ASC 0,84 ($IC_{95\%}$: [0,66 à 1])

E_A moyennement prédictif réponse à expansion volumique
ASC 0,75 ($IC_{95\%}$: [0,58 à 0,94])

E_V ne prédisait pas réponse à expansion volumique
ASC 0,39 ($IC_{95\%}$: [0,13 à 0,66])

Résultats

Première étude s'intéressant aux effets de l'expansion volumique sur le couplage ventriculo-artériel

Etude de physiologie. Autre vision de l'hémodynamique.

Chez répondeurs

Découplage ventriculo-artériel en rapport avec une E_A supérieure par à l'E_V

Expansion volumique associée à :

- ➔ Amélioration du couplage ventriculo-artériel (diminution E_A/E_V)
- ➔ Par diminution de l'E_A sans modification de l'E_V

Les modifications de l'E_A étaient liées à celles de :

Compliance artérielle (C)

Résistance vasculaires (RVS)

Rapport E_A/E_V prédictif de la réponse à l'expansion volumique

Discussion des résultats

Différence d'E_A ➔ Baroréflexe

- Rôle du système sympathique (tonus sympathique plus élevé chez les répondeurs)
- E_A plus élevée : RVS plus élevées, C plus basse
- Alors que lactatémie et $ScVO_2$ identiques entre les deux groupes
- Adaptation aux besoins métaboliques, maintient d'un débit sanguin

Expansion volumique

- Amélioration du débit cardiaque répondant aux besoins
- Diminution hyper-activation sympathique
- Diminution de E_A et de ses composantes résistives (RVS et Fc) et pulsatile (compliance)

Discussion des résultats

Amélioration FeVG

E_V pourtant inchangée ➔ concordant avec littérature
FeVG dépendant des conditions de charge et mauvais marqueur d'inotropisme
avec $FeVG = E_V / (E_V + E_A)$ (1)
A E_V constante, l'E_A améliore la FeVG
Résultats superposable à population de cardiologie (2) (impact des BB- sur l'élastance artérielle)

E_A / E_V prédisait la réponse au RV

E_A / E_V représente interaction ventriculo-artériel or indices statiques inefficaces
E_V intègre temps de pré-éjection, temps éjection systolique, VES, FeVG
Temps de pré-éjection prédictif réponse à EV (3)

(1) Robotham JL, Takata M, Harasawa Y. Ejection fraction revisited. Anesthesiology. 1991
(2) Maurer MS, Sackner-Bernstein JD, Burkhoff D. Mechanisms underlying improvements in ejection fraction with carvedilol in heart failure. Circ Heart Fail. 2009
(3) Giraud R, Siegenthaler N, Bendjelid K. Pre-ejection period to estimate cardiac preload dependency in mechanically ventilated pigs submitted to severe hemorrhagic shock. J Trauma. 2011

Limites de l'étude

Aucun patient traité par inotropes ou vasopresseurs

Soucis d'homogénéité de la population
Facteur confondant
Etude de l'E_A impossible sous catécholamines (1)
Effets observés uniquement liées au RV

Population

Post opératoire chirurgie cardiaque : E_V basse
Proche du sepsis : dysfonction vasculaire et myocardique
Pinsky et al : patients septiques E_V basse et E_A plus élevée (2)

Méthode de mesure

E_V par « Non invasive single beat method », technique non invasive validée (3)

Gold standard = cathétérisme ventriculaire gauche

E_A onde de pouls au site radial

Bonne estimation de PTS (4)

(1) Vane and al. Effects of different catecholamines on the dynamics of volume expansion of crystalloid infusion. Anesthesiology. 2004
(2) Pinsky CC 2014 Ventriculoarterial decoupling in human septic shock
(3) Chen CH and al. Noninvasive single-beat determination of left ventricular end-systolic elastance in humans. J Am Coll Cardiol. 2001
(4) Kelly and al. Effective arterial elastance as index of arterial vascular load in humans. Circulation. 1992

Patients précharge dépendants découplés en rapport avec E_A élevée par rapport à E_V

RV améliore le couplage ventriculo-artériel (E_A/E_V) chez le patient précharge dépendant par diminution E_A sans modification E_V

Modification de E_A liées à celles des différentes composantes (RVS, C)

E_A/E_V prédictif d'une réponse au remplissage vasculaire

Evaluation de l'impact d'une expansion volumique sur le couplage ventriculo-artériel

Merci de votre attention