

Fonction ventriculaire droite et hypertension pulmonaire

Etienne Couture MD FRCPC

Anesthésiologue & intensiviste

Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec (IUCPQ), Université Laval

Professeur de clinique, Département d'anesthésiologie, Université Laval

Conflits d'intérêts - Subventions de recherche

Edwards Lifesciences (Becton & Dickinson)

- Cardiac Advisory Board (2023)
- Programme de recherche PACEPORT sur le monitoring de la pression ventriculaire droite à partir du cathéter de l'artère pulmonaire.
(NCT04092855, NCT04782154)

Institut de recherche en santé du Canada (IRSC)

- B-Free, FARES-II, TRICS-4, CODEX

Octapharma

- FARES-II

Objectifs

1. Revoir les définitions de dysfonction et défaillance ventriculaire droite
2. Comprendre les modifications dans les patrons de contraction ventriculaire droit propres à la chirurgie cardiaque
3. Décrire les différences physiologiques et structurelles entre le ventricule gauche et le ventricule droit
4. Décrire brièvement l'anatomie vasculaire pulmonaire
5. Décrire les mécanismes de régulation du tonus vasculaire pulmonaire
6. Décrire l'impact des résistances vasculaires pulmonaires sur la fonction ventriculaire droite

Plan de la présentation

- Ventricule droit
 - Définitions et particularités en lien avec la chirurgie cardiaque
 - Physiologie du cœur droit
 - Différences gauche – droit
- Hypertension pulmonaire
 - Définitions
 - Objectifs et évaluation pré-opératoire
 - Anatomie vasculaire pulmonaire
 - Mécanismes adaptatifs en hypertension pulmonaire

Ventricule droit

(Dys)fonction & défaillance ventriculaire droite

- Incidence après chirurgie cardiaque: 11-14 %
- Incidence d'une forme sévère: 0,1 % des cardiotomies
- Après transplantation cardiaque: 18 %
- Après cœur mécanique: 20-30 %
- Formes réfractaires associées à une mortalité intra-hospitalière importante: 22-90 %.
- Morbidité associée:
 - Ventilation mécanique prolongée, séjours prolongés, IRA, dysfonction hépatique, dépendance aux vasopresseurs, inotropes et support mécanique.
- Mortalité après une chirurgie cardiaque
 - Fonction VD normale : 1-2 %
 - Dysfonction VD: > 35 %

Attention aux
définitions !

Fonction ventriculaire droite - Défaillance (failure)

2014 International Right Heart Failure Foundation Scientific Working Group

- **Syndrome clinique** causé par une **altération de la structure ou de la fonction du système circulatoire cardiaque droit** menant à une **délivrance sous-optimale** du débit sanguin (haut ou bas) vers la circulation pulmonaire et / ou pression veineuse centrale élevée.

2013 World Symposium on Pulmonary Hypertension

- **Syndrome clinique** complexe causé par une **délivrance sanguine sous-optimale** et / ou **pression veineuse centrale élevée** due à l'**élévation de la post-charge ventriculaire droite**.

Défaillance VD selon INTERMACS (2014)

	Léger	Modéré	Sévère	Sévère-Aigüe
Après implantation d'un LVAD	Durée du support inotropique, iNO, vasodilatateur pulmonaire < 7 jours	7 to 14 jours	> 14 jours	- Besoin d'un RVAD - RVF comme cause primaire du décès



Fonction ventriculaire droite - Dysfonction (dysfunction)

- Terme réservé lorsqu'un **paramètre d'évaluation** échographique ou hémodynamique démontre une **anormalité** ou lors d'un état **asymptomatique et sans atteinte d'organe cible**.

Défaillance ventriculaire droite	Dysfonction ventriculaire droite
<p>Syndrome clinique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Répercussion métabolique - Impact perfusion d'organes cibles - Atteintes organiques fonctionnelles 	<p>Anomalie d'un paramètre d'évaluation du VD:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Échographique - Hémodynamique

Study	RVF definition	Population	Mortality (%)	Incidence (%)	Association with RVF	Definition limitations
Kaul and Fields ⁴⁶	CVP > 18, CI < 2.2, normal LAP.	Meta-analysis of patients undergoing cardiac surgery.	45–75	0.04–20		Parameters may not be specific to RVF and are dependent on volume status.
Maslow et al. ³²	RVFAC < 35%.	Patients undergoing CABG with LVEF < 25%, n = 41.	24	—	RV dysfunction associated with higher mortality.	RVFAC is affected by loading conditions.
Dávila-Román et al. ⁵¹	Severe hypokinesis in >2 segments ⁸ , RVFAC < 25%, and RV dilation (RVESV > 3 mm).	Low cardiac output syndrome post-cardiotomy, n = 75.	44	42	Haemodynamics alone could not detect RVF.	Load-dependent measure.
Moazami et al. ⁵²	Need for RVAD.	Patients after cardiotomy requiring right-sided support.	57	—		Excludes medically managed RVF.
Reichert et al. ¹¹	RVFAC < 35%.	Hypotensive patients after cardiac surgery.	90	40		Load-dependent measure.
Denault et al. ¹⁰	Haemodynamic instability, >20% RVFAC reduction, visualization of impaired RV wall motion.	High-risk surgical patients with PH.	22	15		Limited to the intraoperative setting.
Haddad et al. ⁴⁴	RVFAC < 32% or RVMPI > 0.5.	Patients undergoing mitral valve surgery, n = 50.	74	—	Pre-CPB RV dysfunction associated with post-operative circulatory failure and late mortality.	Echocardiographic parameters are affected by loading conditions.
Schuuring et al. ⁹	Elevated jugular venous pressure and RV dysfunction on echo defined as TAPSE < 15 mm or RV S/ < 11 cm/s.	Patients undergoing surgery for congenital heart disease.	75	4.4		Measurement of jugular venous pressure is unreliable.
Ternacle et al. ⁵³	RV global longitudinal strain > -21%.	Patients post-cardiotomy, n = 250.	22	39.6		Angle-dependent measure, high degree of variability.
Gudejko et al. ⁵⁴	Need for RVAD, inotrope, or pulmonary vasodilator for >14 days.	LVAD patients, n = 110.	—	33	PAPi, CVP.	Lacks visual assessment and characterization of the RV.
Ochiai et al. ⁵⁵ Grant et al. ⁵⁶	RVF requiring RVAD. Need for RVAD or inotrope support > 14 days.	LVAD patients, n = 245. LVAD patients, n = 117.	— 19	9 40	RVSWI, PAP. Reduced RV strain.	Excludes medically managed RVF. Excludes medically managed RVF. Inotropic therapy length confounded by practice variations and LVF.
Kavarana et al. ⁵⁷	Need for inotropes >14 days or RVAD.	LVAD patient, n = 69.	43	30	RVSWI.	Excludes medically managed RVF. Inotropic therapy length confounded by practice variations and LVF.
Matthews et al. ⁵⁸	IV inotropes >14 days iNO for ≥48 h, RVAD, or hospital discharge on an inotrope.	LVAD patient, n = 197.	—	35	RVF risk score (vasopressors, transaminitis, and renal dysfunction).	Inotropic therapy length confounded by practice variations and LVF.
Drakos et al. ⁵⁹	IV inotropes >14 days iNO for ≥48 h or RVAD.	LVAD patient, n = 175.	38	44	High PVR.	Inotropic therapy length confounded by practice variations
Kormos et al. ³⁵	Need for inotrope support >14 days, need for RVAD, or late inotrope support >14 days after implant.	HeartMate II implantation, n = 484.	29	20	CVP/PCWP > 0.63.	Excludes medically managed RVF. Inotropic therapy length confounded by practice variations and LVF.
Fitzpatrick et al. ⁶⁰	Need for RVAD.	LVAD patients n = 266.	56	37	CI < 2.2, RVSWI < 0.25 mmHg/L/m ² , preop RV dysfunction.	Excludes medically managed RVF.
LaRue et al. ⁶¹	INTERMACS definition of severe (>14 day inotropes) or severe acute RVF (RVAD).	LVAD patients, retrospective, n = 445.	47–68	31		

CABG, coronary artery bypass grafting; CI, cardiac index; CPB, cardiopulmonary bypass; CVP, central venous pressure; iNO, inhaled nitric oxide; INTERMACS, Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support; LAP, left atrial pressure; LVAD, left ventricular assist device; LVEF, left ventricular ejection fraction; LVF, left ventricular failure; PAPi, pulmonary artery pulsatility index; PCWP, pulmonary capillary wedge pressure; PH, pulmonary hypertension; PVR, pulmonary vascular resistance; RV, right ventricle; RVAD, right ventricular assist device; RVESV, right ventricular end-systolic volume; RVF, right ventricular failure; RVFAC, right ventricular fractional area change; RVMPI, right ventricular myocardial performance index; RVSWI, right ventricular stroke work index; TAPSE, tricuspid annular plane systolic excursion.

⁸RV segments defined as inferior, anterior, or free wall.

Il n'y a pas de définition universelle

La définition de la dysfonction ventriculaire droite devrait être un outil pour permettre une meilleure orientation des traitements

- Composante intra-opératoire
- Composante post-opératoire

****Définitions propres à la chirurgie cardiaque*

Composante intra-opératoire

Difficulté de séparation de la CEC

- Utilisation concurrente de 2 agents pharmaco-actifs (1 vasopresseur et 1 inotope ou 1 vasodilatateur pulmonaire)
- La nécessité de reprendre la CEC pour des causes hémodynamiques en lien avec la fonction ventriculaire droite
- La nécessité d'utiliser un support mécanique pour compléter la séparation de la CEC.



Visualisation anatomique d'un déficit contractile du ventricule droit

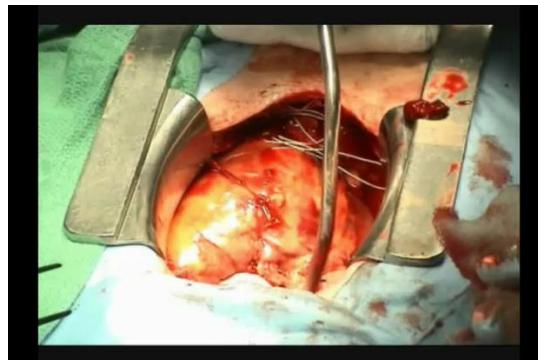
- Inspection visuelle directe: hypo/akinésie ou dilatation cavaire
- Réduction de plus de 20 % de la RVFAC

Définition à 3 composantes:

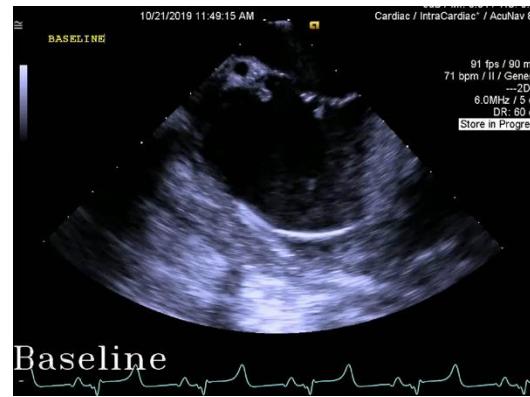
Fonction VD normale



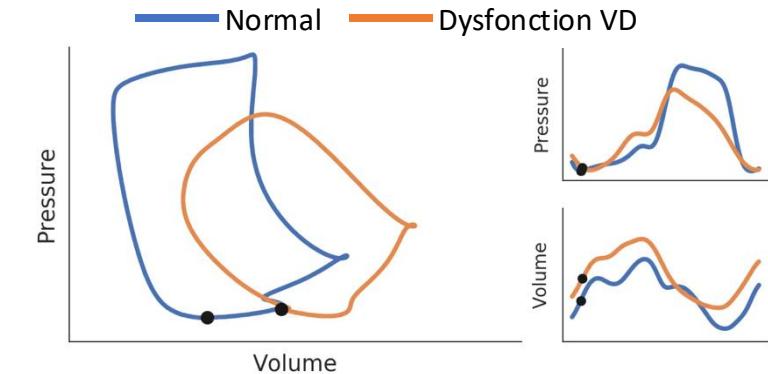
Dysfonction VD



Évaluation visuelle



Echocardiographie



CI	< 2,2 L/min/m ²
PAPI = (SPAP – DPAP) / POD	< 1,0
RAP	> 15 mm Hg
PCWP	< 15 mm Hg

Hémodynamique

Courtoisie du Dr André Denault et Kevin Moses
Tehrani BN et al. JACC: Heart Failure. 2020;8(11):879-91.

Composante post-opératoire

Selon les critères hémodynamiques à l'arrivée aux USI

CVP > 15 mmHg ou IC < 1,8 L/min/m²

+

Absence d'élévation de la POG (<18 mmHg), d'une tamponnade, de tachycardie ventriculaire ou d'un pneumothorax responsable de l'instabilité hémodynamique

+

RVSWI < 4

$$\text{RVSWI} = 0,136 \times \text{SVI} \times (\text{mPAP} - \text{CVP})$$

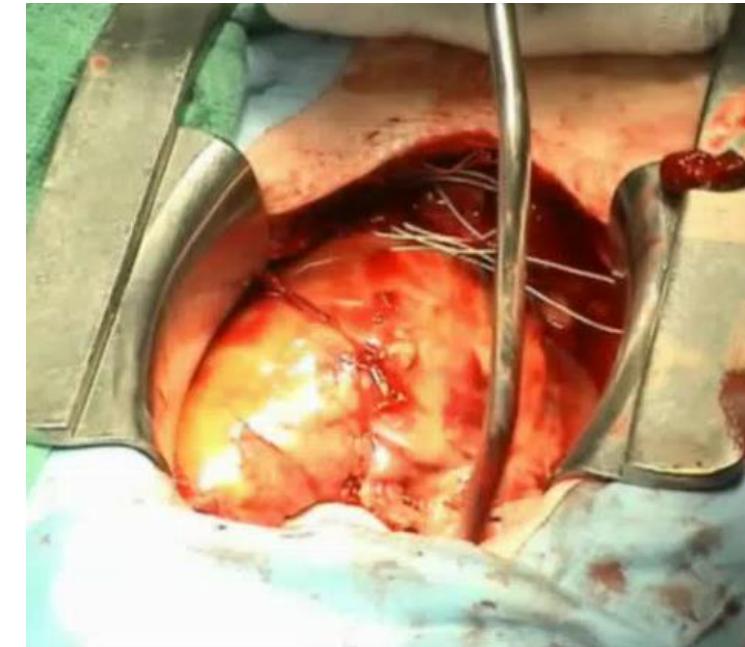
Complexité de l'évaluation VD en chirurgie cardiaque

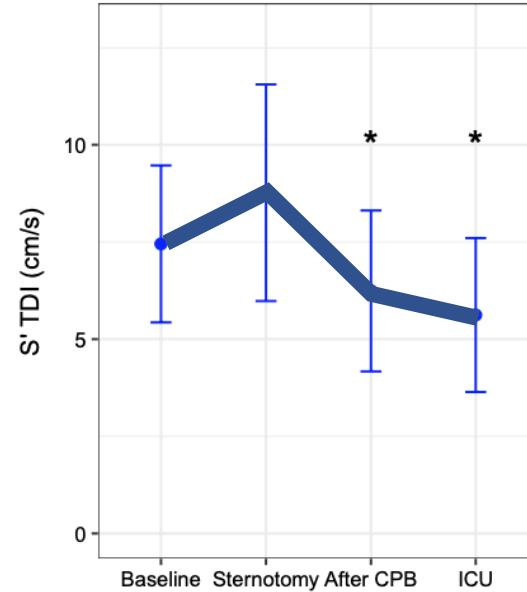
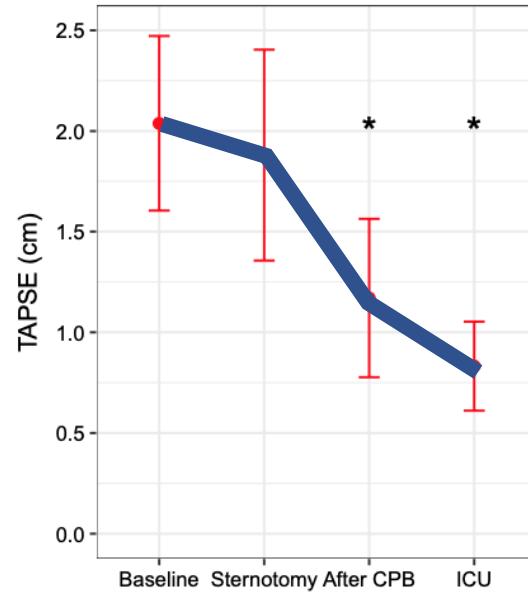
Ventricule droit

- Croissant, asymétrique → Mesures de volume difficiles à obtenir
- Contraction longitudinale et radiale doivent être prise en considération

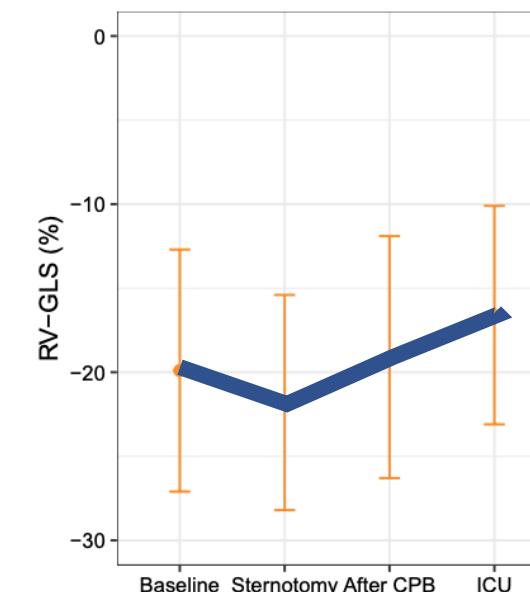
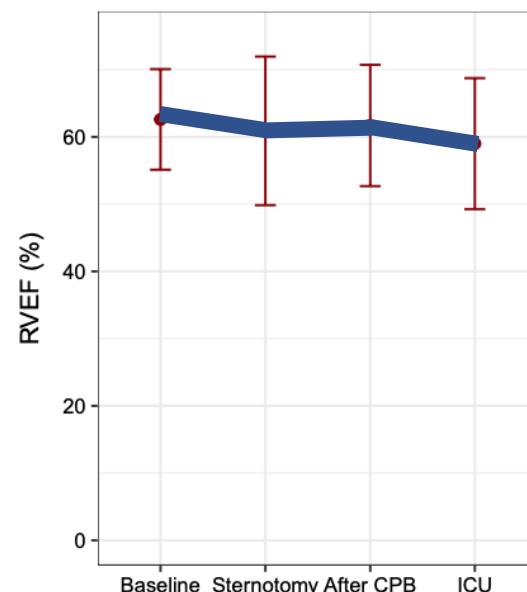
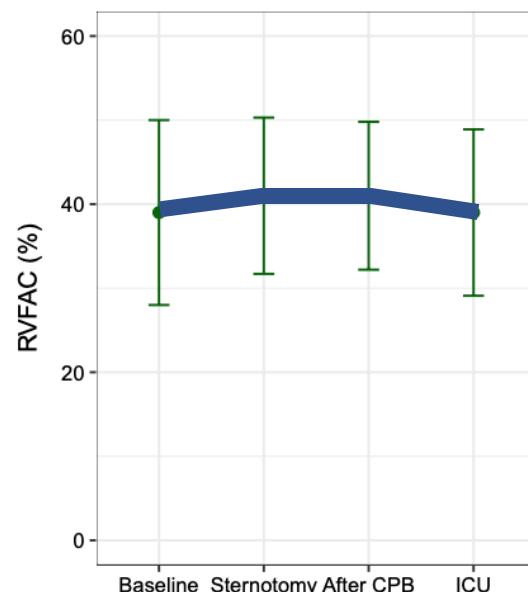
	Echocardiographie	Cathéter de l'artère pulmonaire
Évaluation anatomique - Taille des cavités, maladie valvulaire, évaluation extra-cardiaque	✓	✗
Indépendant de l'opérateur	✗	✓
Rapide	✗	✓
Non-invasif	✓	✗
Manipulations = risque d'erreur	✓	✗

Contraction du VD en chirurgie cardiaque



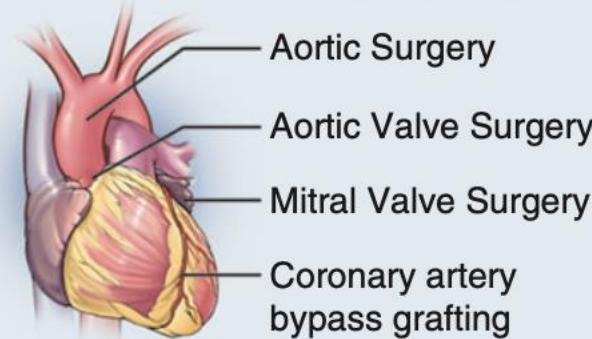


Réduction de la contraction longitudinale
durant la chirurgie

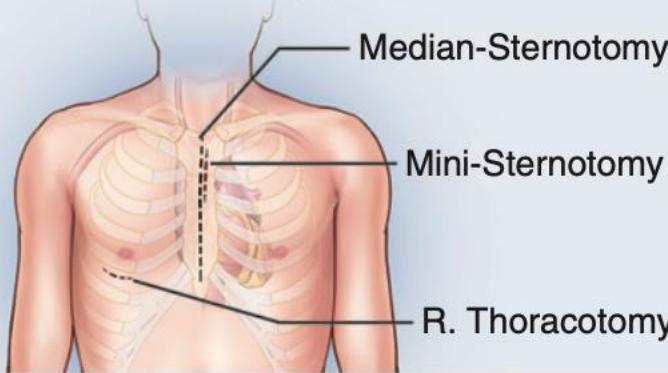


Absence de
changement dans la
fonction systolique
globale du VD

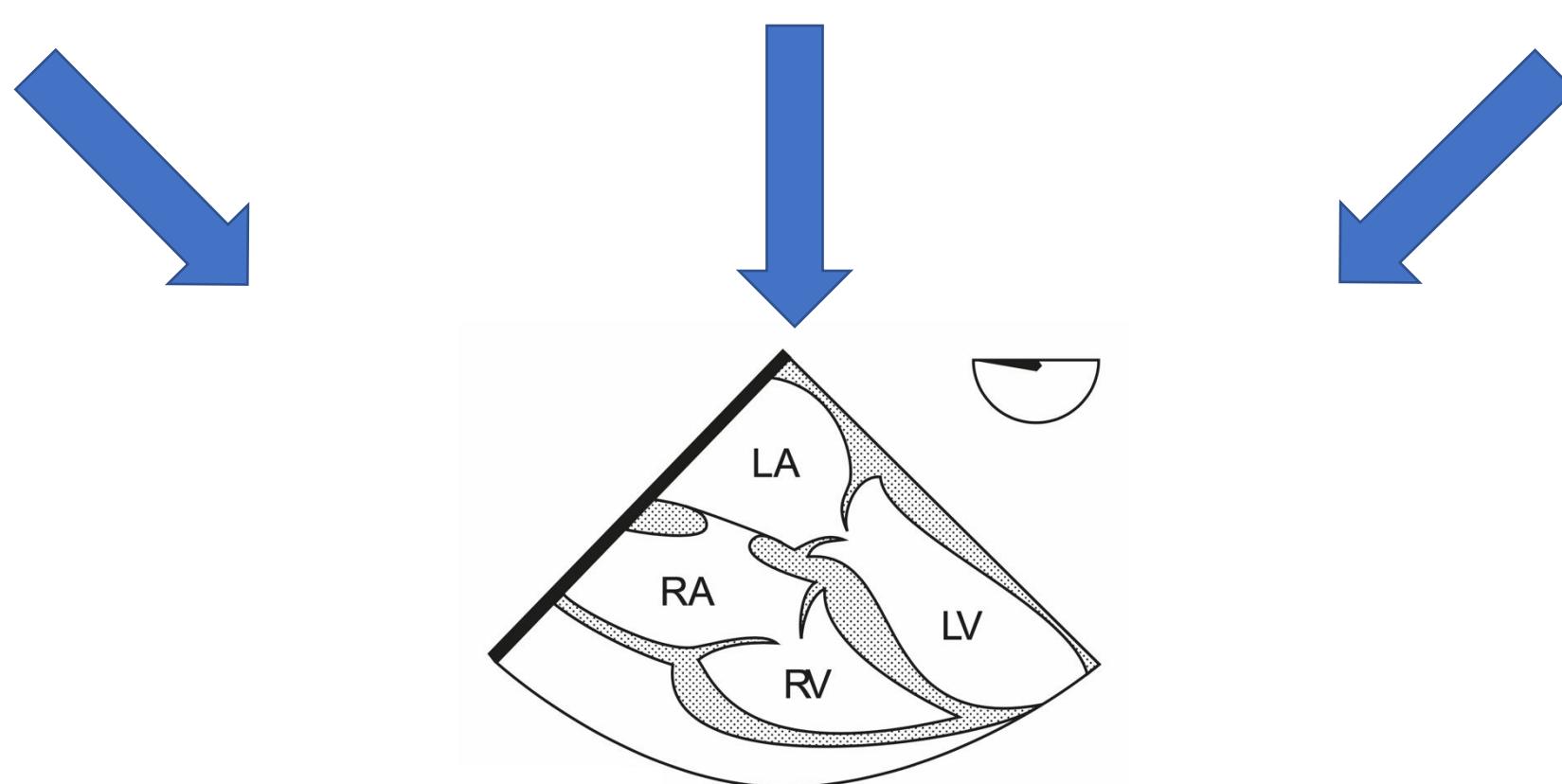
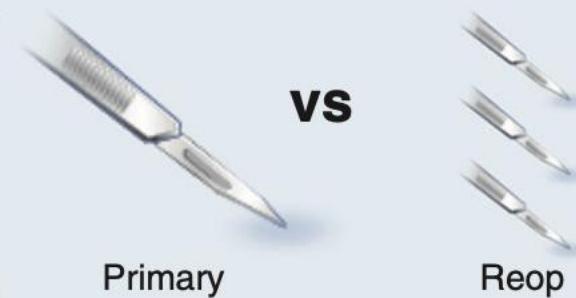
Procedure Types



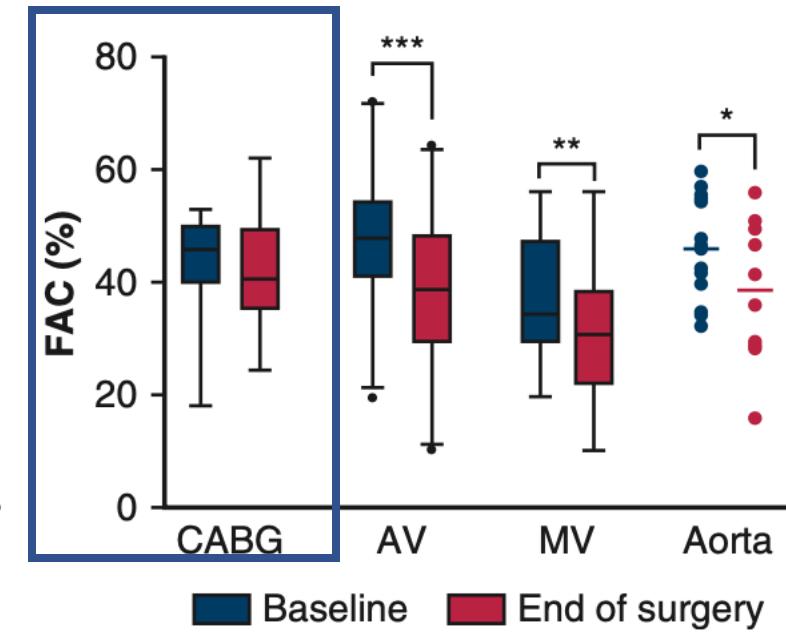
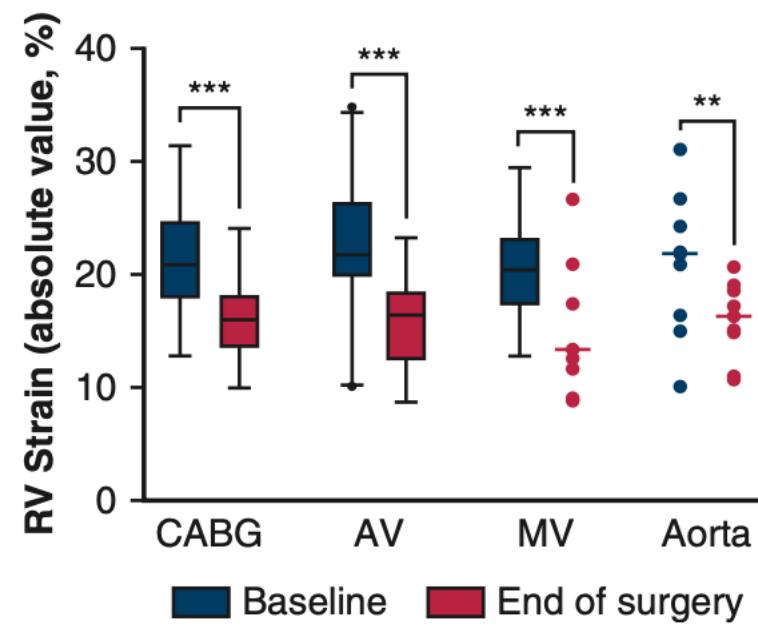
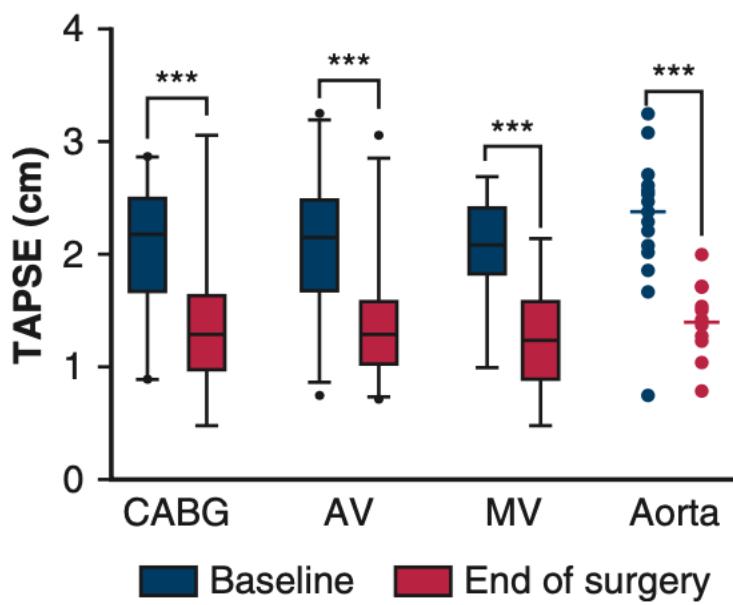
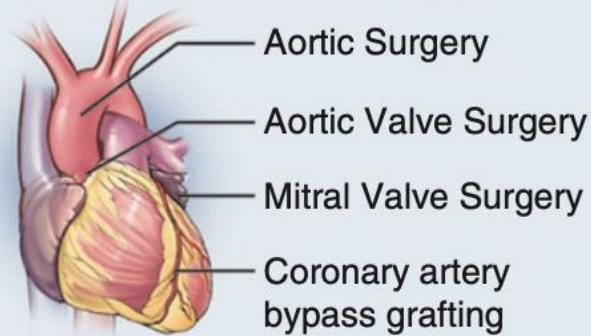
Incision Types



Reoperative Status

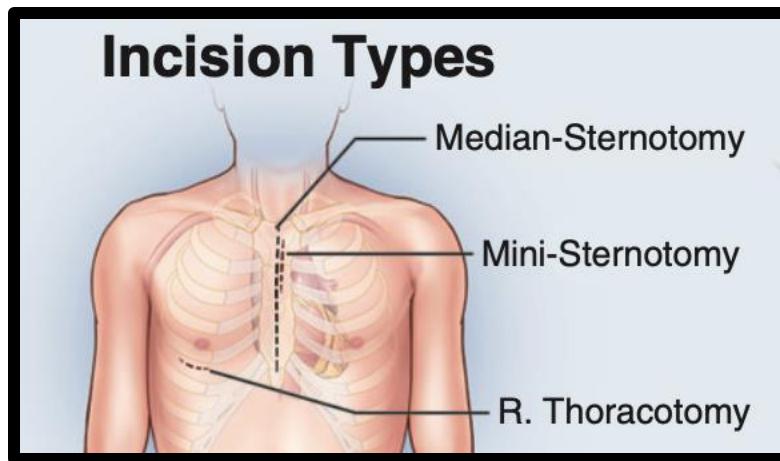


Procedure Types

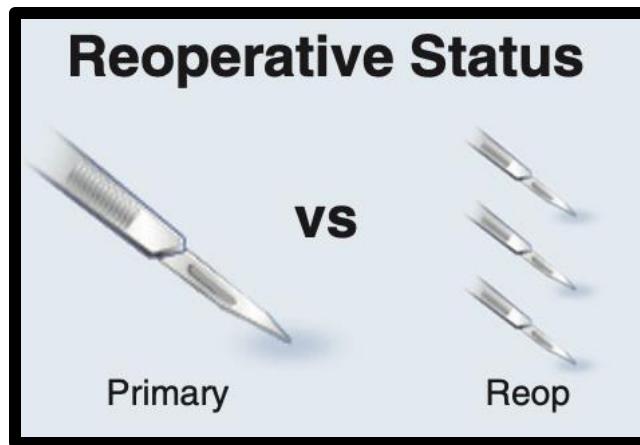


Réduction de la contraction longitudinale (TAPSE & RV Longitudinal Strain) dans tous les types de chirurgies

Réduction du RVFAC sauf pour CABG

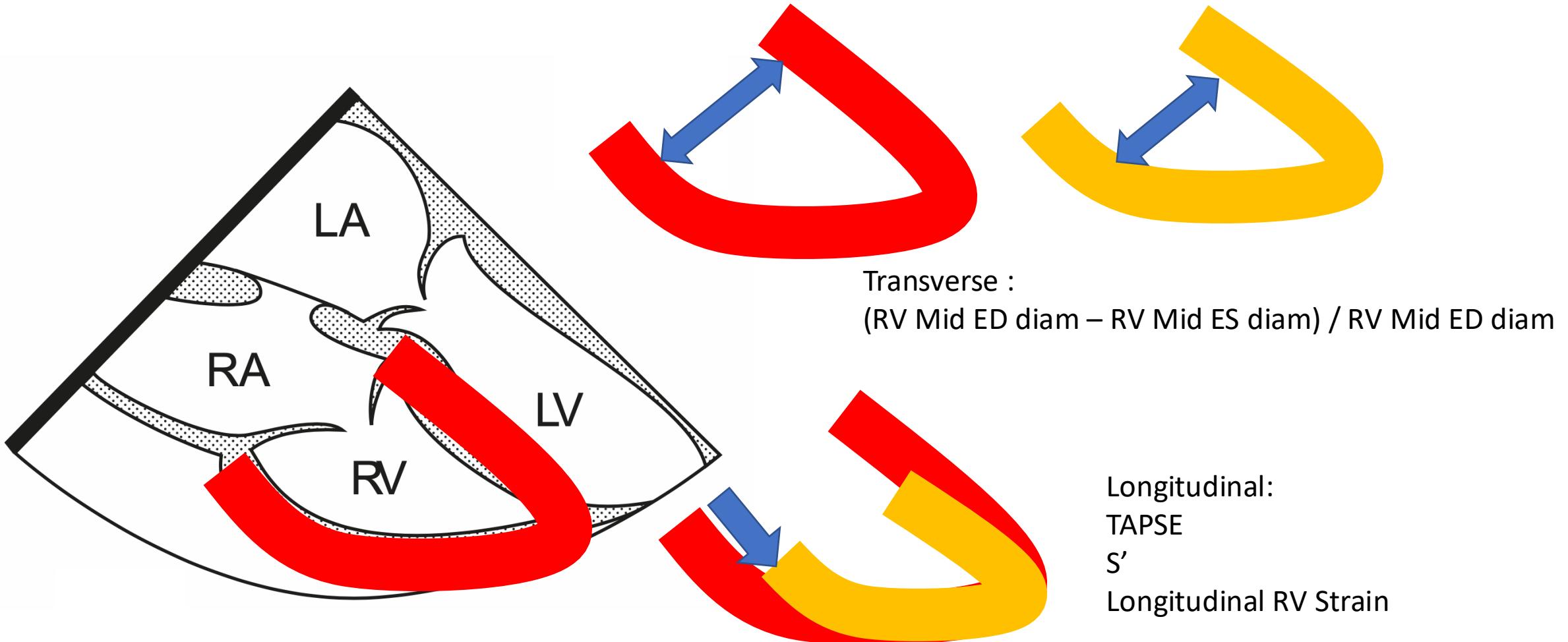


Surgical approach	Measurement	Baseline		End of surgery		Estimate (95% CI)*	P†
		N‡	Median [IQR]	N‡	Median [IQR]		
Median sternotomy (n = 84)	TAPSE	80	2.2 [1.9, 2.5]	69	1.3 [1.0, 1.6]	-0.8 (-0.9, -0.7)	<.001
	RV strain	68	-21 [-24, -17]	43	-16 [-18, -13]	5.4 (3.8-6.9)	<.001
	FAC	73	45 [35, 50]	66	37 [32, 46]	-3.8 (-7.0, -0.6)	.020
Mini-sternotomy (n = 14)	TAPSE	13	1.9 [1.7, 2.2]	12	1.4 [1.3, 1.7]	-0.5 (-0.7, -0.3)	.005
	RV strain	12	-22 [-25, -21]	9	-17 [-18, -15]	6.1 (3.5-8.9)	<.001
	FAC	13	47 [40, 55]	11	38 [26, 49]	-12 (-16, -3.0)	.012
Right thoracotomy (n = 11)	TAPSE	11	2.4 [2.1, 2.5]	11	1.6 [1.4, 1.7]	-0.7 (-0.9, -0.4)	<.001
	RV strain	10	-22 [-26, -21]	8	-17 [-22, -11]	5.5 (0.79-11)	.029
	FAC	11	41 [36, 54]	10	38 [32, 43]	-7.9 (-14, -1.5)	.020

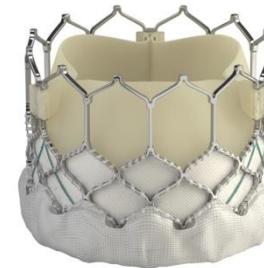


Measurement	Primary (N = 91)				Reoperation (N = 18)				P*
	N†	Median [IQR]	Estimate (95% CI)‡	P§	N†	Median [IQR]	Estimate (95% CI)‡	P§	
TAPSE, cm									
Baseline	87	2.2 [1.9, 2.5]	—		17	2.0 [1.3, 2.2]	—		.014
After chest closure	79	1.4 [1.0, 1.6]	-0.8 (-0.9, -0.7)	<.001	13	1.3 [1.1, 1.6]	-0.58 (-0.6, -0.3)	<.001	.788
RV strain, %									
Baseline	74	-22 [-25, -19]	—		16	-18 [-21, -14]	—		.003
After chest closure	52	-16 [-18, -13]	6.20 (4.8-7.6)	<.001	8	-16 [-18, -13]	1.8 (-0.2, 3.6)	.066	.888
FAC, %									
Baseline	83	46 [36, 51]	—		14	42 [32, 48]	—		.119
After chest closure	74	38 [31, 46]	-6.6 (-9.4, -3.7)	<.001	13	41 [35, 47]	2.0 (-5.1, 9.9)	.601	.497

Contraction VD longitudinale & transverse

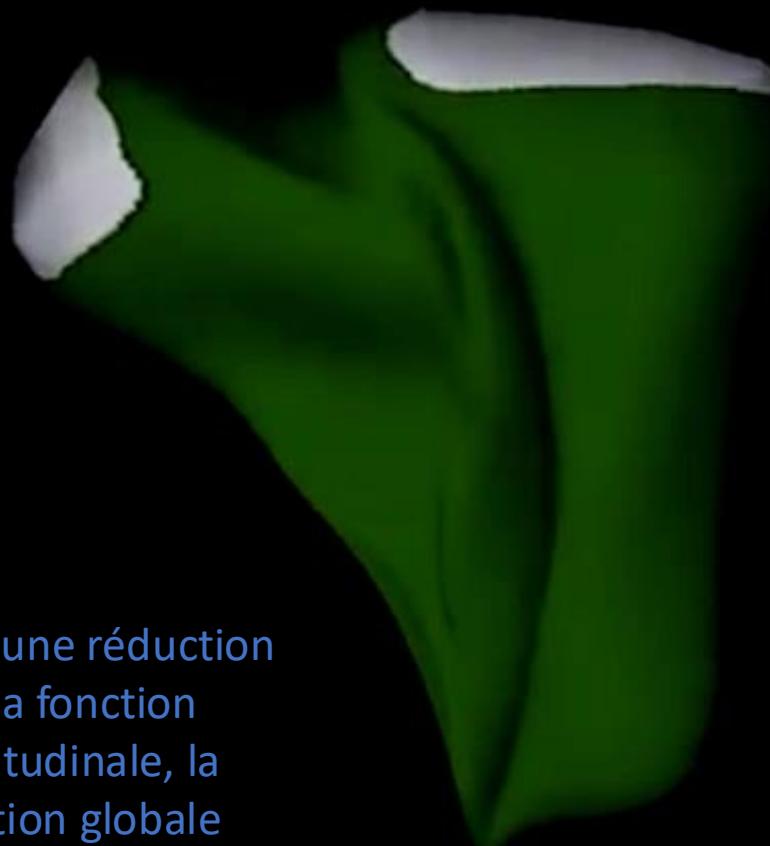


RVA chirurgical vs TAVI



	Preoperative	Postoperative	p	Preoperative	Postoperative	p
TAPSE 	26 ± 4	13 ± 2	< 0.001	24 ± 5	24 ± 7	0.90
Transverse shortening fraction 	31 ± 11	50 ± 8	< 0.001	34 ± 9	33 ± 10	0.85

Preoperative (surgical AVR) assessment

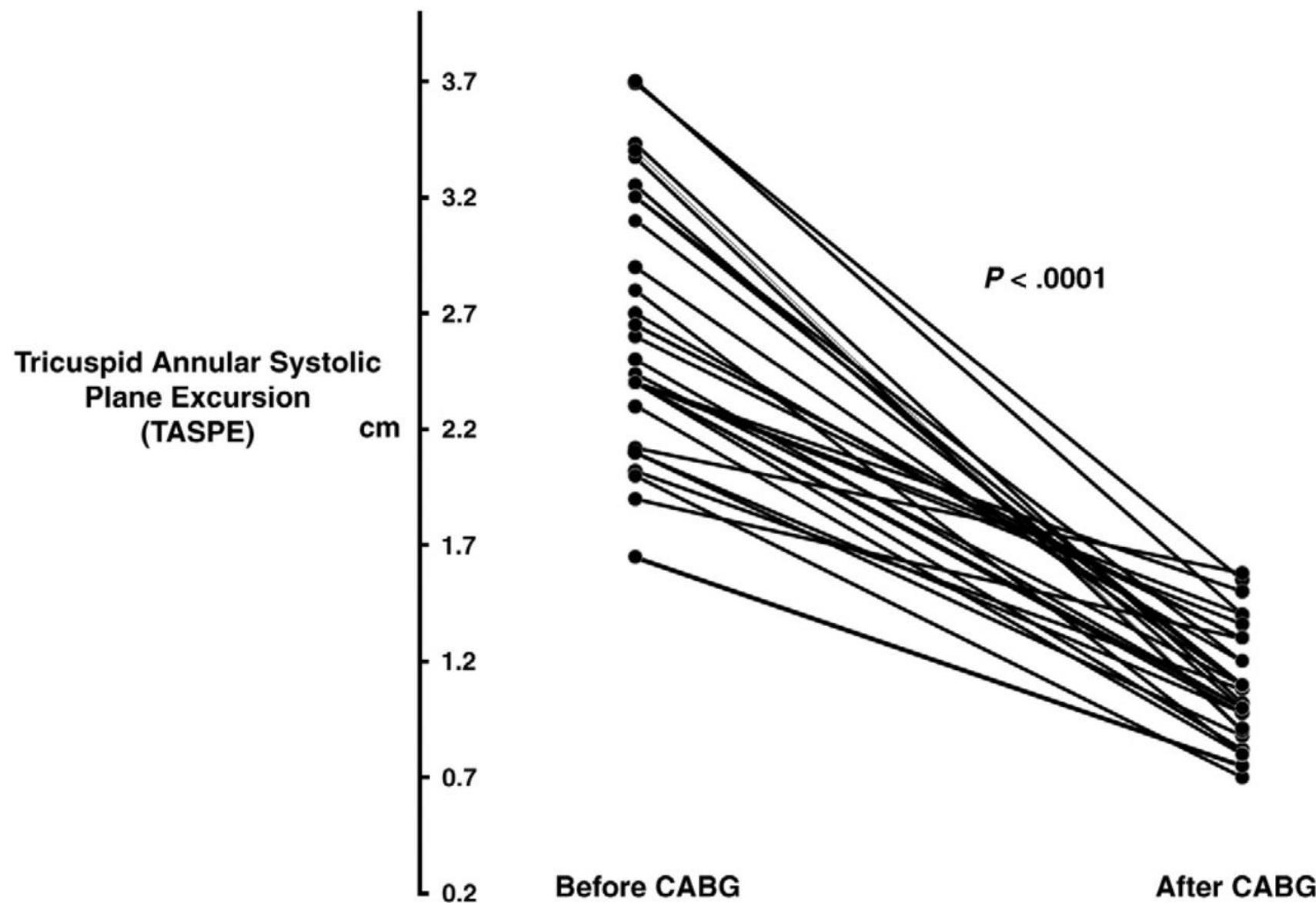


1 week postoperative (surgical AVR) assessment

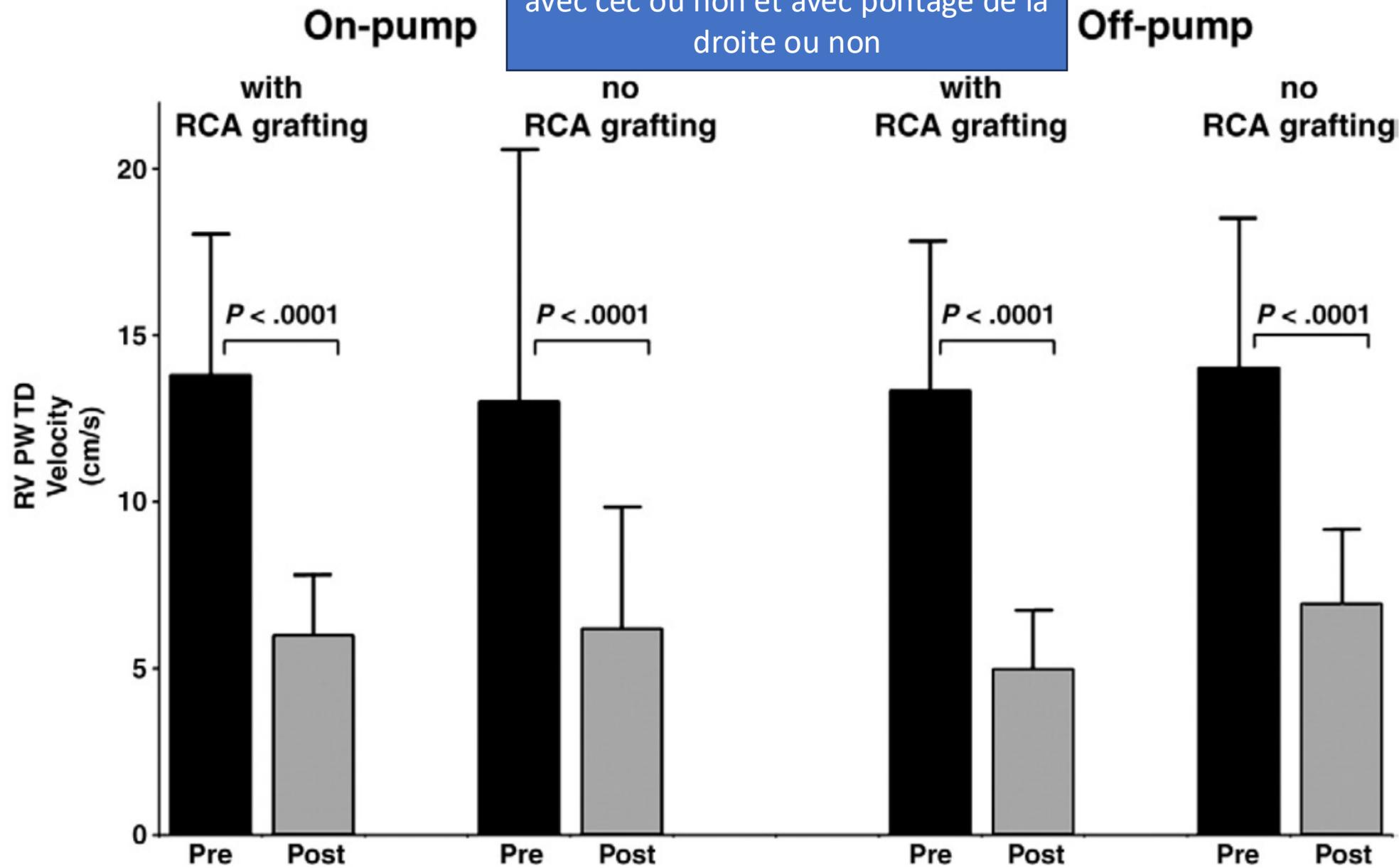


Malgré une réduction
de la fonction
longitudinale, la
fonction globale
demeure inchangée

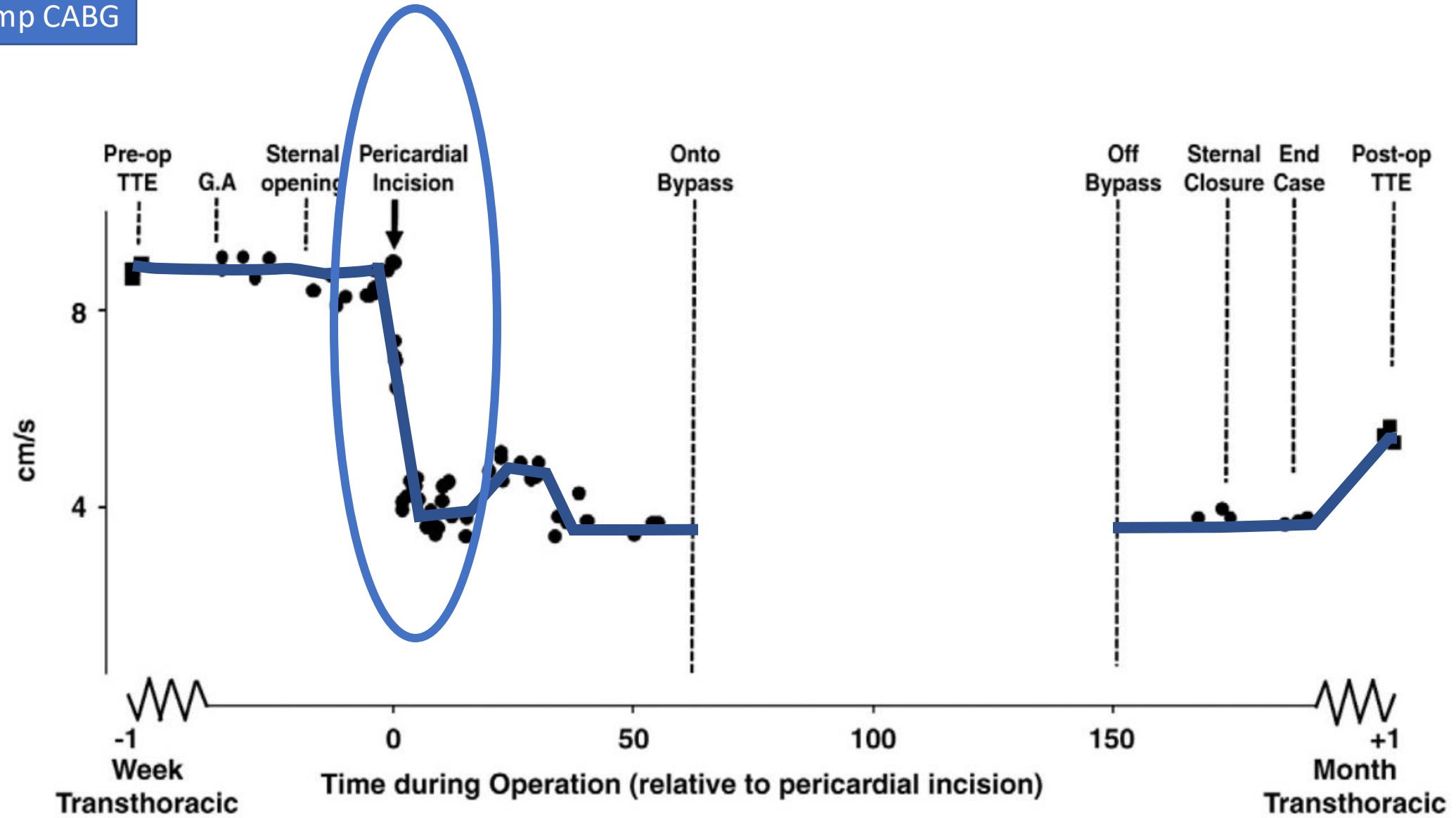
	Surgical AVR			Transcatheter AVR		
	Preoperative	Postoperative	p	Preoperative	Postoperative	p
RV EF (%)	55 ± 7	55 ± 6	0.52	54 ± 7	56 ± 8	0.28

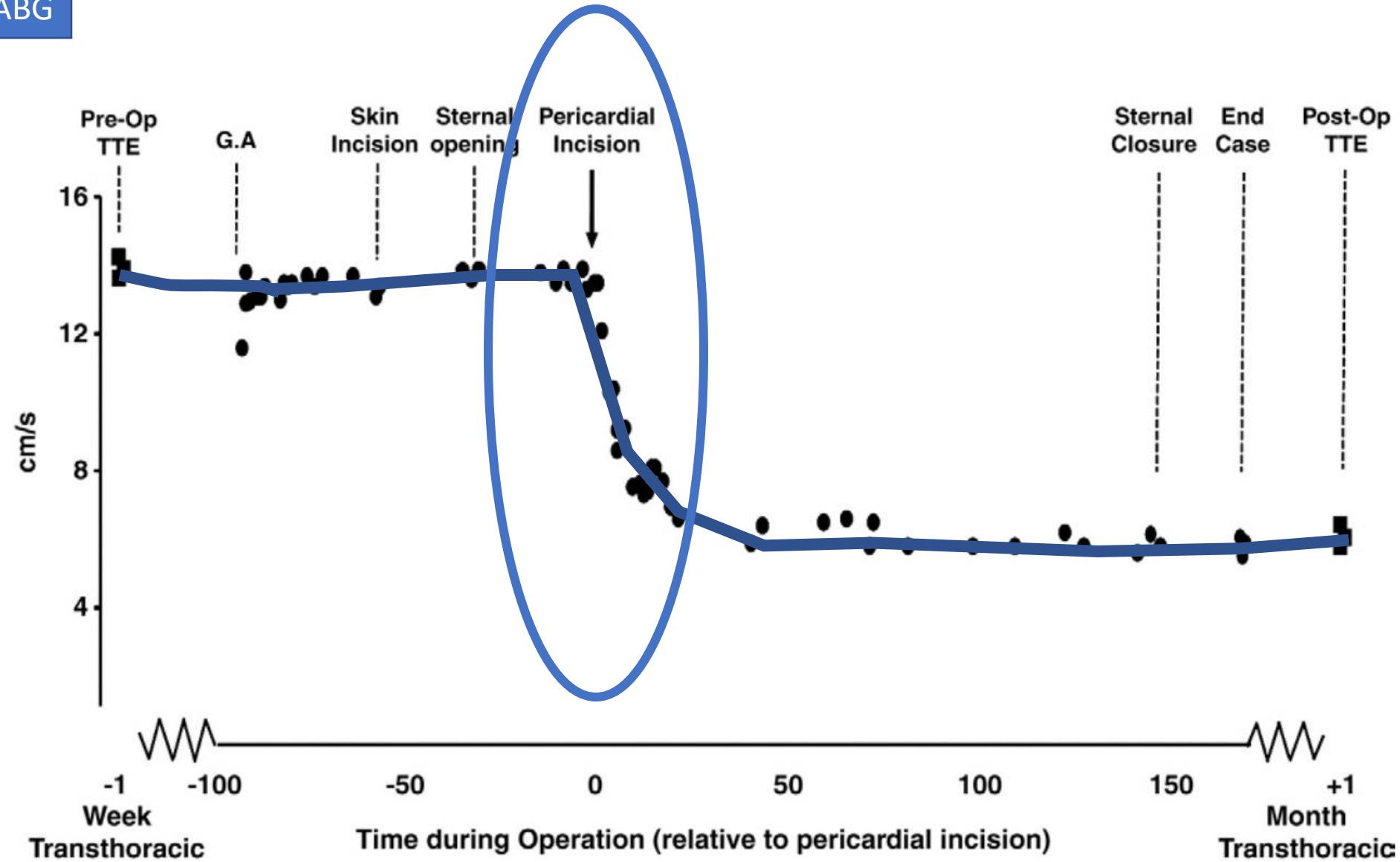


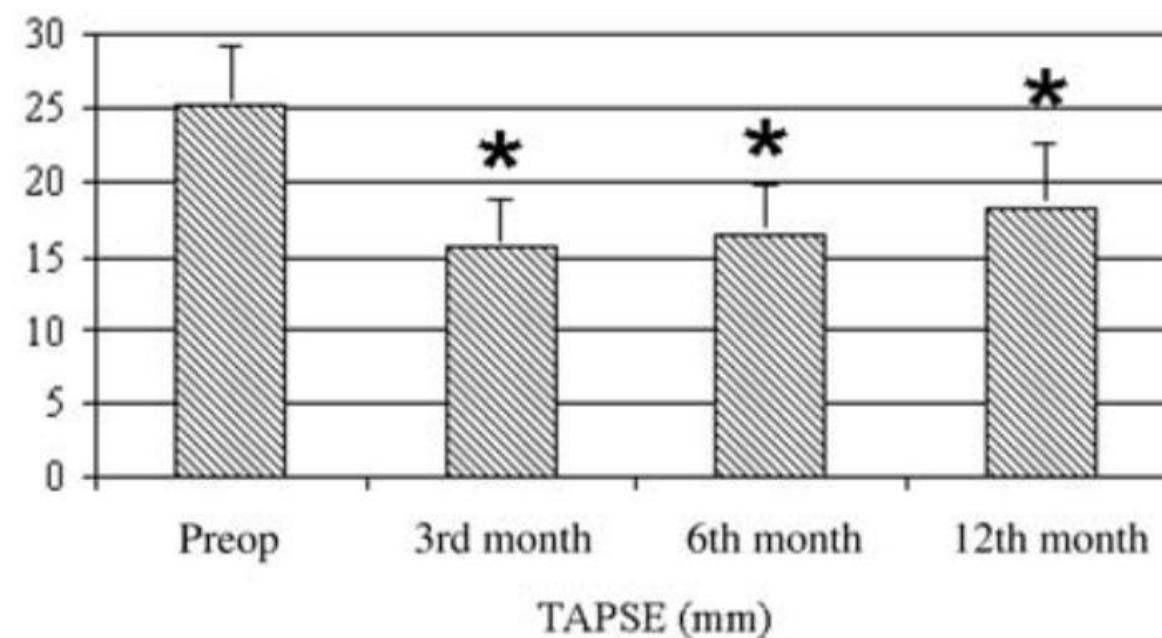
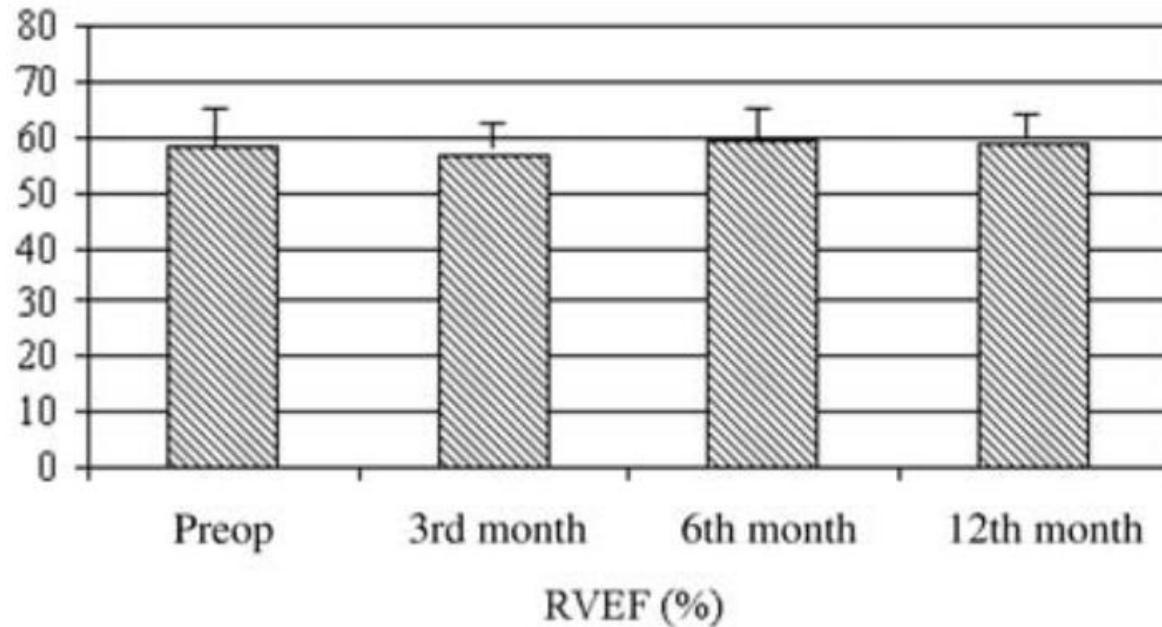
Réduction de la fonction longitudinale
avec cec ou non et avec pontage de la
droite ou non



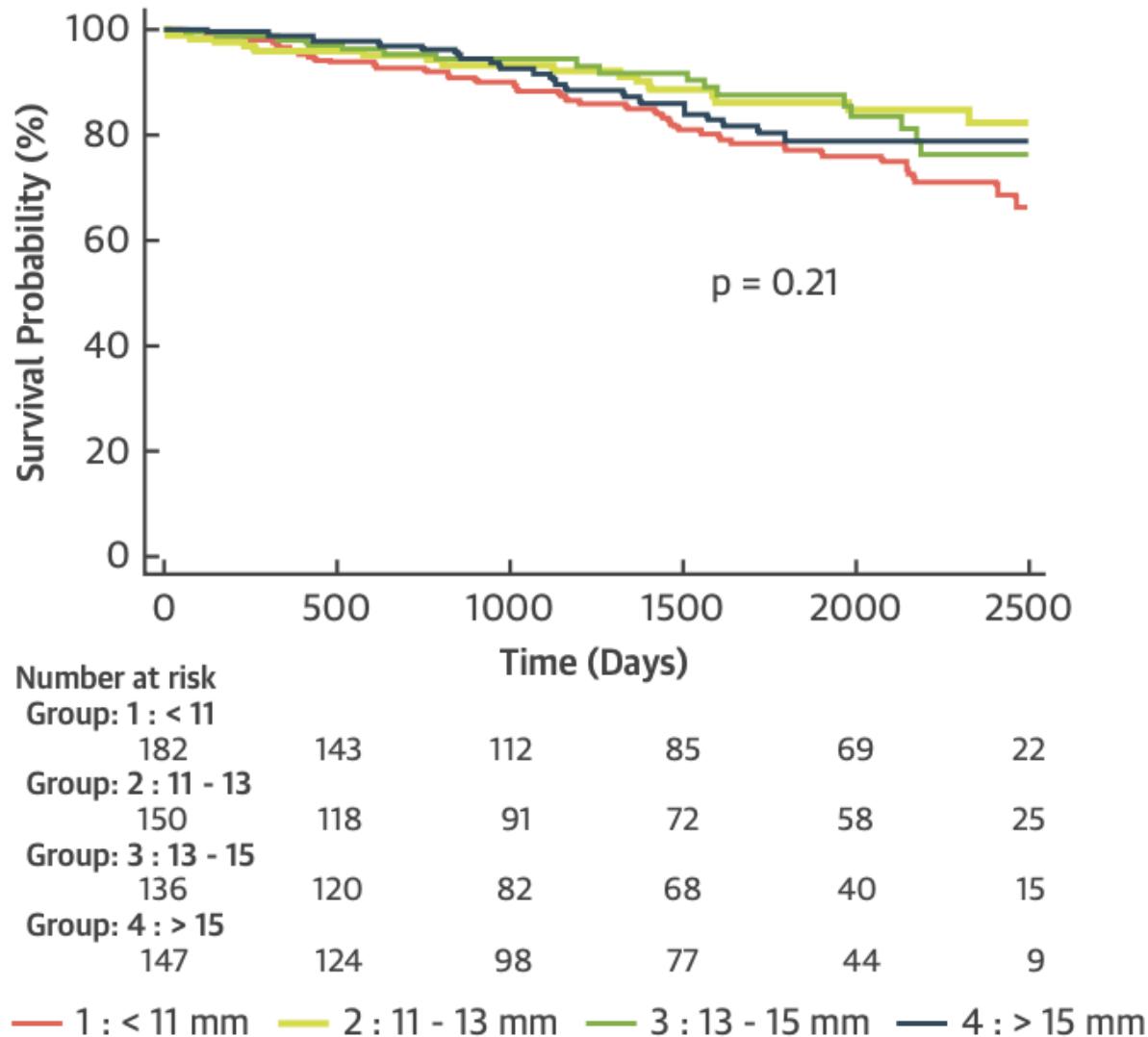
On pump CABG







- Mortalité de cause cardiovasculaire
 - Hospitalisation pour maladie cardiaque
 - Défaillance cardiaque aigue
 - AVC
- Ne semblent pas associés à la perte de fonction longitudinale à long terme



Ce qu'il faut retenir

La fonction longitudinale du VD diminue en lien avec la chirurgie cardiaque ouverte

- Ouverture du péricarde

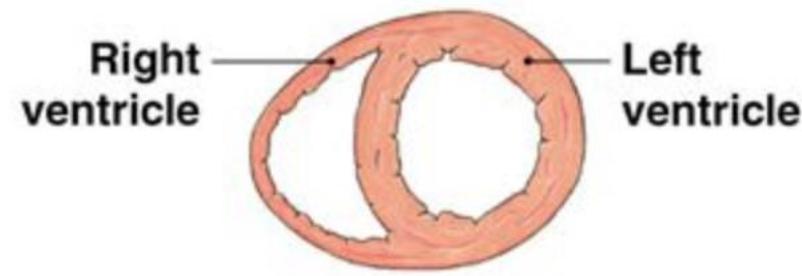
Réduction de la fonction longitudinale du VD après la chirurgie cardiaque

- Peut durer jusqu'à 12 mois
- Ne semble pas reliée à des évènements cardiovasculaires majeurs

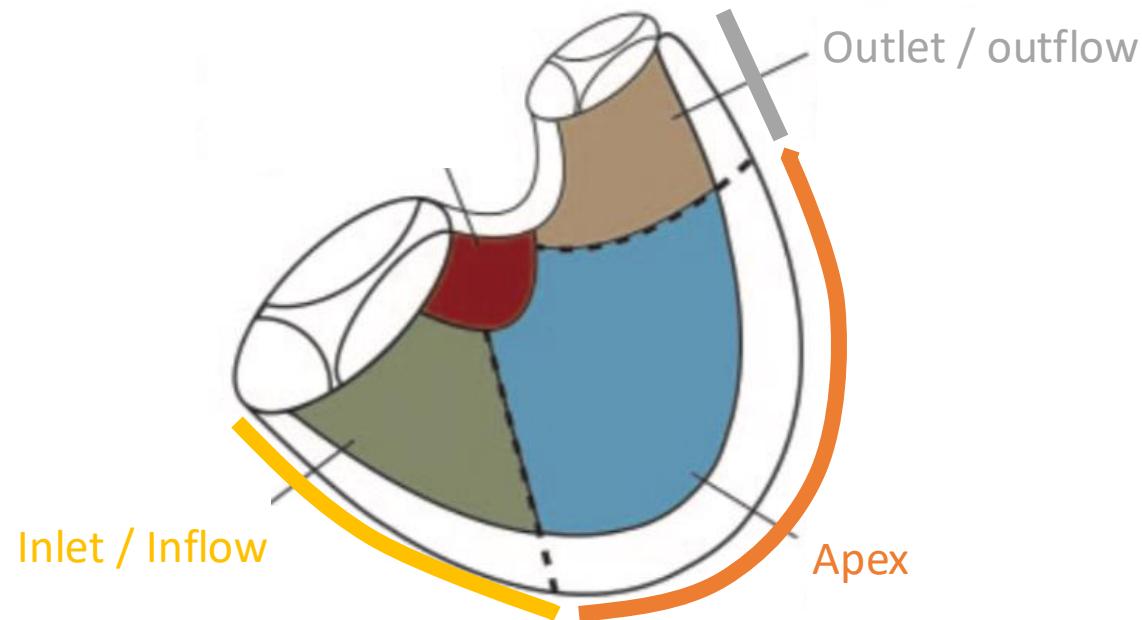
Anatomie et physiologie ventriculaire droite

- Physiologie du cœur droit
- Différences gauche – droit

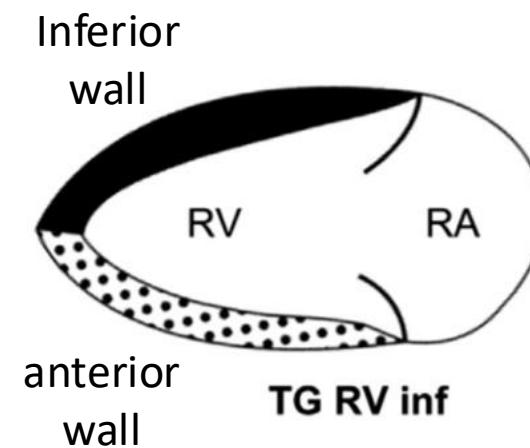
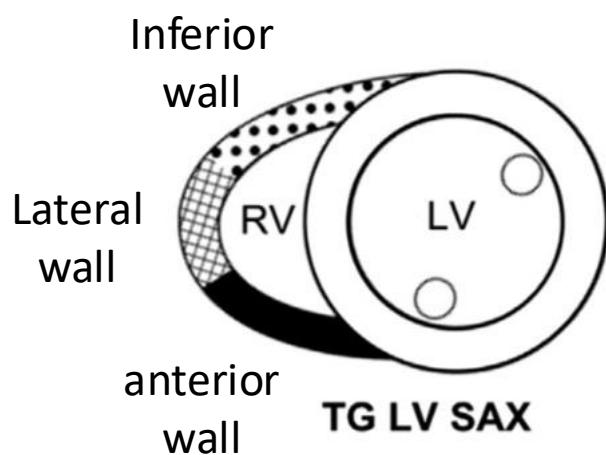
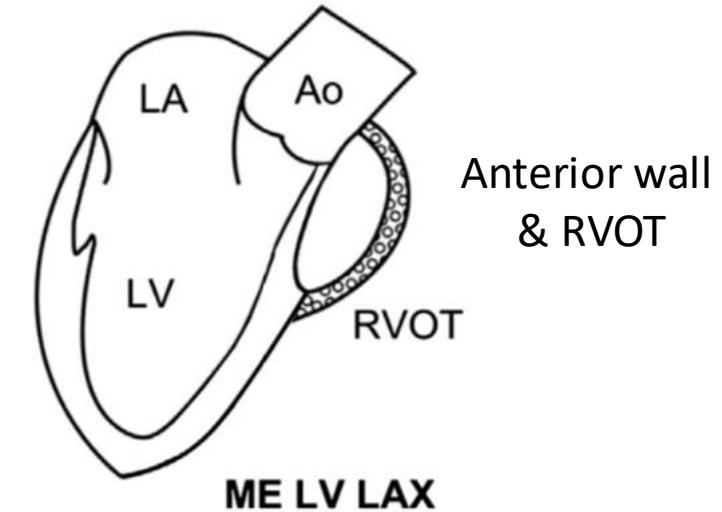
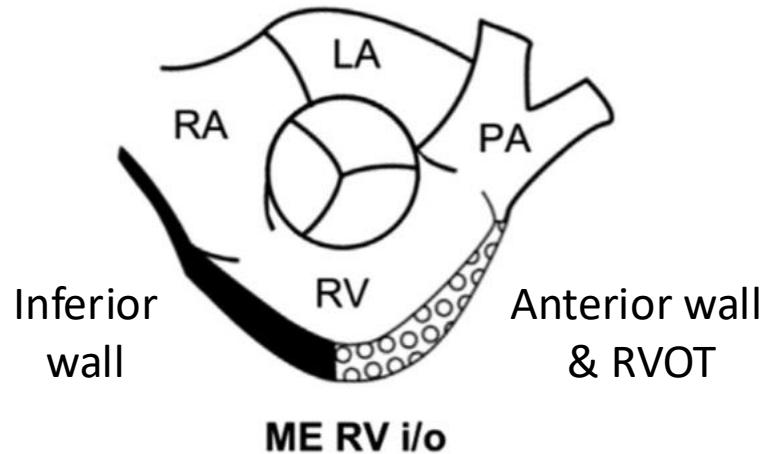
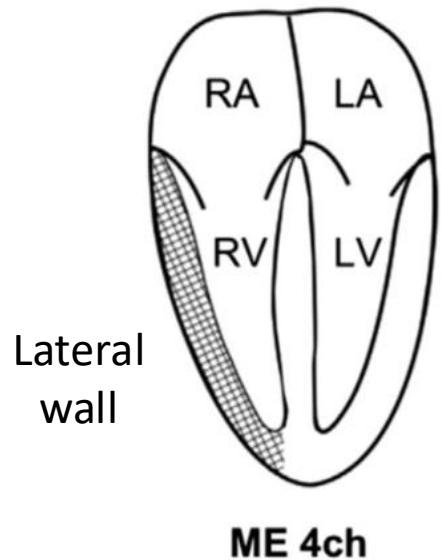
Caractéristiques	Ventricule droit	Ventricule gauche
1. Forme et structure	Croissant Paroi ventriculaire 3-5 mm	Elliptique



Inlet / inflow	Apex	Outlet / outflow
<ul style="list-style-type: none"> - Valve tricuspide (VT) - Cordes tendineuses de la (VT) - ≥ 3 muscles papillaires 	<ul style="list-style-type: none"> - Trabéculations +++ 	<ul style="list-style-type: none"> - Muscle infundibulaire - Support aux feuillets de la valve pulmonaire

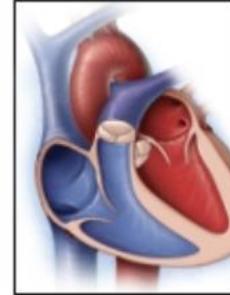
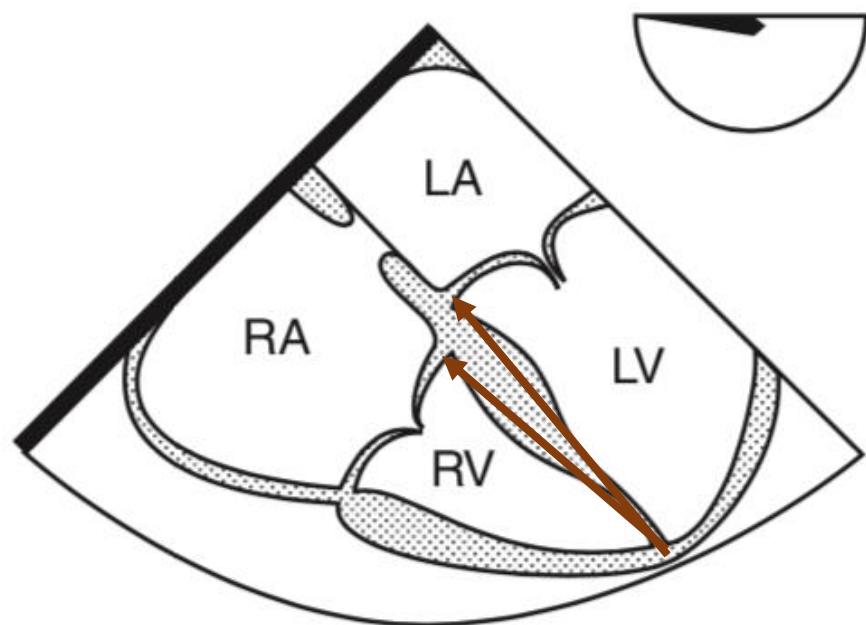


3 parois : antérieure / inférieure / latérale
 3 niveaux: basal / mid / apical

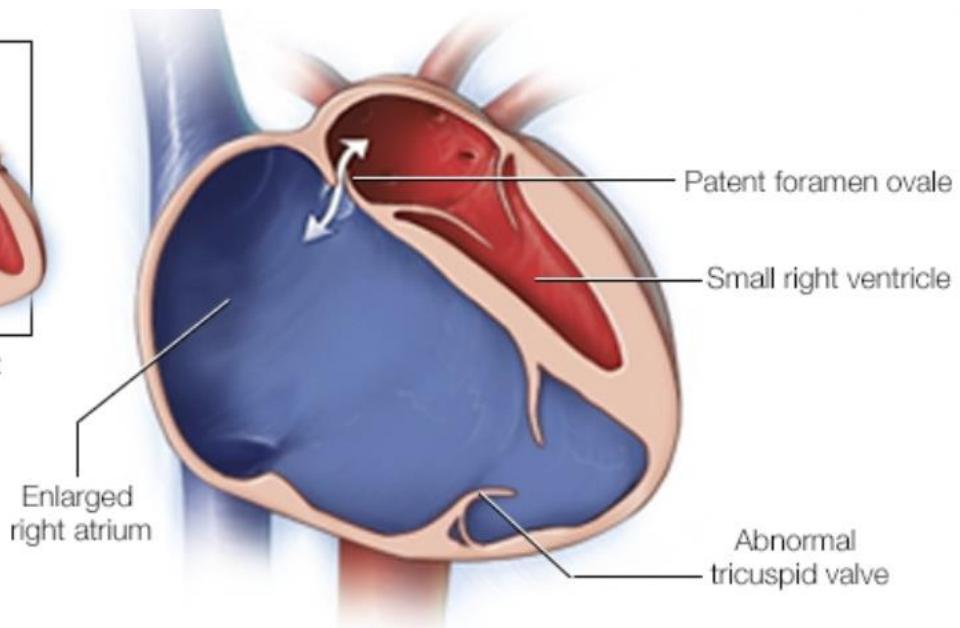


- lateral wall of the RV
- anterior wall of the RV
- anterior wall and RVOT
- inferior wall of the RV

Valve tricuspide en position davantage apicale par rapport à la valve mitrale; feuillet septal tricuspidien par rapport au feuillet antérieur mitral

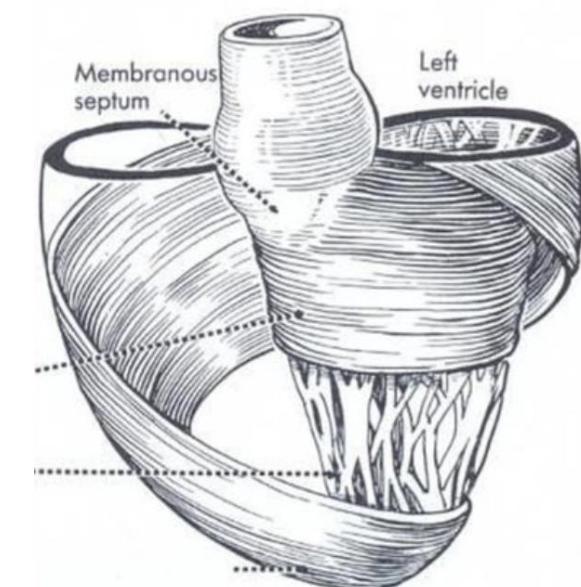
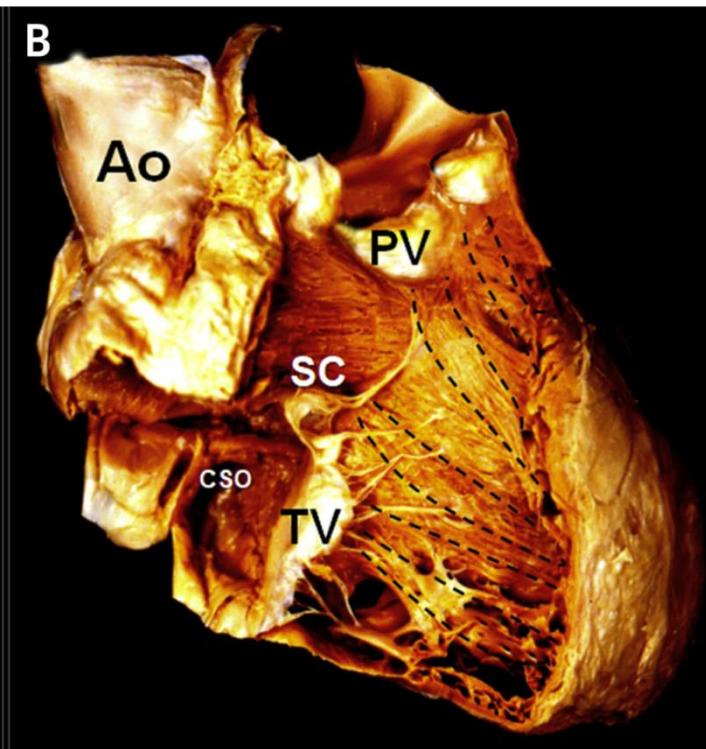
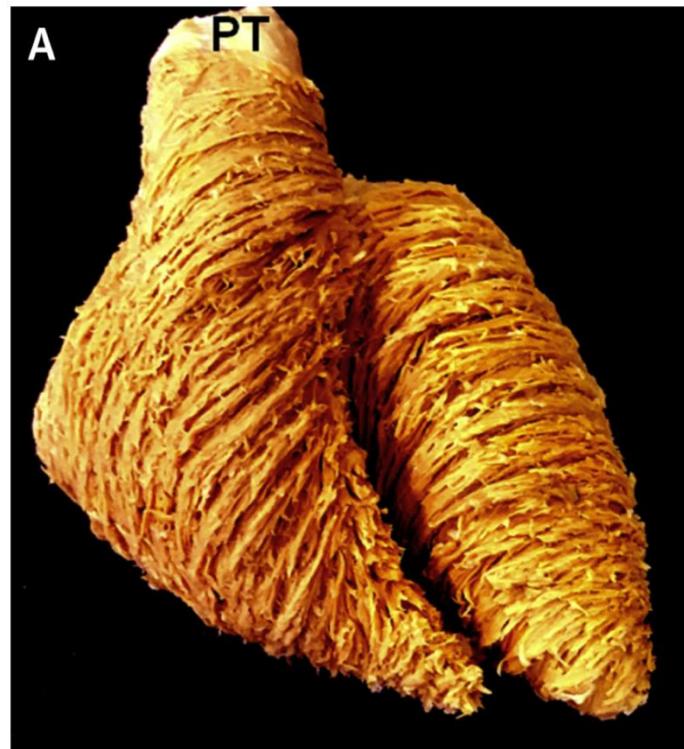


Normal heart

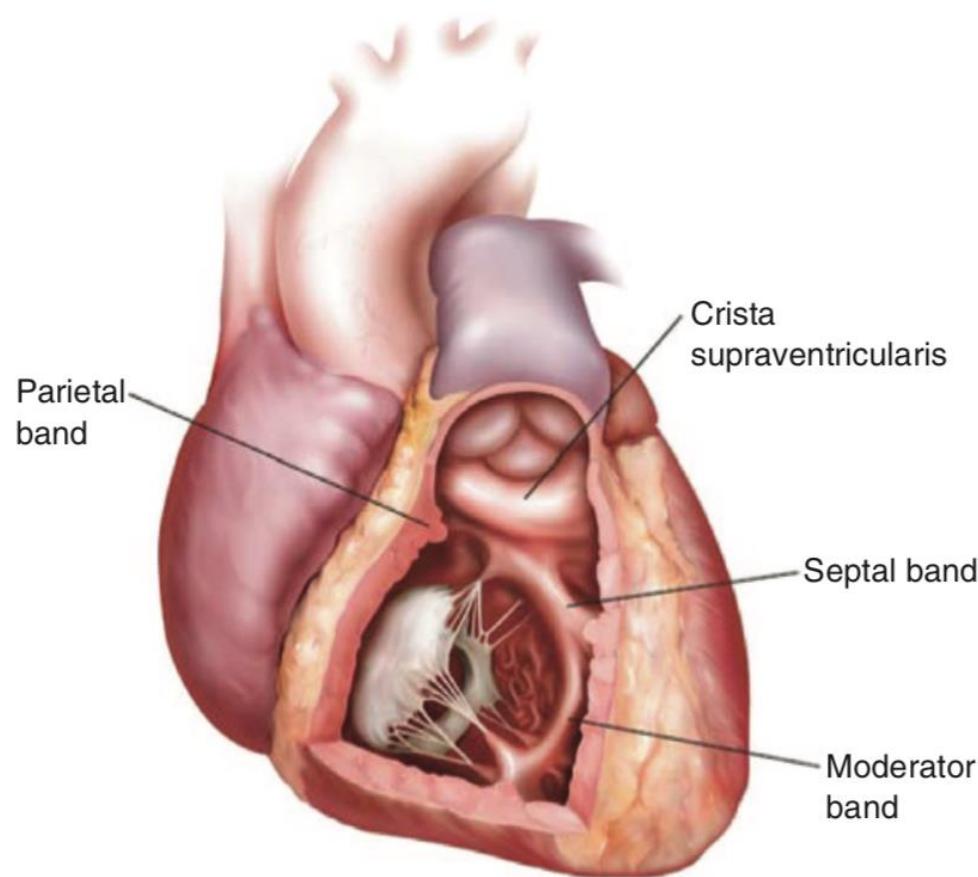


Anomalie d'Ebstein

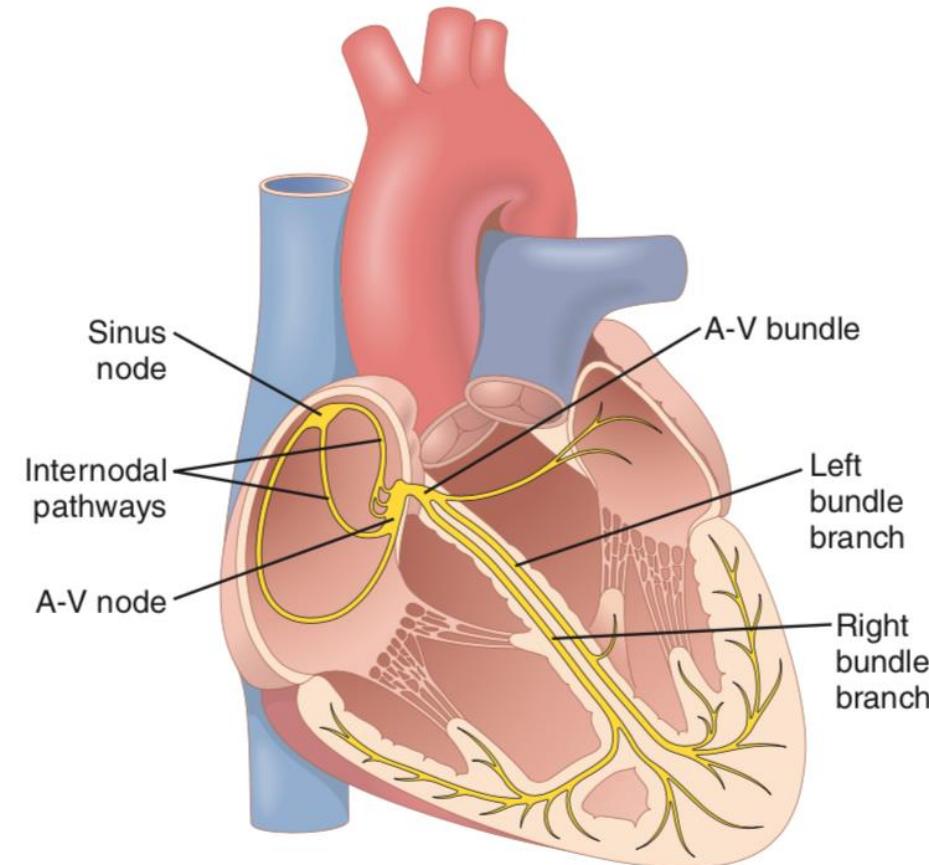
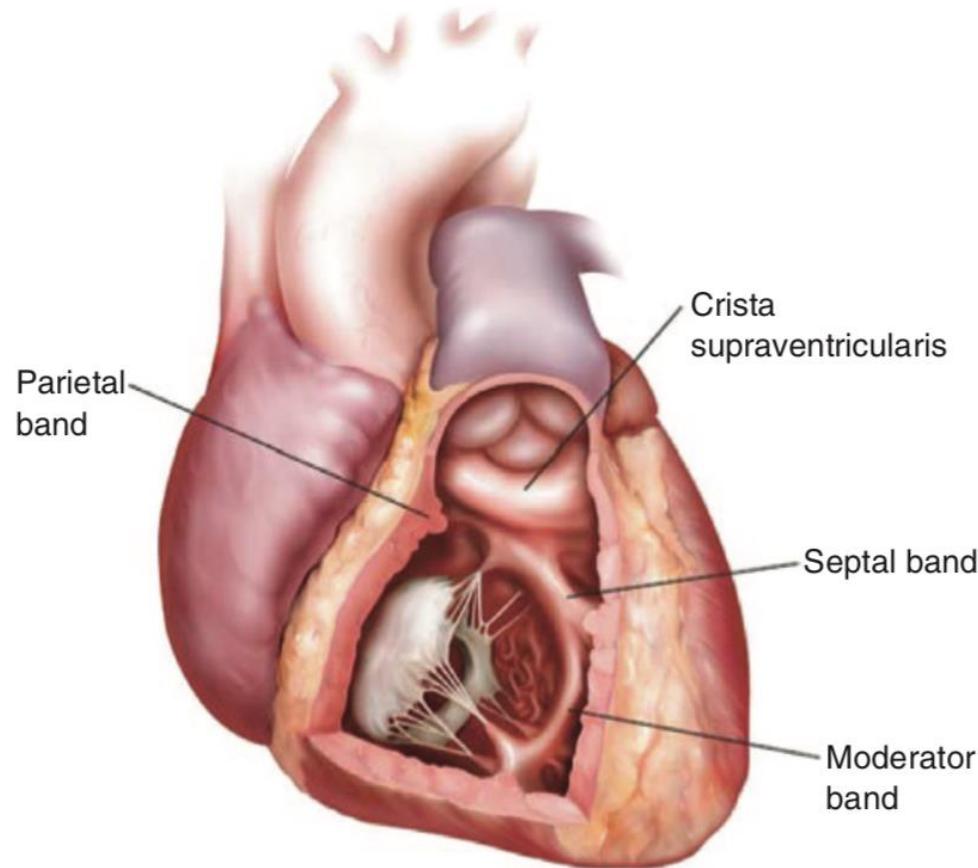
Caractéristiques	Ventricule droit	Ventricule gauche
Tissus myocardique	<p>2 épaisseurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Externe: 25 % de l'épaisseur, parallèle au sillon AV - Interne: fibres longitudinales et trabéculations, 75 % de la contraction musculaire 	<p>3 épaisseurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Externe: fibres du trigone vers l'apex - Intermédiaire: principale composante de la force contractile - Interne: fibres longitudinales et trabéculations

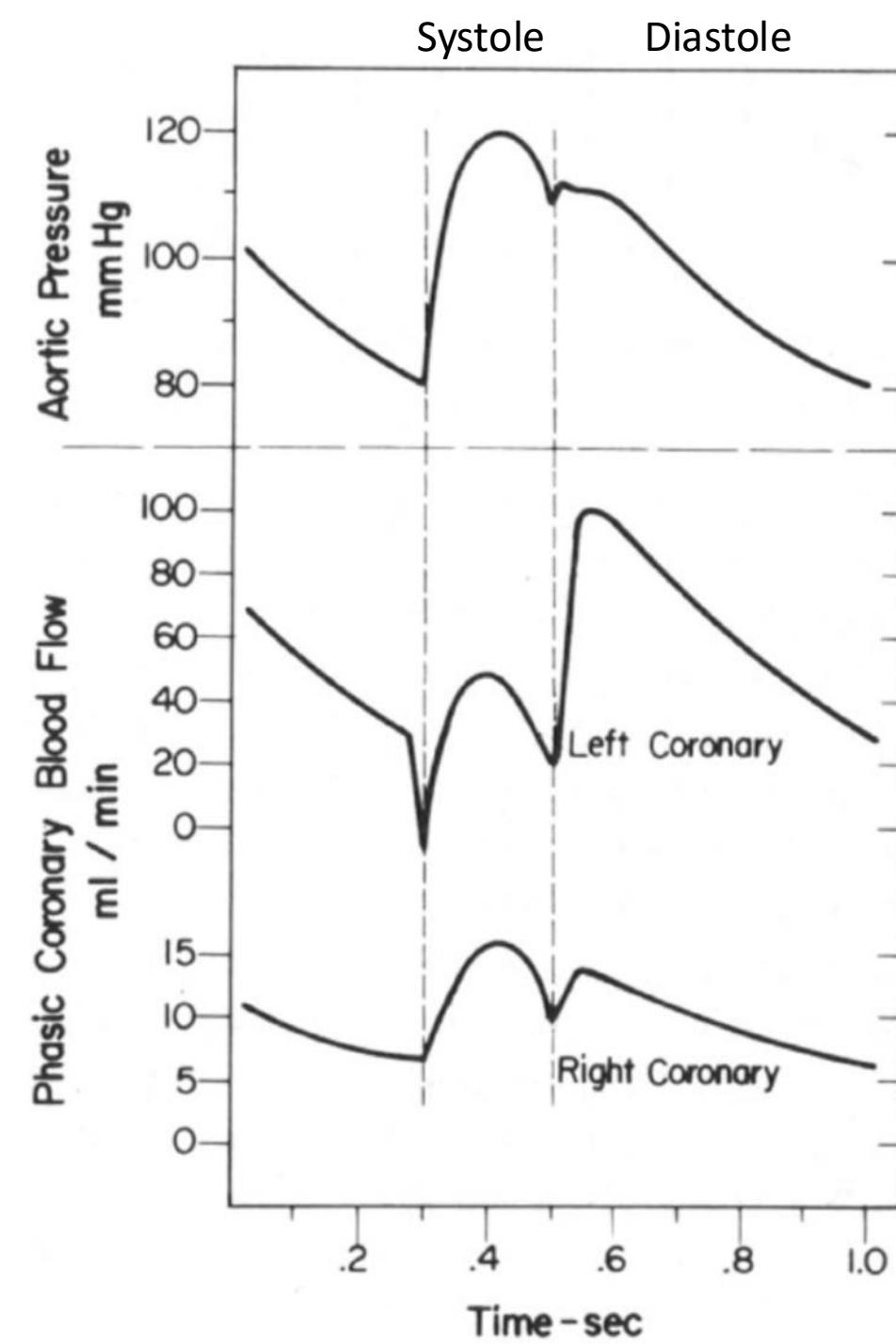


3 Bandes musculaires: pariétale / septomarginale / modératrice



3 Bandes musculaires: pariétale / septomarginale / modératrice





Caractéristiques	Ventricule droit	Ventricule gauche
1. Forme et structure	Croissant Paroi ventriculaire 3-5 mm	Elliptique
2. Masse (g/m ²)	< 35, ≈ 1/6 masse VG	< 130 (homme), < 100 (femme)
3. Volume télé-diastolique (mL/m ²)	49 – 101 (10 - 15 % plus volumineux que VG)	44 – 89
4. Fraction d'éjection (%)	40 - 68 % (normale > 45%)	57 - 74 (normale > 55)
5. Élastance ventriculaire (mmHg/mL)	1,30 ± 0,84	5,48 ± 1,23
6. Compliance ventriculaire	Plus haute que VG	5,00 ± 0,52 x 10 ⁻²
7. Mécanisme adaptatif	Meilleure adaptation à l'état d'hypervolémie	Meilleure adaptation à l'état de surpression

Hypertension pulmonaire

mPAP normale: 14.0 ± 3.3 mmHg

1 WU = 80 dynes s cm $^{-5}$

Limite supérieure de la normale à $14 + 3 + 3 = 20$ mmHg

Hypertension pulmonaire:

- Anciennement mPAP ≥ 25 mmHg
- Dernier consensus: mPAP > 20 mmHg

	mPAP	PAWP	PVR	Groupe WHO
Hypertension pulmonaire	> 20 mmHg			
Pre-capillaire	> 20 mmHg	≤ 15 mmHg	> 2 WU	1-3-4-5
Post-capillaire isolée	> 20 mmHg	> 15 mmHg	≤ 2 WU	2-5
Mixte	> 20 mmHg	> 15 mmHg	> 2 WU	2-5

Limitations:

Évaluation unique dans le temps

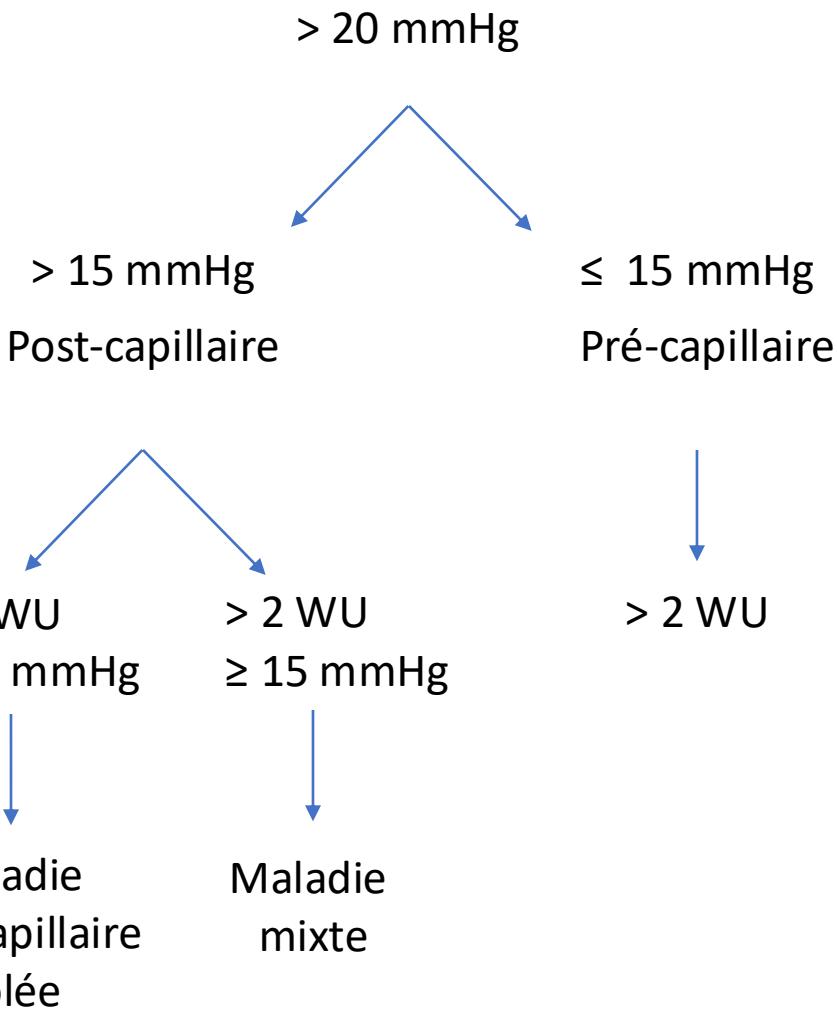
Définition de la pré-charge optimale inconnue...

1. mPAP

2. PAWP (wedge)

3. PVR (WU) = mPAP-PAWP / CO

4. TPG (mPAP-PAWP)



Hypertension pulmonaire, Classification WHO

Groupe 1: Hypertension **artérielle** pulmonaire

Groupe 2: Hypertension pulmonaire liée à maladie cardiaque gauche

Groupe 3: Hypertension pulmonaire liée à la MPOC / hypoxémie

Groupe 4: Hypertension pulmonaire liée à la maladie thromboembolique pulmonaire chronique

- 1% des patients avec embolie pulmonaire vont développer HTP liée
- Thrombolyse ne réduit pas l'incidence

Groupe 5 : multifactoriel, indéterminé

Importance de la fonction ventriculaire droite et l'hypertension pulmonaire dans le parcours peri-opératoire

Périopératoire et hypertension pulmonaire

- Morbidité: 42 %
- Mortalité: 1-18 %



Pire avec HTAP (WHO groupe 1)

Facteurs de risque d'issue clinique défavorable après une **chirurgie non-cardiaque** pour les patients ayant une **hypertension pulmonaire pré-opératoire**

Patient				
Histoire et examen physique				
<ul style="list-style-type: none"> - ATCD d'embolie pulmonaire - NYHA > 1 - ASA 3-4 - ATCD d'IRC 		<ul style="list-style-type: none"> - HTA systémique - 6 MWT < 300 m - ATCD MCAS - Cardiac risk index élevé 		
ECG	Évaluation hémodynamique	Évaluation échographique		
<ul style="list-style-type: none"> - Déviation axiale droite - HVD 	<ul style="list-style-type: none"> - CVP > 7 mmHg pre-op - PASP / untreated - PAH / mixte 	<ul style="list-style-type: none"> - RVMPI \geq 0.75 - RVSP > 70 mmHg - RVSP / SBP \geq 0.66 - Dilatation OD 	<ul style="list-style-type: none"> - Chute de la FEVG - Pulsatilité portale - Hepatic S = D, S < D - Flot veineux rénal biphasique et discontinu 	
Chirurgie		Anesthésie		
<ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie à risque intermédiaire à élevé - Chirurgie > 3h - Chirurgie urgente 		<ul style="list-style-type: none"> - Besoin de vasopresseurs per-op - Besoin d'inotropes per-op 		

Évaluation pré-op

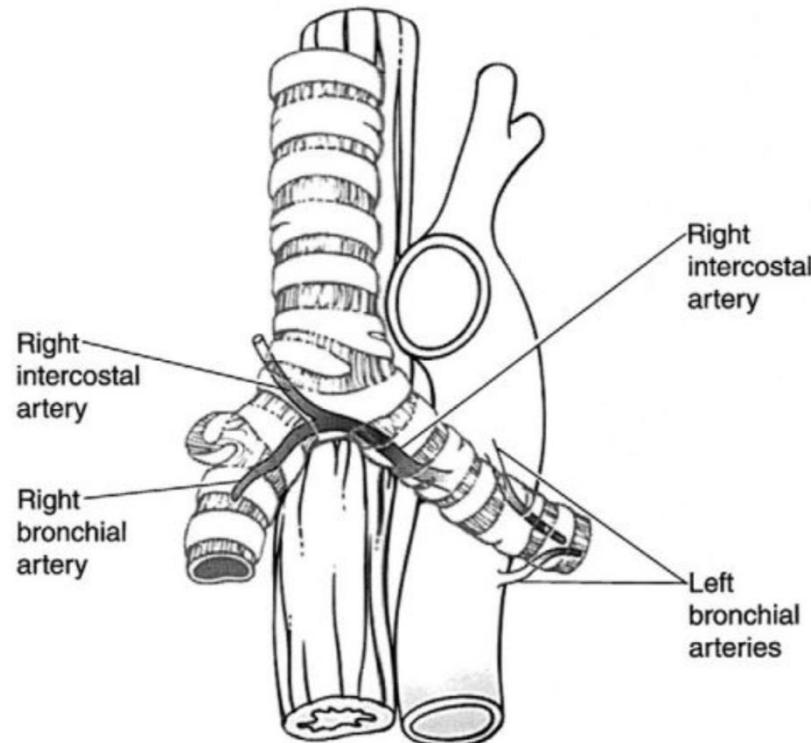
ACC/AHA Guideline de l'évaluation peri-opératoire cardiovasculaire

- Retarder la chirurgie pour compléter l'investigation avec clinique d'hypertension pulmonaire si chirurgie à risque élevé (classe IIa, niveau d'évidence C)
 - WHO groupe 1
 - RVSP > 70 mmHg
 - Dilatation ou dysfonction VD modérée ou sévère à l'écho
 - PVR > 240 dynes s cm⁻⁵
 - NYHA 3 - 4 attribuable à l'hypertension pulmonaire
- Continuer, sauf si contre-indiqué ou non toléré, la thérapie vasodilatatrice pulmonaire chez les patients ayant besoin d'une chirurgie non-cardiaque. (classe I, niveau d'évidence C)

Circulation bronchique

Aorte → artères bronchiques

- Artère bronchique droite provient d'une intercostale droite
- Artère bronchique gauche (2) provient de l'aorte descendante



Circulation bronchique

Aorte → artères bronchiques

- Artère bronchique droite provient d'une intercostale droite
- Artère bronchique gauche (2) provient de l'aorte descendante

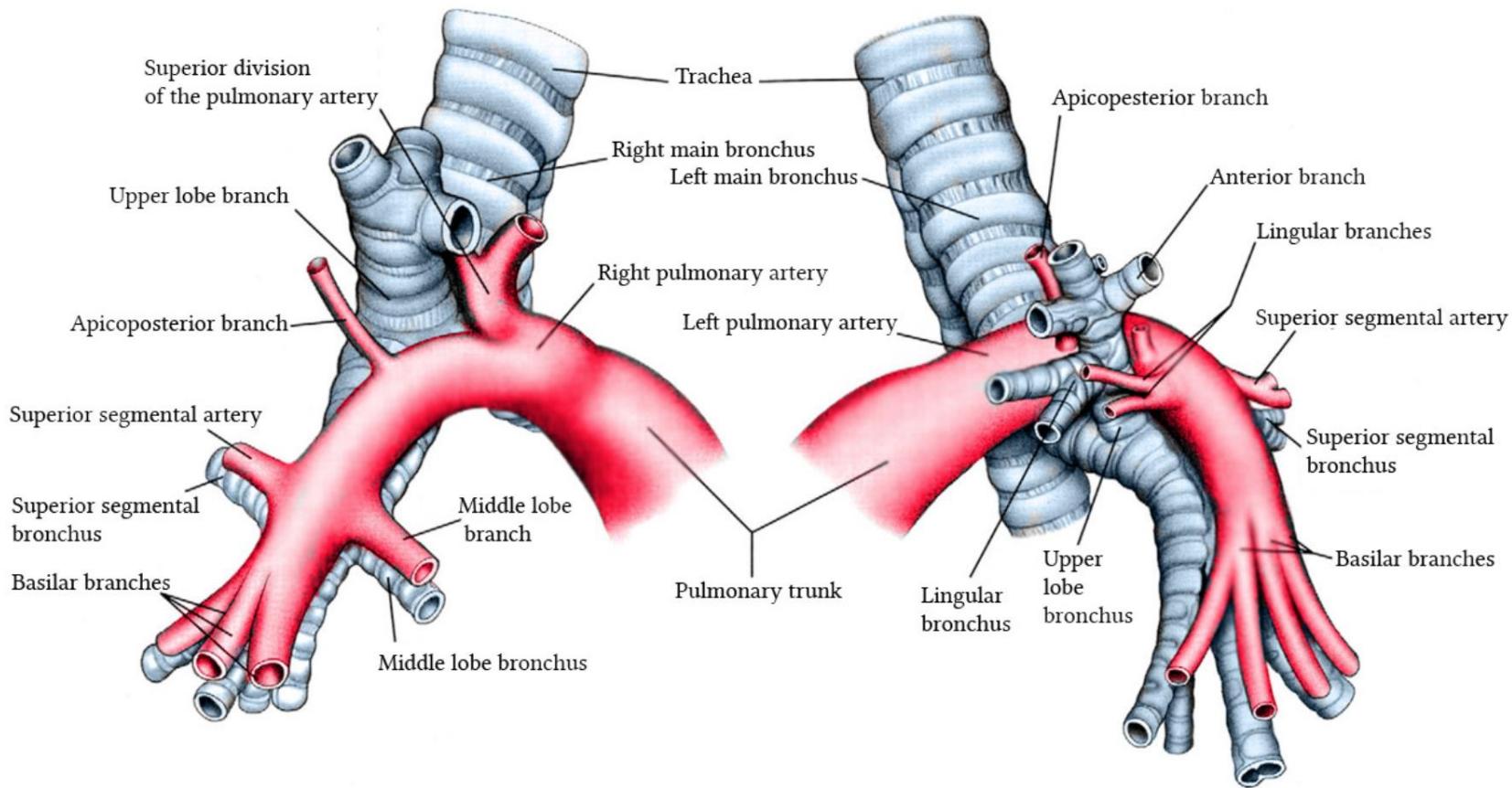
→ capillaires bronchiques

→ veines bronchiques

→ veine azygos (veines pulmonaires)

→ veine cave supérieure (OD)

Circulation pulmonaire



Circulation pulmonaire

Tronc pulmonaire artériel → Artère pulmonaire gauche et droite

→ Artères élastiques

- Larges
- Alignement aléatoire des fibres musculaires
- Peu de changement lié aux variations de pressions ventilatoires

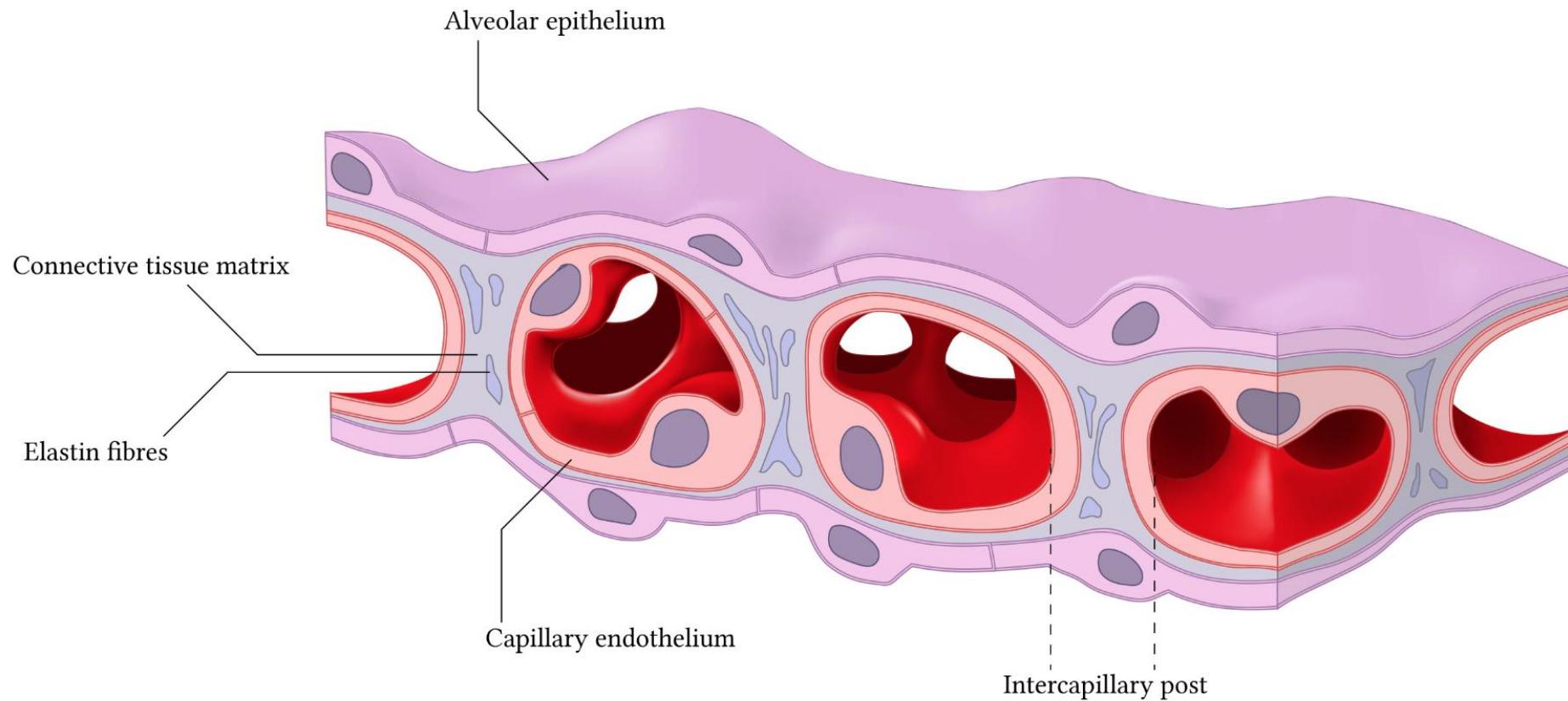
→ Artères musculaires

- Petites
- Alignement circonférentiel des fibres musculaires
- Proximité alvéolaire; réactives à l'hypoxie et dérèglements métaboliques

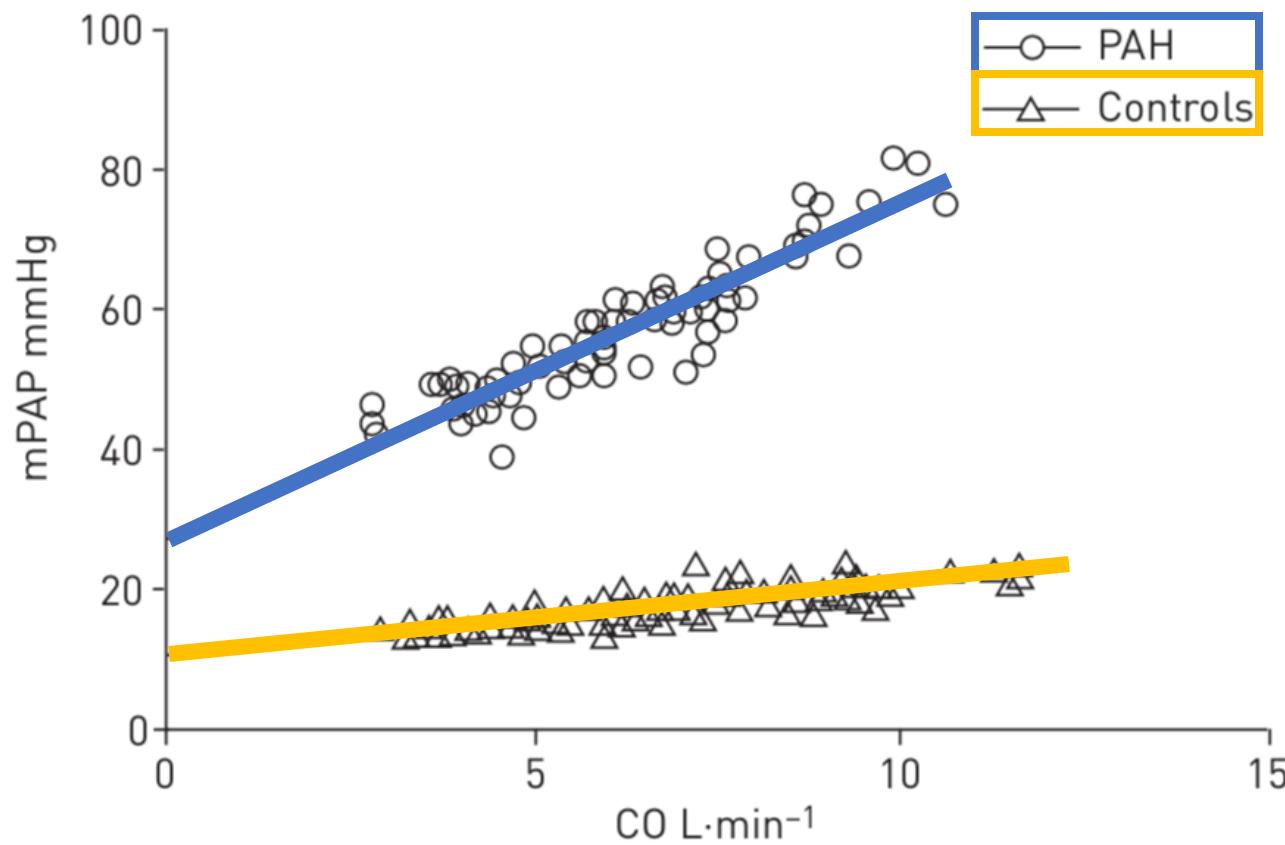
→ Artères non-musculaires

- Très petites, intra-acinaire
- Réactives aux changements de pression ventilatoire

Circulation pulmonaire



Comment varie la pression pulmonaire en fonction du débit cardiaque ?



Objectif (Collège Royal)

Décrire les mécanismes de régulation du tonus vasculaire pulmonaire incluant les mécanismes autonomiques et humoraux

Contrôle autonomique de la vasculature pulmonaire

- Innervation sympathique, parasympathique et sensitive
- Modulation des résistances vasculaires pulmonaires via stimulation sympathique des récepteurs α
- Activation fibres noradrénergiques par
 - Barorecepteurs de l'artère pulmonaire et airway proximal
 - Chemorecepteurs par l'hypoxémie

Contrôle humoral

Effet vasoconstricteur ↑ PVR	Effet vasodilatateur ↓ PVR
Stimulation sympathique: épi, norépi Histamine PGF 2 α & PGE2 Thromboxane Endotheline	Acetylcholine Isoproterenol Oxide nitrique (NO) PGE1 & PGI2 (prostacycline)
Hypoxie alvéolaire Hypercapnie Hypothermie Acidose	

Décrire l'impact des résistances vasculaires pulmonaires sur la fonction du ventricule droit

1. Boucle pression – volume
2. Couplage ventricule droit – artère pulmonaire
3. Mécanismes adaptatifs du ventricule droit

Résistances vasculaires pulmonaires (RVP)

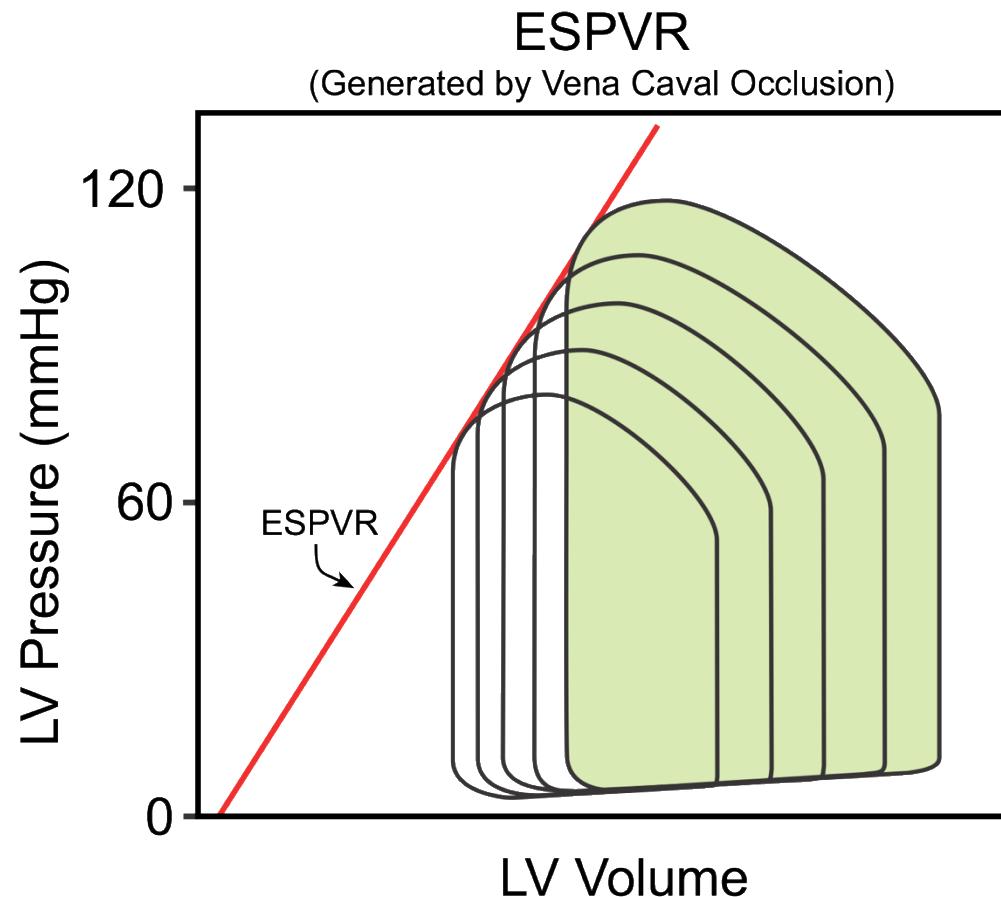
$RVP = [P \text{ artère pulmonaire (mPAP)} - P \text{ oreillette gauche (PAWP)}] / \text{Débit cardiaque}$

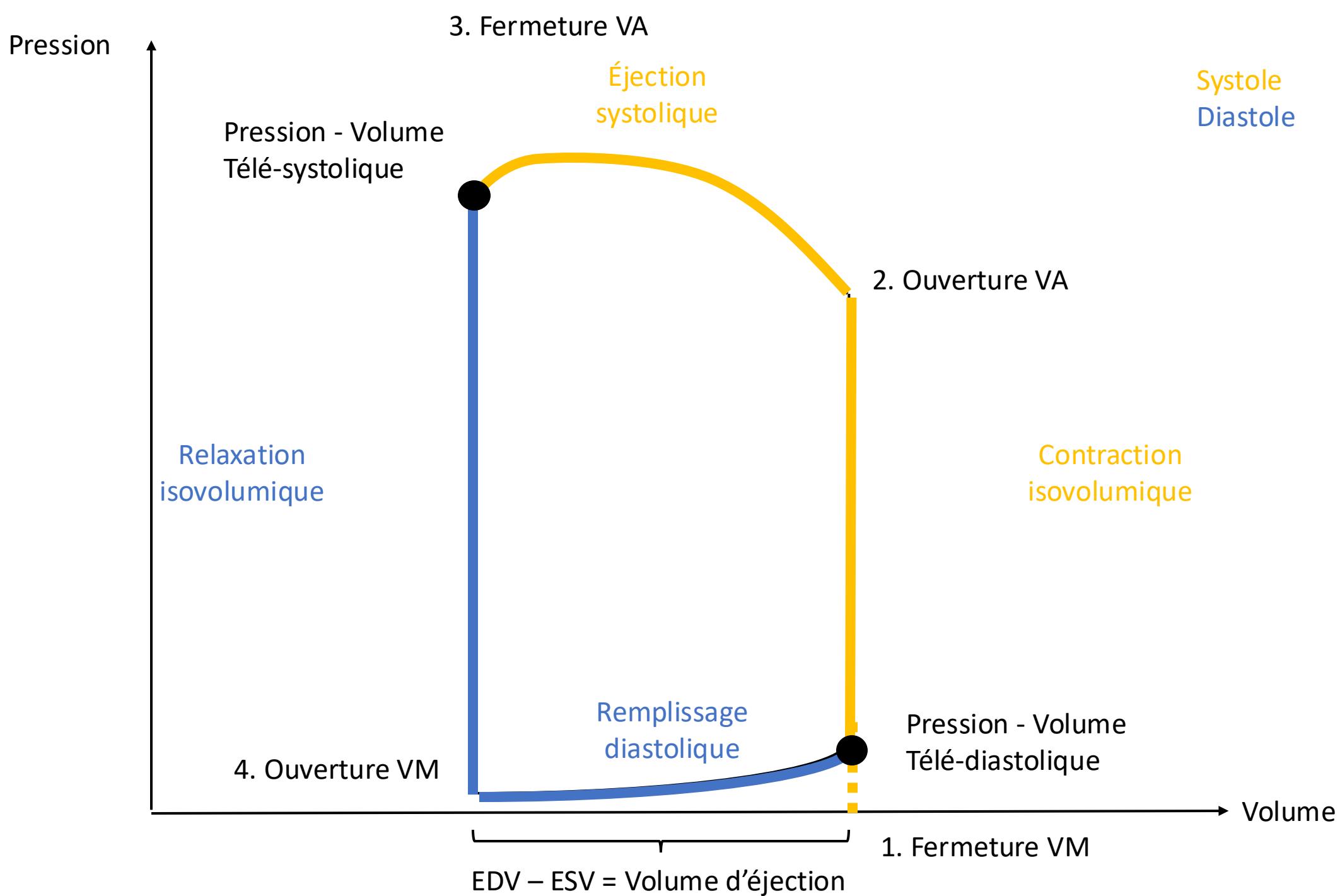
- RVP exprimée en unité Wood
- Conversion (facteur 80) vers dynes / sec / cm $^{-5}$
- Augmentation des RVP possède une composante artérielle et veineuse

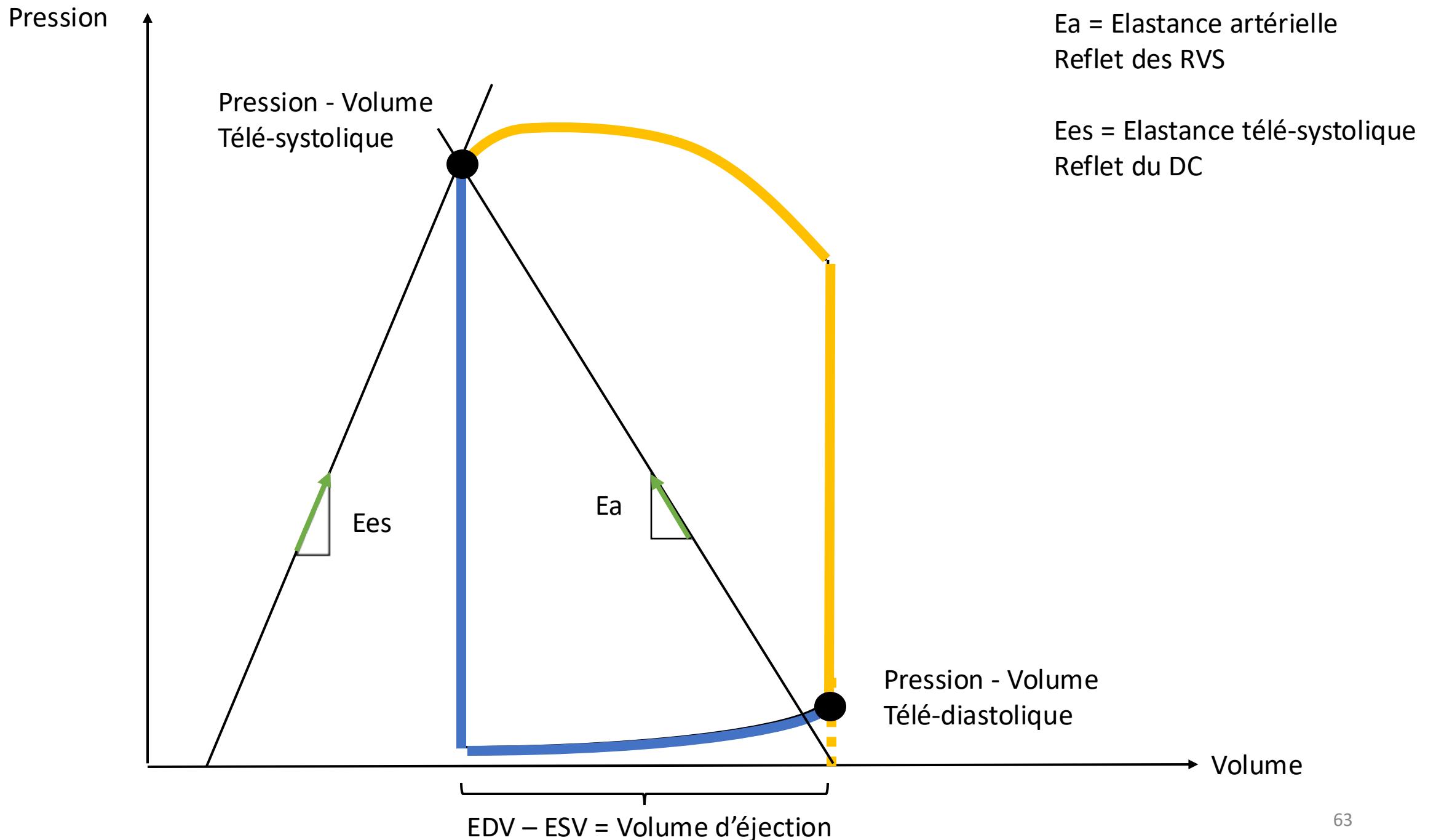
Boucle pression - volume

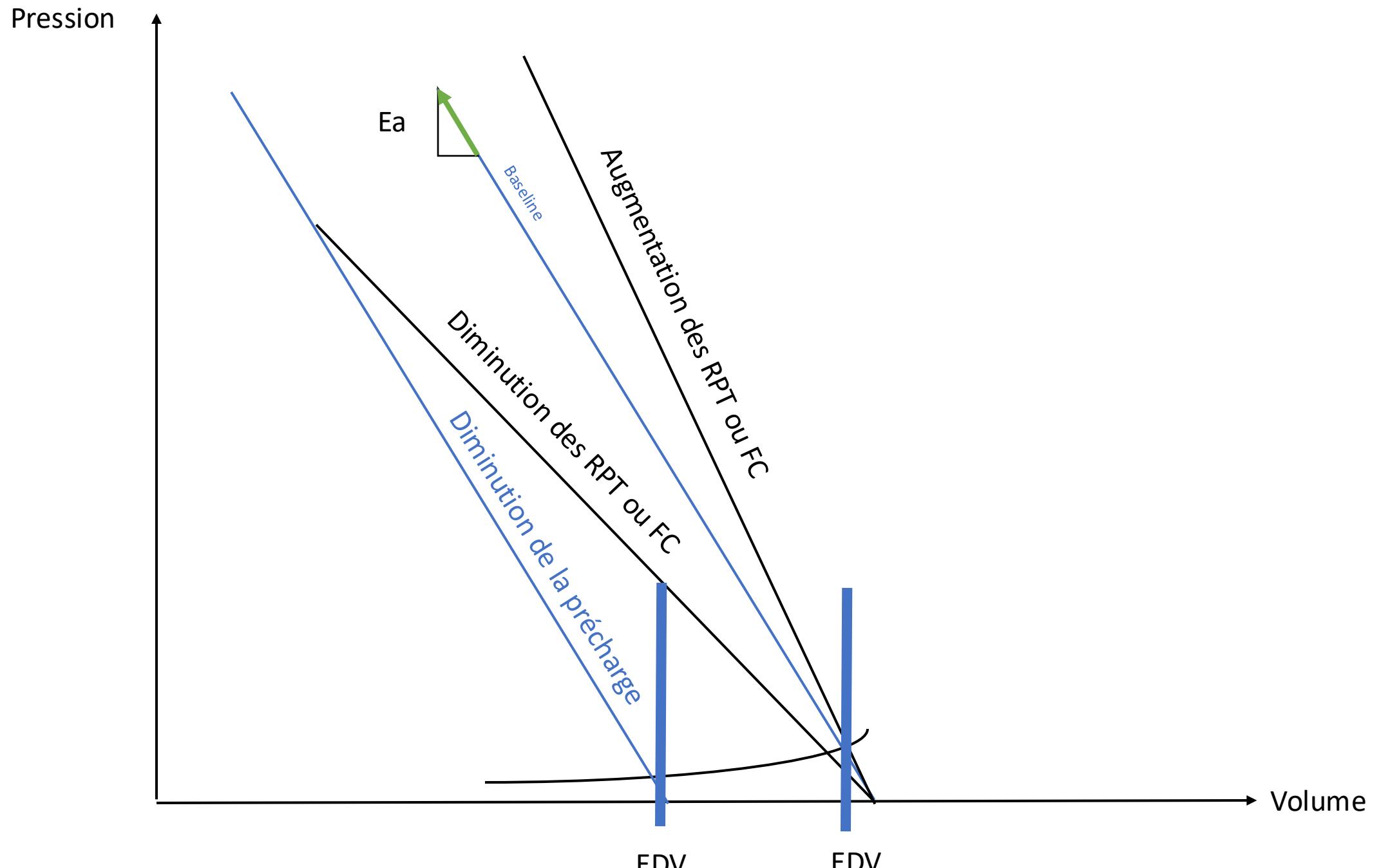


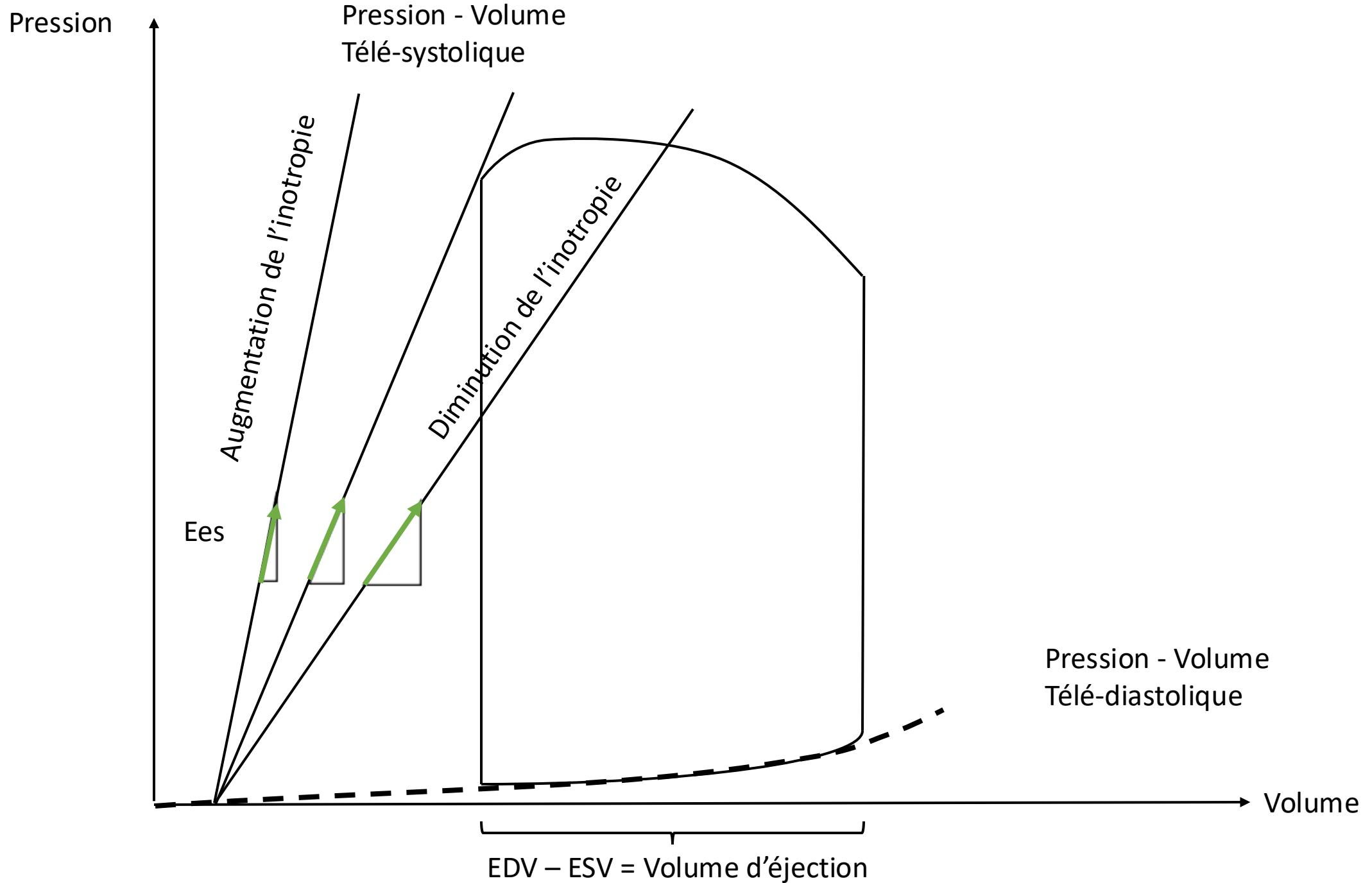
Technique de boucles multiples: variation de la pré-charge par occlusion de la veine cave inférieure



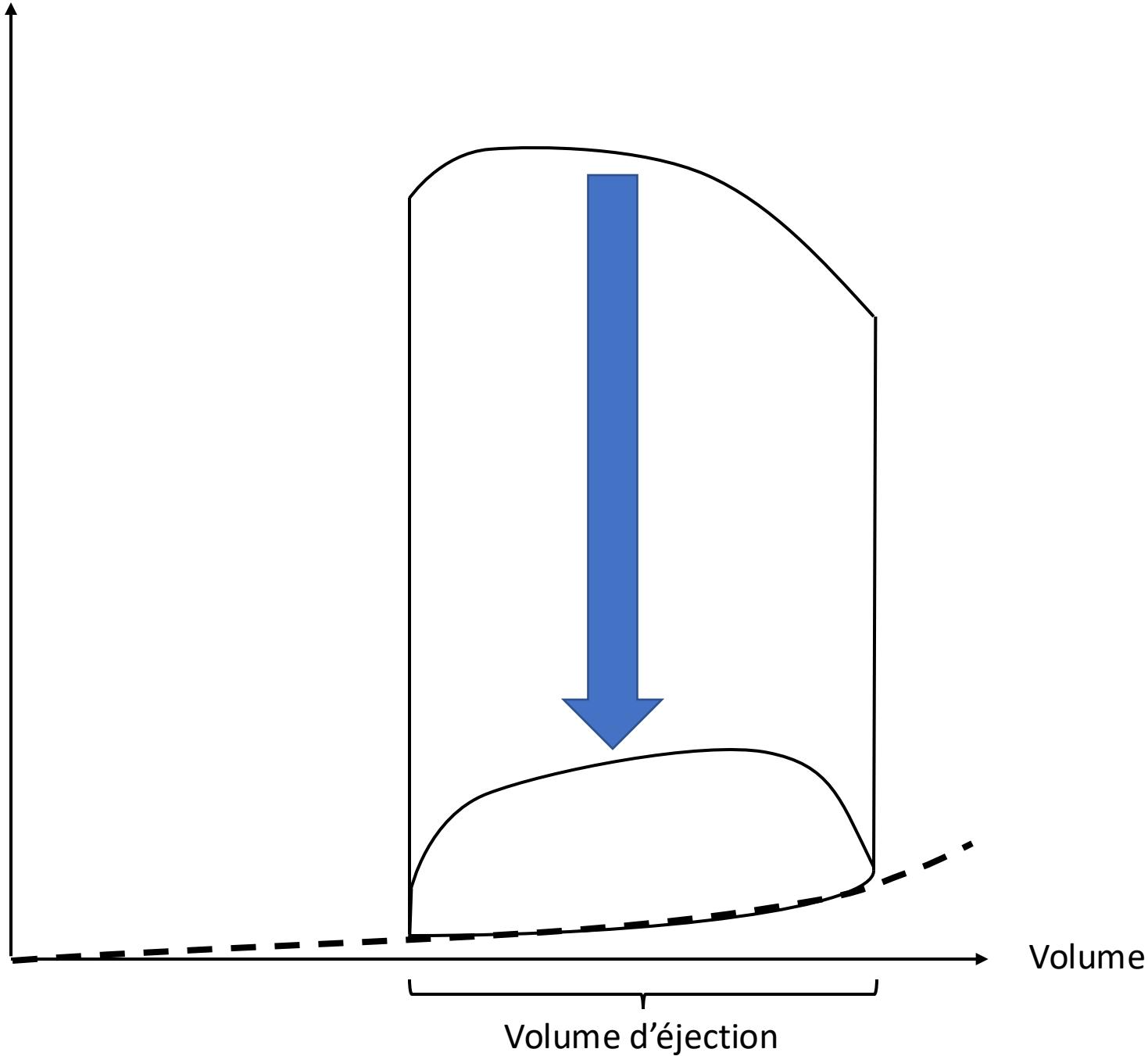




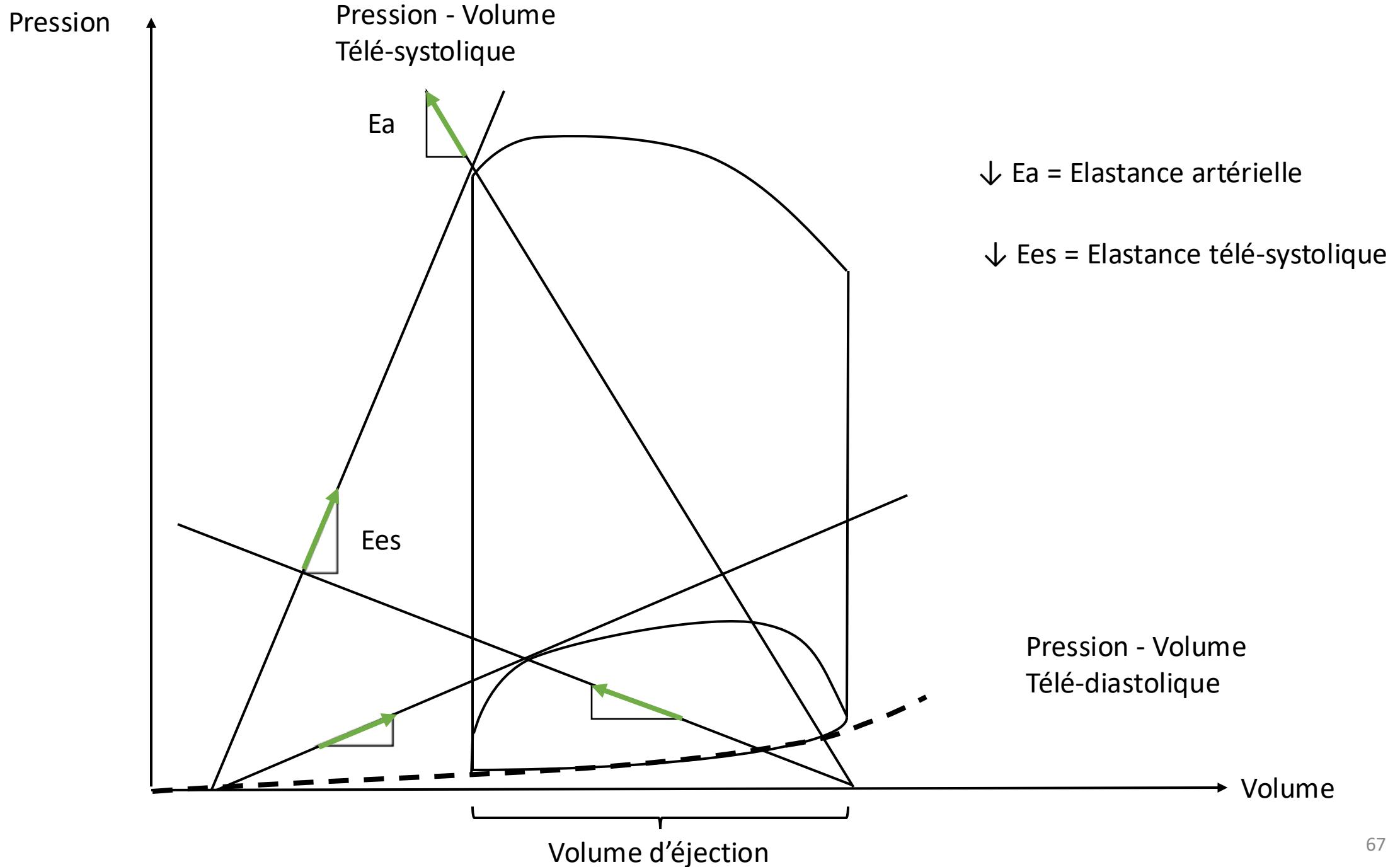




Pression

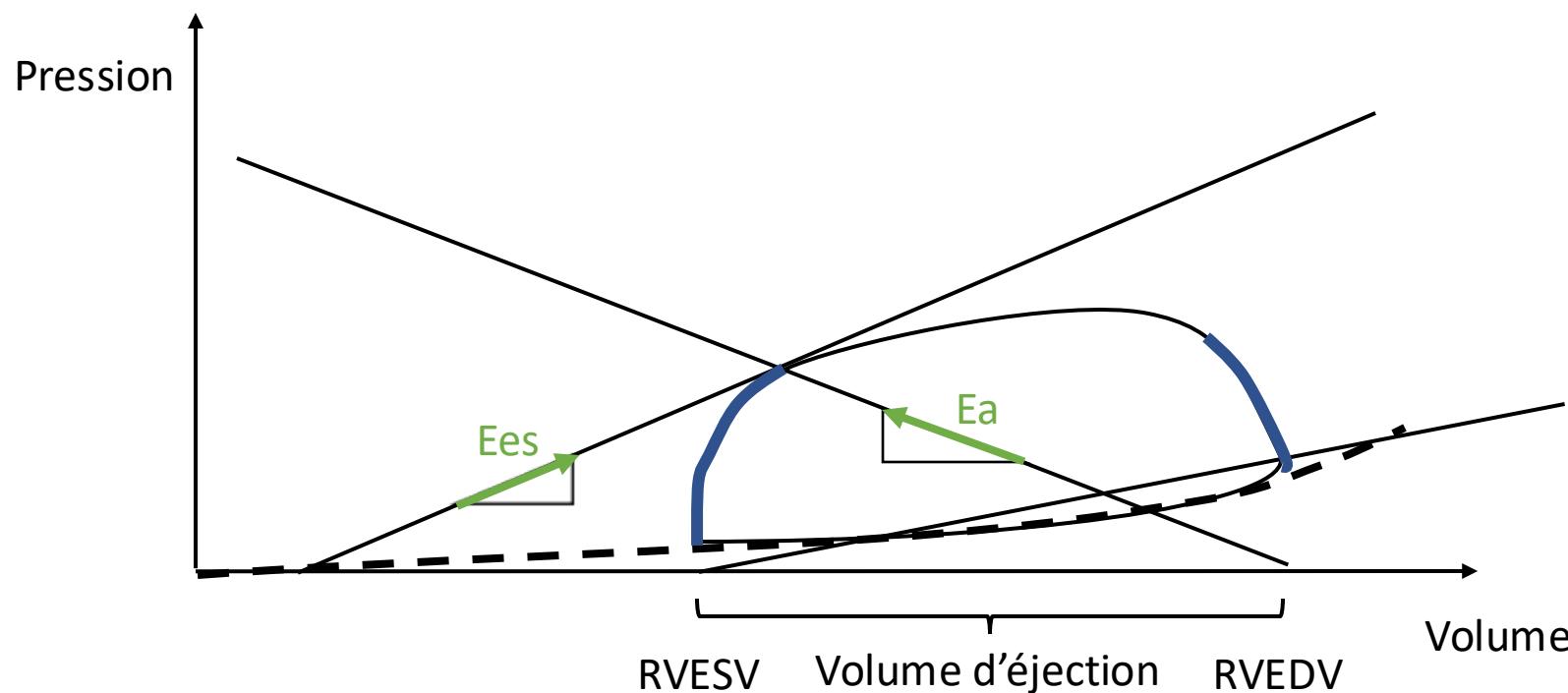


VG → VD



Boucle PV ventriculaire droite

- SV similaire pour pressions inférieures
- Périodes de relaxation et contraction isovolumétriques mal définies



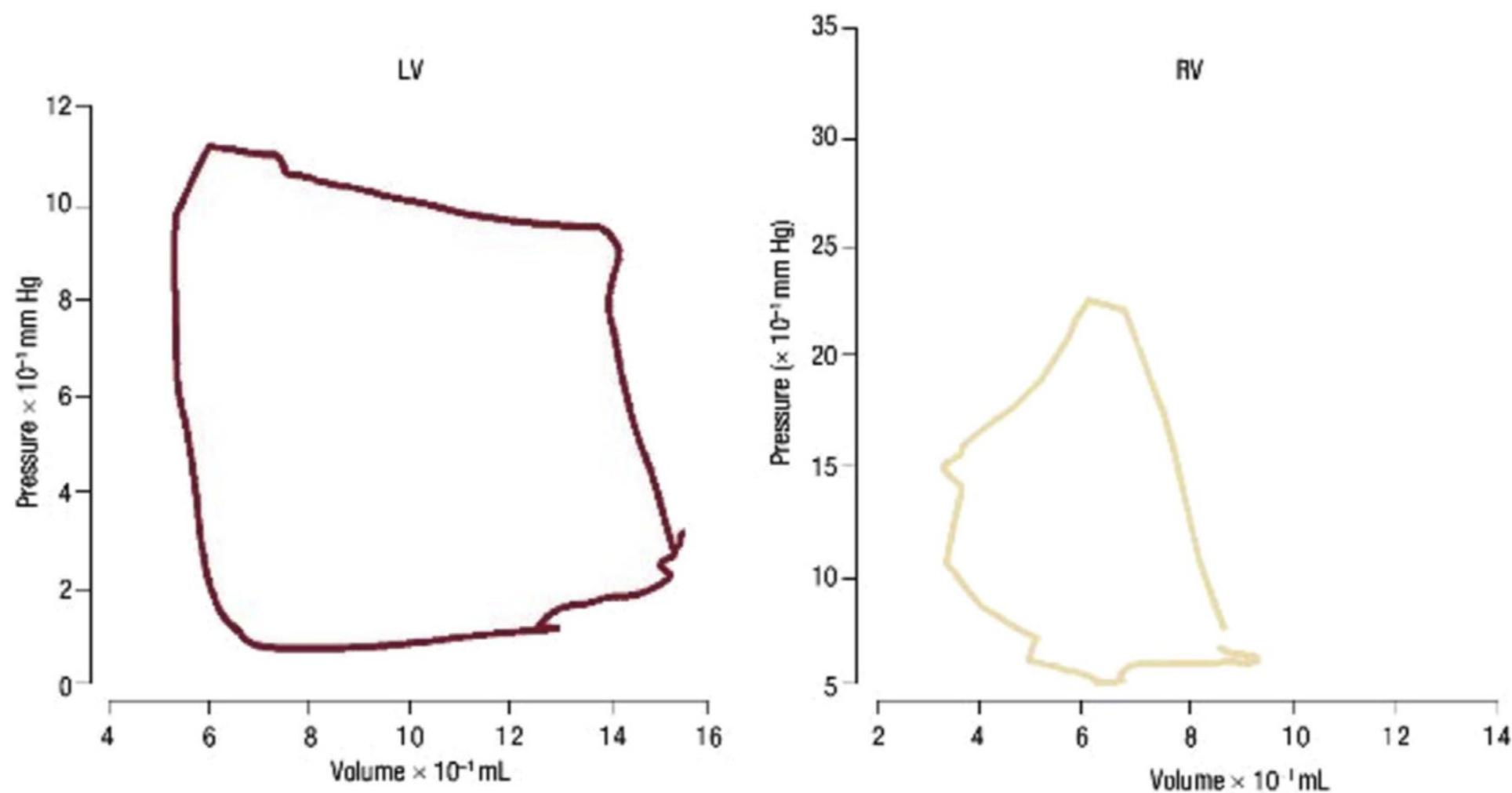
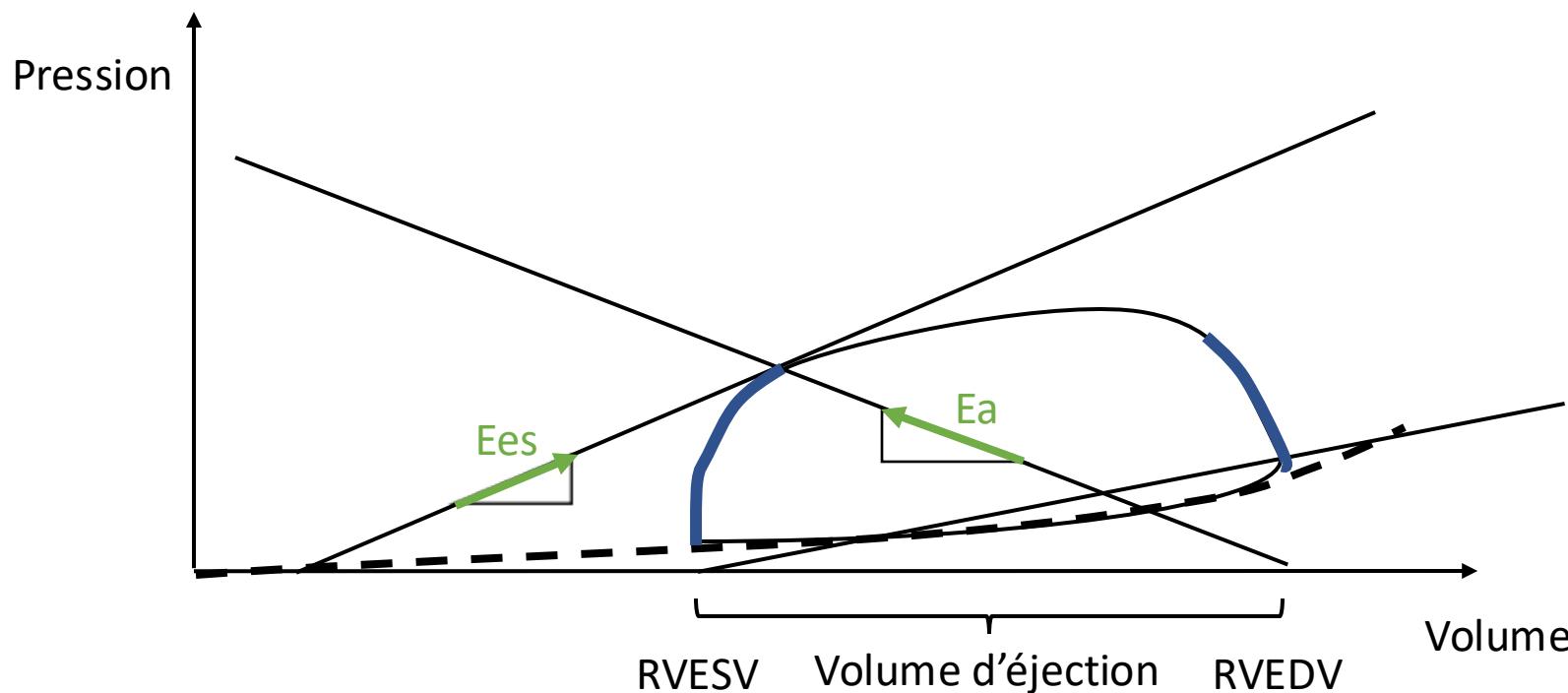


Fig. 5. The thin-walled, high-capacity right ventricle is represented as a pressure–volume loop that is different in shape.

Couplage ventricule droit – artère pulmonaire

Couplage:

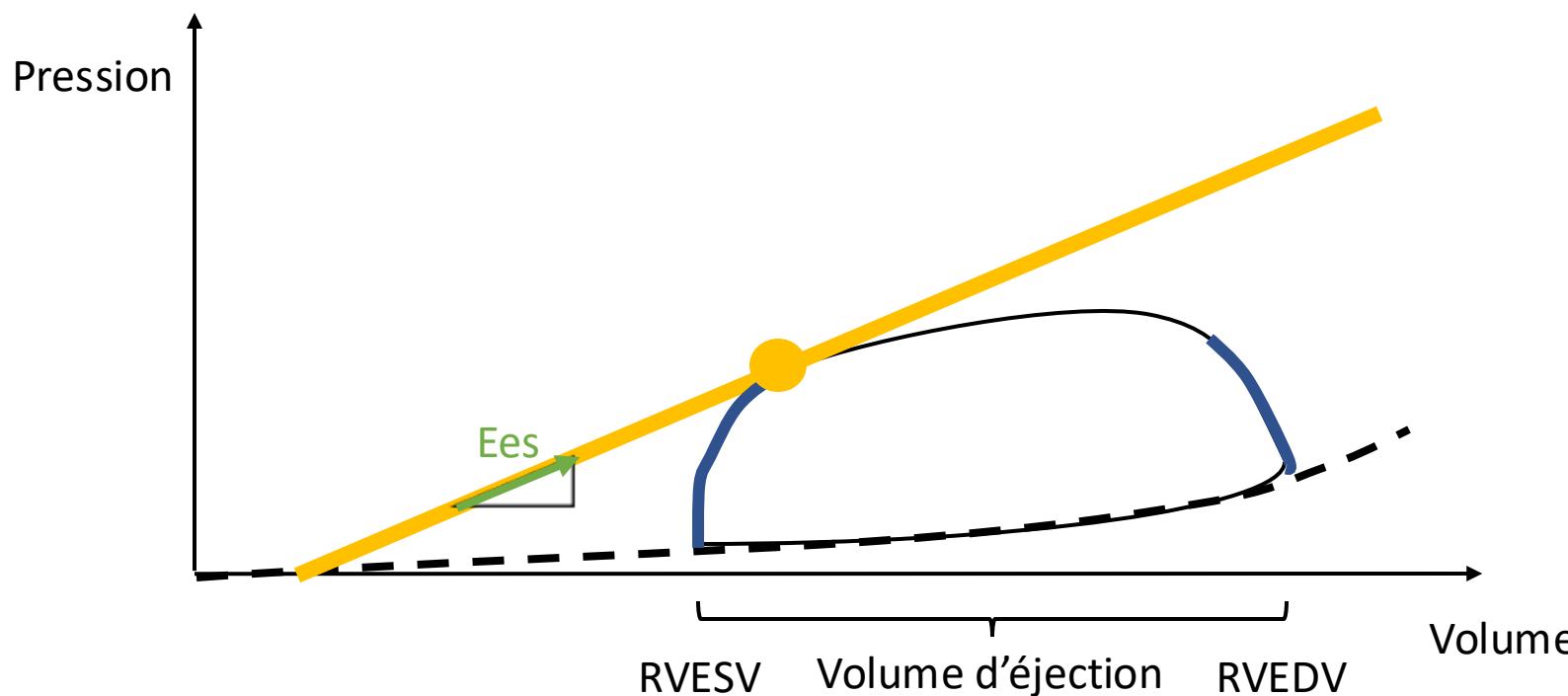
- Mesure de transfert d'énergie
- Mesuré par ratio E_{es}/E_a



Couplage ventricule droit – artère pulmonaire

Contractilité ventriculaire

- Pente de la courbe ESV/ESP (Ees; élastance téλéystolique)

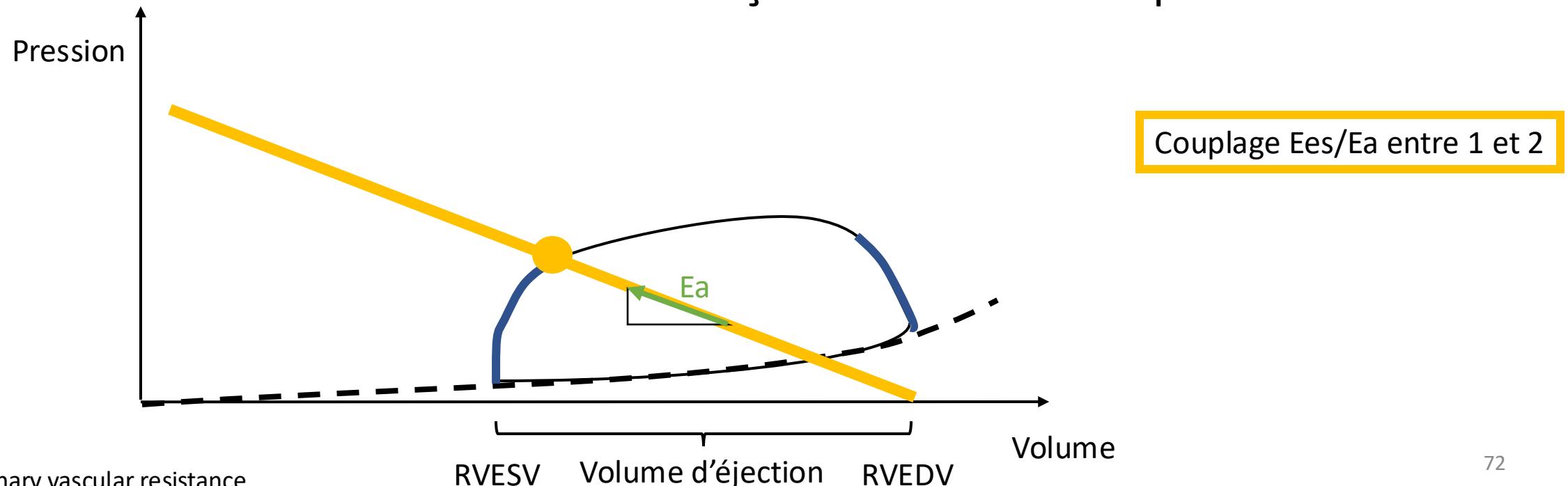


Couplage ventricule droit – artère pulmonaire

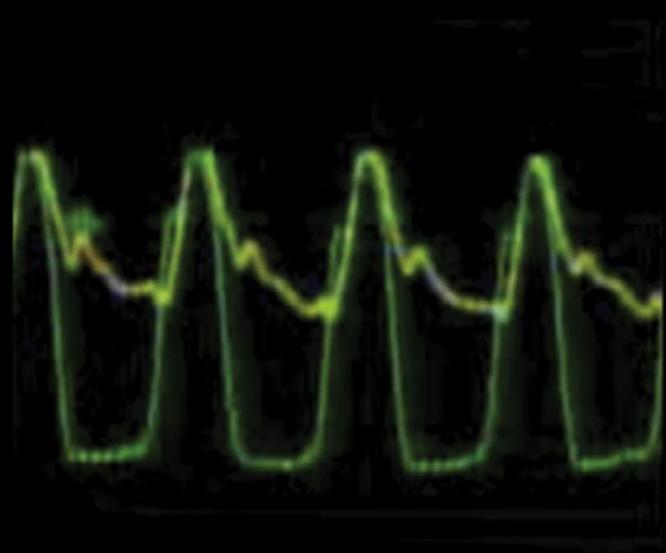
Charge ventriculaire

- Estimé à partir de l'élastance artérielle (Ea)
- Correspond à une estimation des $PVR * HR$
- Mesure la fonction artérielle de façon ventriculo-indépendante

$$\begin{aligned} mPAP &= COrv * PVR \\ mPAP &= [SV * HR] * PVR \\ mPAP / SV &= HR * PVR \\ Ea &= HR * PVR \end{aligned}$$



RV-A Coupling preserved



P_{pa} 72/42 (52)

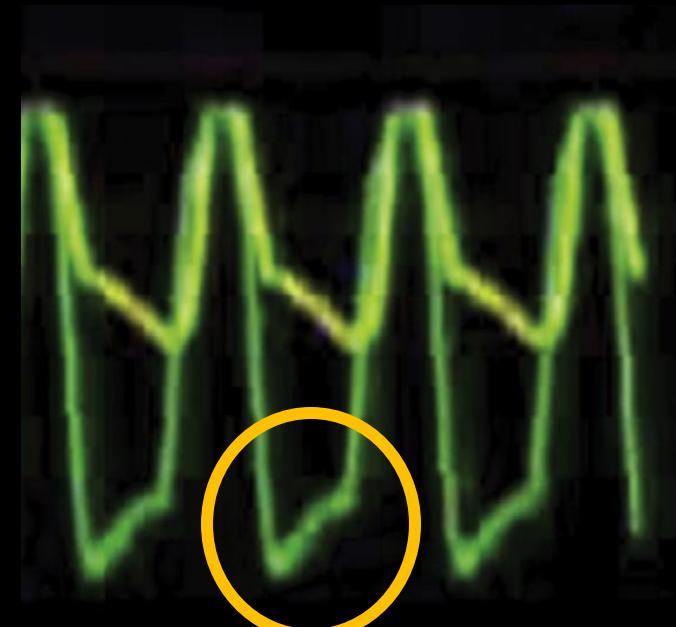
P_{rv} 72/14 (34)

cNIRS-1
72
cNIRS-2
77

Normal RVP waveform

Normal cNIRS

Absence of RV-A Coupling



P_{pa} 102/42 (74)

P_{rv} 103/20 (53)

cNIRS-1
39
cNIRS-2
54

Abnormal RVP waveform (oblique)

Abnormal cNIRS: cerebral hypoperfusion

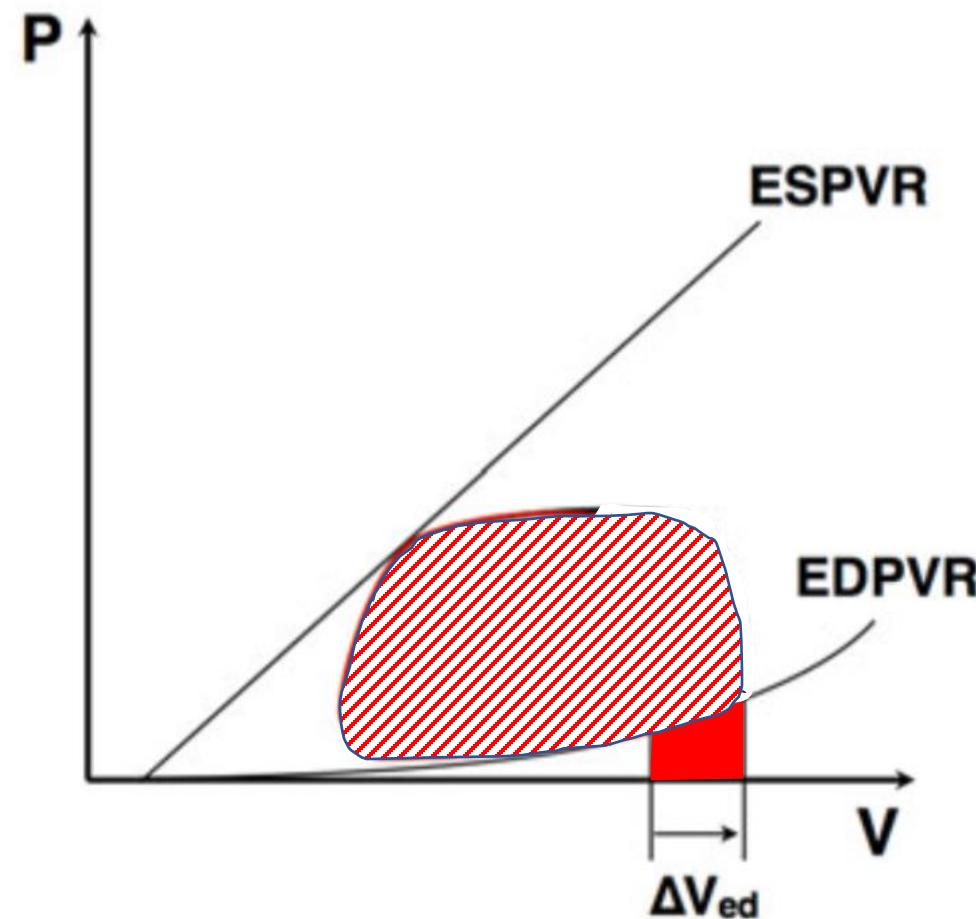
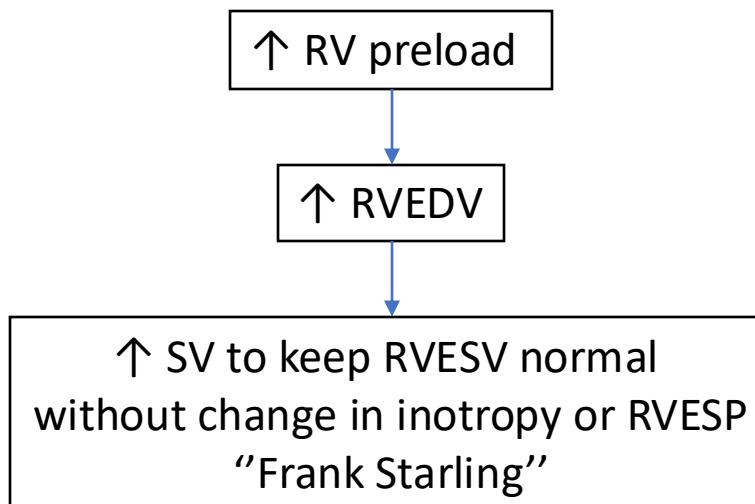
Mécanismes adaptatifs du ventricule droit

- Adaptation hétérométrique
- Adaptation homéométrique

Right ventricular function autoregulation

Heterometric autoregulation

Short-term adaptation to
 \uparrow in **preload** condition

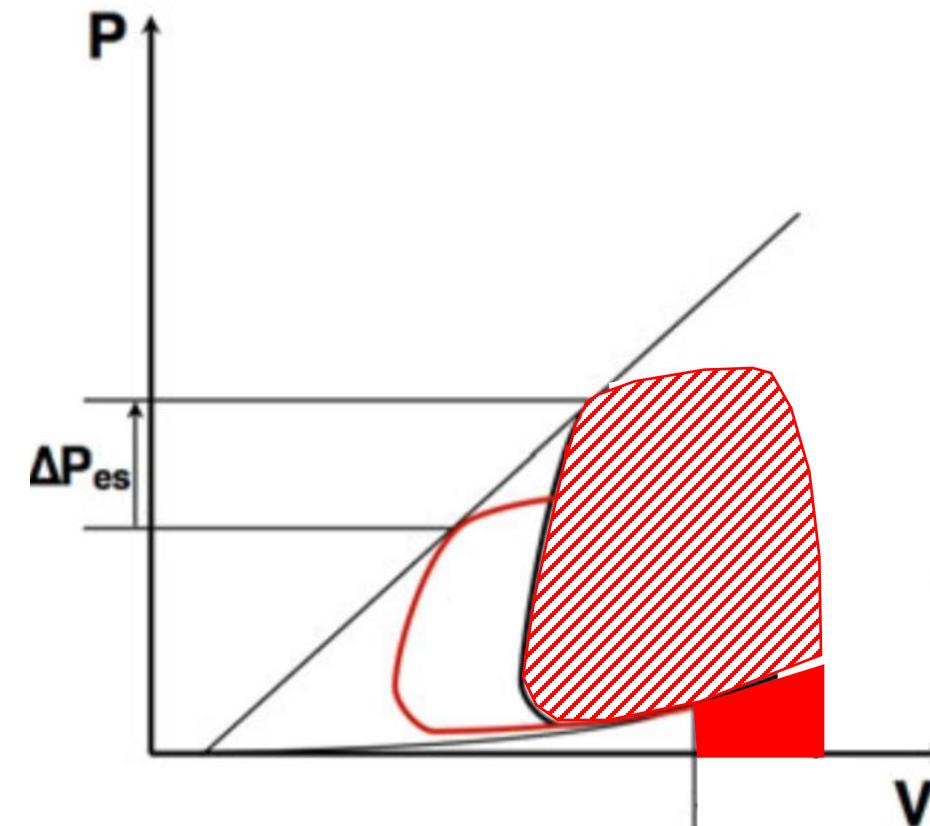
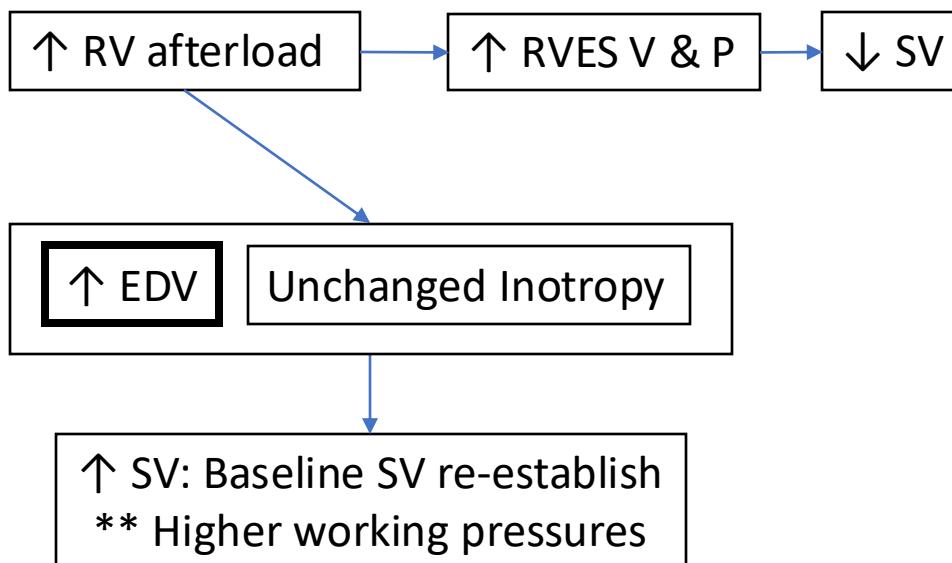


Right ventricular function autoregulation

Heterometric autoregulation

Short-term adaptation to

↑ in **afterload** condition

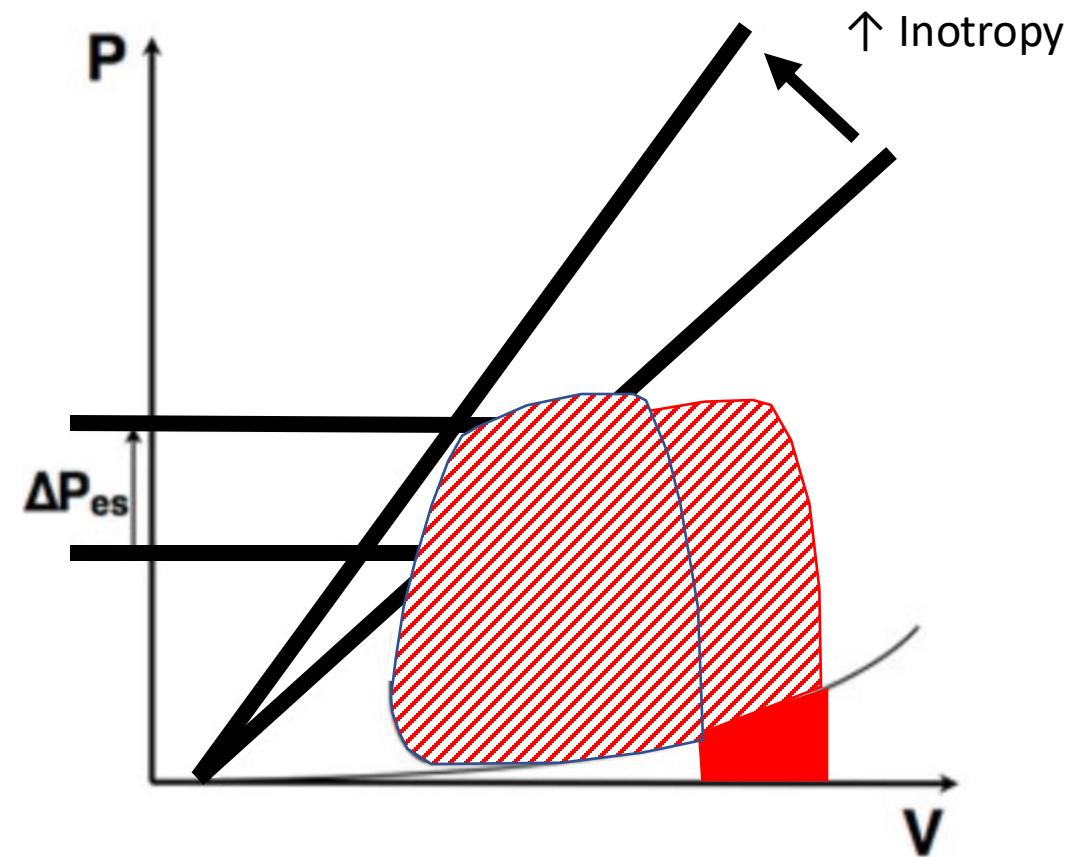
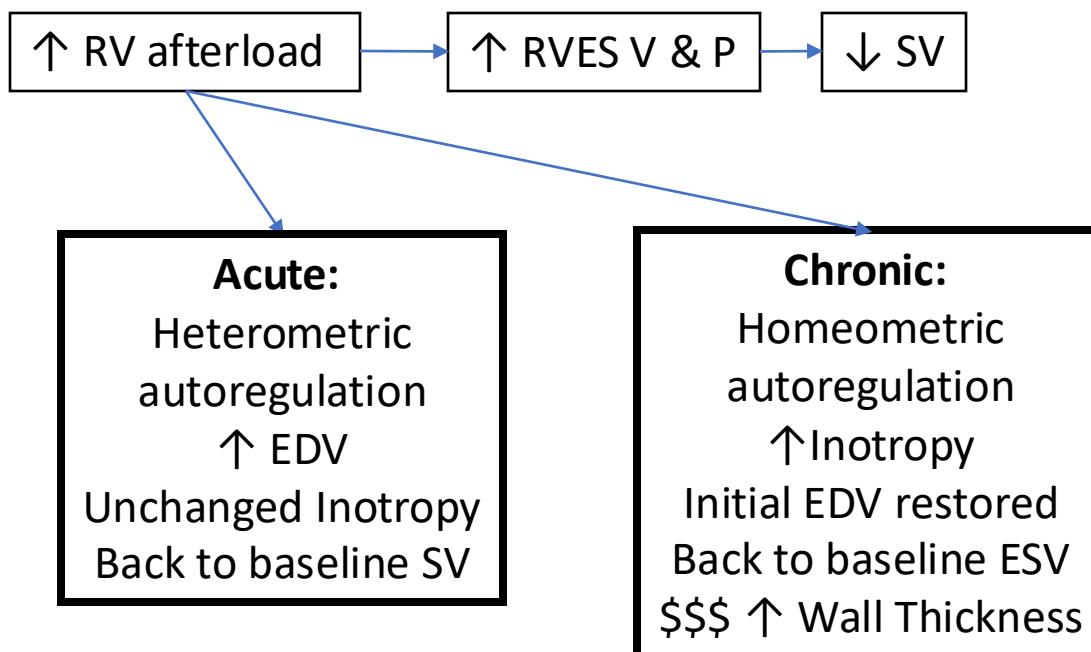


Right ventricular function autoregulation

Homeometric autoregulation

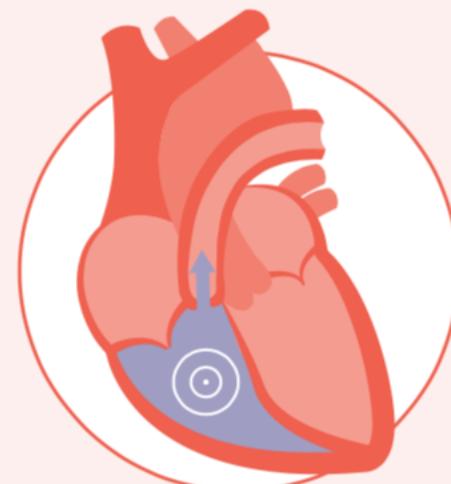
Long-term adaptation to

↑ in afterload condition (PAH)

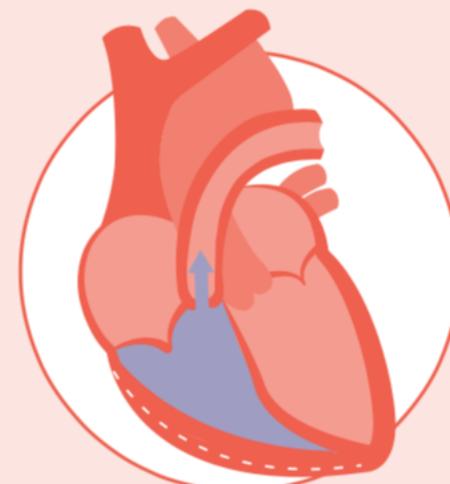


The Right Ventricle and Its Load in Pulmonary Hypertension

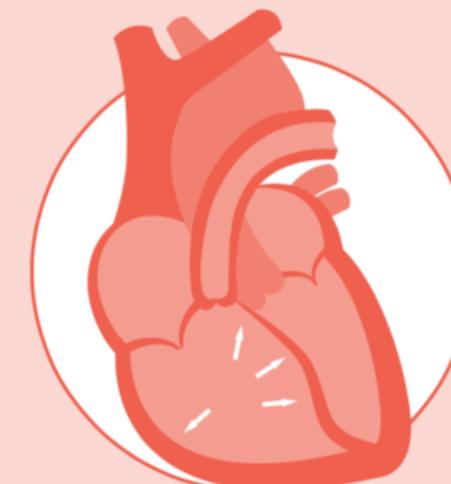
Pulmonary vessel narrowing leads to increased vascular load on right ventricle (RV)



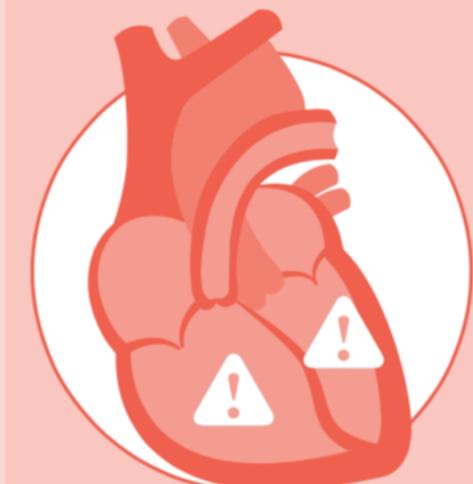
RV adapts by increasing muscle contractility and wall thickness ("coupling")



To maintain cardiac output, RV dilates and heart rate increases
Increase in wall stress and oxygen consumption per gram follow
Leftward septal bowing results



Final stage: Uncoupling occurs with high metabolic demand and reduced output



↑ Afterload

↑ Inotropy
↑ RV Wall thickness

RV Dilatation

Dysfunction

En conclusion

- Définitions: hypertension pulmonaire et fonction ventriculaire droite
- Différences entre ventricule droit et gauche
- Circulation vasculaire thoracique : pulmonaire et bronchique
- Boucle pression - volume gauche et droite (composantes et particularités)
- Mécanismes de couplage ou adaptatifs du ventricule droit en lien avec l'hypertension pulmonaire

Merci

Etienne.Couture.3@ulaval.ca