

Monitorage hémodynamique en Anesthésie-Réanimation

De la physiologie à la pratique, l'exemple de la ventilation mécanique.

SIZ Nursing
12 décembre 2009

Cœur-Poumon:
un couple heureux ?



Cœur-Poumon:

cela se gâte quand survient un « *entremetteur* » ...

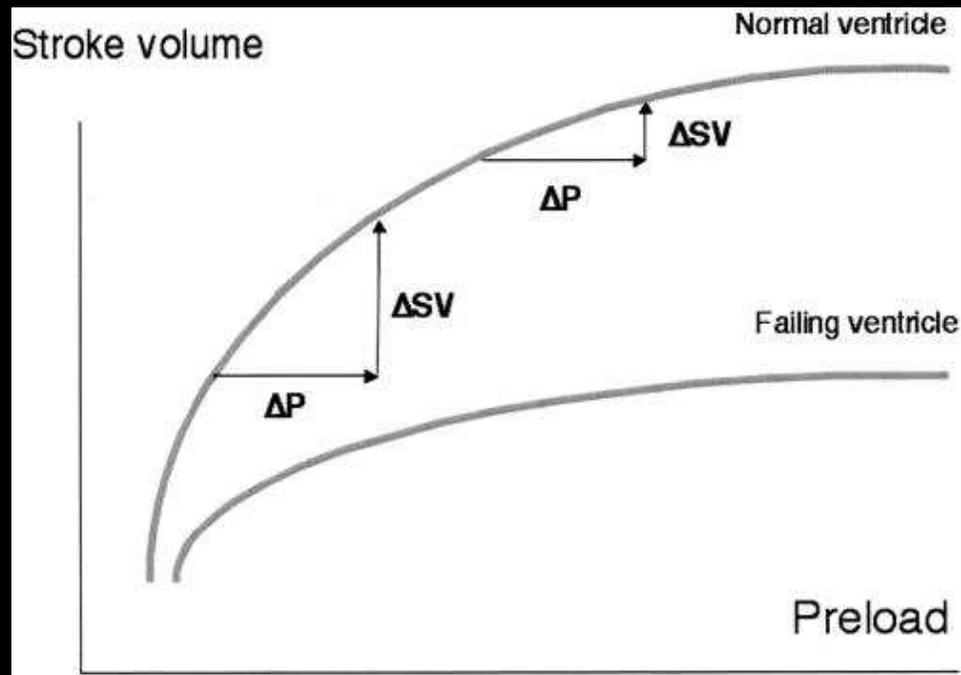


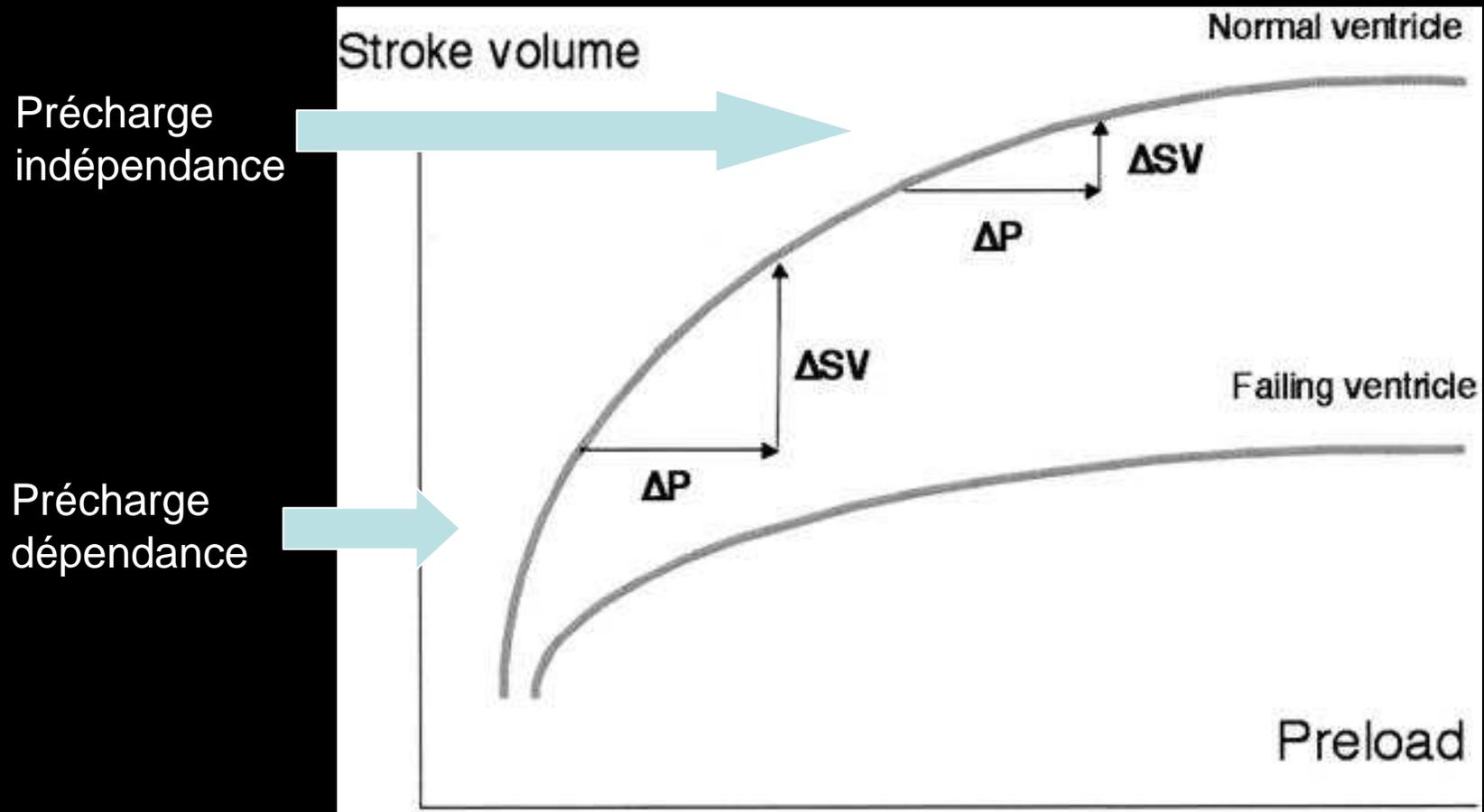
Quelques termes

Précharge

état **AVANT** contraction

volume de la cavité
degré de remplissage





Quelques termes

Postcharge

tension pariétale systolique



Postcharge

Tension musculaire à développer pour faire le saut

Poids de l'athlète

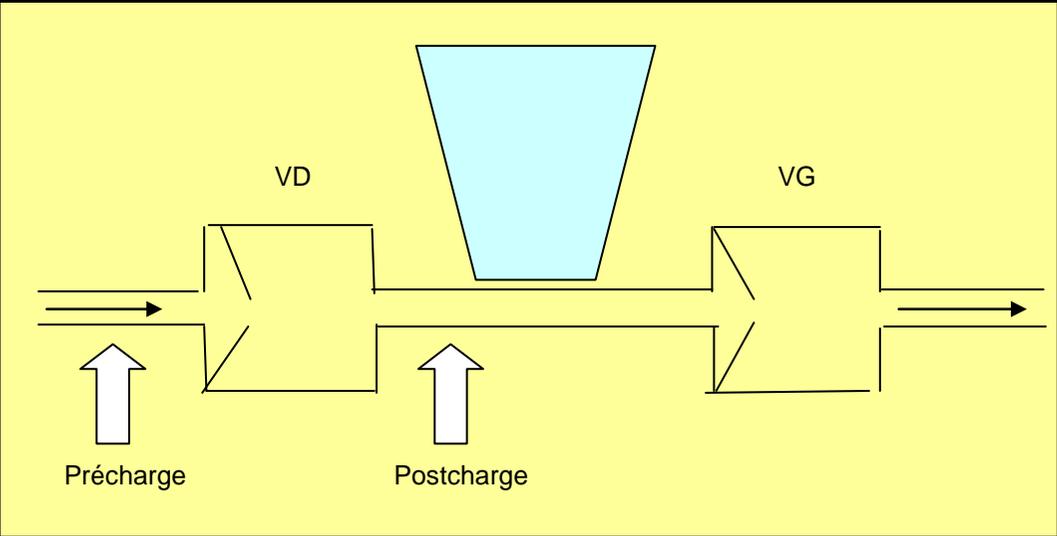
Hauteur de la barre

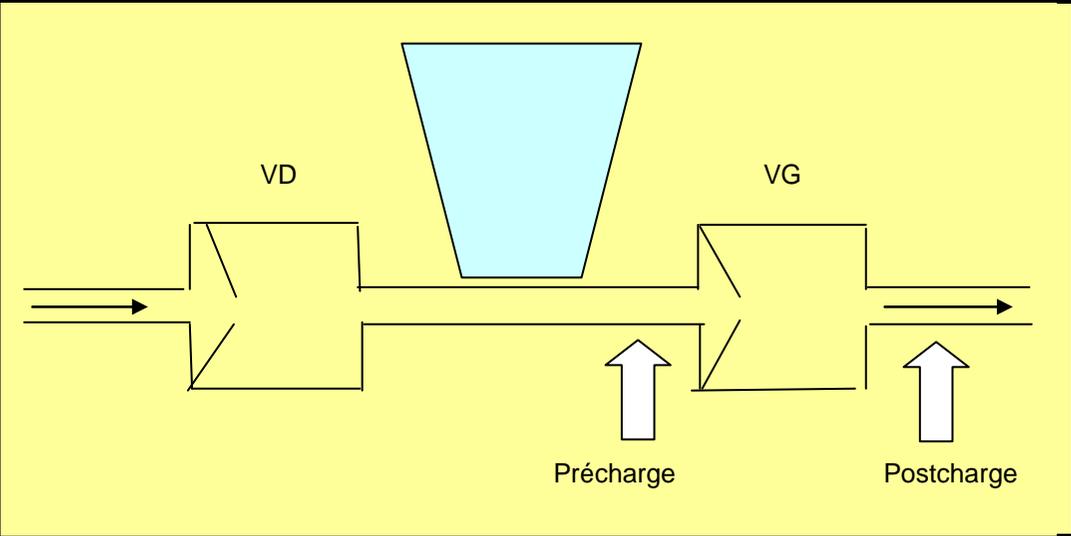
Coup de pieds gauche

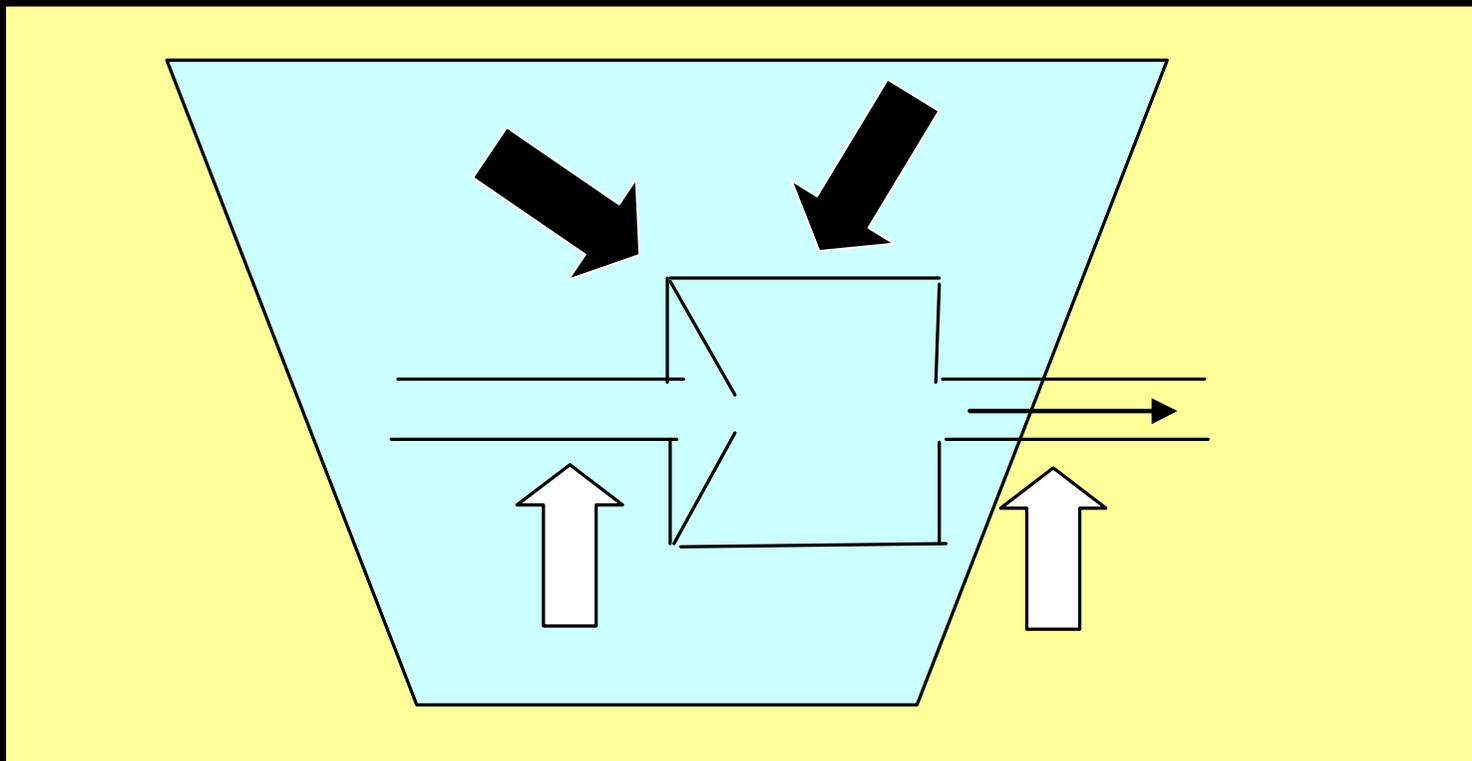
(volume à éjecter)

(obstacles à l'éjection du sang)

(pression intrathoracique)



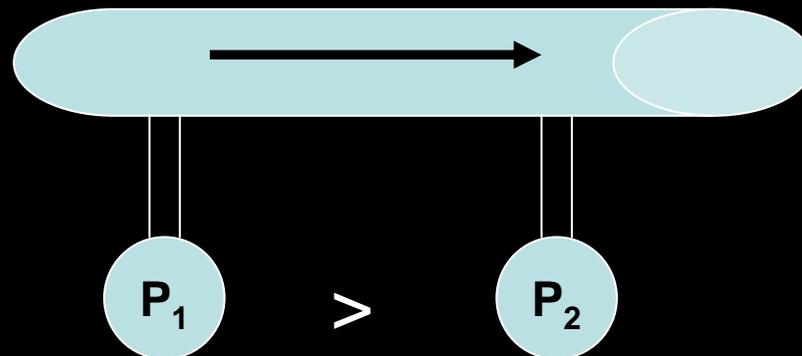




Quelques concepts

Le débit entre deux points dépend du gradient de pression
-direction du flux
-importance du flux

$$P_{\text{amont}} - P_{\text{aval}}$$



Quelques concepts

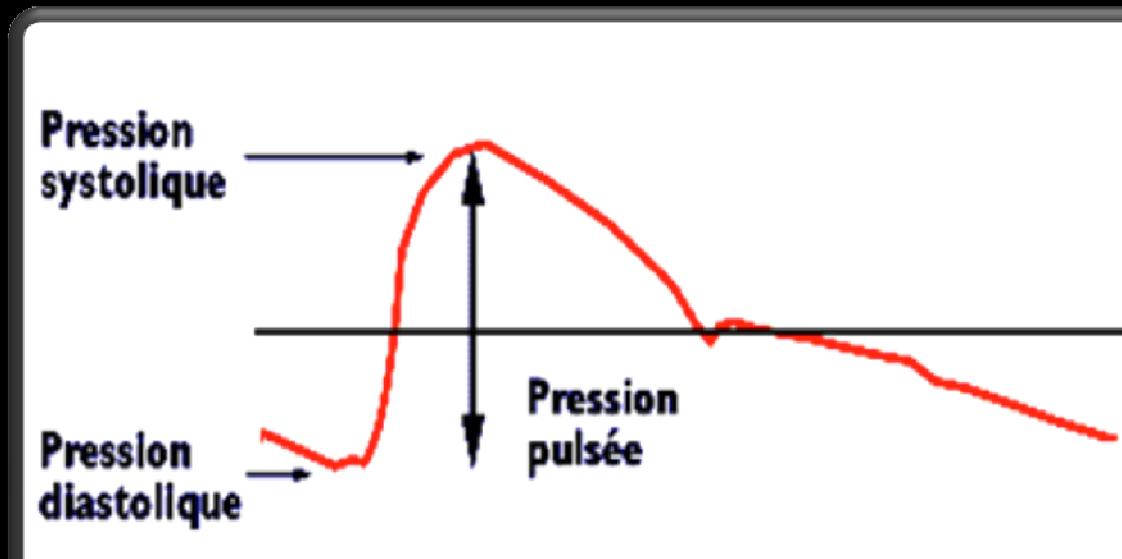
Le retour veineux dépend du gradient

$$P_{\text{veineuse}} - P_{\text{auriculaire droite}}$$



Quelques concepts

L'éjection du volume systolique par le ventricule gauche génère une évolution pulsatile de la pression artérielle



PP dépend

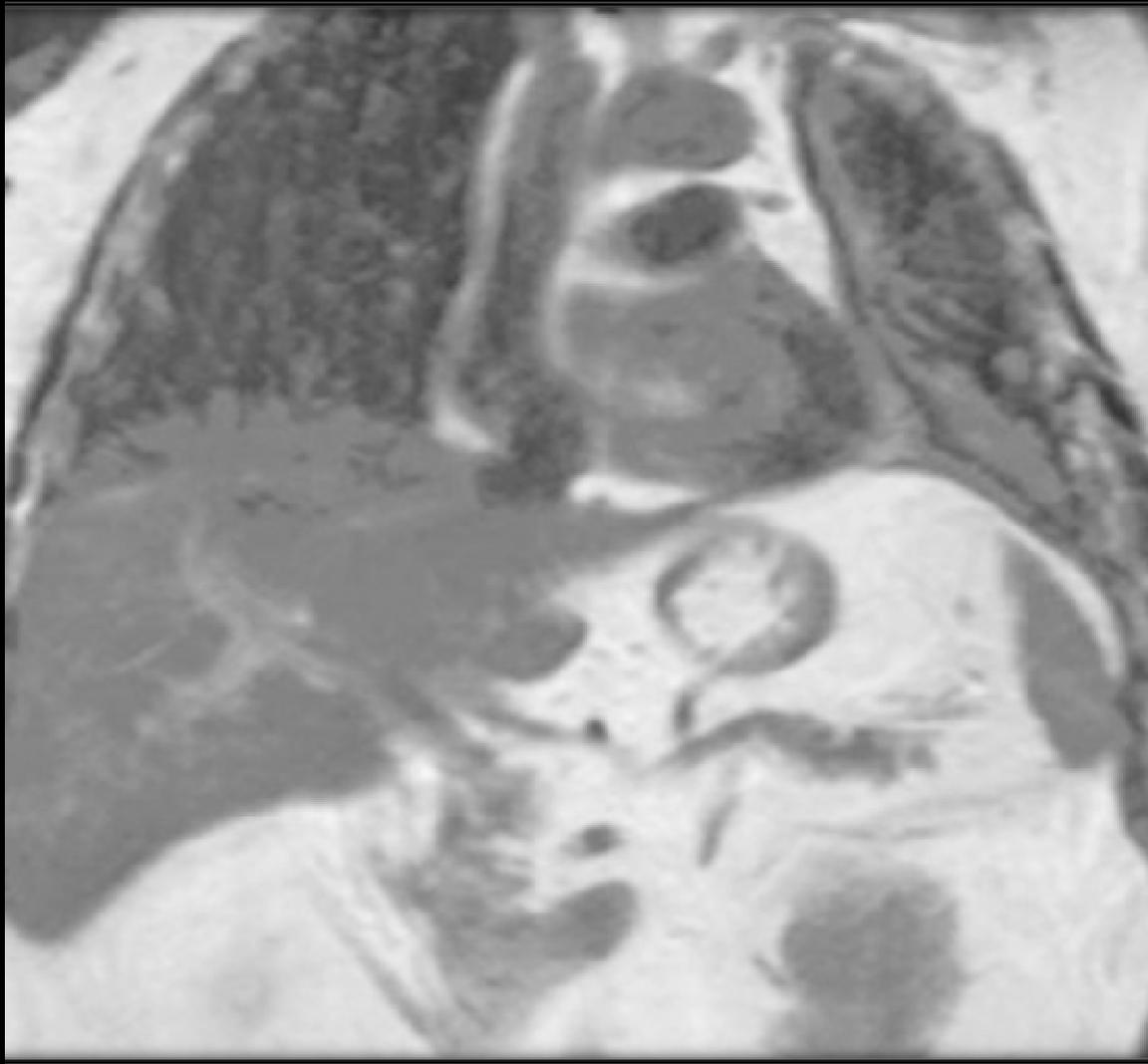
du volume d'éjection systolique du VG
de la compliance artérielle

Effets hémodynamiques des changements de **volume et de pression** dans le système respiratoire au cours de la **ventilation à pression positive**

Effets hémodynamiques des changements de **volume et de pression** dans le système respiratoire au cours de la ventilation à pression positive

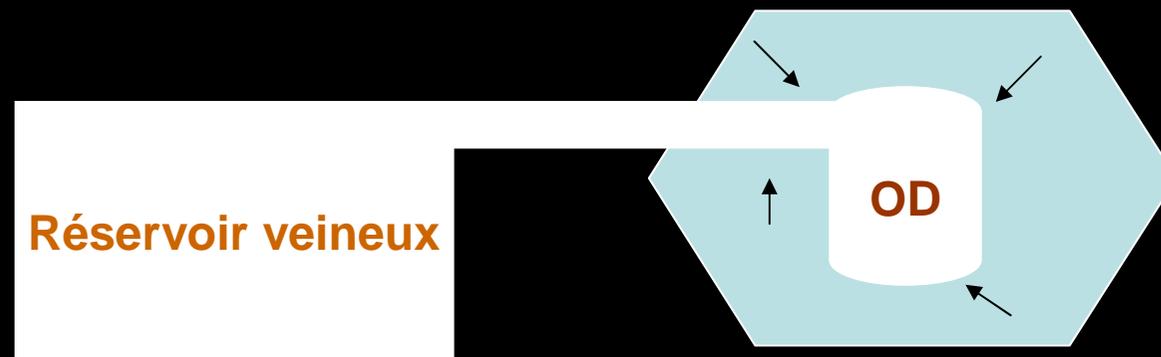
1. Entrave au remplissage du ventricule droit

Compression in the cardiac fossa



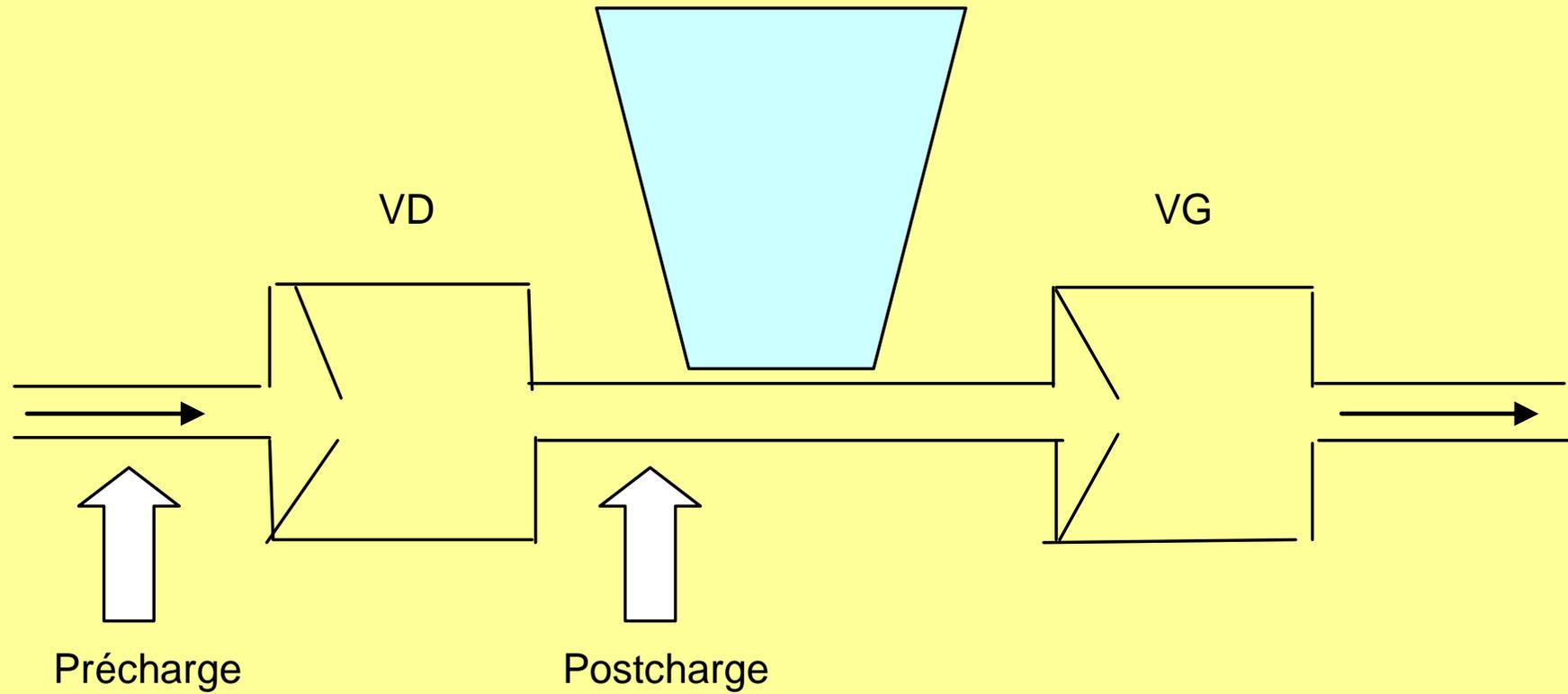
Diminution du retour veineux

Inspiration en ventilation à pression positive



Effets hémodynamiques des changements de **volume et de pression** dans le système respiratoire au cours de la ventilation à pression positive

1. Entrave au remplissage du ventricule droit
2. Entrave à l'éjection systolique du ventricule droit

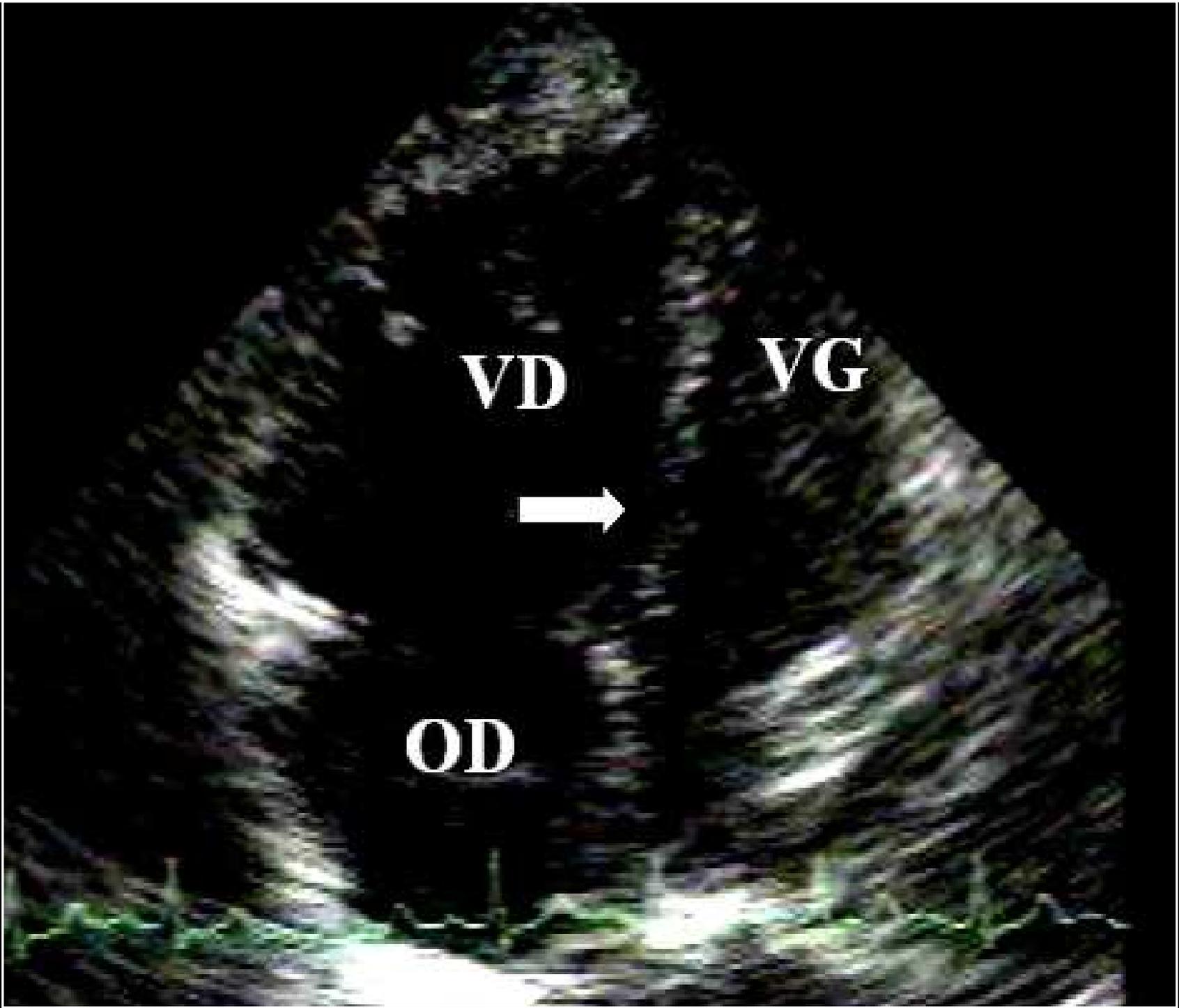


VD

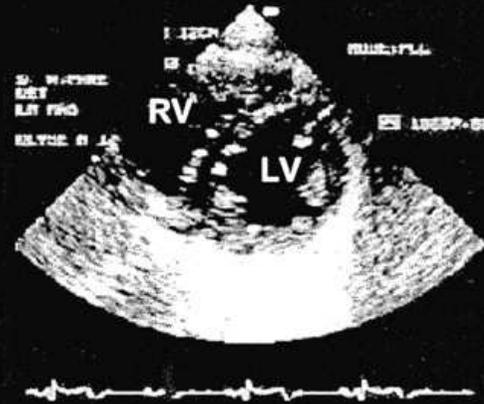
VG

Précharge

Postcharge



PEEP = 0



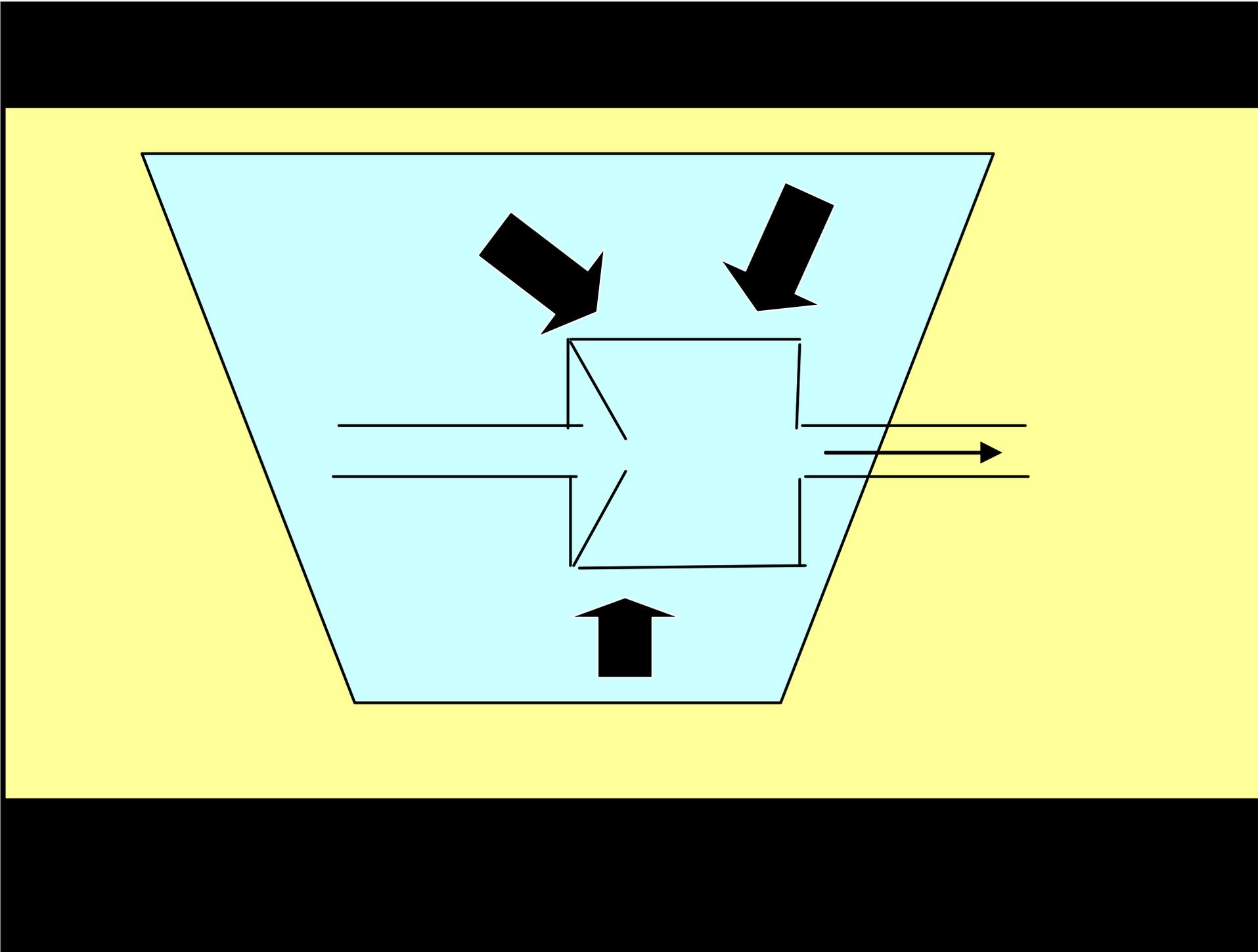
PEEP = 10



Effets hémodynamiques des changements de **volume et de pression** dans le système respiratoire au cours de la ventilation à pression positive

1. Entrave au remplissage du ventricule droit
2. Entrave à l'éjection systolique du ventricule droit
3. **Entrave au remplissage du cœur gauche**
4. **Aide à l'éjection systolique du ventricule gauche !**





La ventilation à PP « aide » le VG à l'éjection du sang



Au cours de la ventilation à pression positive :

VENTRICULE DROIT

Diminution de la précharge

Augmentation de la post-charge

La ventilation à pression positive diminue le débit cardiaque droit

Au cours de la ventilation à pression positive :

VENTRICULE GAUCHE

Diminution « retardée » de précharge («trois battements »...)
Diminution de la postcharge

Au cours de la ventilation à pression positive :

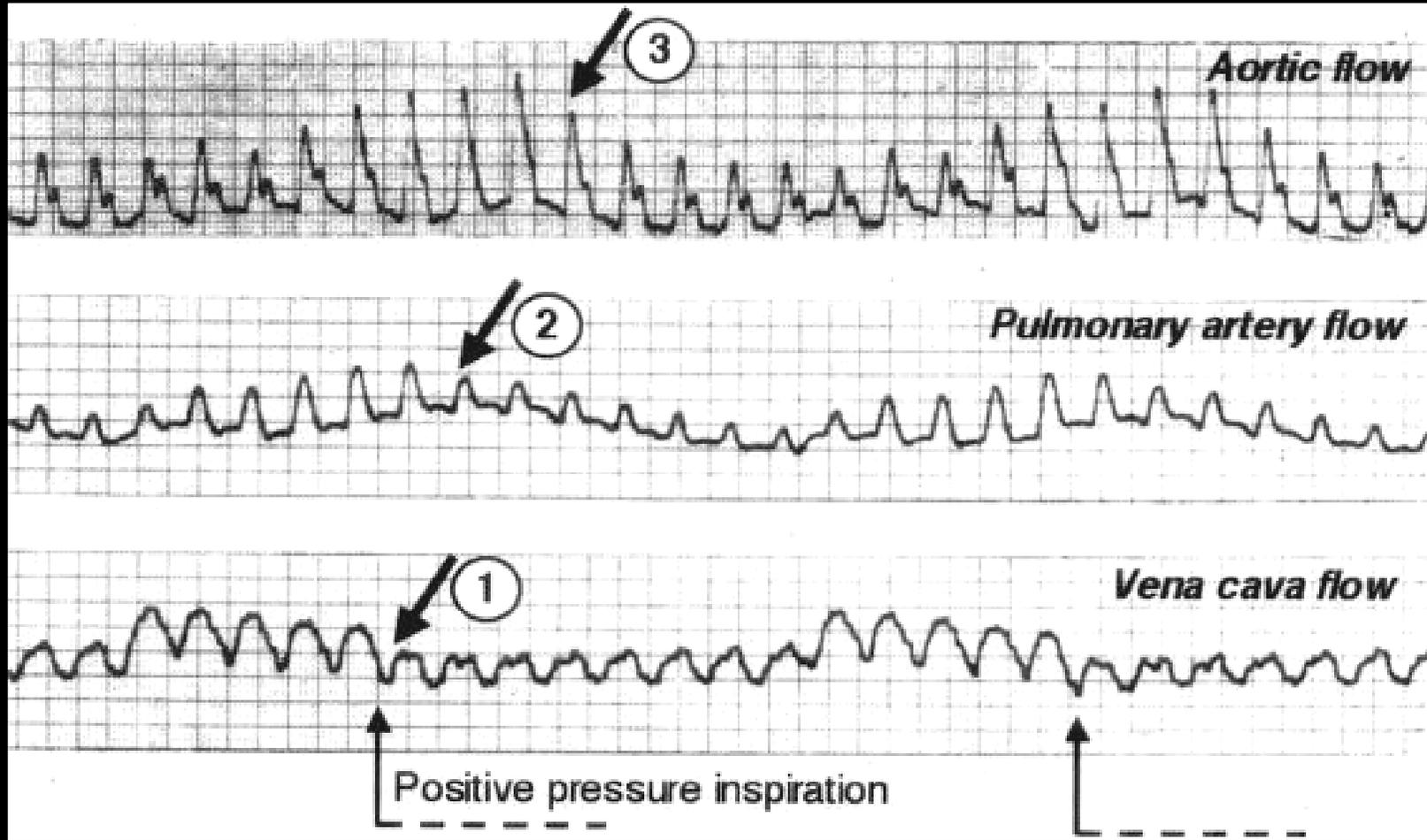
VENTRICULE GAUCHE

Augmentation de la précharge

(compression des vaisseaux capillaires)

Diminution « retardée » de précharge («trois battements »...)

Diminution de la postcharge



Changes in Arterial Pressure during Mechanical Ventilation. Michard, Frederic. Anesthesiology. 103(2):419-428, August 2005.

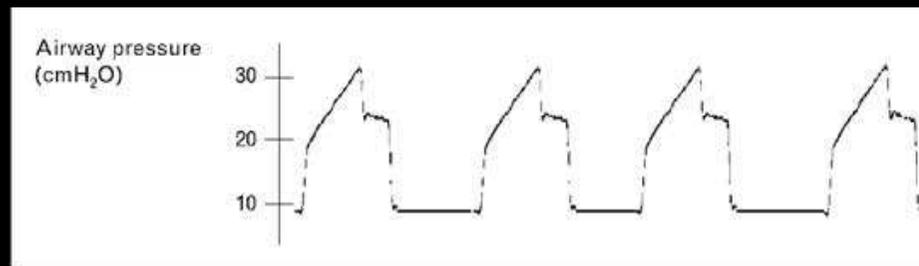
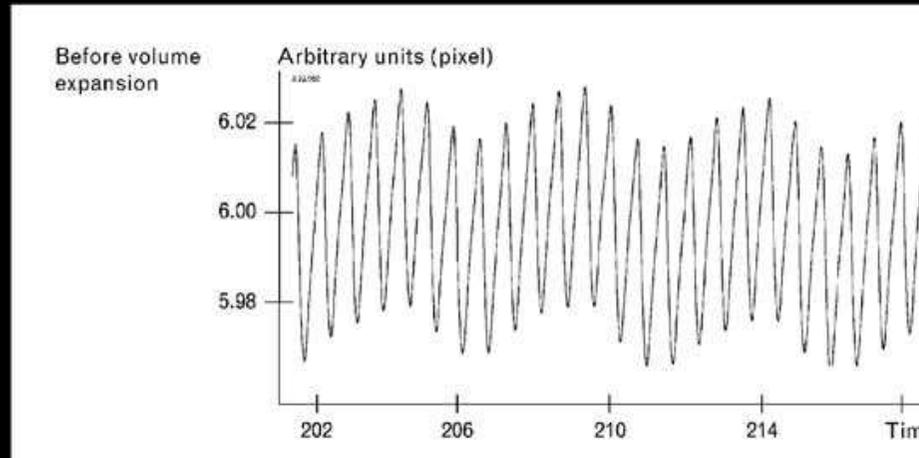
Ventilation à pression positive

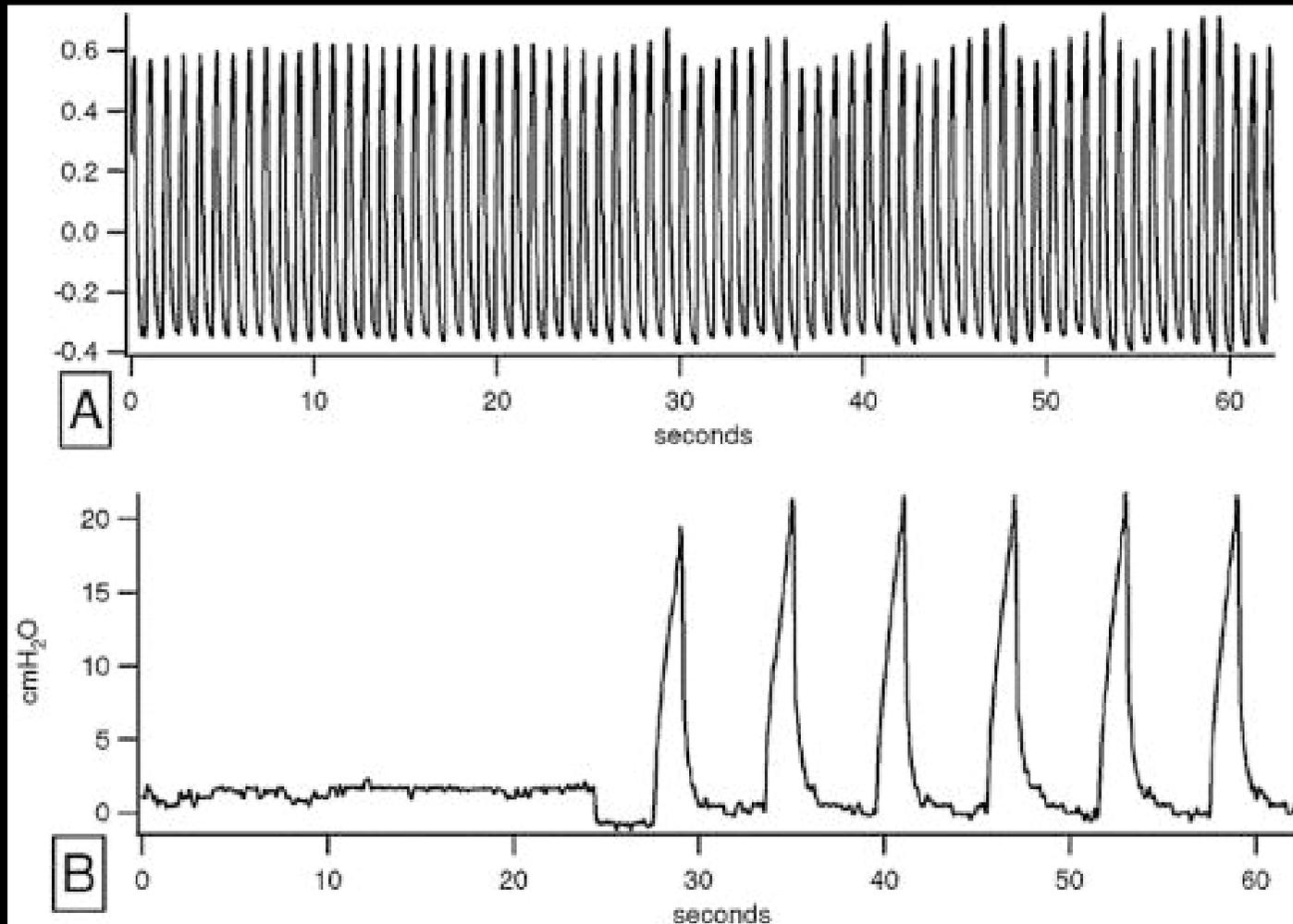
Phase inspiratoire

Augmentation du VS du VG (et de la PAS)

Phase expiratoire

Diminution du VS du VG (et de la PAS)





Pulse oximeter waveform.
Shelley, *Anesth Analg*, 2006, 103, 372

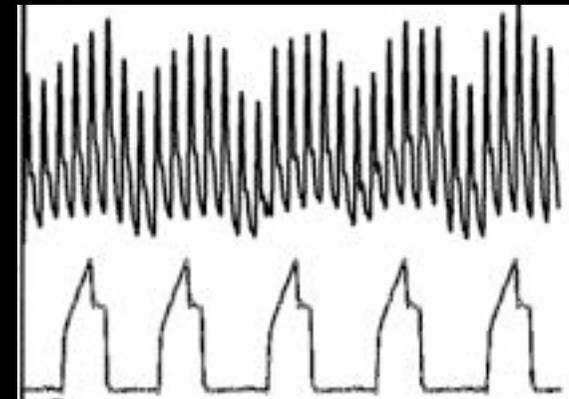
Ventilation à pression positive : si « hypovolémie »

LES VAISSEAUX SONT VIDES, DONC COLLABABLES !

veine cave
oreillette
capillaires pulmonaires



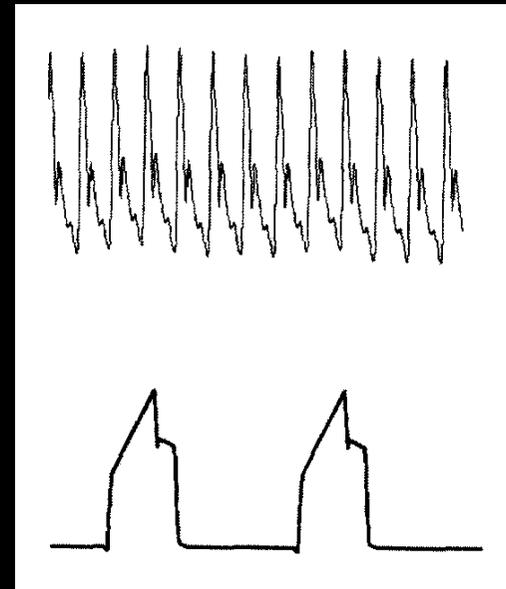
Retour veineux
Précharge du VD
Débit ventricule droit



Ventilation à pression positive : si « hypervolémie »

Augmentation inspiratoire

**CHASSE de SANG CAPILLAIRE VERS LE VG
LES VAISSEAUX PEU COLLABABLES**



Exemples d'interactions cœur-poumons au cours de la ventilation contrôlée

Collapsus de reventilation

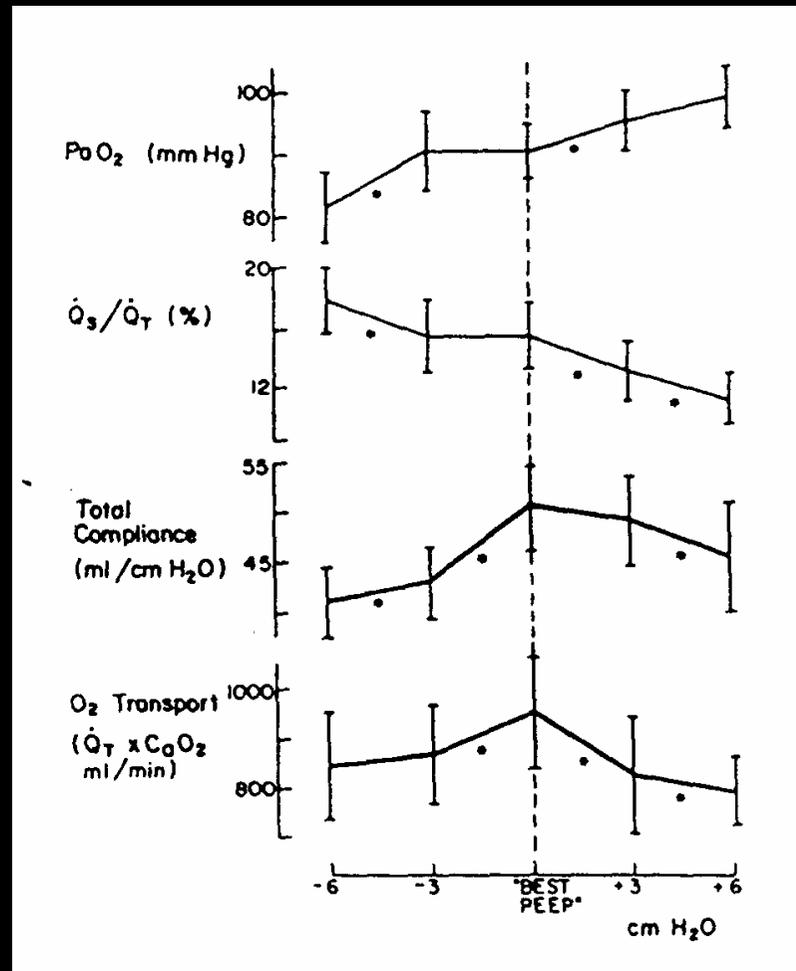
Retour veineux

Post charge du VD

Précharge du VG

Exemples d'interactions cœur-poumons au cours de la ventilation contrôlée

Transport d'oxygène et ventilation à pression positive



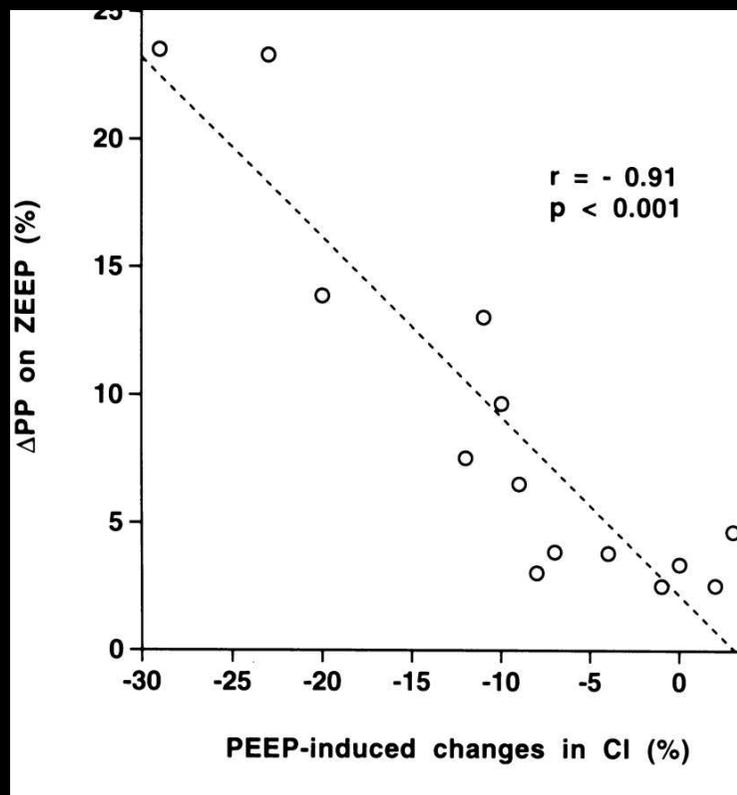
Exemples d'interactions cœur-poumons au cours de la ventilation contrôlée

	Minimal PEEP	High PEEP	High PEEP + PLR
P/F	108	135	
Index Cardiaque	4,1	3,6	4
O2 delivery	477	427	
PVR	310	385	321
R/L ventric	0,66	0,72	0,65

Fougères, CMM, 2010, 38, 1

Exemples d'interactions cœur-poumons au cours de la ventilation contrôlée

« L'amplitude de la variation de pression artérielle avant application de la PEEP est proportionnelle à la diminution de débit cardiaque qui sera observé à l'instauration de la PEEP ».



Michard, AJRCCM, 1999, 159, 935

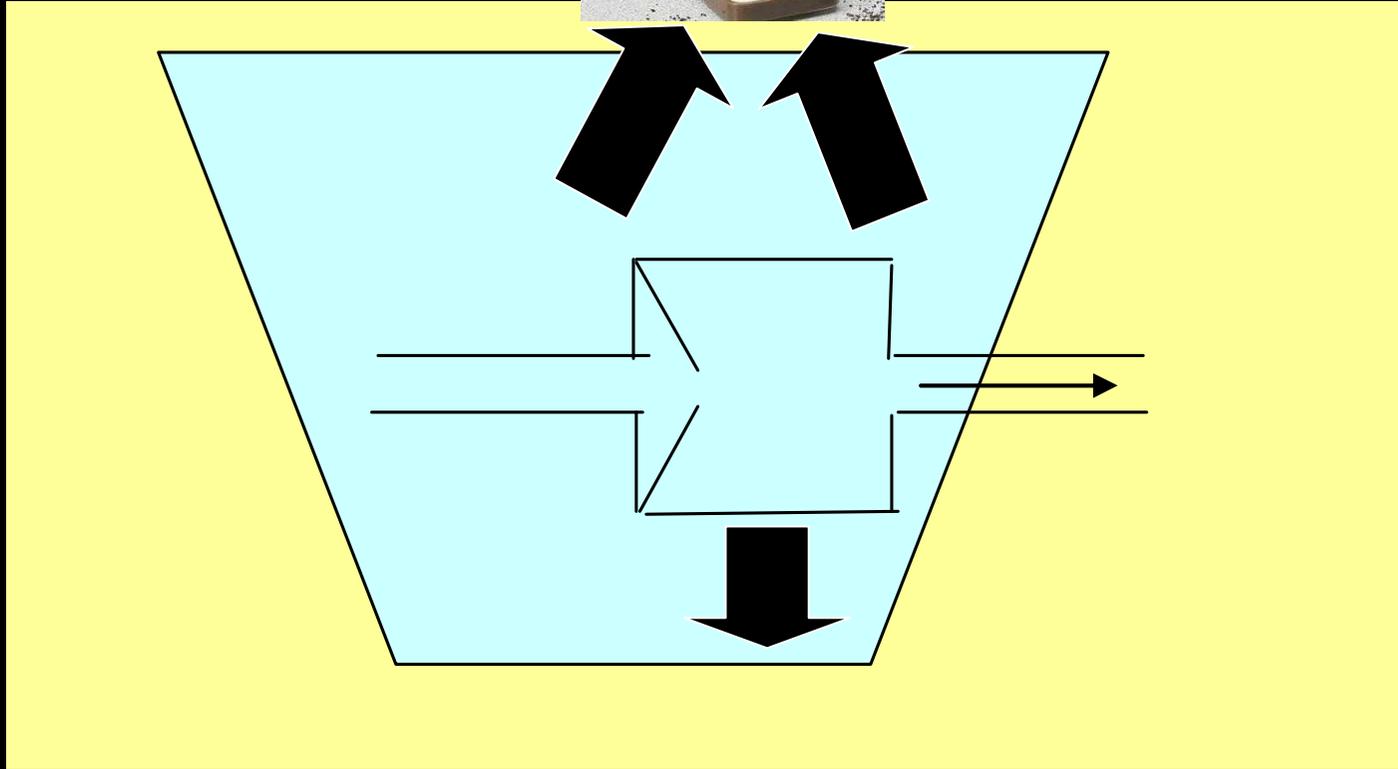
Ventilation spontanée (avec pression négative inspiratoire)

1. Augmentation du remplissage du ventricule droit
2. Augmentation de la post charge du VG

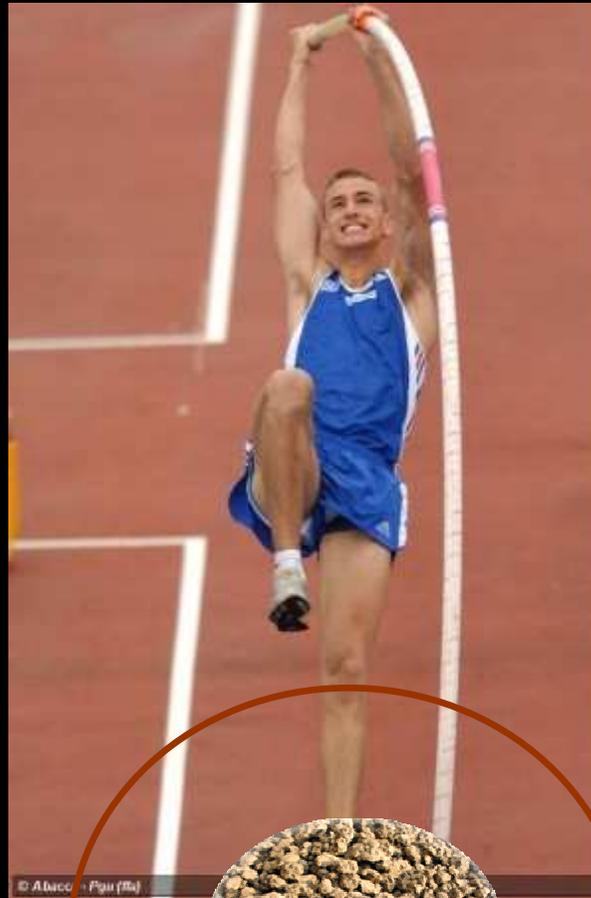
Augmentation du retour veineux !

Inspiration spontanée





La pression négative (ventilation spontanée) peut « gêner » le VG lors de l'éjection du sang



Ventilation spontanée :

VENTRICULE DROIT

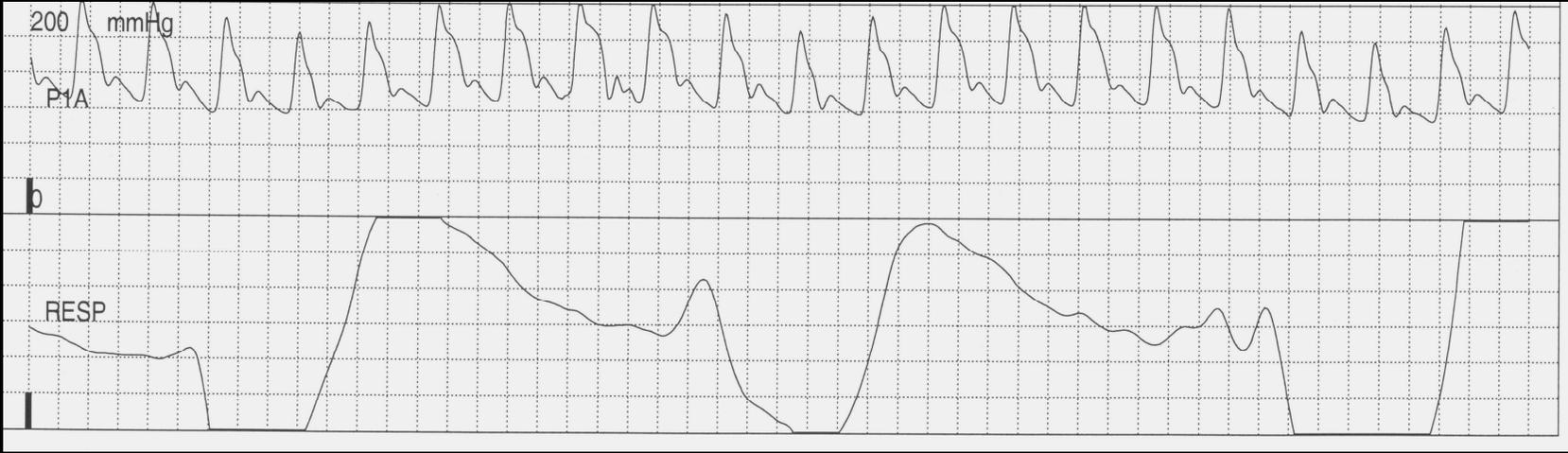
Augmentation de la pré-charge

VENTRICULE GAUCHE

Diminution de la précharge

(poolage de sang dans les vaisseaux capillaires)

Augmentation de la postcharge



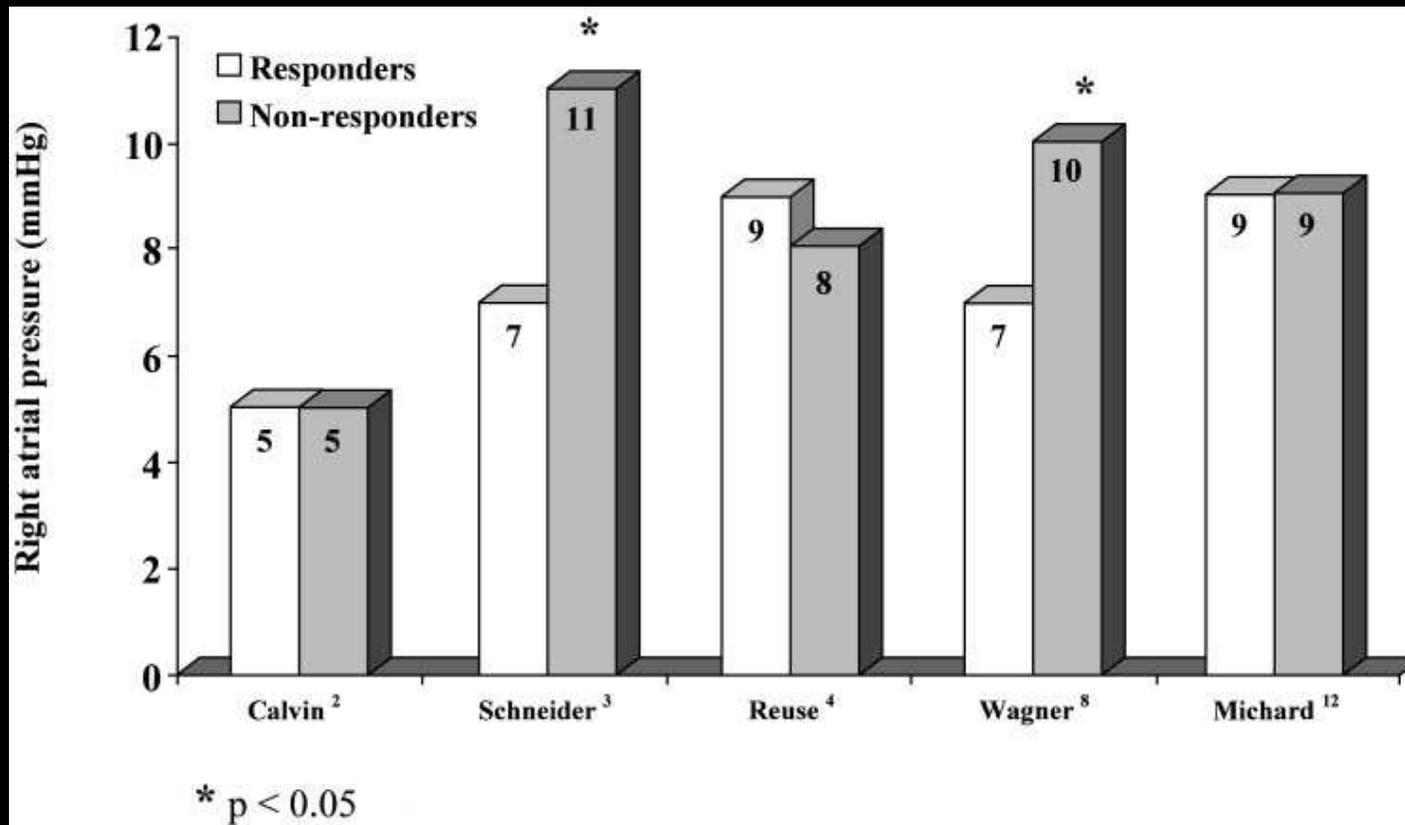
Echecs de sevrage pour des raisons hémodynamiques

- Augmentation du retour veineux
- Augmentation de la post-charge du VG

Le remplissage vasculaire envisagé a-t-il une probabilité raisonnable d'augmenter le volume d'éjection ventriculaire gauche ou non ?

Critères prédictifs de l'efficacité du remplissage

PVC et PAPO : « statiques »



Michard, Chest, 2002

Critères prédictifs de l'efficacité du remplissage

On veut du « dynamique » !

Représentatif de la pré charge dépendance

capacité d'augmenter le DC en **réponse à une augmentation de la pré-charge**

Prédisant l'amplitude de la réponse au remplissage

Évaluant la réponse au remplissage

Critères prédictifs de l'efficacité du remplissage

On veut du « dynamique » !

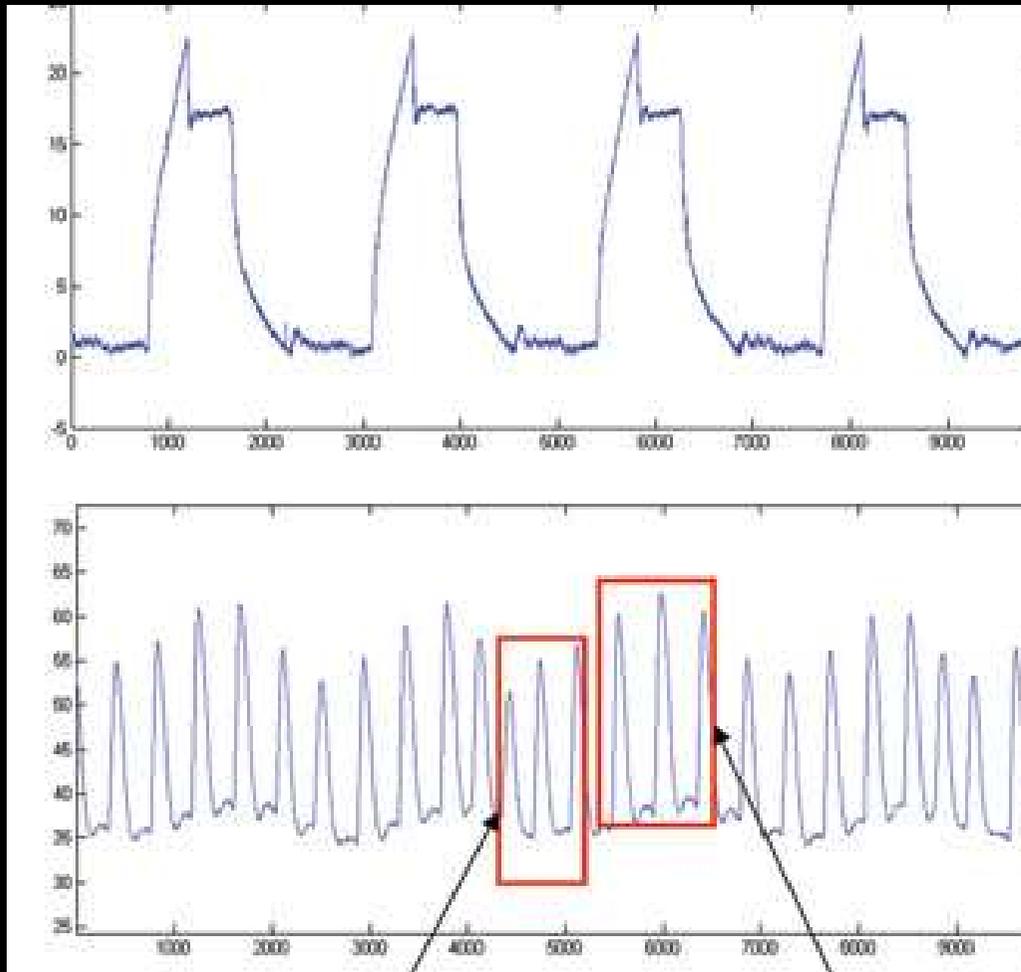
Variations respiratoires

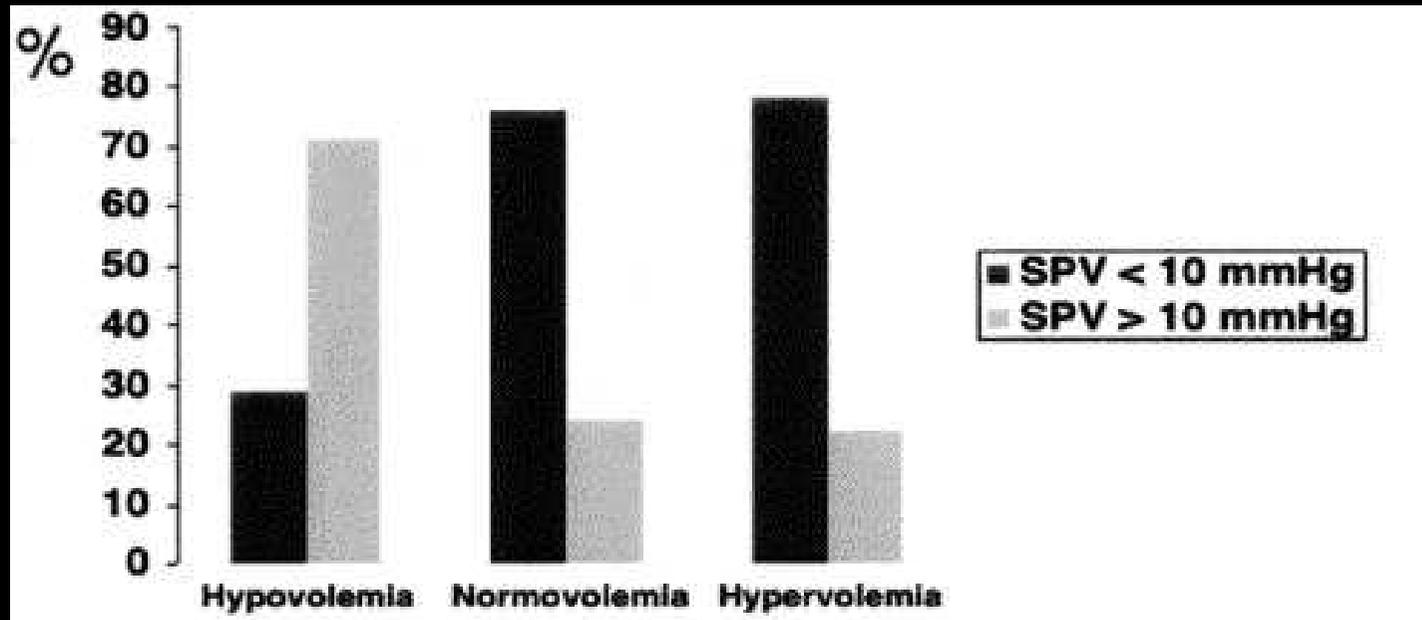
Volume éjecté par le VG

Pression artérielle systolique

Signal pléthysmographique

1. Variations de la pression artérielle systolique (ΔPS)

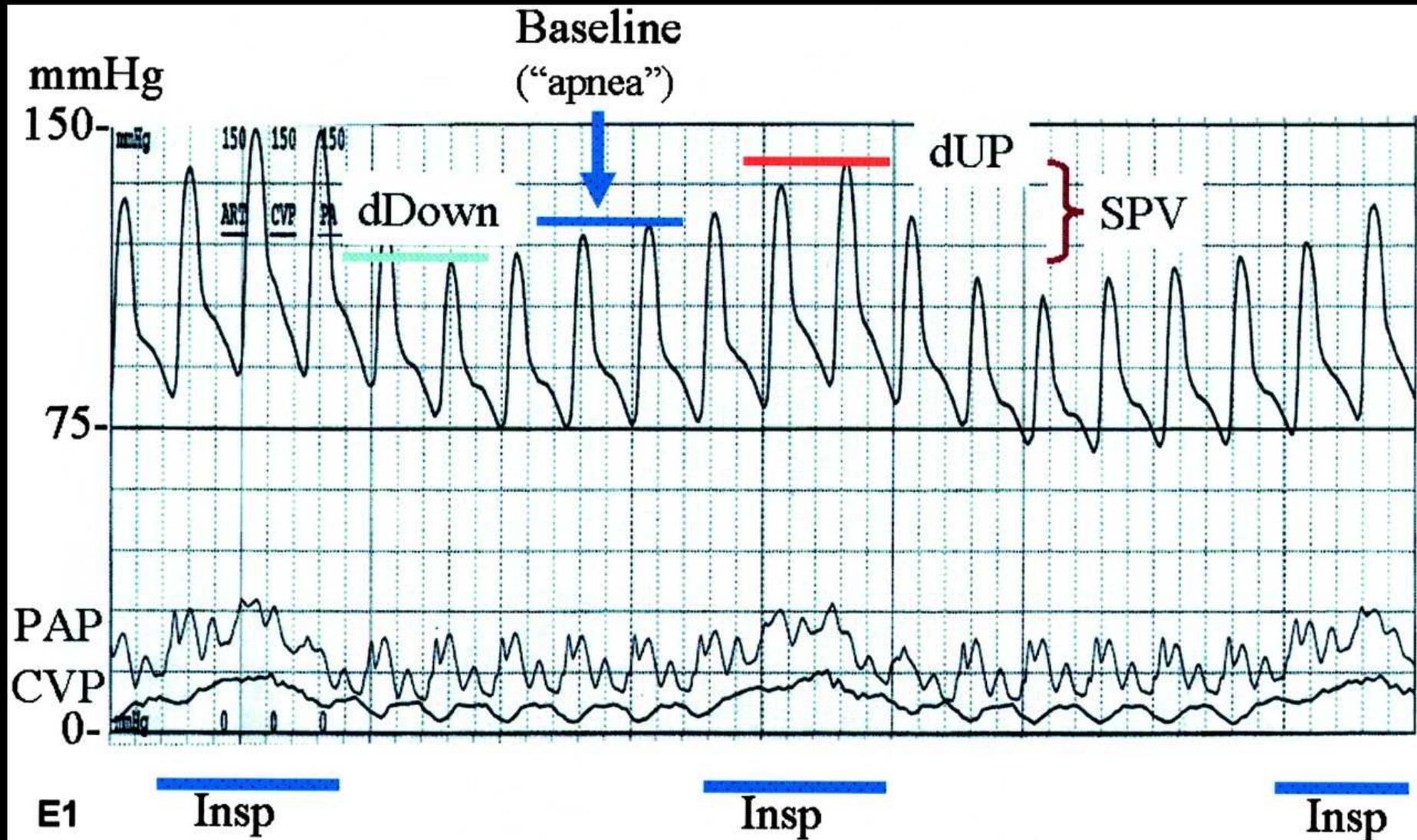




Rick, South Med J, 1978, 71, 1376

Michard, Anesthesiology, 2005, 103, 419

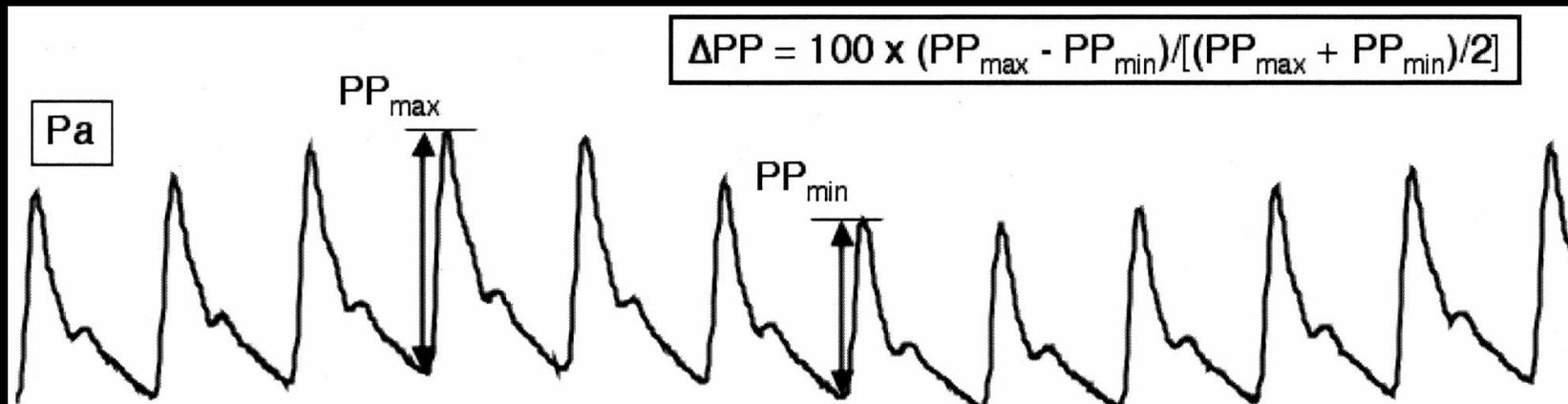
2. ΔUP et $\Delta DOWN$



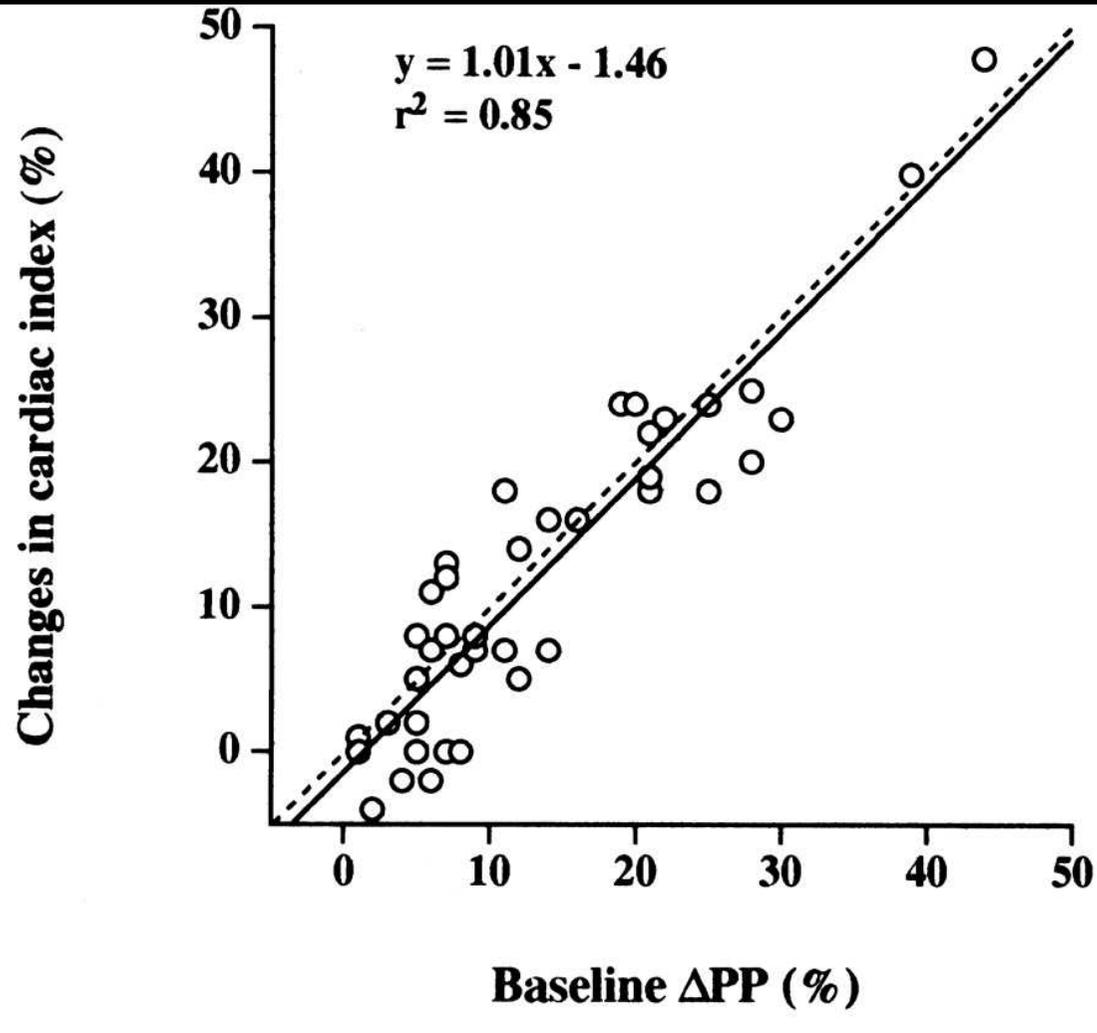
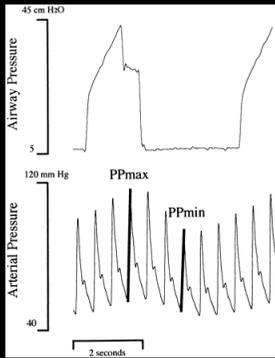
	Responder	Nonresponder	<i>P</i>
PAOP (mmHg)	10 ± 4	12 ± 3	0.10
SPV (mmHg)	15 ± 4	8 ± 3	0.0001
dDown (mmHg)	11 ± 4	4 ± 2	0.0001
%dDown (%)	10.5 ± 4.4	2.9 ± 1.8	0.0001

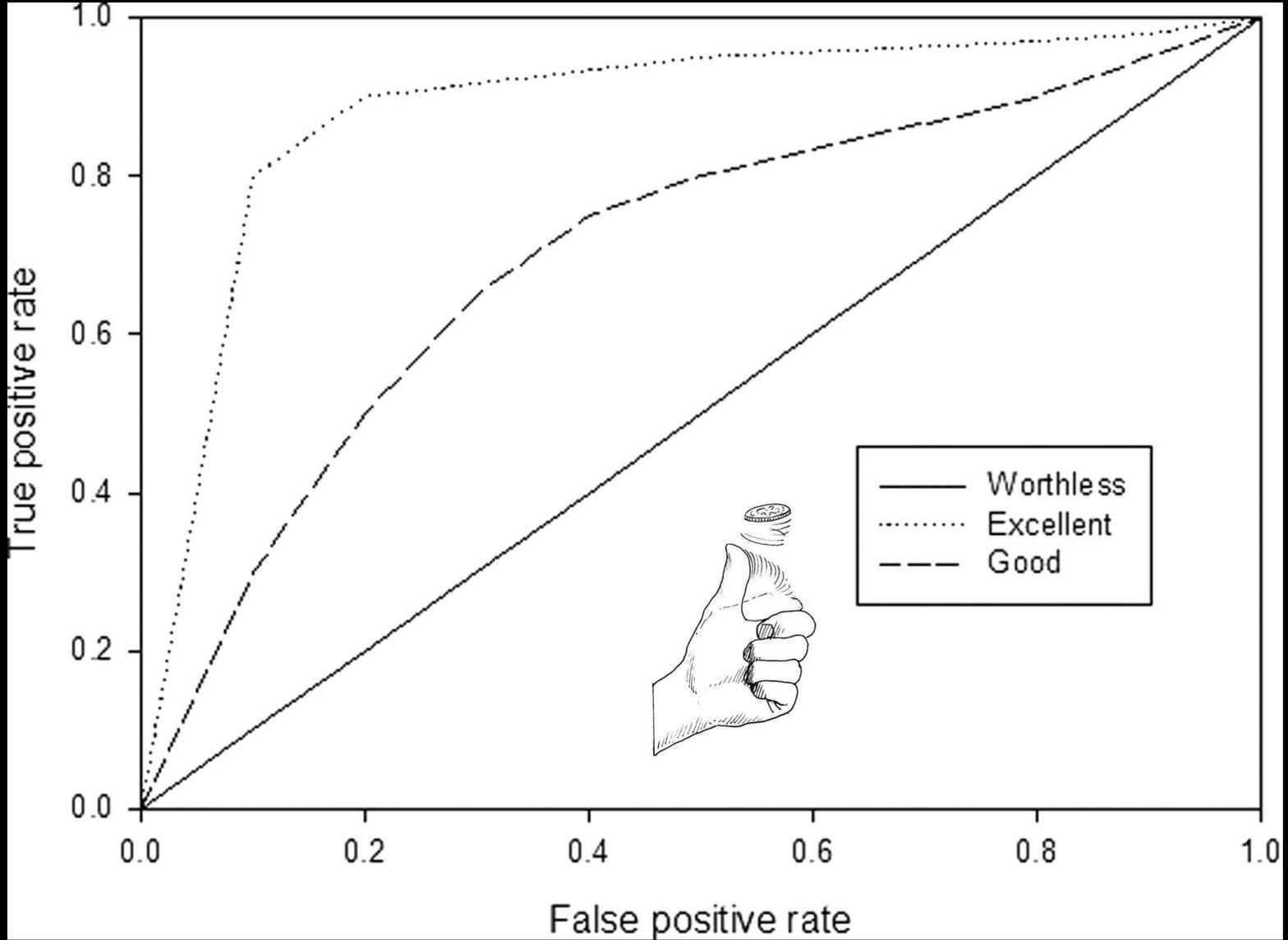
Tavernier, Anesthesiology, 1998, 89, 1313

3. Variation de la pression artérielle pulsée (ΔPP)



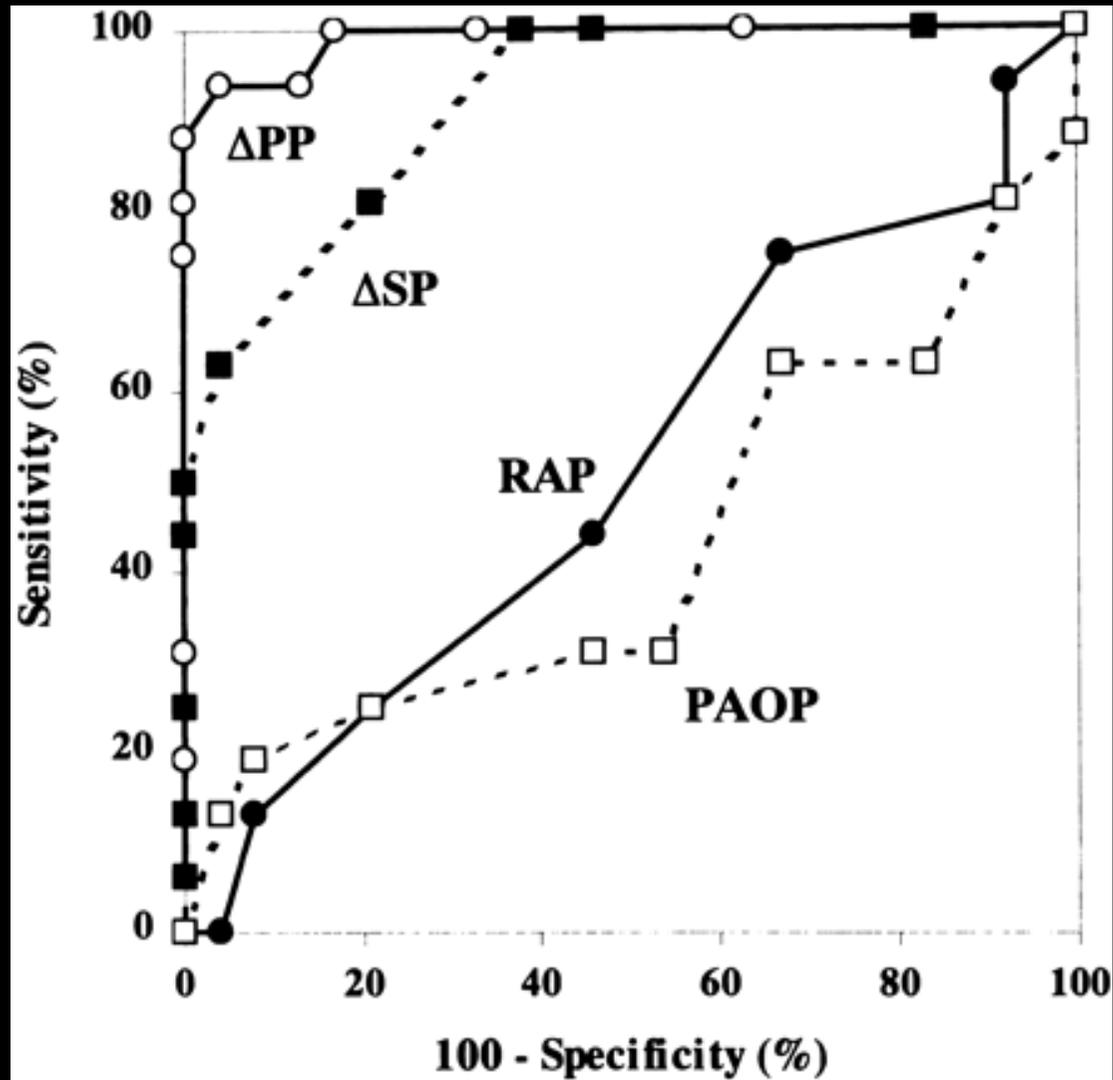
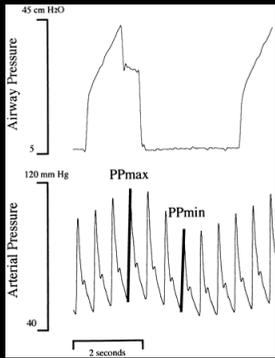
Ability of Δ PP to predict fluid responsiveness in septic MV patients





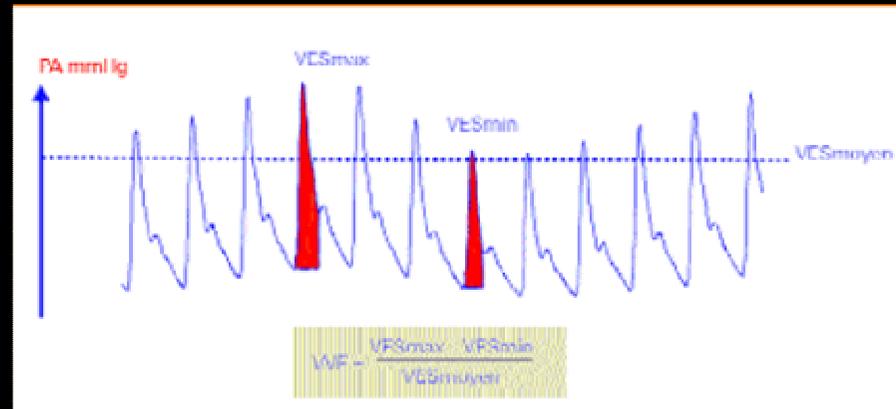
Marik, Chest, 2008, 134, 172

Ability of ΔPP to predict fluid responsiveness in septic MV patients

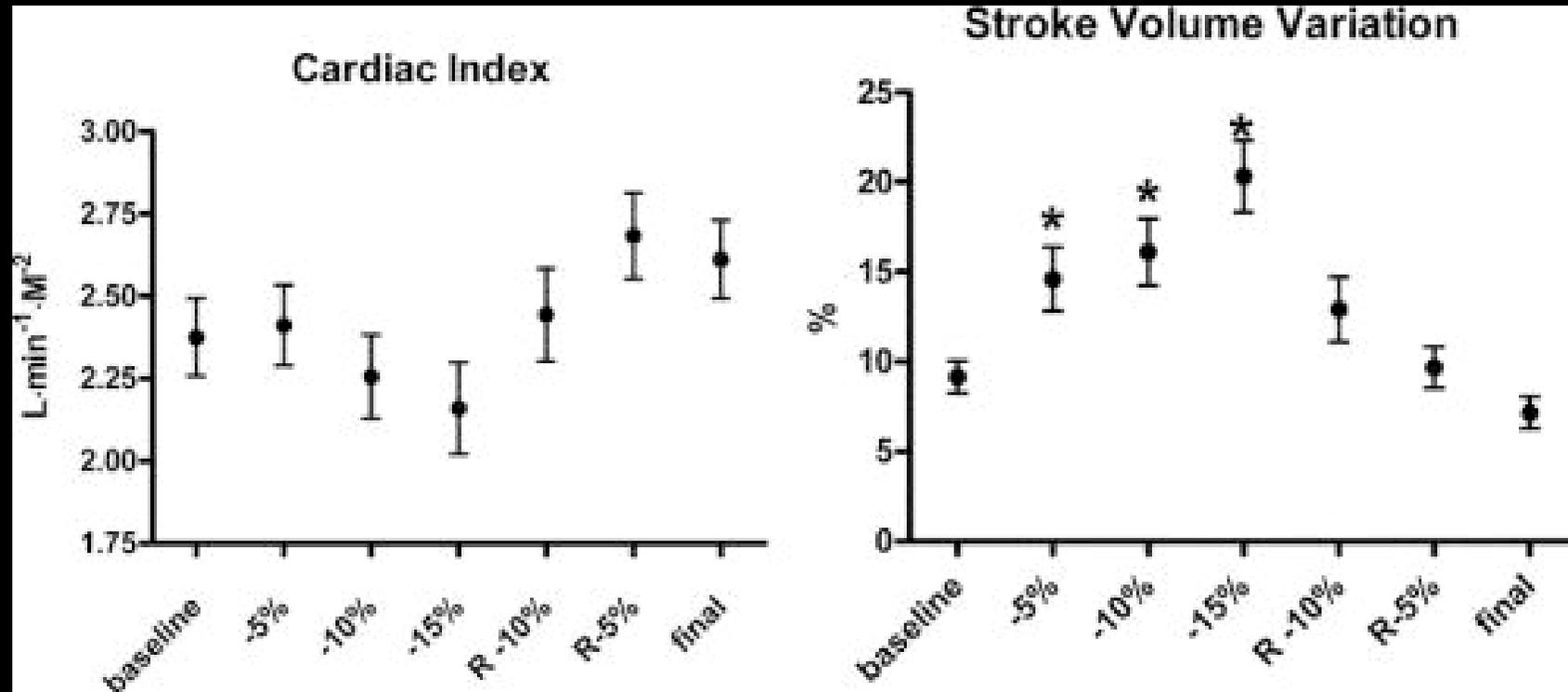


Michard, AJRCCM, 2000, 162, 134

4. Variation du volume d'éjection systolique (VVE ou SVV)



SVV obtained with Vigileo/Flo Trac system during normovolemic hemodilution



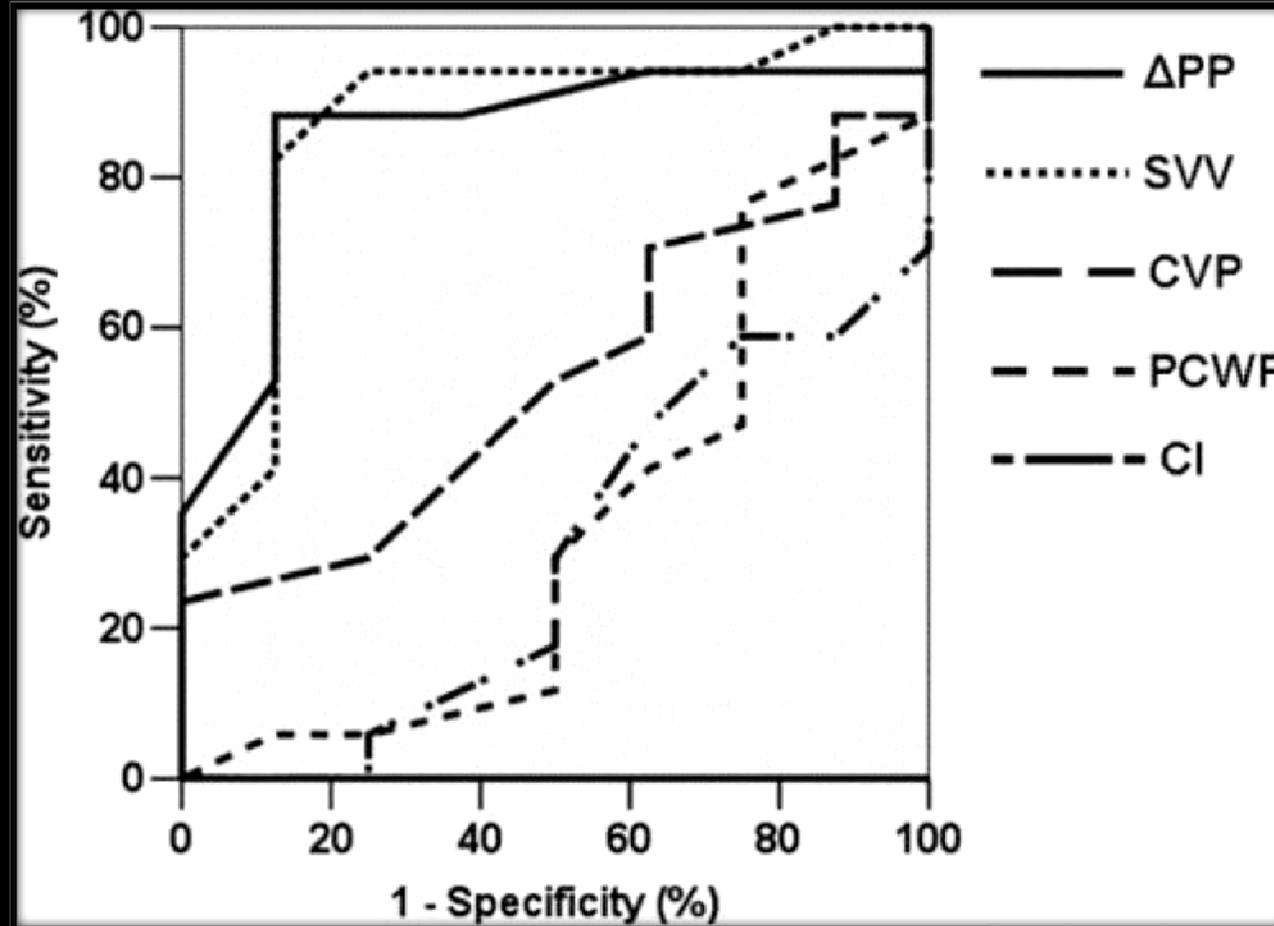
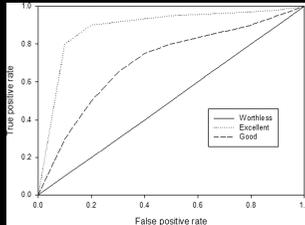
Ability of SVV obtained with **Vigileo/Flo Trac system** to monitor fluid responsiveness in MV patients

	Responders to volume expansion (<i>n</i> = 17)	Nonresponders to volume expansion (<i>n</i> = 8)	<i>P</i>
Δ PP (%)	14 ± 5	6 ± 4	<0.001
SVV (%)	15 ± 5	7 ± 4	<0.001

Cannesson, Anesth Analg, 2009, 108, 513



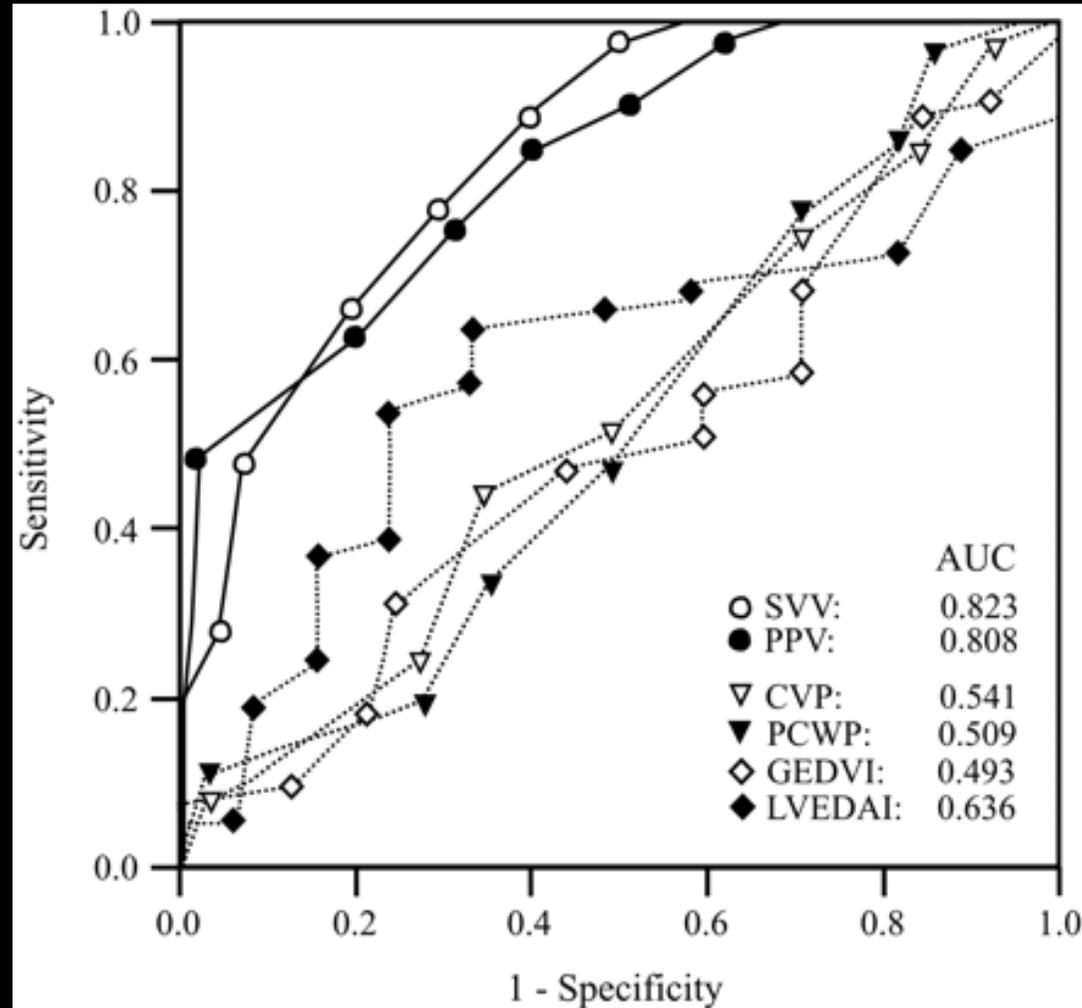
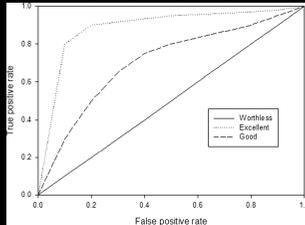
Ability of SVV obtained with Vigileo/Flo Trac system to predict fluid responsiveness in MV patients



Cannesson, Anesth Analg, 2009, 108, 513

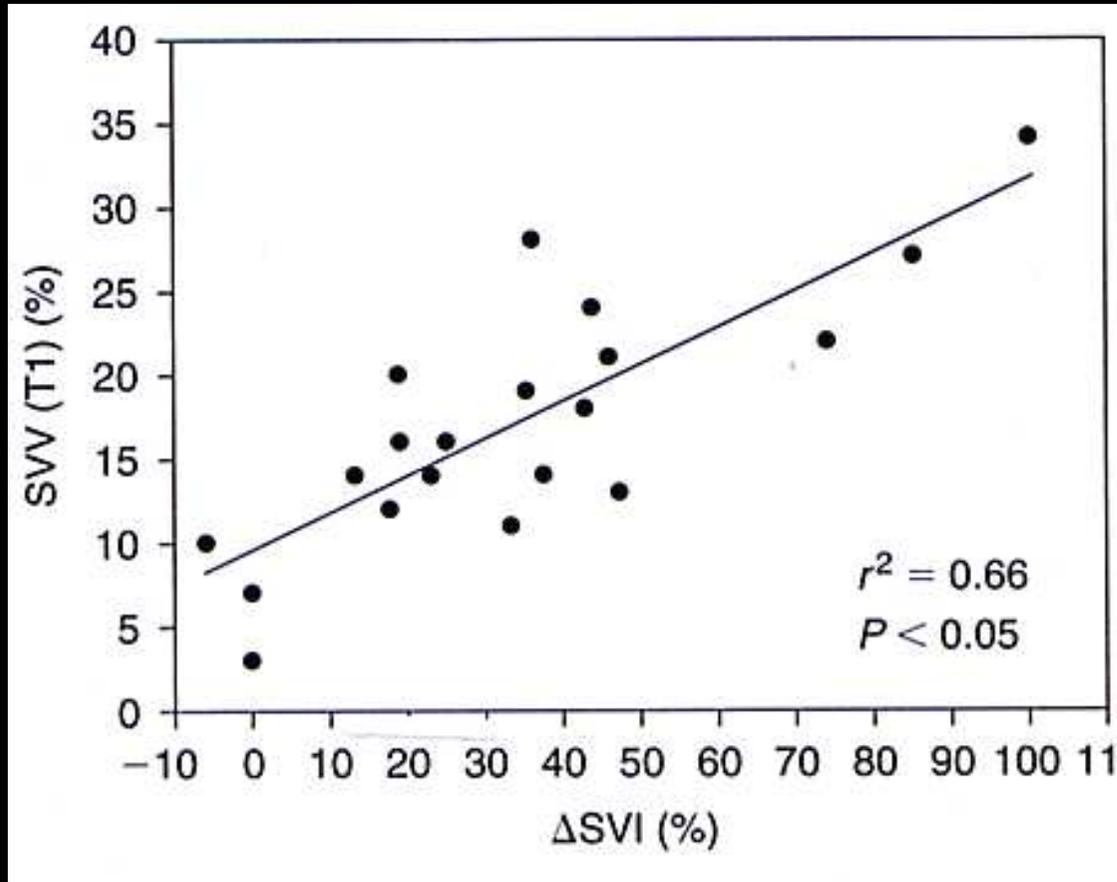


Ability of SVV obtained with PiCCOplus to predict fluid responsiveness in MV patients



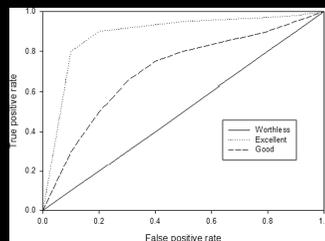
Hofer, Chest, 2005, 128, 848

Ability of SVV obtained with PiCCOplus to predict fluid responsiveness in MV patients

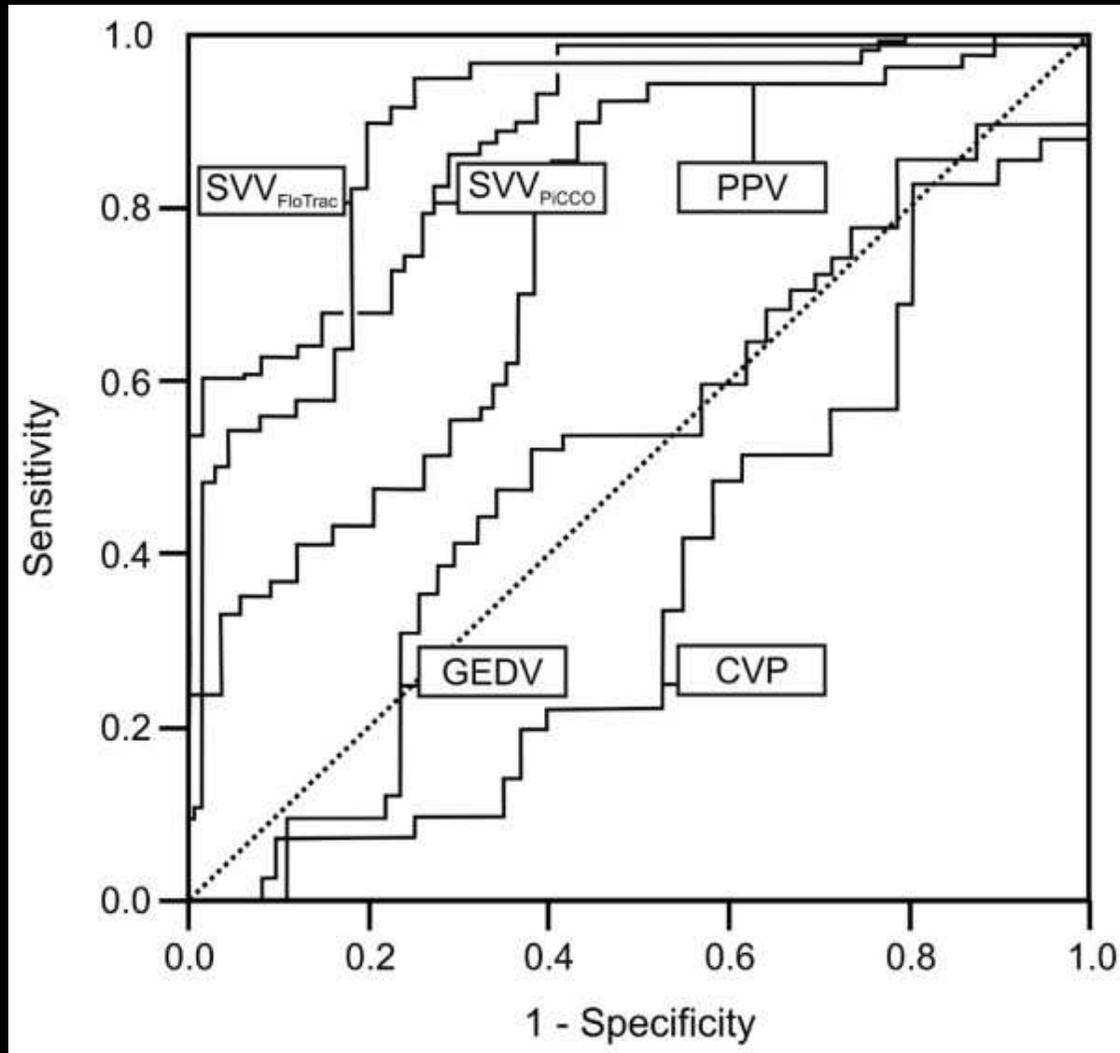
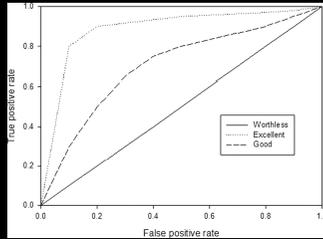


Wiesenack, EJA, 2005, 22, 658

Ability of SVV obtained with Vigileo/Flo Trac system and PiCCO to predict fluid responsiveness in MV patients

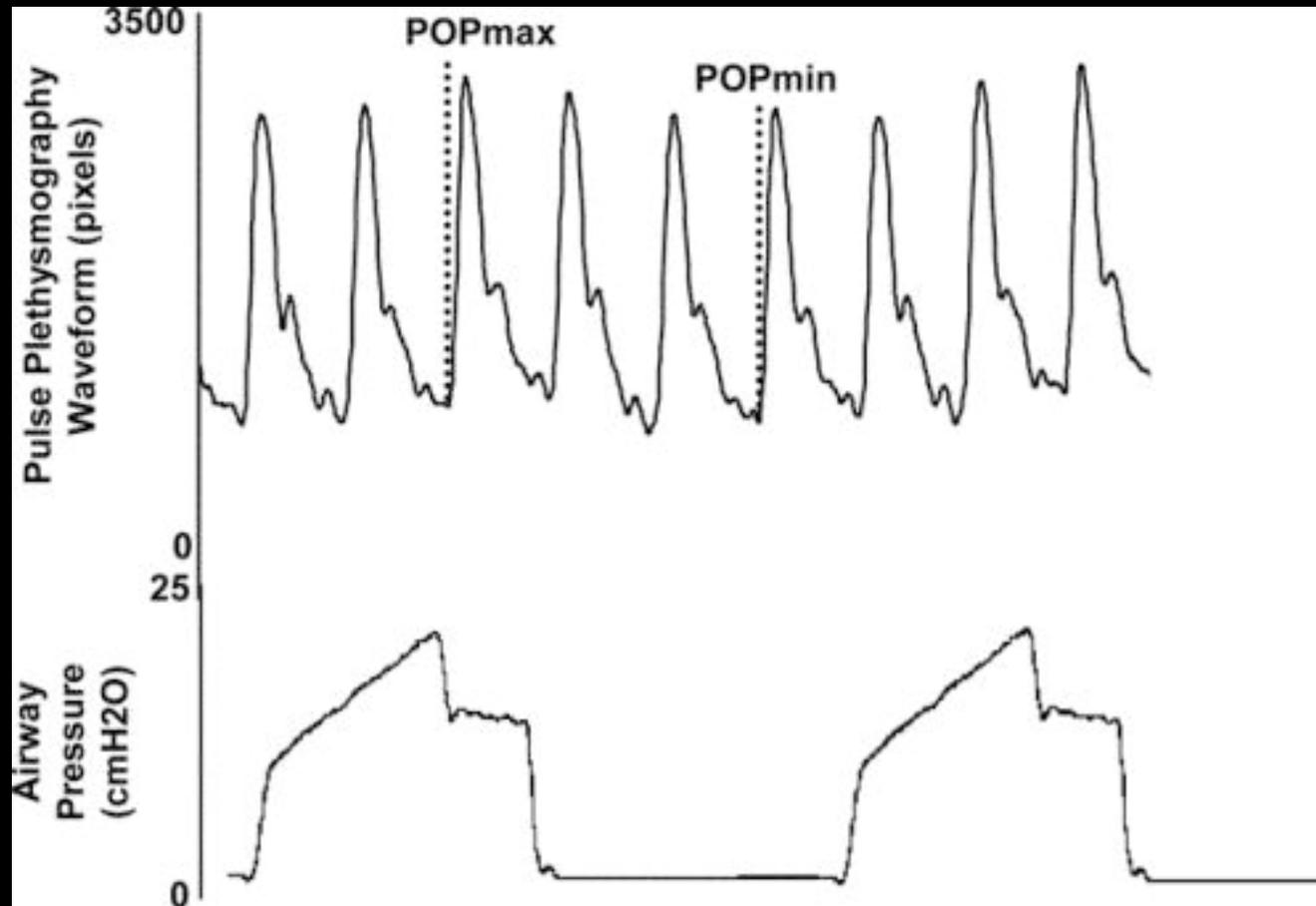


Ability of SVV obtained with Vigileo/Flo Trac system and PiCCO to predict fluid responsiveness in MV patients

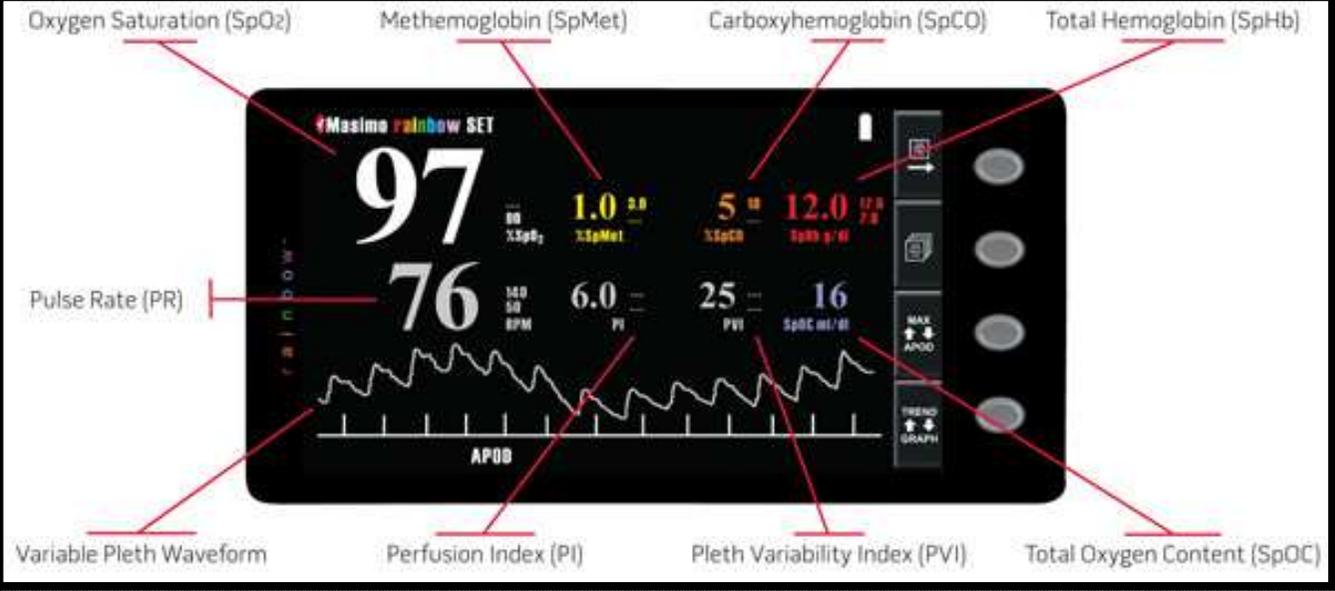


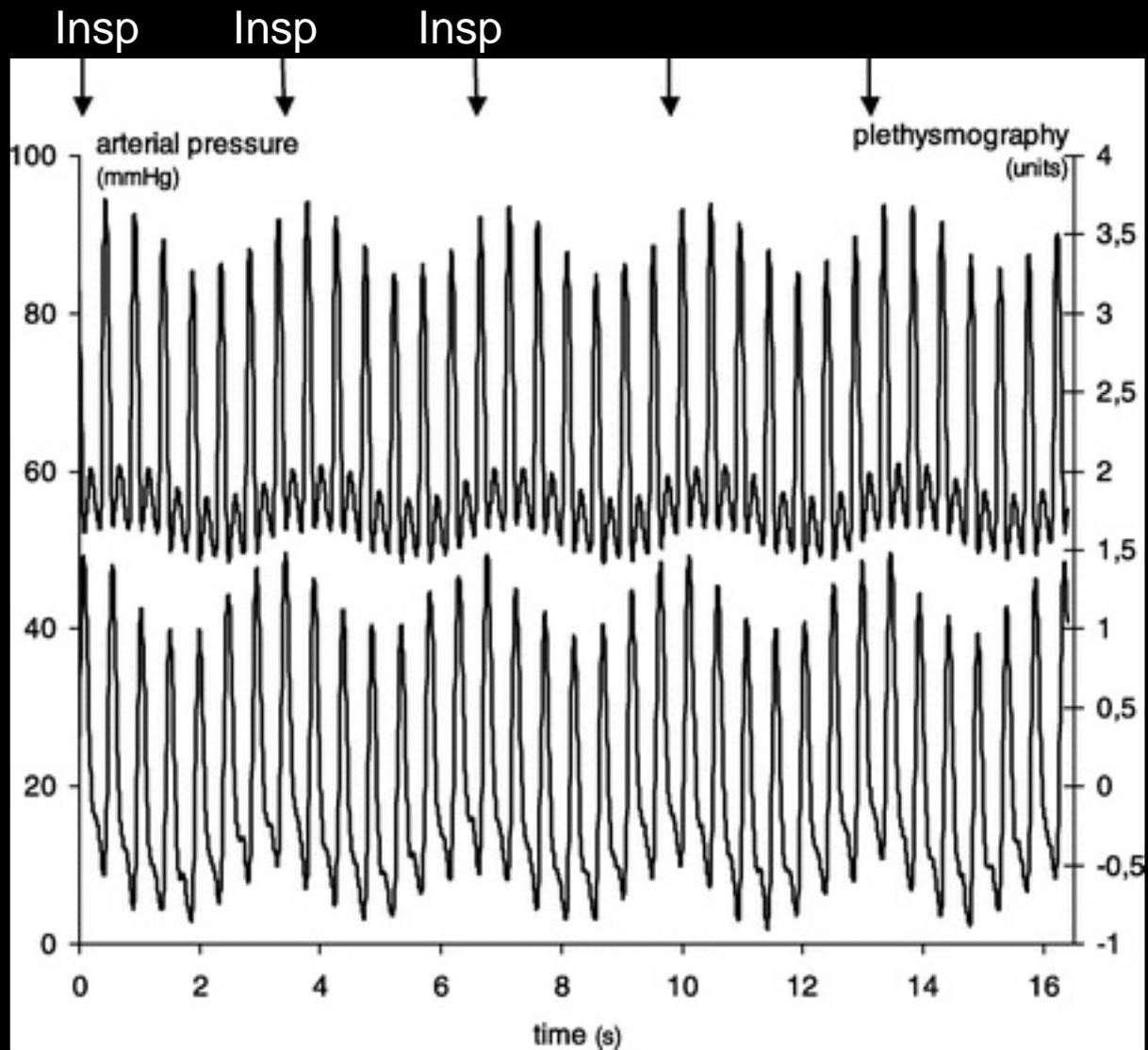
Hofer, Crit Care, 2008, 12, R 82

5. Variation de l'amplitude du signal pléthysmographique (Δ POP ou PVI)

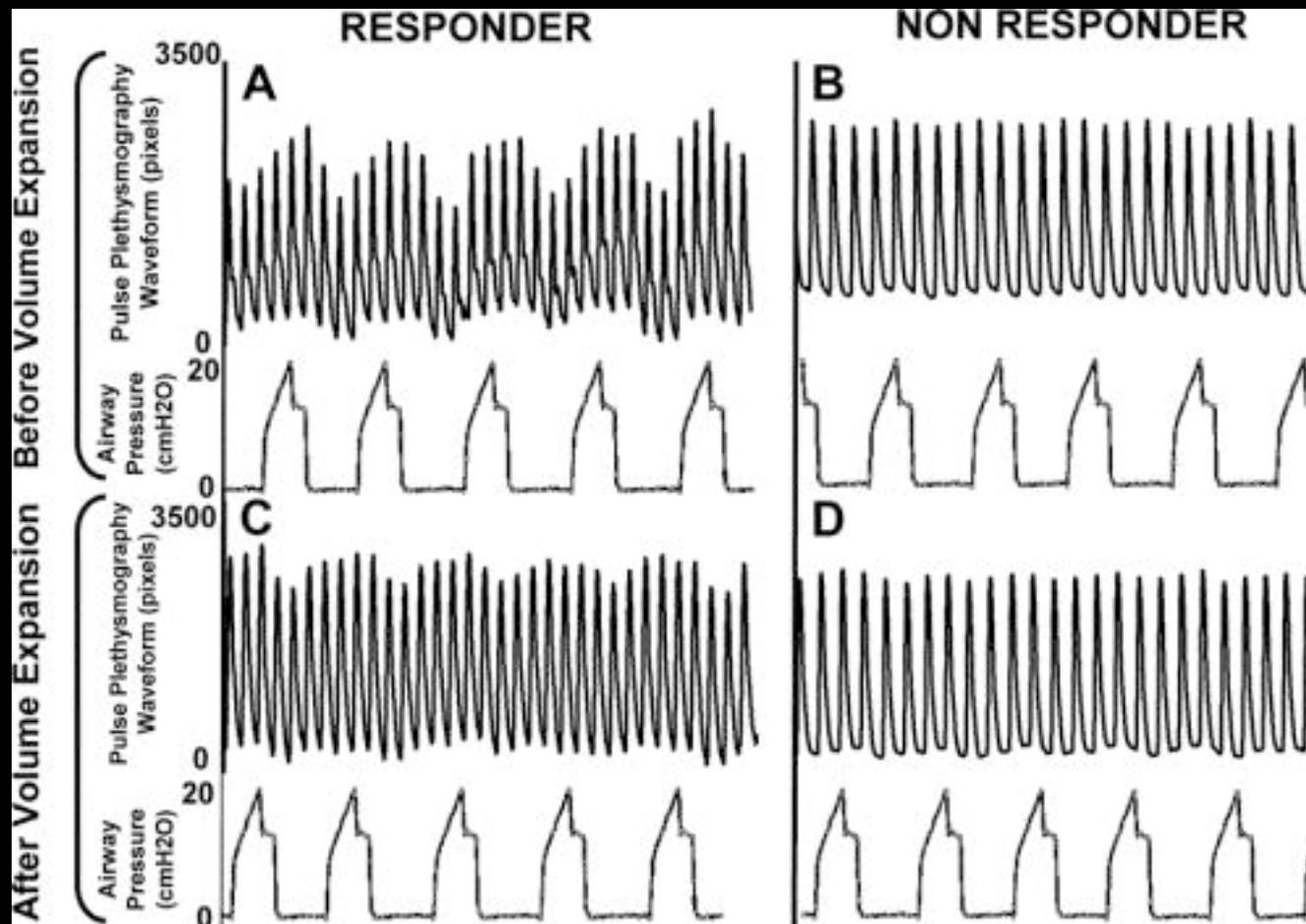


Cannesson, Anesthesiology, 2007

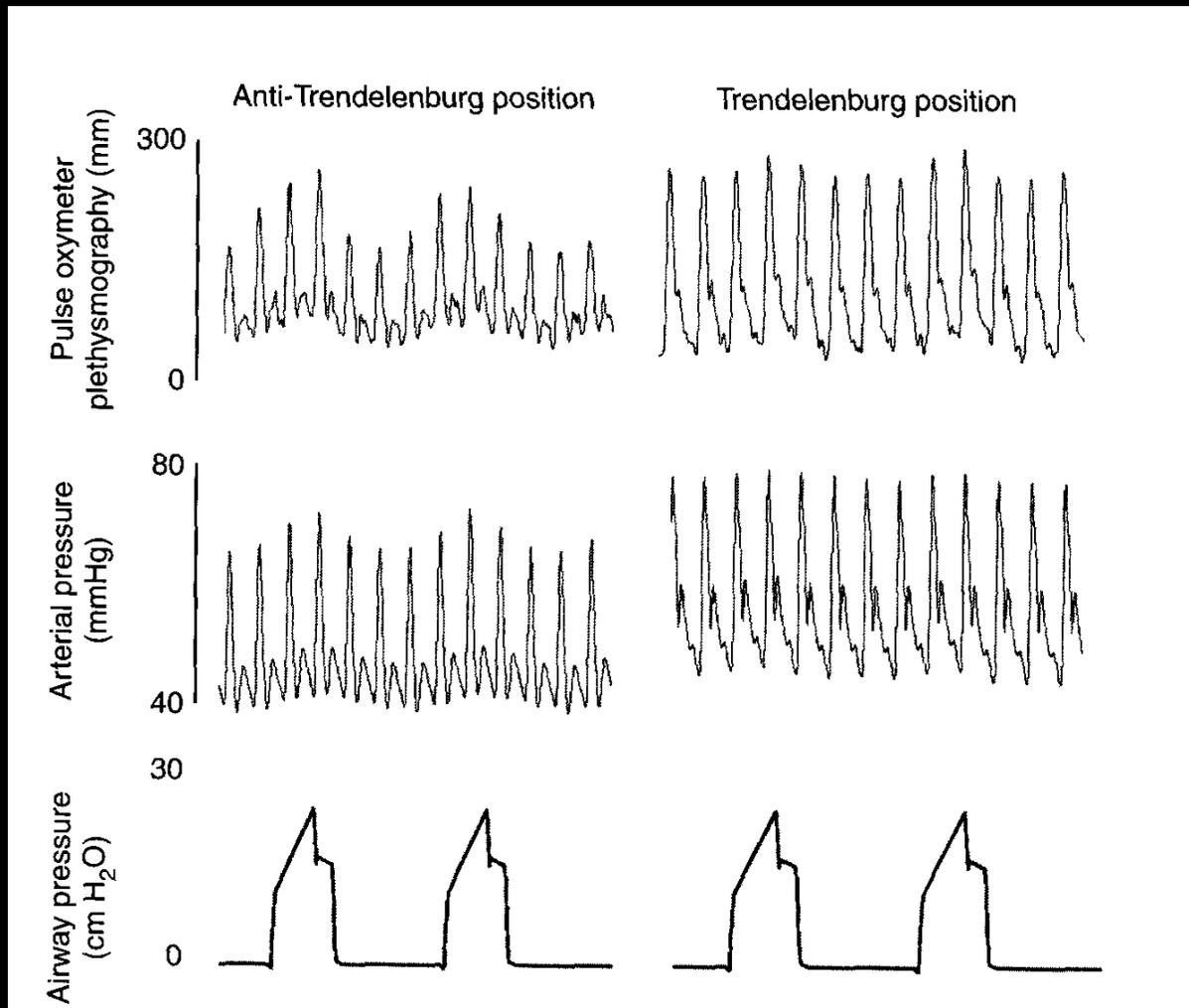




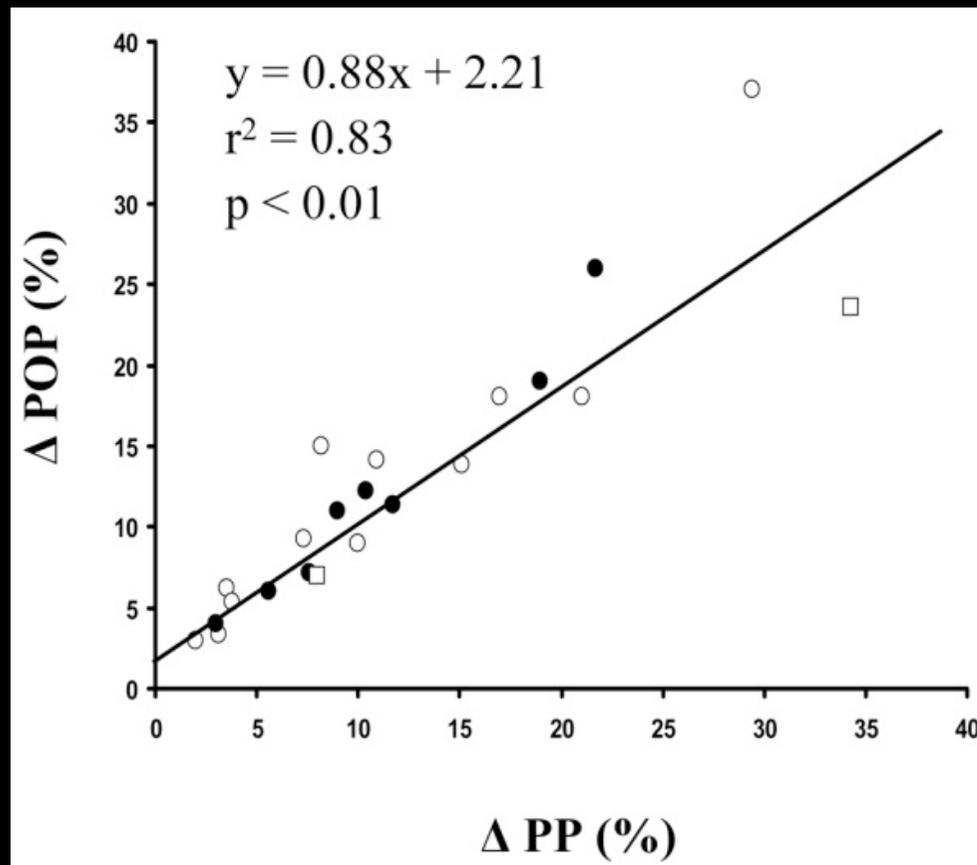
Natalini, Anesth Analg, 2006, 103, 1478



Cannesson, Anesthesiology, 2007, 106, 1105



Cannesson, EJA, 2007, 24 245

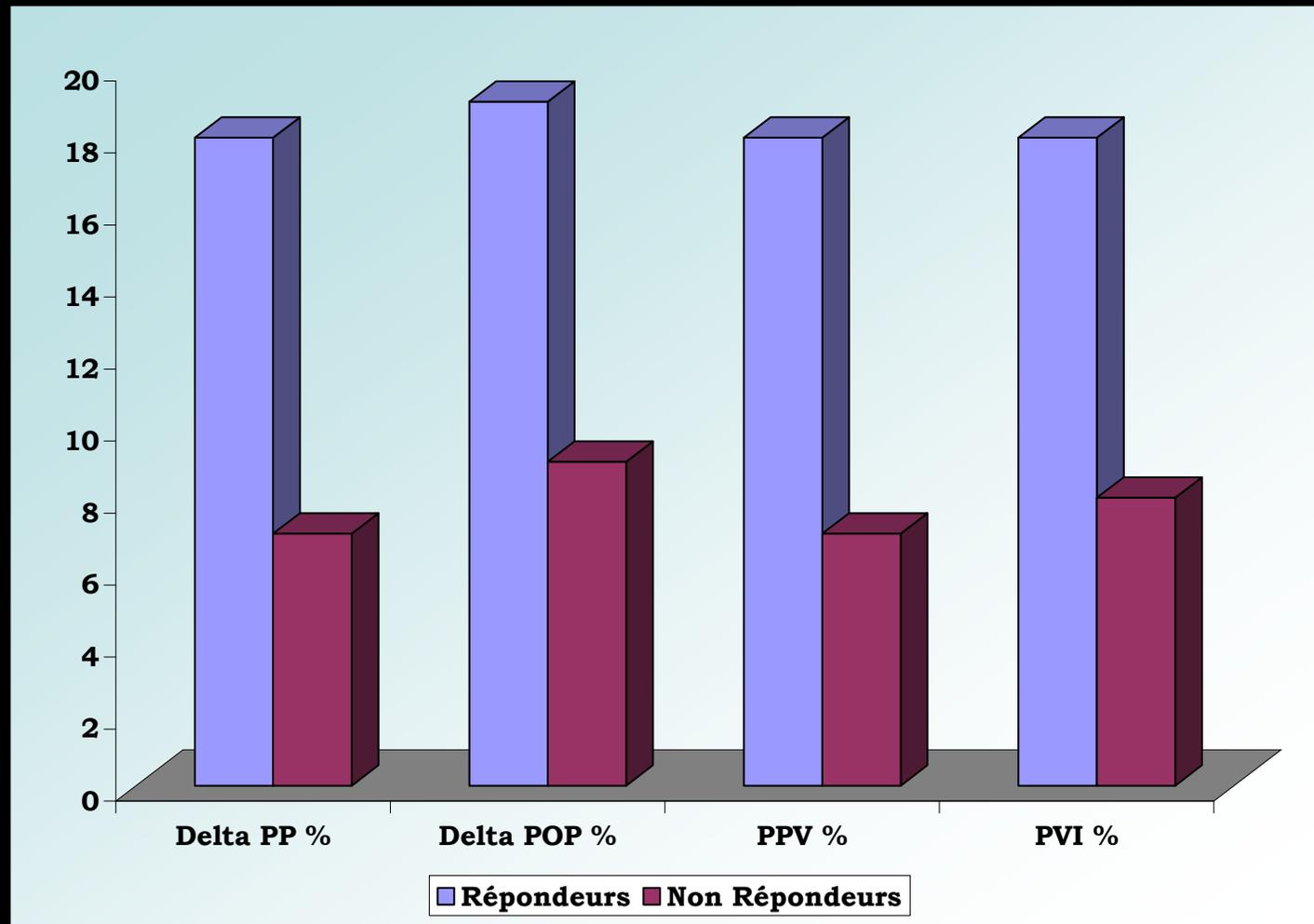


Cannesson, Anesthesiology, 2007

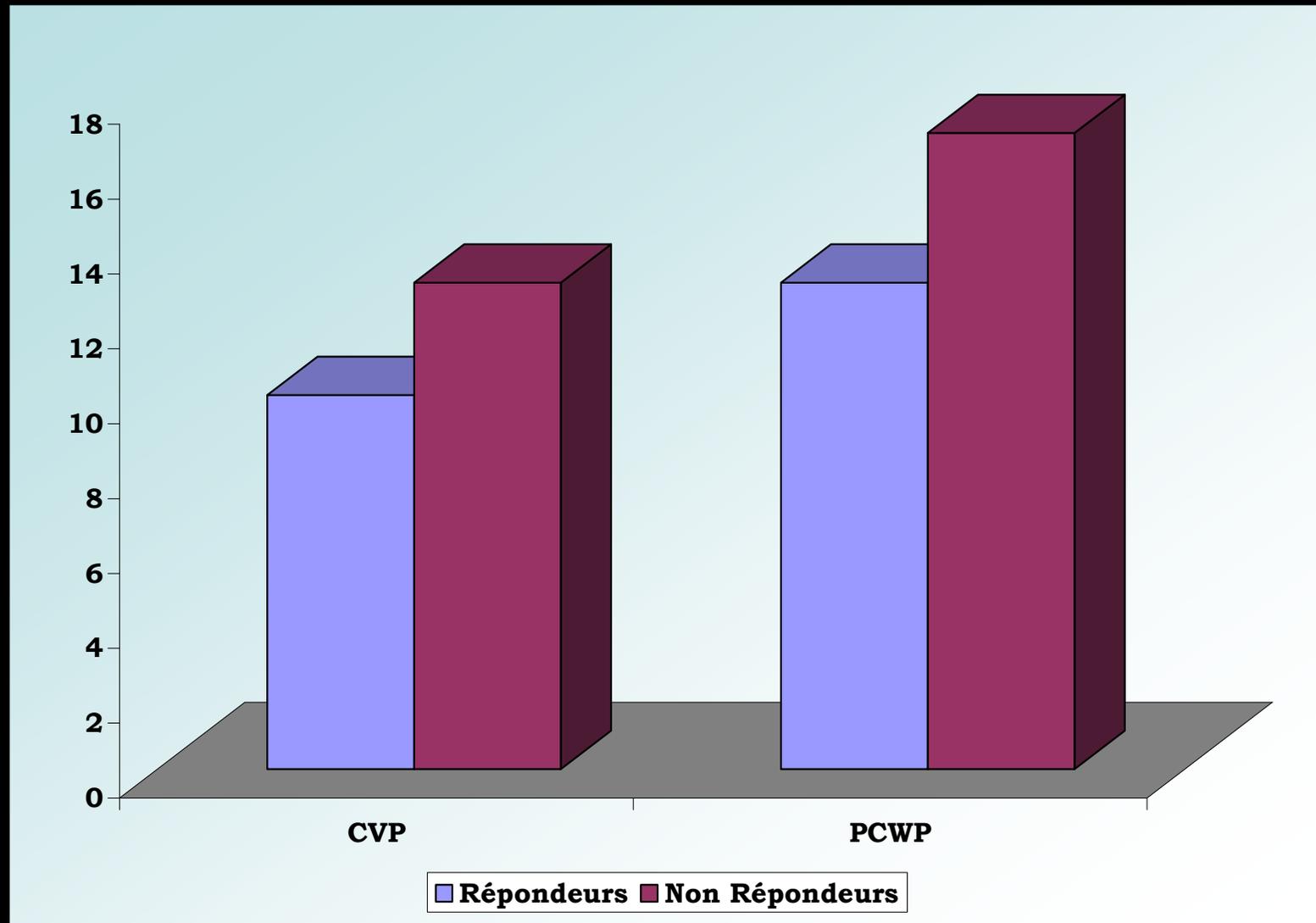
Discrimination between responders and non responders

	Seuil	Sensibilité	Spécificité
DPP	11%	80%	93%
DPOP	13%	90%	90%

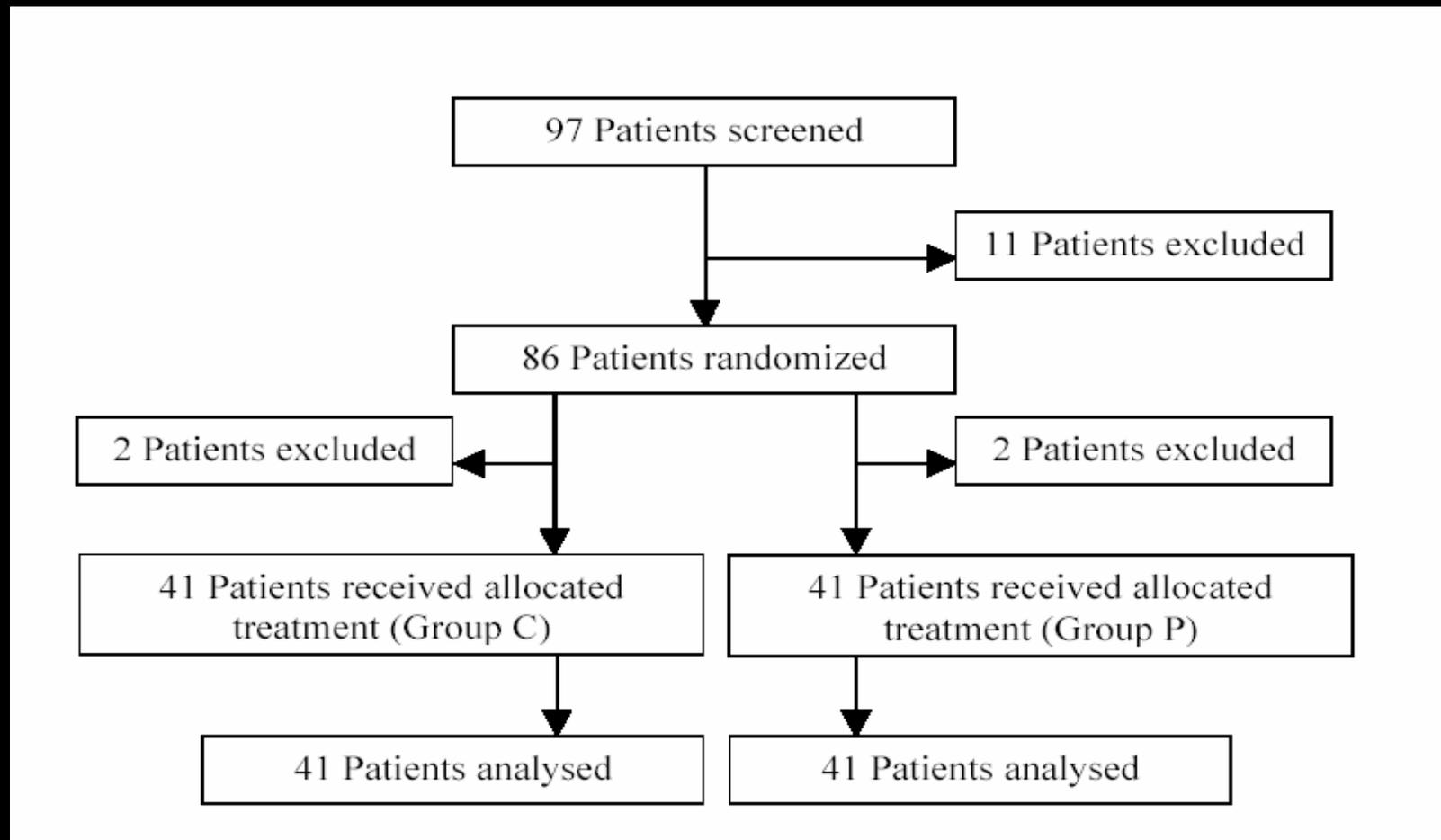
Cannesson, Anesthesiology, 2007



General anaesthesia
Cannesson, BJA, 2008, 101



General anaesthesia
Cannesson, BJA, 2008, 101



Patrice FORGET, M.D, Marc DE KOCK, M.D. Ph.D.

	Group P	Group C	<i>P</i> value
Intraoperative fluids (mL)			
Cristalloids	1363 +/-561	1815 +/-786	0.004
Colloids	890 +/-574	1003 +/-709	0.43
Blood products	141 +/- 280	99 +/- 253	0.48
Total of intraoperative fluids	2394 +/- 943	2918 +/- 1394	0.049
Blood losses	349 +/- 376	440 +/- 626	0.43

Lactate levels (mMol/L)			
Maximum intraoperative	1.2 +/- 0.6	1.6 +/- 1.2	0.04
At 24h	1.4 +/- 0.3	1.8 +/- 1.0	0.02
At 48 h	1.2 +/- 0.3	1.4 +/- 0.4	0.03
Intraoperative hypotension	22 (54)	28 (68)	0.17

Nausées et vomissements
0 versus 16% (*)

Patrice FORGET, M.D, Marc DE KOCK, M.D. Ph.D.

Δ POP ou Pleth Variability Index (PVI)

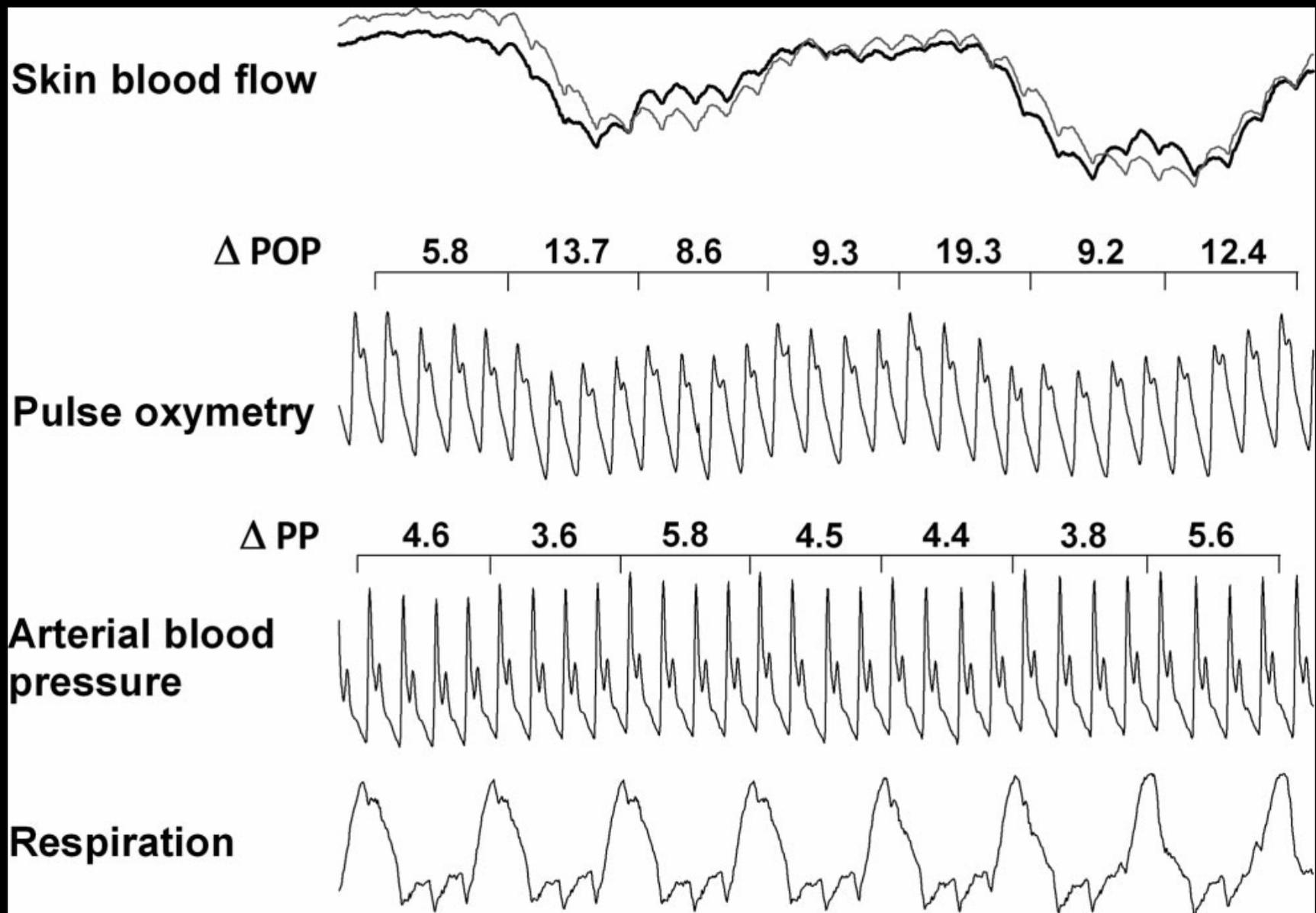
OK en conditions stables....

Qualité du signal de pouls

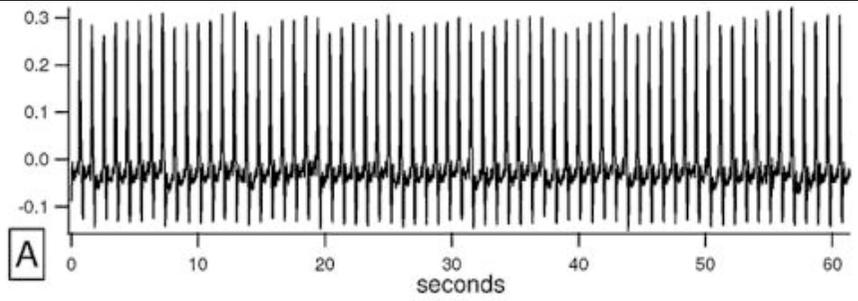
Site de mesure

Absorption de la lumière ambiante

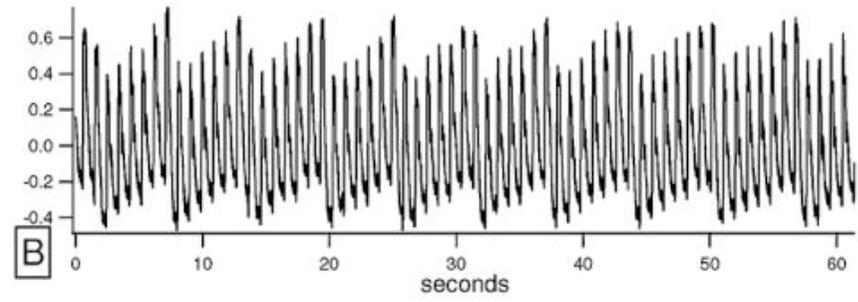
Technique de mesure, de filtrage, d'auto ajustement



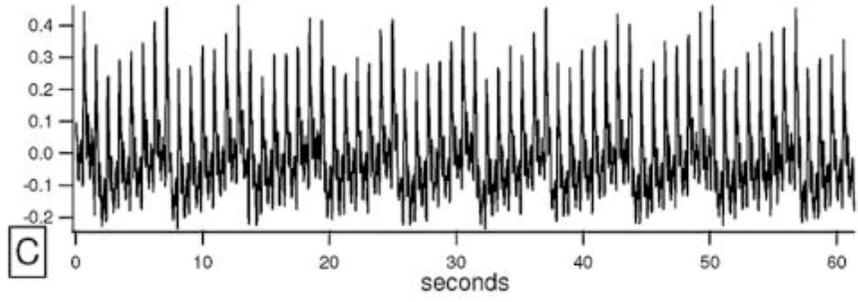
ICU patients
 Landsverk, Anesthesiology, 2008, 109, 849



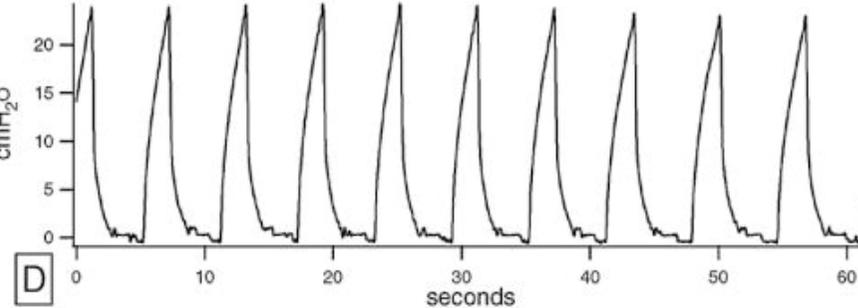
Finger



Ear



Forehead



Shelley, Anesth Analg, 2006

Δ PS:	10 mmHg ou 9%	simple mais multifactoriel
Δ Down :	5 mm Hg	faut une pause télé expiratoire
Δ PP :	13%	
Δ VES :	10%	pas supérieur à Δ PP

Recommandations d'experts de la SRLF
Réanimation, 2004

	AUC
PPV	0.94 (0.93–0.95)
SPV	0.86 (0.82–0.90)
SVV	0.84 (0.78–0.88)
LVEDAI	0.64 (0.53–0.74)
GEDVI	0.56 (0.37–0.67)
CVP	0.55 (0.48–0.62)

Est-ce utile ?



Réponse par F. Michard

Attention !

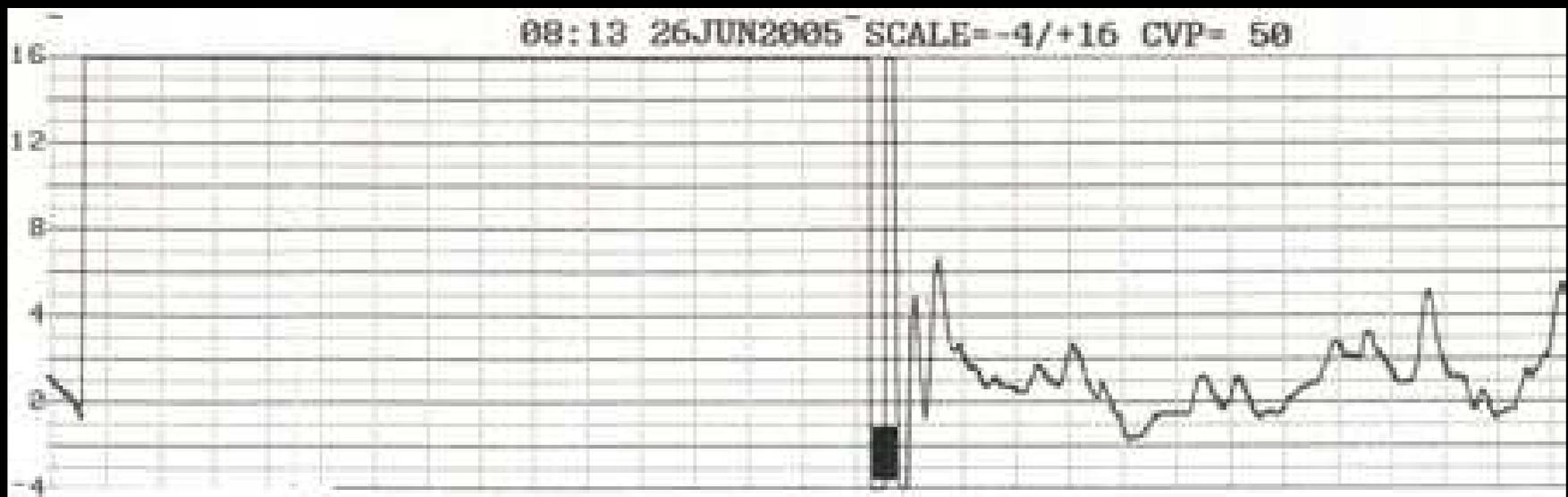
Amortissement du signal de pression

air, coudures, caillots

compliance et longueur de la ligne

NB : faire un fast-flush test



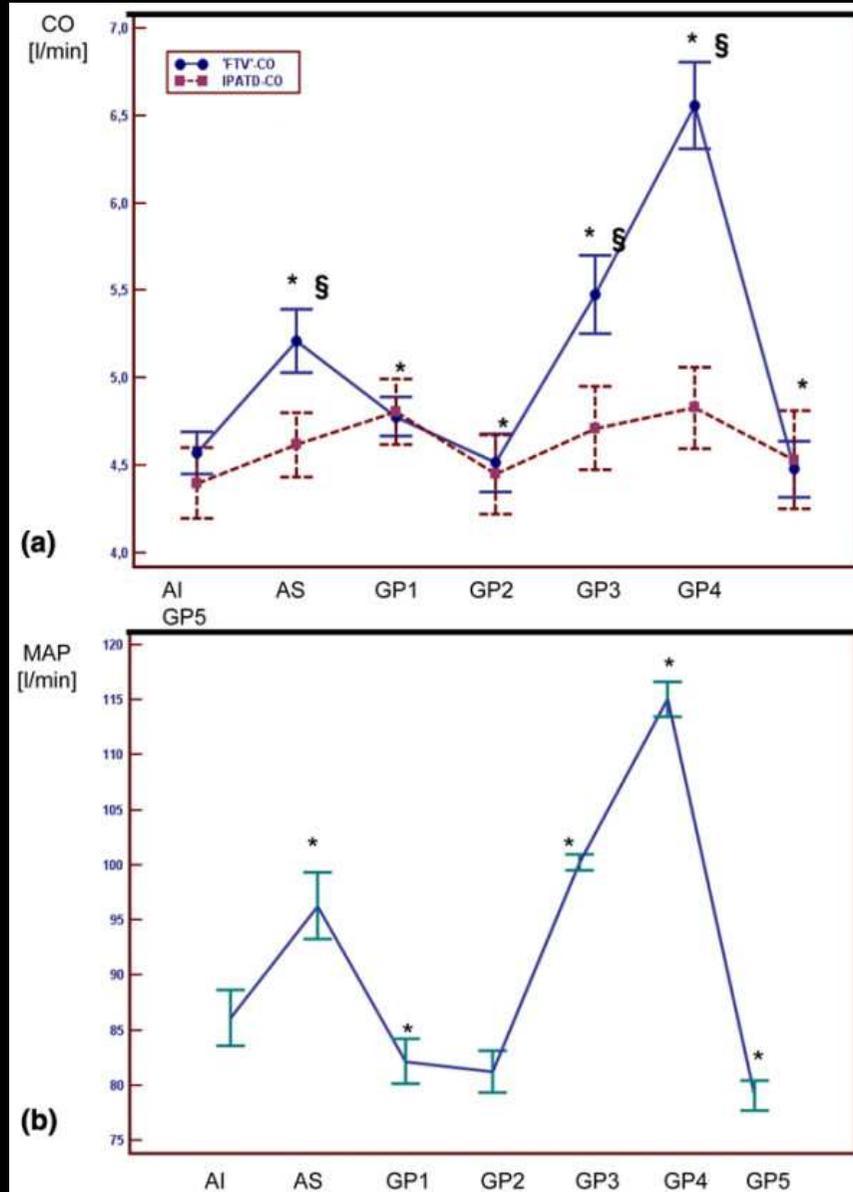


Attention !

Compliance artérielle

drogues vasoconstrictrices (shift de sang)

Troubles du rythme



Eleftheriadis, Crit Care, 2009, 13, 179

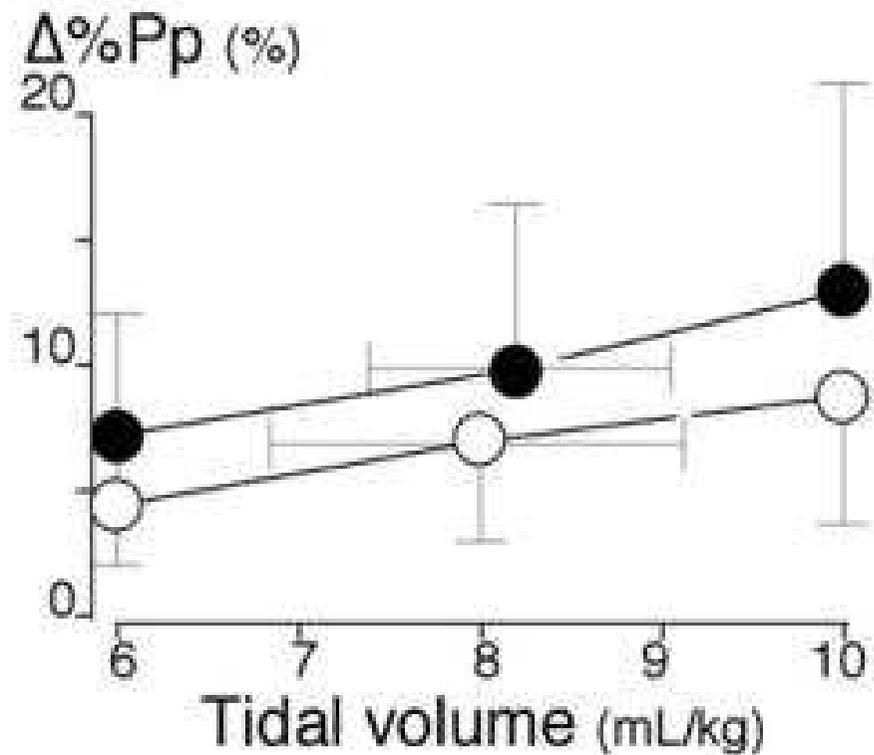
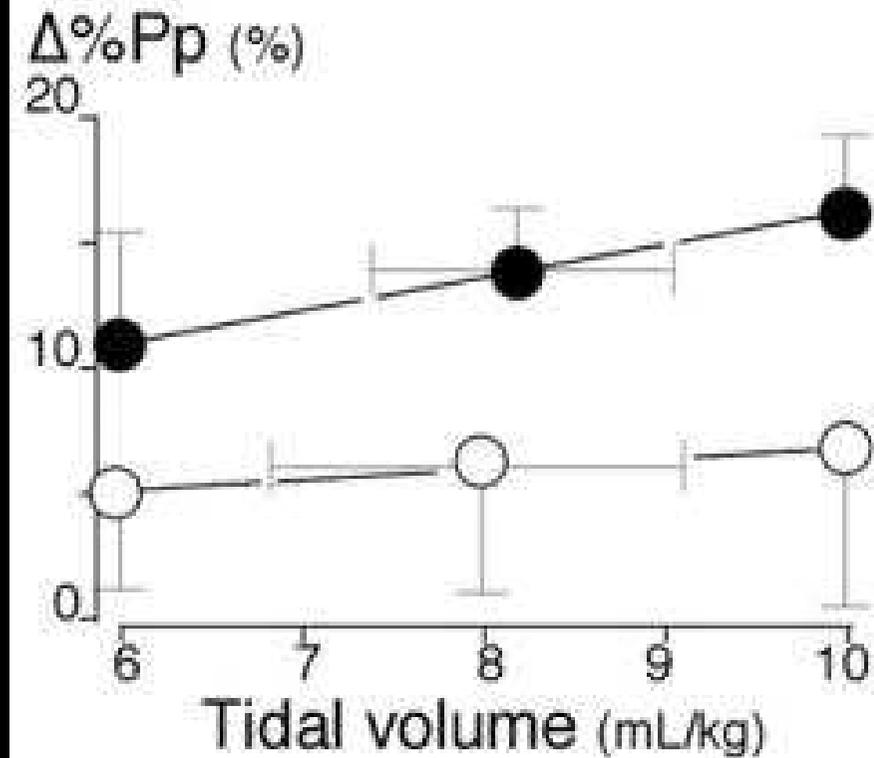
Attention !

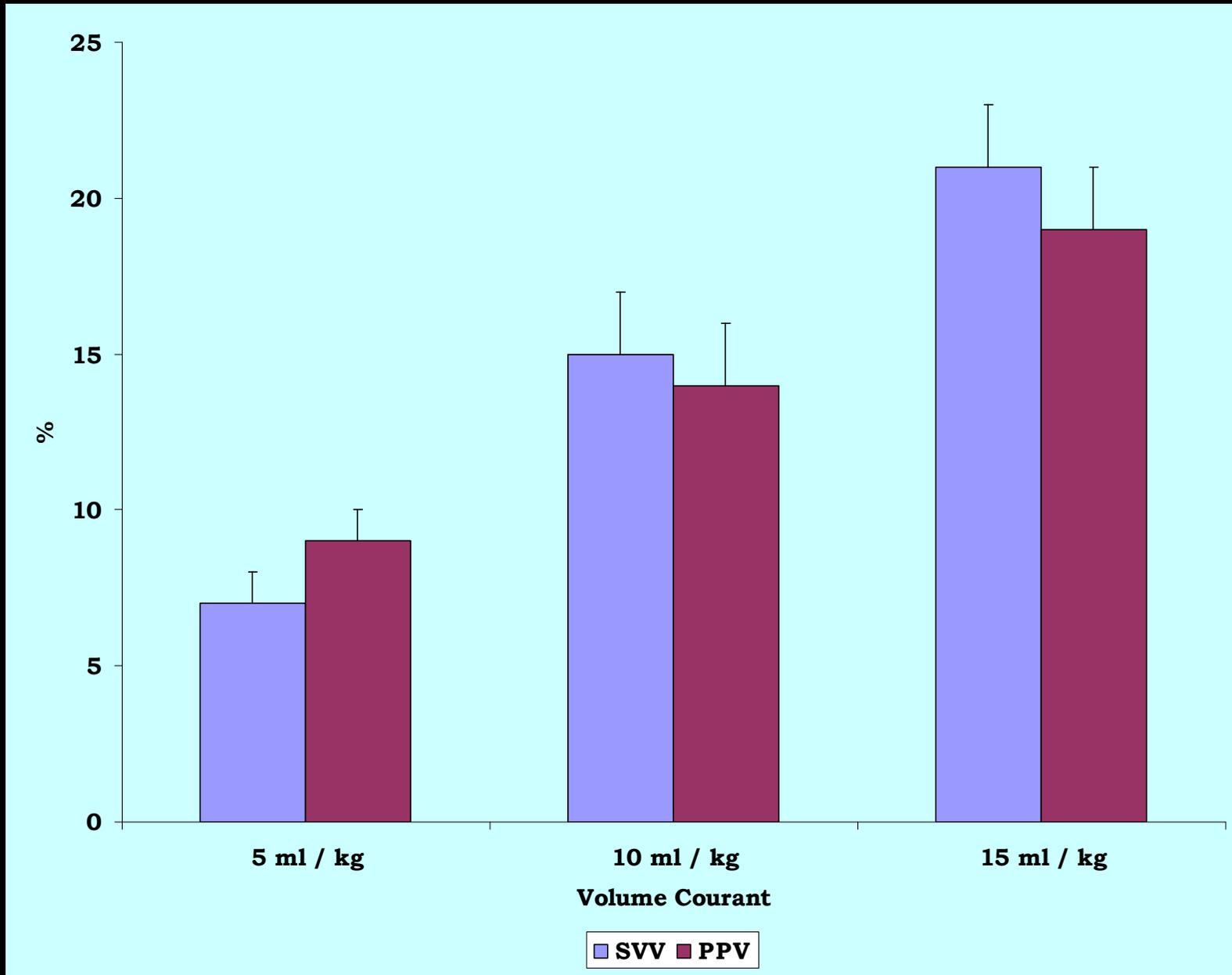
Faibles variations de pression dans le système respiratoire

« Faible » V_T
Thorax ouvert

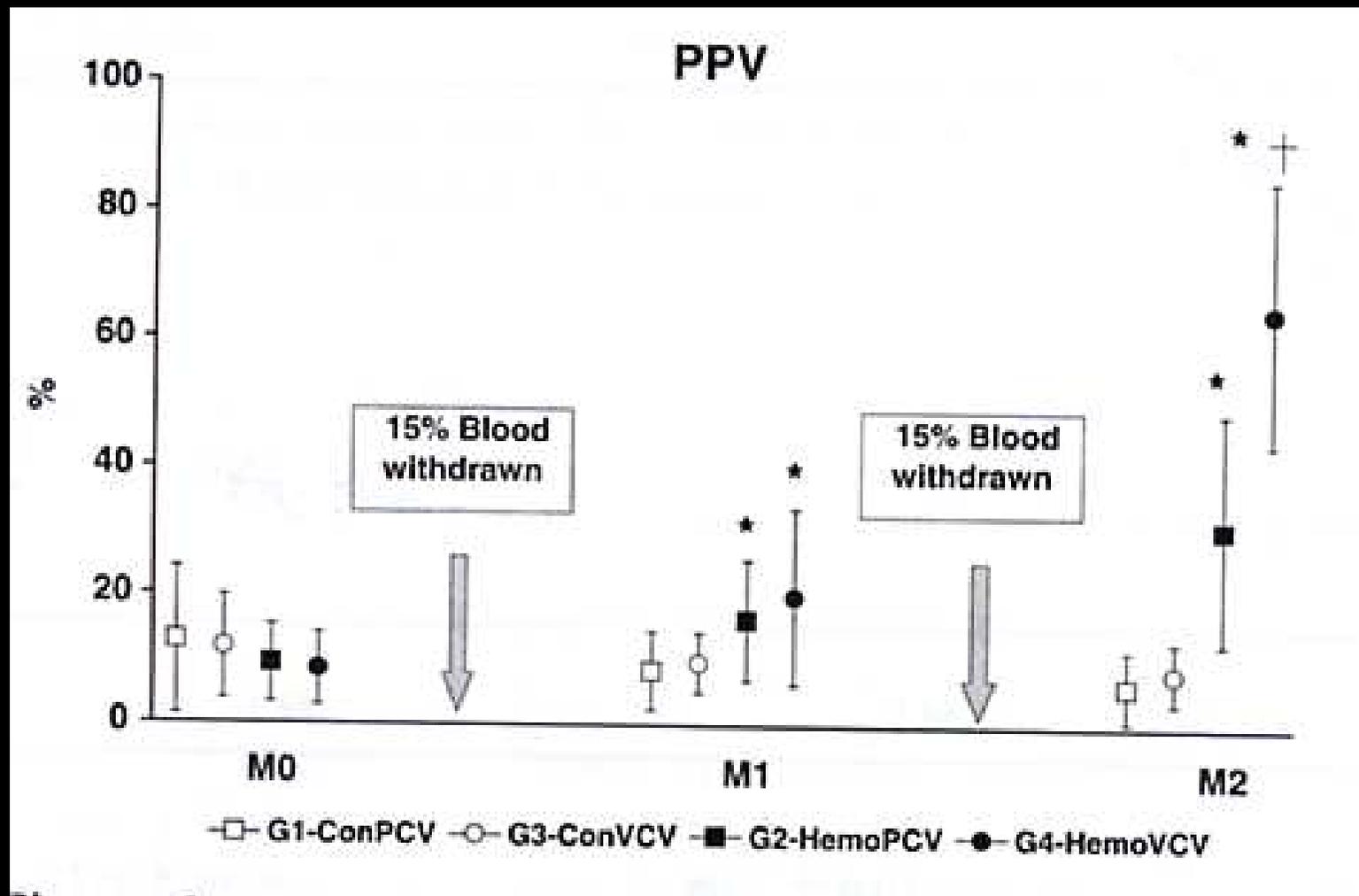
Control

Fluid challenge

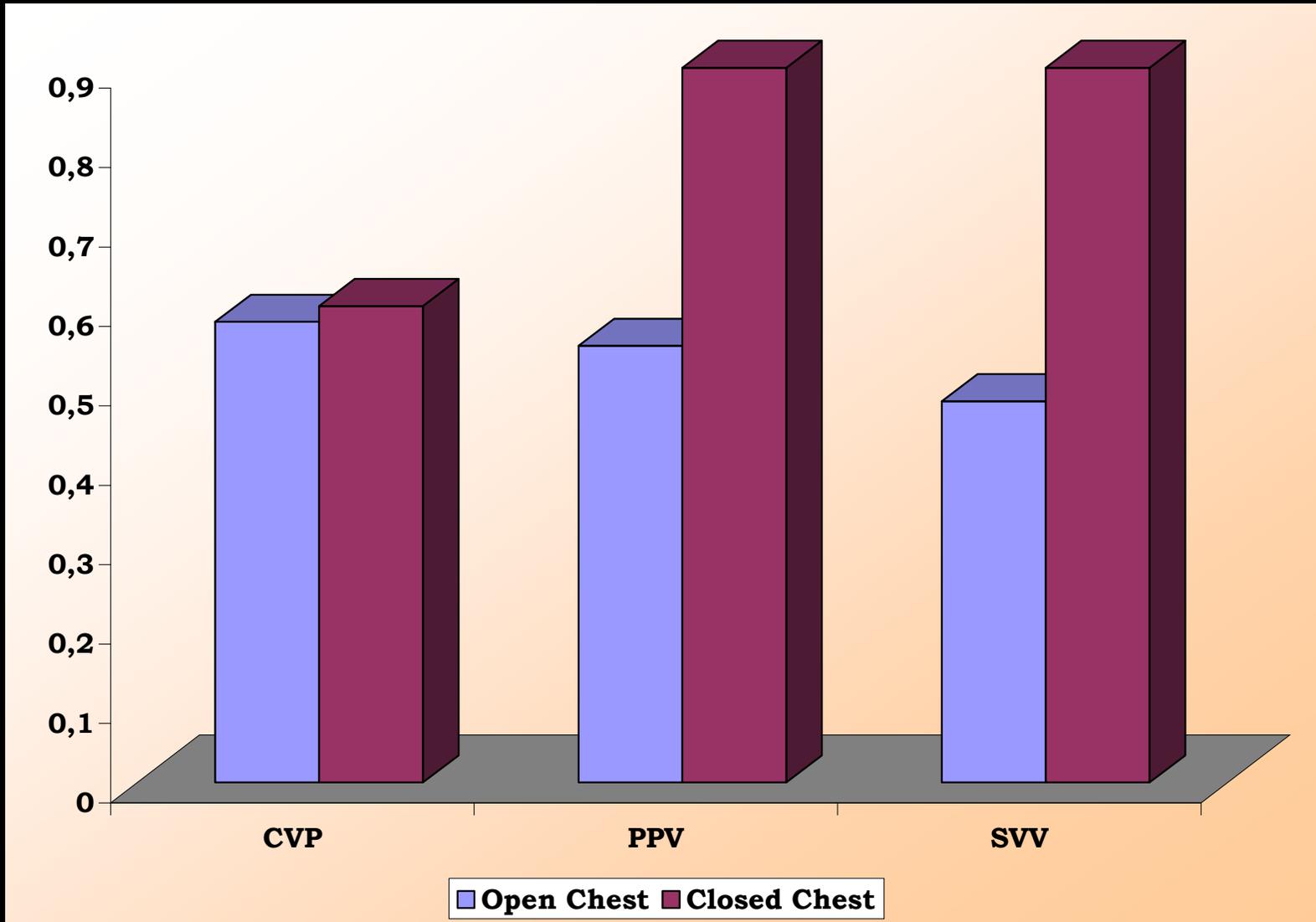




Reuter, ICM, 2003, 29, 476



Fonseca, EJA, 2008, 25, 388



de Waal, CCM, 2009, 37, 510

Attention !

Faible transmission de la pression alvéolaire

Faible compliance

% de transmission = C_{RS}

Attention !

Cela ne marche pas en ventilation spontanée !

Effort inspiratoire (V_T) variable et/ou insuffisant

Activité des muscles abdominaux

Fréquence respiratoire élevée (moins de battements /cycle)

Vasomotricité variable (douleur, anxiété)

Collapsus VCI si hypovolémie sévère

Heenen, Crit Care, 2006, 10, R102

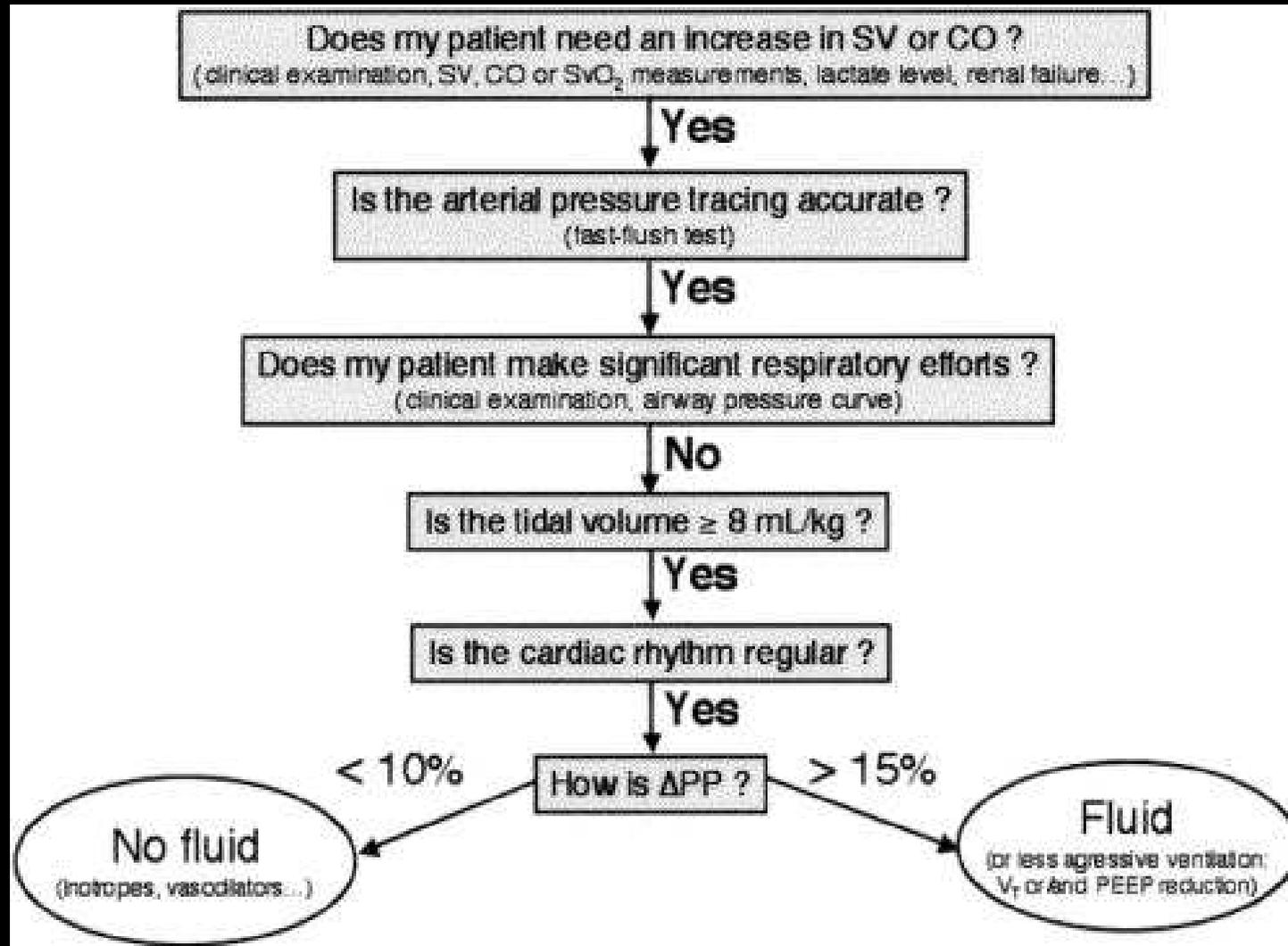
De Bakker, ICM, 2007, 33, 1111

Soubrier, ICM, 2007, 33, 1117

Attention !
Cela ne marche pas en ventilation spontanée !

	Threshold	Sensitivity	NPV
Δ PP	12%	63%	63%
Δ SP	9%	47%	54%

Soubrier, ICM, 2007, 33, 1117



Coeur et poumons : intérêt en monitoring

50% des patients ICU sont répondeurs au remplissage

Besoin de prédire la réponse au remplissage

ΔPP et ΔSV informent de la "*preload dependence*"
évaluent l'effet du remplissage

Coeur et poumons : intérêt en monitoring

50% des patients ICU sont répondeurs au remplissage

Besoin de prédire la réponse au remplissage

ΔPP et ΔSV informent de la “*preload dependence*”
évaluent l'effet du remplissage

accurate predictors of volume responsiveness in critically patients. P Marik, CCM, 2009

Non utilisable si

ventilation spontanée
absence de sédation
arythmie
bas volume courant

Coeur et poumons : intérêt en pratique clinique

Ventilation à pression positive

Collapsus de reventilation

Effets hémodynamiques de la PEEP

Intérêt “thérapeutique” dans la défaillance ventriculaire gauche

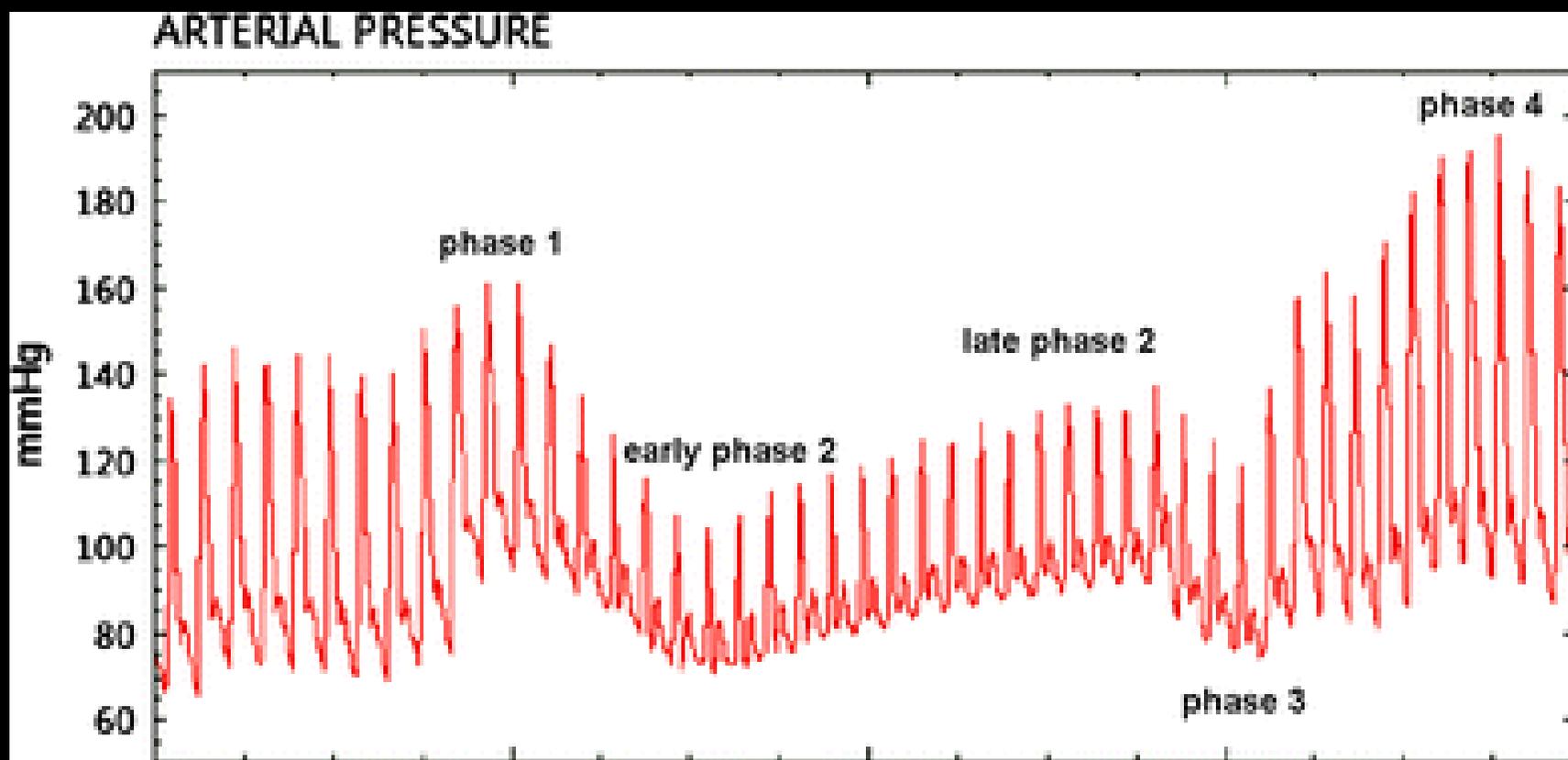
Ventilation spontanée

Effets hémodynamiques en cours de sevrage ventilatoire

Le vrai couple, ce sont les deux ventricules
Le poumon est l'entremetteur....

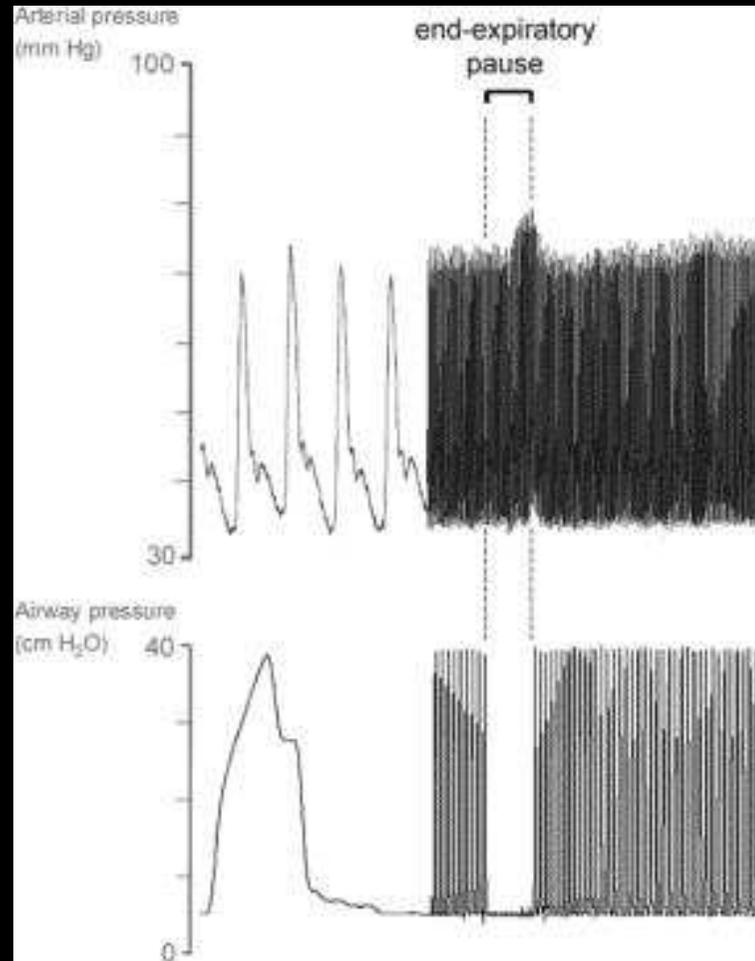


Epreuve de Valsalva ?



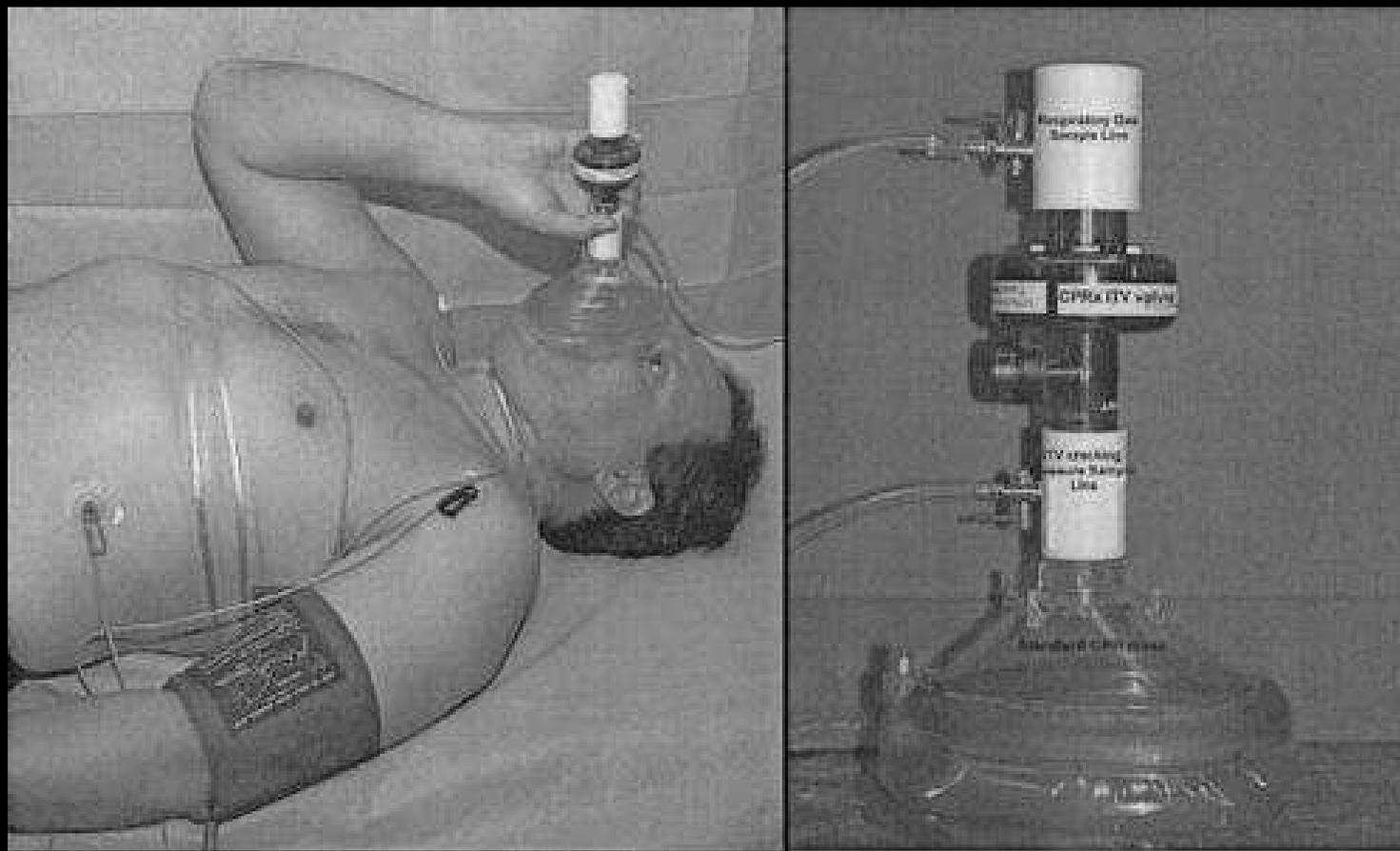
Monge Garcia, ICM, 2009, 35, 77

Occlusion télé-expiratoire ?



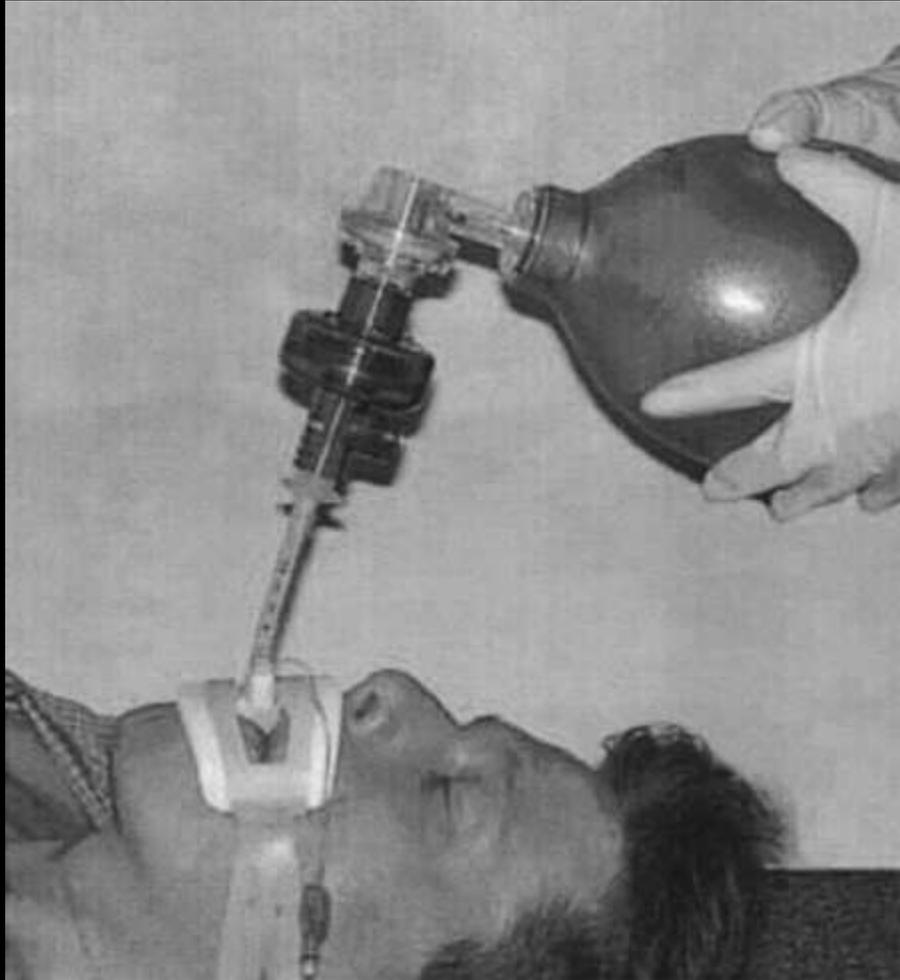
Monnet, CCM, 2009, 37, 951

Inspiratory impedance threshold device (ITD)



Convertino, CCM, 2004, 32, S381

Inspiratory impedance threshold device (ITD)



Empêcher l'entrée de gaz durant la phase de décompression au cours de la RCP
Jusqu'à $-16 \text{ cm H}_2\text{O}$

Aufderheide, CCM, 2005, 33, 4

Régulation de la pression intrathoracique

Générer une pression intrathoracique négative intermittente !

Au cours de l'arrêt cardiaque: empêcher l'entrée de gaz dans les poumons au moment de la décompression cardiaque (ResQ-Valve)

En ventilation spontanée : impédance inspiratoire

En ventilation contrôlée: pression négative expiratoire (CirQlator)

- Augmenter le retour veineux
- Meilleur remplissage des ventricules (entre les compressions cardiaques)
- Meilleur débit cardiaque (au cours des compressions)
- Diminution de la PIC (via diminution de la PIT)
- Meilleure perfusion des organes vitaux

Expérimentations réalisées

Arrêt cardiaque
Choc hémorragique
Sepsis

Intérêt ? ? ?

Quand liquides non disponibles immédiatement
Pas d'augmentation de PCWP
Faster haemodynamic improvement
Avoidance of vasopressors

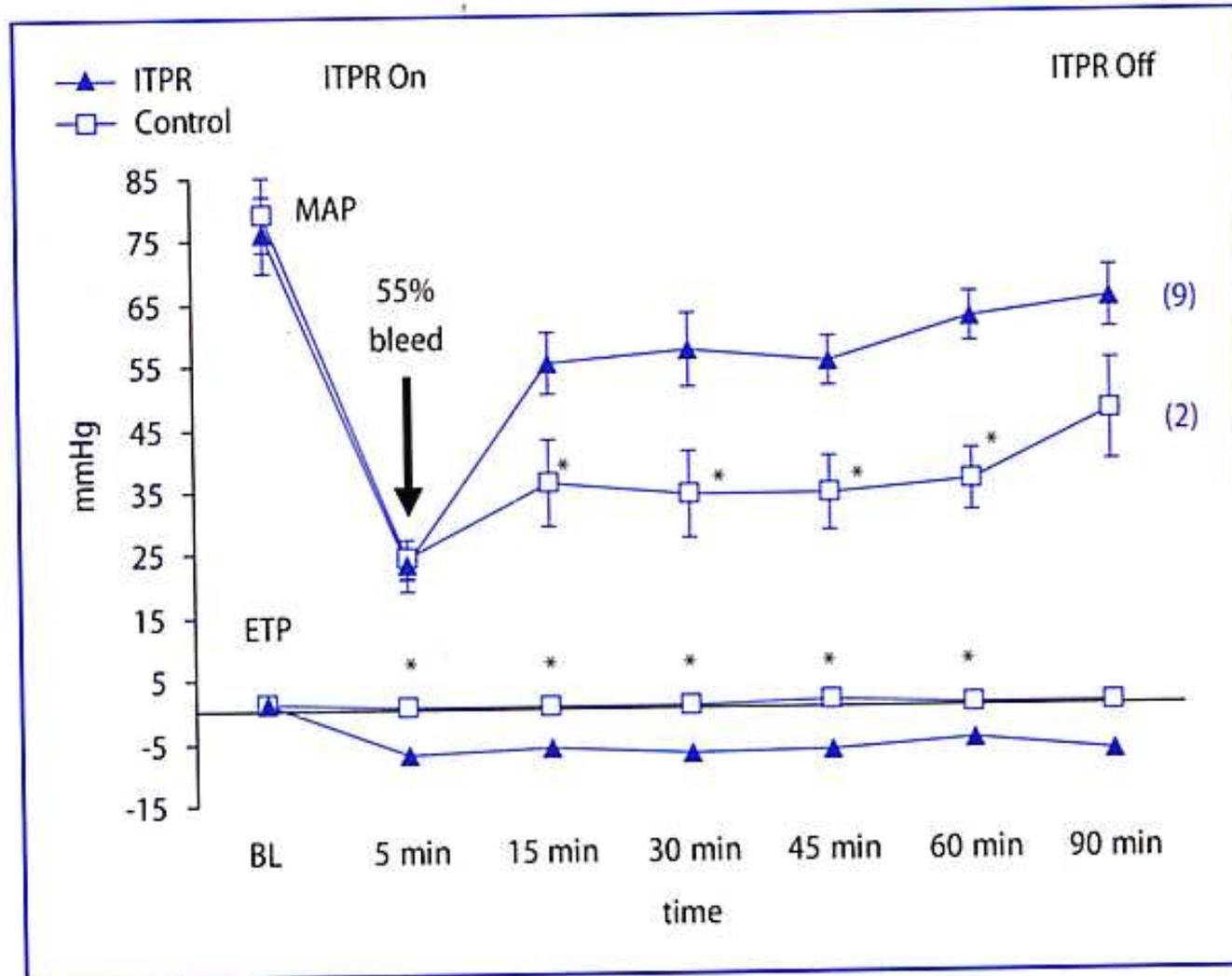


Fig. 3. Following controlled blood loss (55%), the intrathoracic pressure regulator (ITPR), set at -8 mmHg, resulted in a significant decrease in endotracheal pressure (ETP) and a significant increase in mean arterial blood pressure (MAP), compared to controls [29]. BL: pre-bleed baseline; * $p < 0.05$ between groups. The numbers in parentheses are the animals alive at the end of 90 minutes.

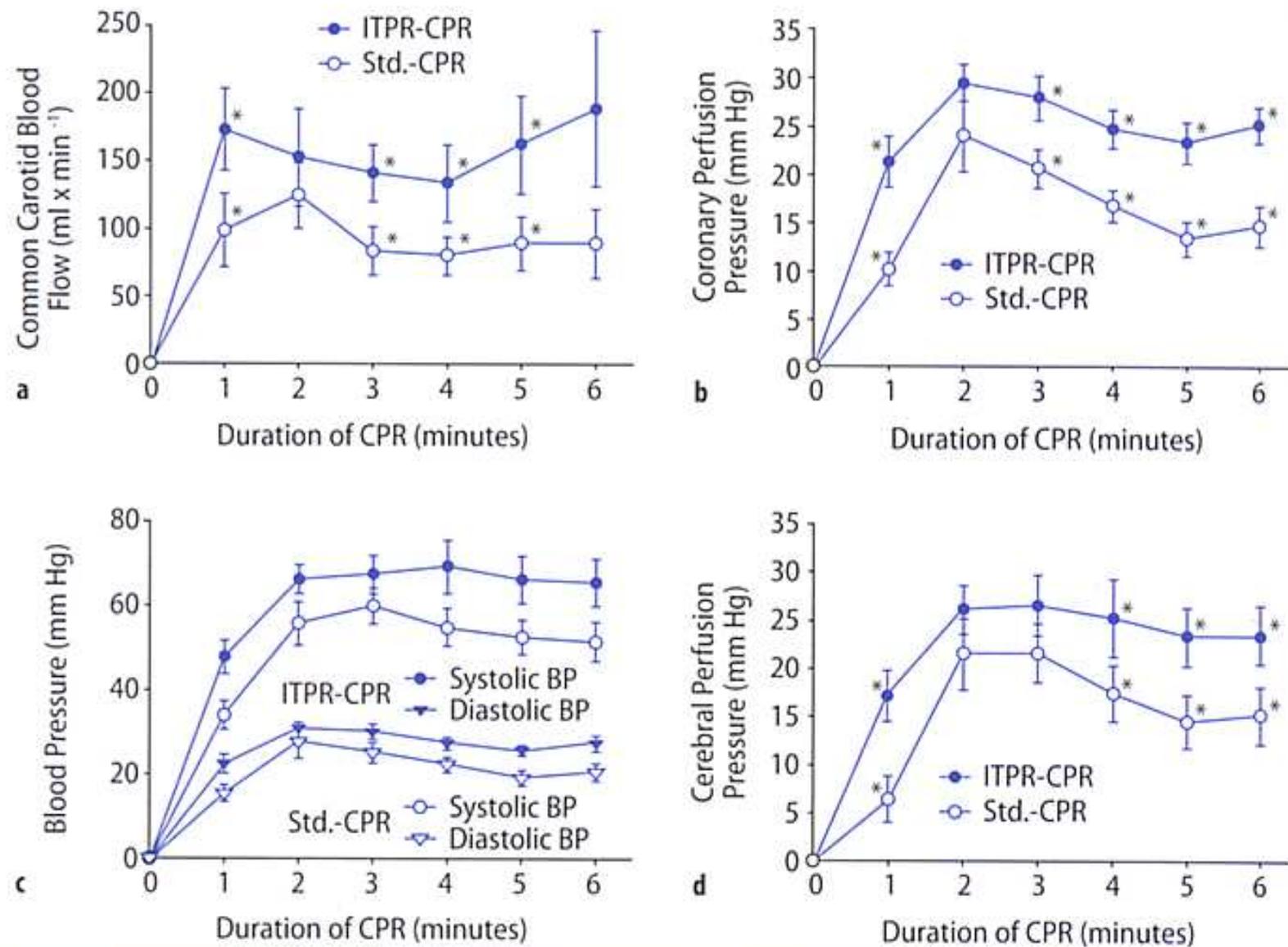
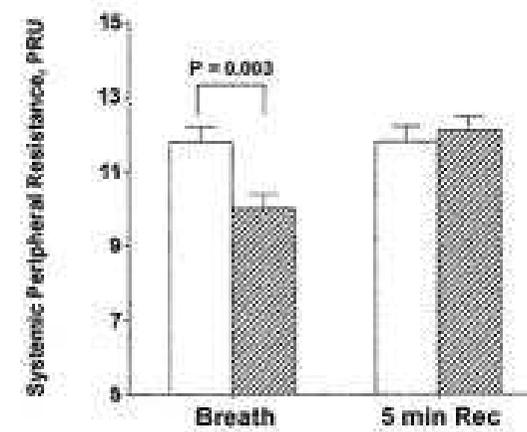
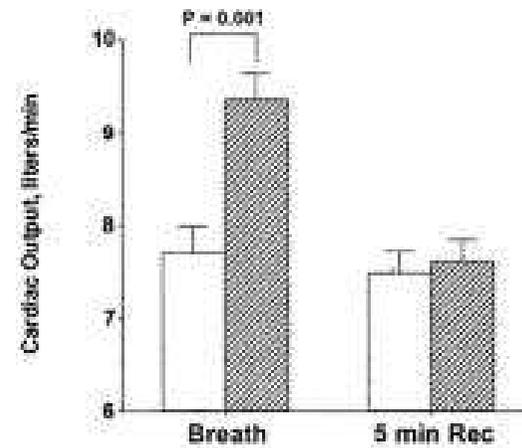
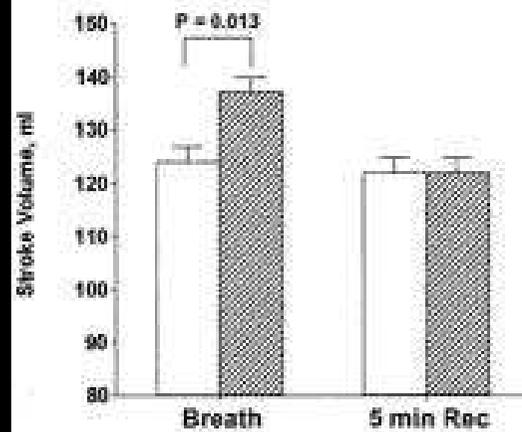
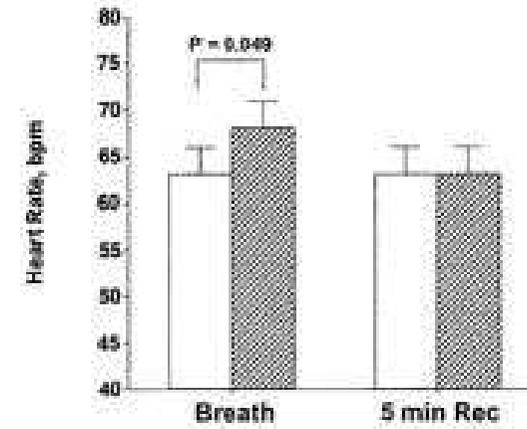
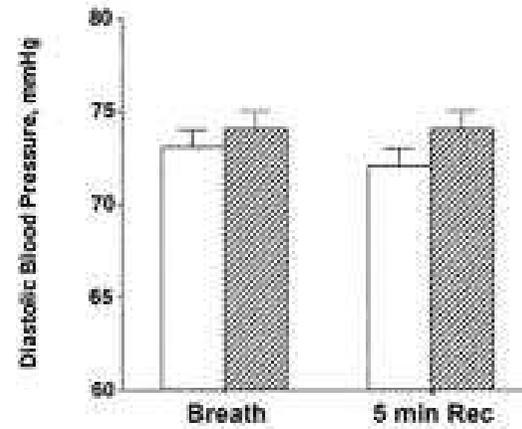
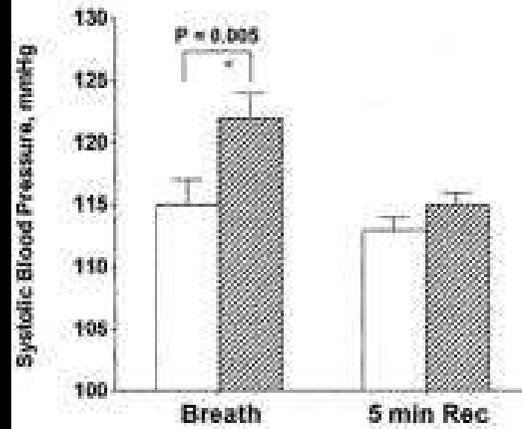


Fig. 2. Effect of intrathoracic pressure regulation-cardiopulmonary resuscitation (ITPR-CPR) on carotid blood flow, coronary perfusion pressure, blood pressure, and cerebral perfusion pressure compared to standard CPR (Std.-CPR) [28]. * $p < 0.05$

□ Sham
▨ ITV



Inspiratory impedance threshold device (ITD)

Prospective, randomisée, double aveugle

230 patients en tout

Cible:

ROSC 32% versus 38% ns

ICU admission: 17% versus 25% ns

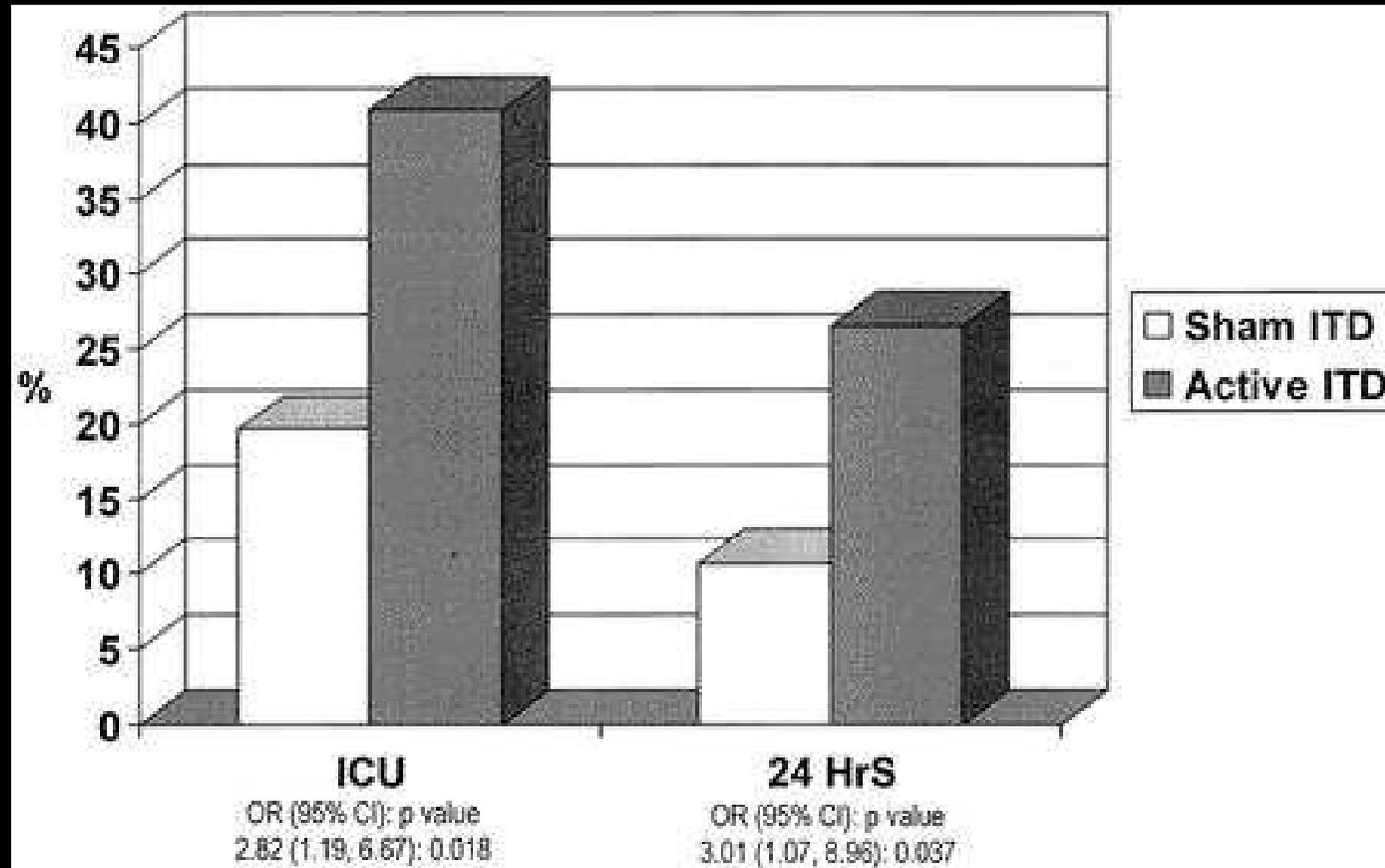
Survival 24hr : 12% versus 17% ns

Aufderheide, CCM, 2005, 33, 4

	Active, %	Sham, %	Odds Ratio (95% CI)	<i>p</i> Value
All Patients	n = 114	n = 116		
ROSC	37.7	31.9	1.29 (0.75, 2.23)	.355
ICU	25.4	17.2	1.64 (0.87, 3.10)	.13
24 HrS	16.7	12.1	1.46 (0.69, 3.07)	.32
PEA initially	n = 27	n = 25		
ROSC	59.3	36.0	2.59 (0.84, 7.93)	.097
ICU	51.9	20.0	4.31 (1.28, 14.5)	.018
24 HrS	29.6	12.0	3.09 (0.74, 13.0)	.123
PEA at any time	n = 49	n = 56		
ROSC	61.2	42.9	2.11 (0.96, 4.6)	.06
ICU	40.8	19.6	2.82 (1.19, 6.67)	.018
24 HrS	26.5	10.7	3.01 (1.07, 8.96)	.037
V-fib/V-tach initially	n = 28	n = 31		
ROSC	42.9	51.6	0.70 (0.25, 1.97)	.505
ICU	32.1	25.8	1.36 (0.44, 4.21)	.595
24 HrS	32.1	19.4	1.97 (0.60, 6.51)	.264
Asystole initially	n = 58	n = 59		
ROSC	24.1	20.3	1.25 (0.52, 2.99)	.62
ICU	8.6	11.9	0.70 (0.21, 2.35)	.57
24 HrS	1.7	8.5	0.19 (0.02, 1.67)	.10

CI, confidence intervals; ROSC, return of spontaneous circulation; ICU, survival to intensive care unit admission; 24 HrS, survival to 24 hours; PEA, pulseless electrical activity; V-fib, ventricular fibrillation; V-tach, ventricular tachycardia.

Sous-groupe des patients avec « dissociation électromécanique »



L'ITD pourrait légèrement augmenter une faible pression artérielle non détectée cliniquement au cours d'une PEA (pulseless electrical activity)

CPR : éviter

hyperventilation

expansion thoracique incomplète entre les compressions

Effets hémodynamiques des changements de pression du système respiratoire

La pression positive du respirateur est-elle vraiment transmise au système cardiovasculaire ?

$$\begin{aligned} \% \text{ de transmission} &= C_{RS} \\ \Delta \text{pression pleurale} &= P_{\text{plat}} \times C_{RS} \end{aligned}$$

