

Mécanismes de la défaillance hémodynamique au cours du SDRA

Dr Mohamed ZAKRAOUI

mohamed_zakraoui@live.fr

Pr Mustapha FERJANI

Département d'Anesthésie-Réanimation
Hôpital Militaire Principal d'Instruction de Tunis



Pourquoi on en parle ?





Armand Mekontso Dessap
Florence Boissier
Cyril Charron
Emmanuelle Bégot
Xavier Repessé
Annick Legras
Christian Brun-Buisson
Philippe Vignon
Antoine Vieillard-Baron

Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact

	N ^a	All patients (n = 752)	No cor pulmonale (n = 588)	Cor pulmonale (n = 164)	P value
Age (years)	752	58 ± 16	58 ± 17	57 ± 16	0.59
Male gender	752	507 (67 %)	403 (69 %)	104 (63 %)	0.21
SAPS II at 24 h of ICU admission	750	53 ± 21	54 ± 21	50 ± 19	0.06
Cause of ARDS	736	392 (49 %)	309 (35 %)	93 (58 %)	<0.01
Association SDRA et état de choc: fréquente, 67%					
PEEP (cmH ₂ O)	750	8 ± 4	8 ± 4	8 ± 4	0.60
Plateau pressure (cmH ₂ O)	719	24 ± 5	24 ± 4	26 ± 5	<0.01
Compliance (ml/cmH ₂ O)	715	32 ± 12	32 ± 12	28 ± 11	<0.01
Driving pressure (cmH ₂ O)	718	16 ± 5	16 ± 5	18 ± 5	<0.01
Arterial blood gases on TEE day ^b					
PaO ₂ /FiO ₂ ratio (mmHg)	748	115 ± 42	118 ± 42	106 ± 40	<0.01
PaCO ₂ (mmHg)	743	47 ± 12	45 ± 11	52 ± 15	<0.01
Shock on TEE day	746	502 (67 %)	389 (67 %)	113 (69 %)	0.53
Prone positioning during ARDS course	752	218 (29 %)	144 (25 %)	74 (45 %)	<0.01
Hospital mortality	752	322 (43 %)	244 (42 %)	78 (48 %)	0.17
MV duration in survivors	464				0.07
Mean days ± SD		18 ± 19	18 ± 20	17 ± 12	
Median days (25th–75th centiles)		12 [8–21]	12 [7–21]	13 [9–23]	

Predictors of Mortality in Acute Respiratory Distress Syndrome

Focus on the Role of Right Heart Catheterization

ANTOINE VIEILLARD-BARON, EMMANUELLE GIROU, ELISABETH VALENTE, CHRISTIAN BRUN-BUISSON, FRANÇOIS JARDIN, FRANÇOIS LEMAIRE, and LAURENT BROCHARD

Service de Réanimation Médicale, Hôpital Ambroise Paré, Boulogne; and Unité d'Hygiène et Prévention de l'Infection and Réanimation Médicale, Hôpital Henri Mondor, AP-HP, Créteil, France



TABLE 3

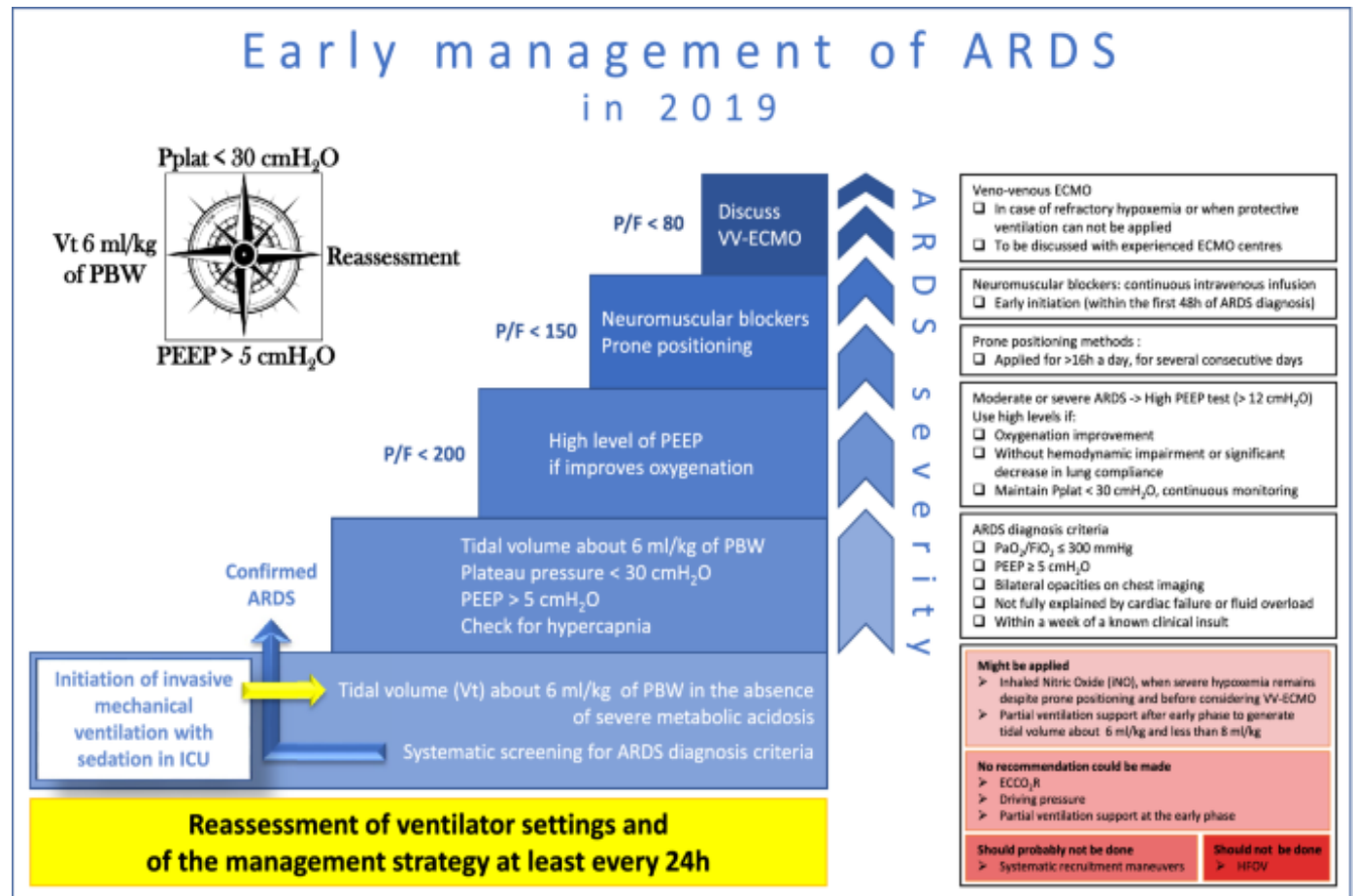
SUMMARY OF MULTIVARIATE ANALYSIS FOR IDENTIFYING VARIABLES INDEPENDENTLY ASSOCIATED WITH DEATH

Variables	Adjusted OR	95% CI	p Value
L'insuffisance circulatoire est associée à une surmortalité au cours du SDRA			
SAPS II at the time of diagnosis	1.04	1.00–1.07	0.04
Septic shock	7.37	2.16–25.12	0.002
Right heart catheterization	4.26	1.09–16.62	0.04
Nonpulmonary cause of ARDS	4.69	1.25–17.54	0.02

Ce que l'on fait déjà ...

CaO₂

Prise en
charge
ventilatoire



Ce que l'on vise ...

Homéostasie cellulaire



Ce qu'on devrait faire ...

TaO_2

Prise en charge
hémodynamique



Take-home message N° 1

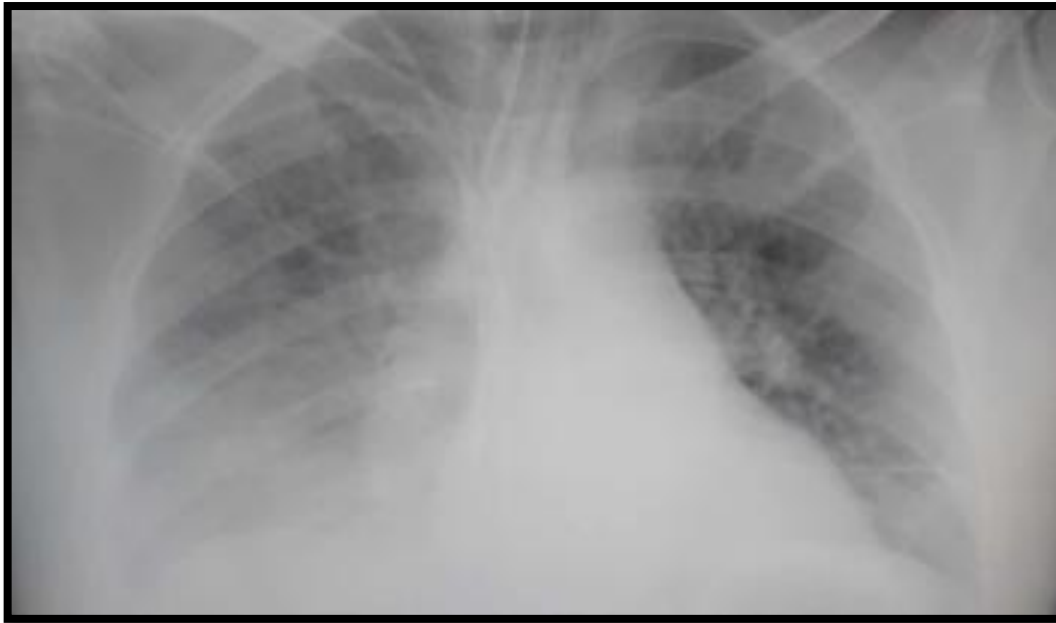
- Défaillance hémodynamique au cours du SDRA:
 - Fréquente
 - Grave
 - Prise en charge non codifiée

Vignette clinique

Monsieur A :

32 ans, sans antécédents, TCG

PAVM à *Pseudomonas aeruginosa* à J10 de PEC



Vignette clinique

Monsieur A:

P/F = 90 , Compliance 25 ml/cmH₂O, Capnie 58 mmHg

FC = 130 B/min, PA = 75/40 mmHg, oligurie, lactates = 4 mmol/L

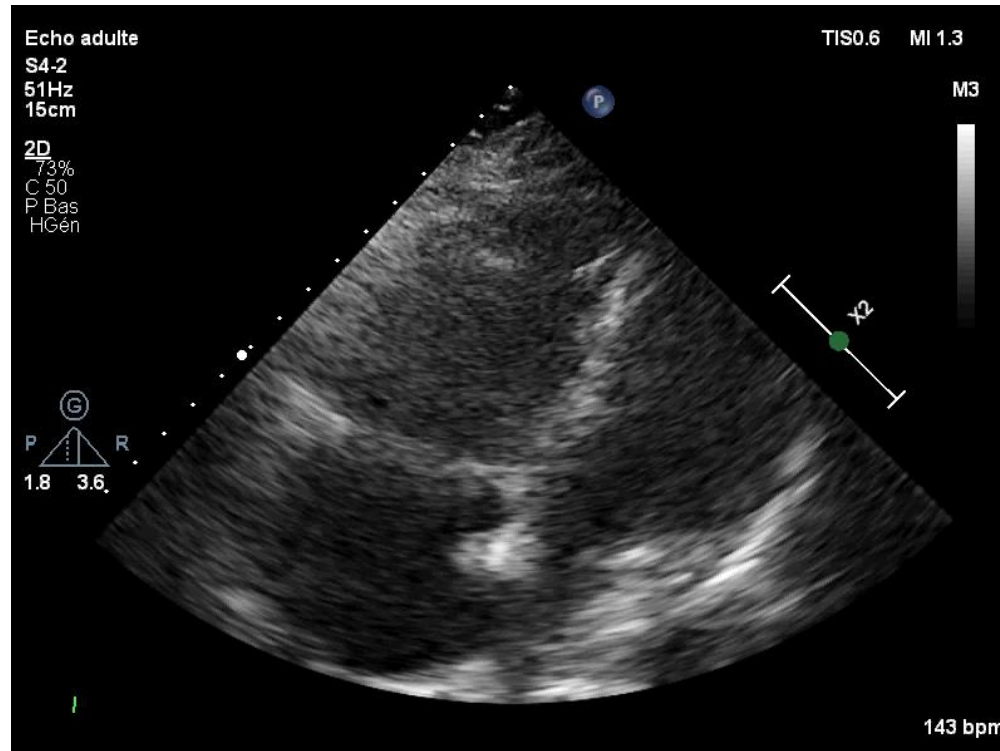
Questions :

- Quel diagnostic ? Choc septique isolé ?
- Quelle conduite à tenir ? Remplissage ? Catécholamines ? Bénéfice/Risque ?
- Quel monitoring ?
- Quelle prise en charge ventilatoire ? Impact sur l'état hémodynamique ?

Vignette clinique

ETT:

Cœur pulmonaire aigu dans un contexte de SDRA sévère



Vignette clinique

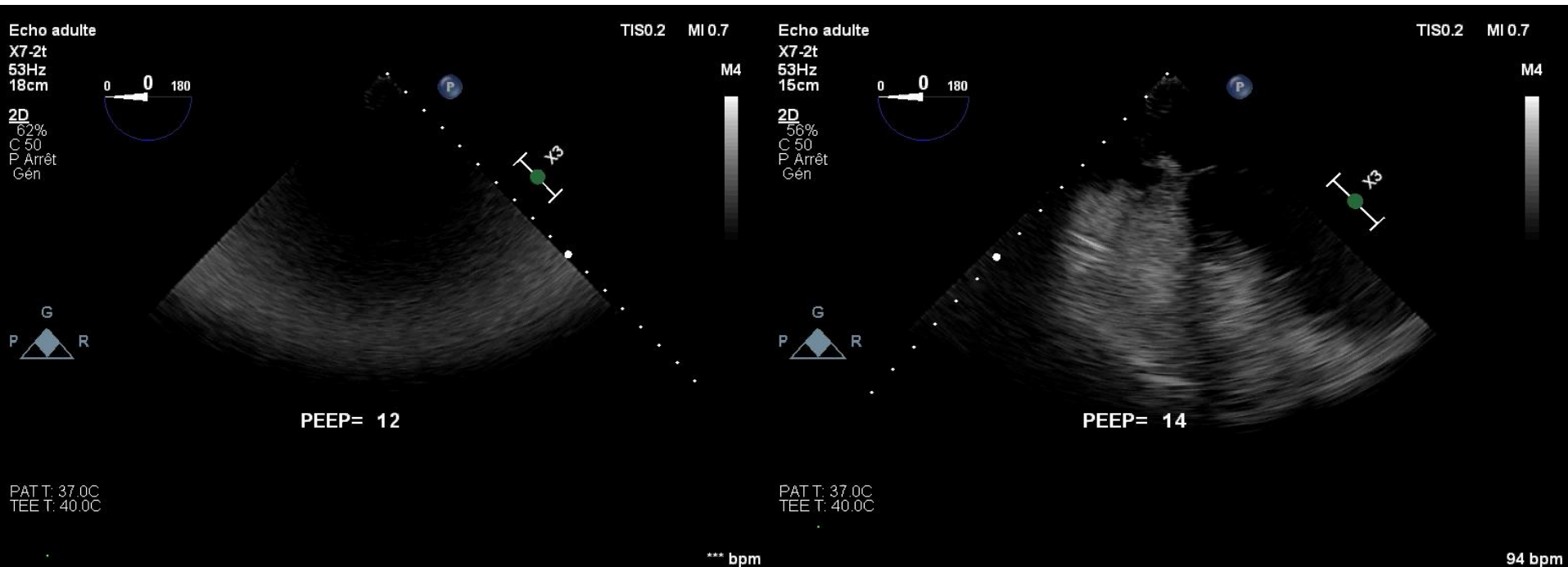
Conduite thérapeutique:

→ Noradrénaline, Antibiothérapie, Curare + DV + NO

→ Réponse insuffisante sur l'oxygénation

→ ETO: Persistance d'une dilatation du VD

→ Recherche de FOP négative



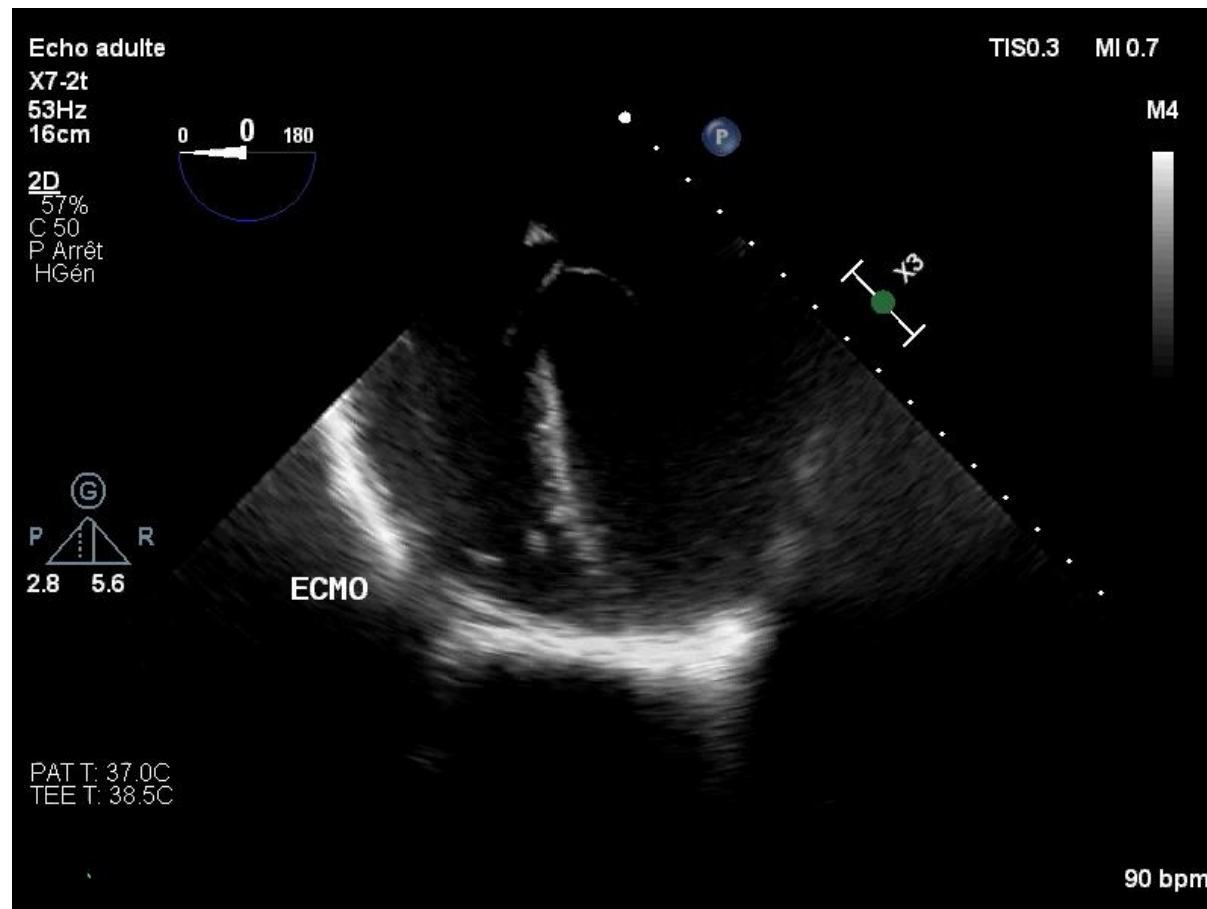
Vignette clinique

ECMO VV à J6 du SDRA



Vignette clinique

Stabilisation hémodynamique sous ECMO
Explantation après 7 jours

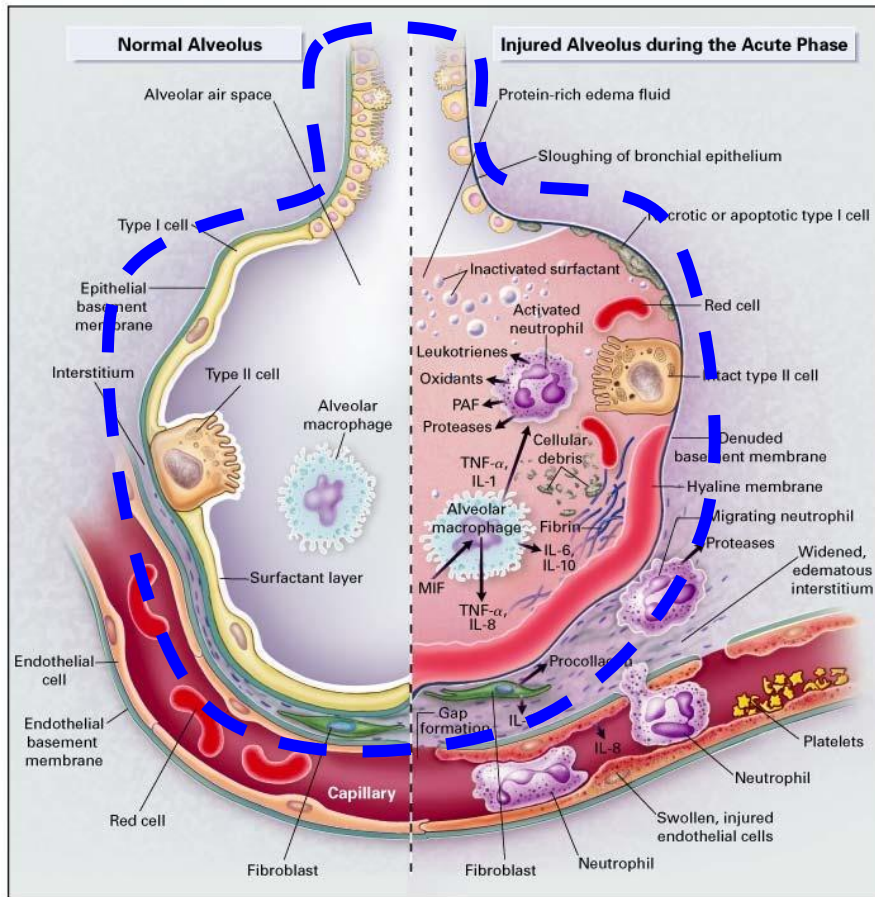


Take-home message N° 1

- Défaillance hémodynamique au cours du SDRA:
 - Fréquente
 - Grave
 - Prise en charge non codifiée

La compréhension de la **physiopathologie** permet de mieux orienter le traitement dans le **but** d'améliorer le **pronostic**.

ARDS: Est-ce uniquement un « dommage alvéolaire diffus » ?



- Histologie: DAD

- Inflammation alvéolaire

- Œdème pulmonaire

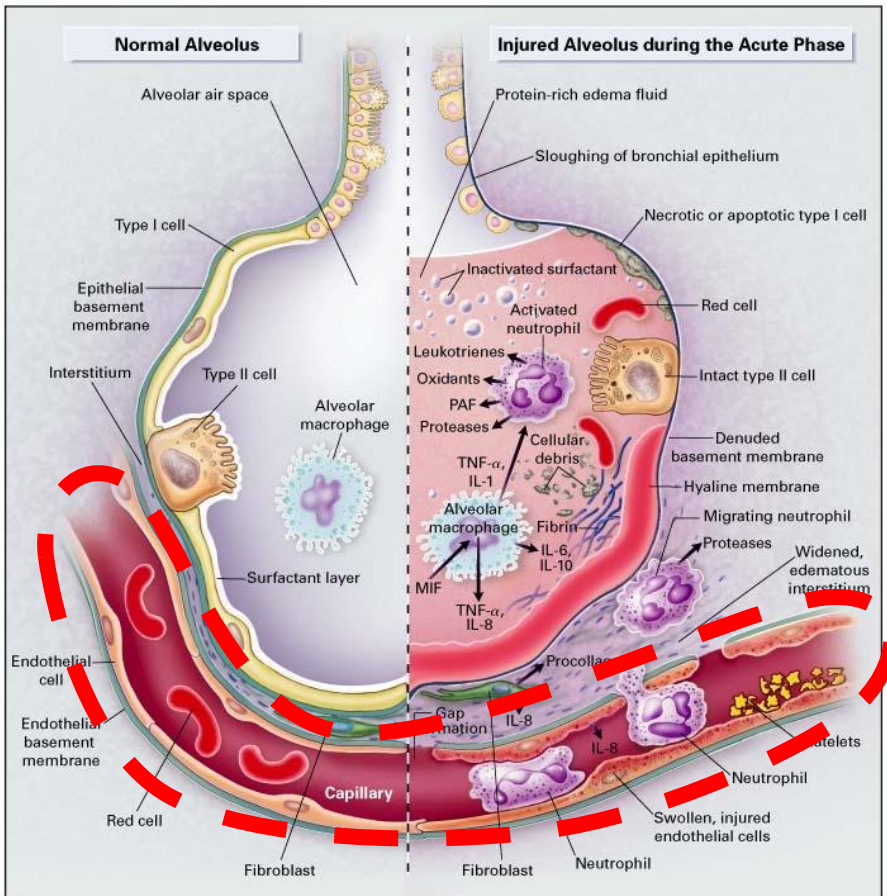
- Phénomènes fibroprolifératifs

→ Réduction du volume de poumon aéré

→ Altération des échanges gazeux

1

De l'ARDS à l'AVDS



Mahjoub et al. *Critical Care* (2020) 24:327
<https://doi.org/10.1186/s13054-020-02972-w>

Critical Care

LETTER

Open Access

Severe Covid-19 disease: rather AVDS than ARDS?

Yazine Mahjoub^{1*}, Daniel Oscar Rodenstein² and Vincent Jounieaux³



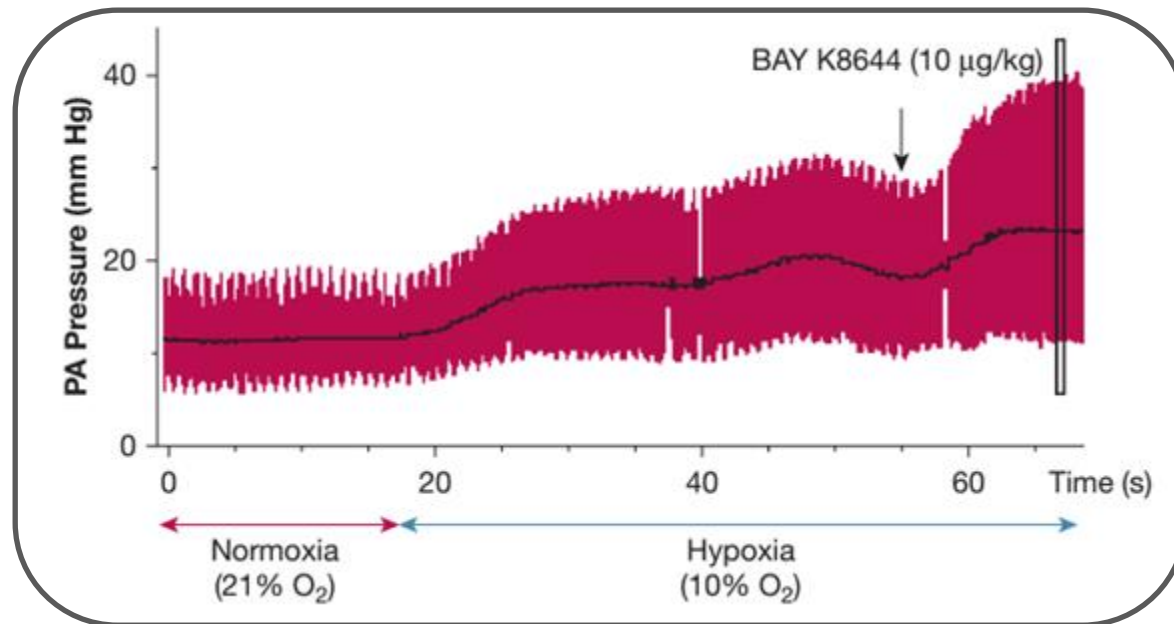
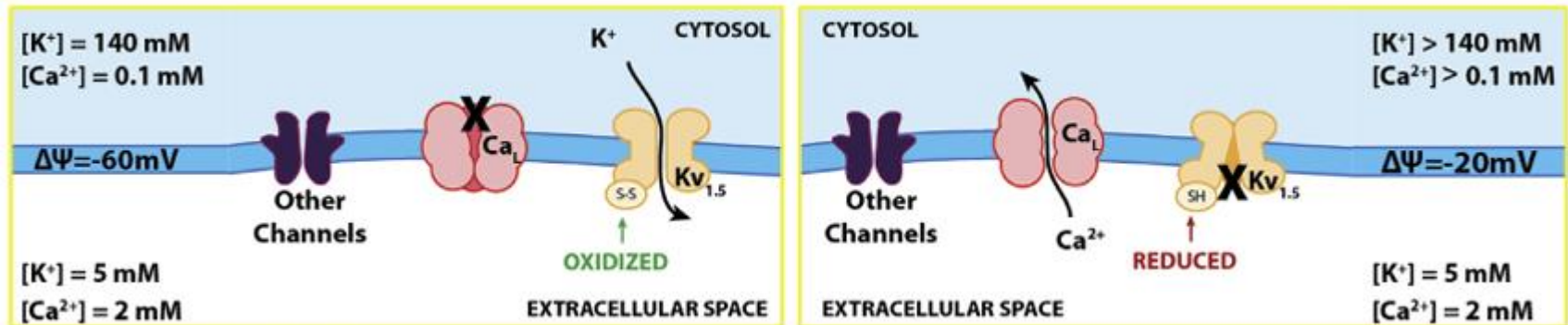
Atteinte vasculaire:

→ Vasconstriction

→ Vaso-occlusion

→ Vaso-compression

2 Vasoconstriction pulmonaire hypoxique



2 Vasoconstriction pulmonaire hypoxique

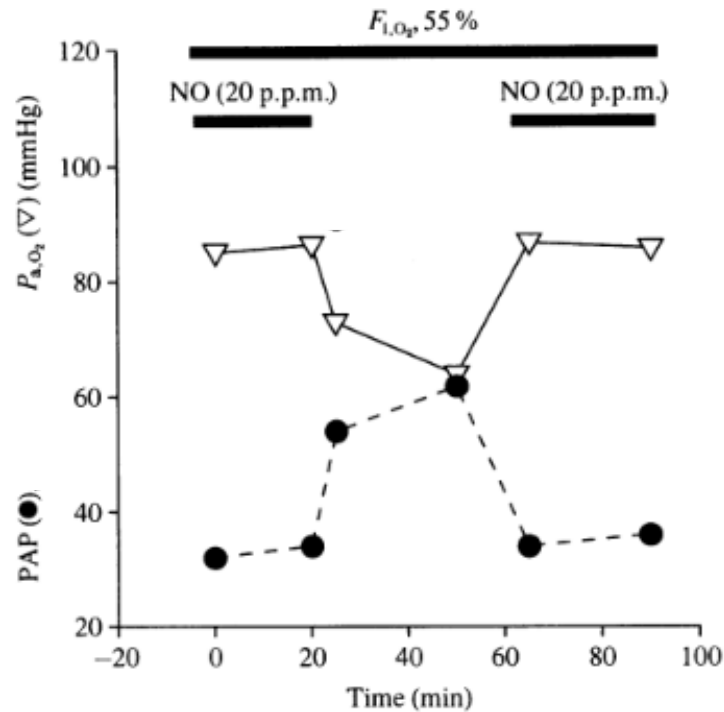


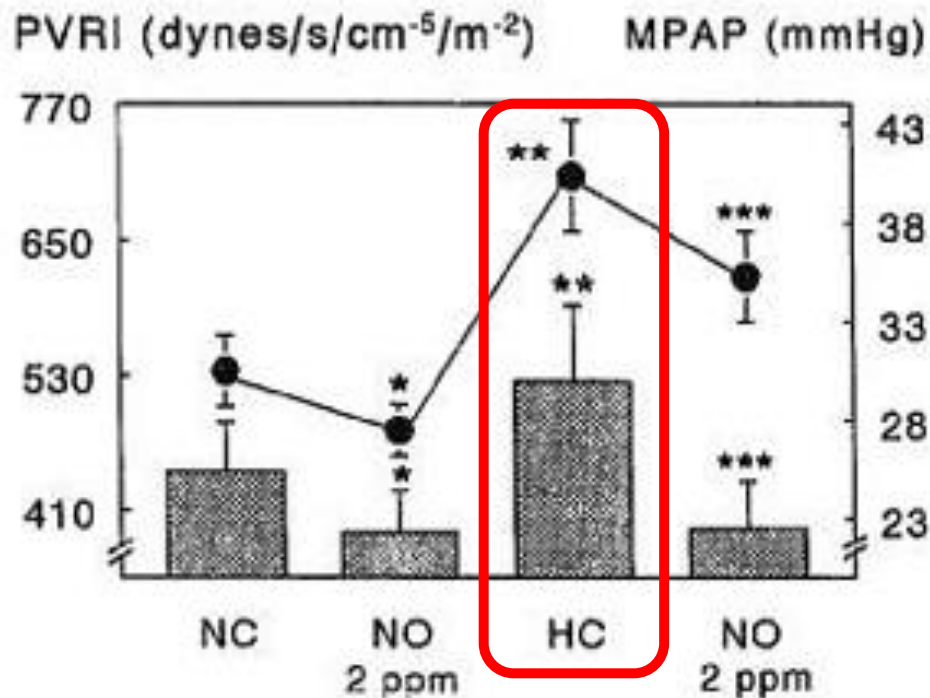
Fig. 1. Response of mean pulmonary artery pressure (PAP), mean systemic blood pressure (BP) and P_{a,O_2} to cessation of inhaled nitric oxide therapy (20 p.p.m.) in a 36-year-old woman with severe acute respiratory distress syndrome.

3 Hypercapnia

Inhaled Nitric Oxide Reverses the Increase in Pulmonary Vascular Resistance Induced by Permissive Hypercapnia in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome

Louis Puybasset, M.D.,* Thomas Stewart, M.D.,† Jean-Jacques Rouby, M.D., Ph.D.,‡ Philippe Cluzel, M.D.,§ Eric Mourgeon, M.D.,* Marie-France Bellin, M.D.,§ Martine Arthaud, M.D.,|| Catherine Landault, M.D., Ph.D.,# Pierre Viars, M.D., Ph.D.**

Anesthesiology, 1994



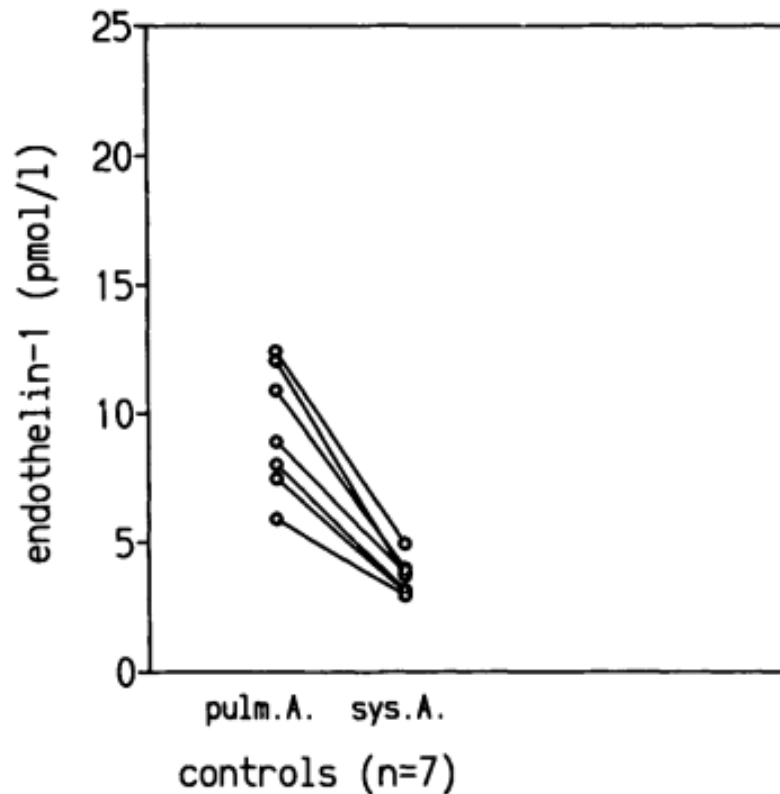
4 Action des médiateurs inflammatoires

Endothelin-1 in Adult Respiratory Distress Syndrome

WILFRED DRUML, HEINZ STELTZER, WERNER WALDHÄUSL, KURT LENZ, ALFONS HAMMERLE, HEINZ VIERHAPPER, SLOBODAN GASIC, and OSWALD F. WAGNER

Department of Medicine III, Divisions of Nephrology and Endocrinology, the Department of Medicine IV, Division of Gastroenterology, and the Department of Anesthesiology, Vienna Medical School, Austria

AJRCCM, 1993



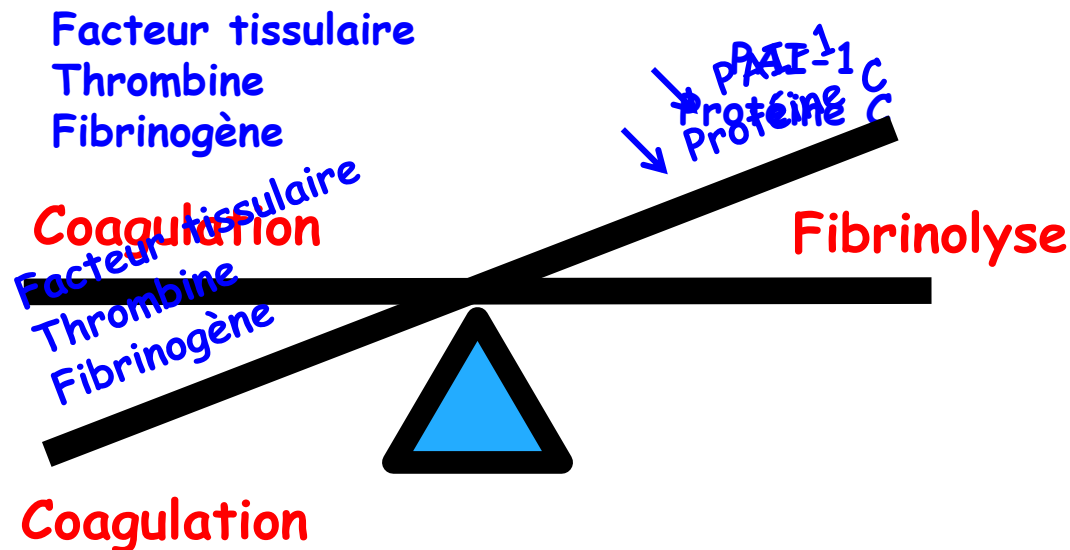
5

Thromboses

Séries autopsiques: thromboses diffuses des artères pulmonaires proximales et distales.

Hill JD, Journal of Thoracic and Cardiovasc Surg, 1974

Déséquilibre entre coagulation et fibrinolyse secondaire à l'inflammation.



L. Price, Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2012

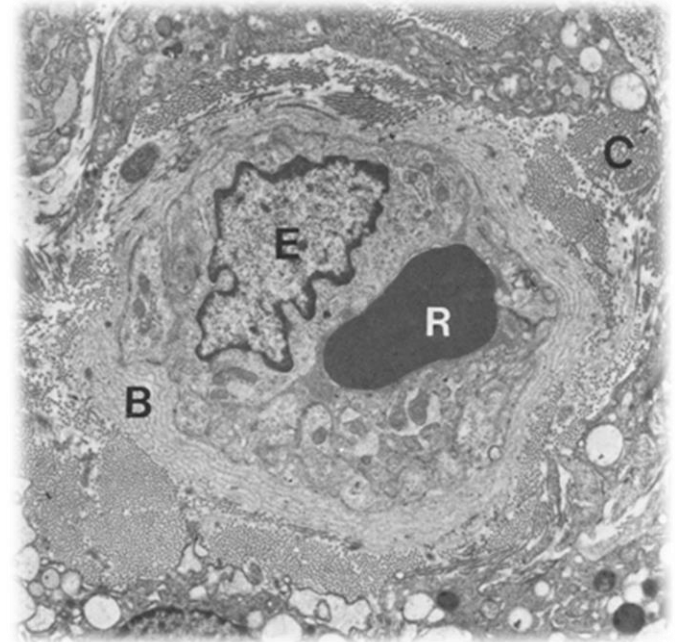
6 Vascularite et remodelage vasculaire

The Pulmonary Vascular Lesions of the Adult Respiratory Distress Syndrome

JOSEPH F. TOMASHEFSKI, Jr., MD,
PAUL DAVIES, PhD, CAROLINE BOGGIS, MD,
REGINALD GREENE, MD,
WARREN M. ZAPOL, MD, and
LYNNE M. REID, MD

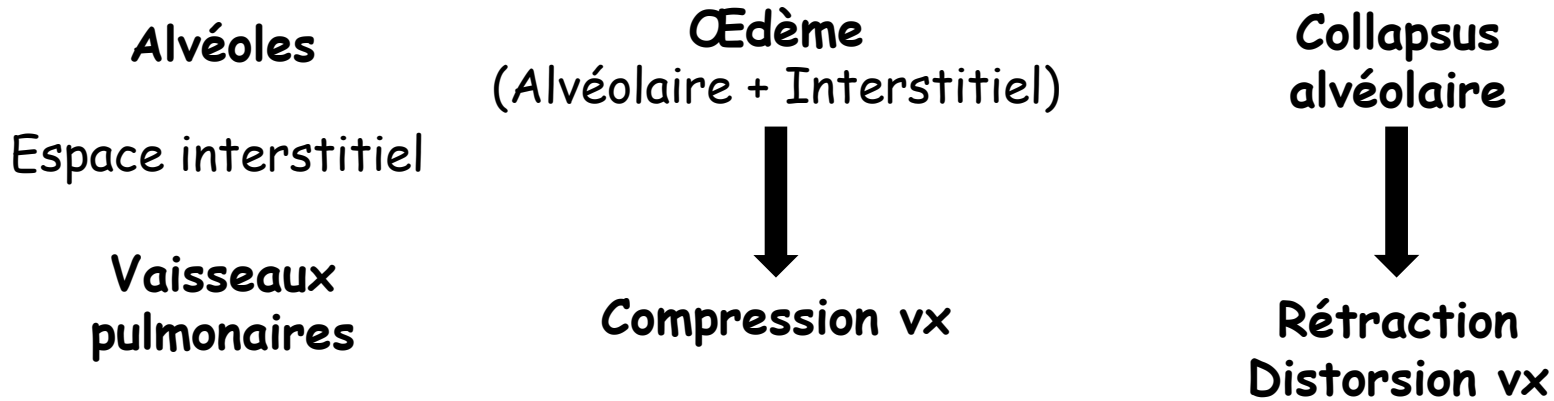
From the Department of Pathology, Children's Hospital Medical Center, and the Departments of Anesthesia and Radiology, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts

- Etude autopsique
- 22 patients décédés dans les suites d'un SDRA
- Vascularite nécrosante
- Muscularisation avec augmentation de l'épaisseur de la paroi artérielle
- Rôle de la VM prolongée et de l'hyperoxie



7

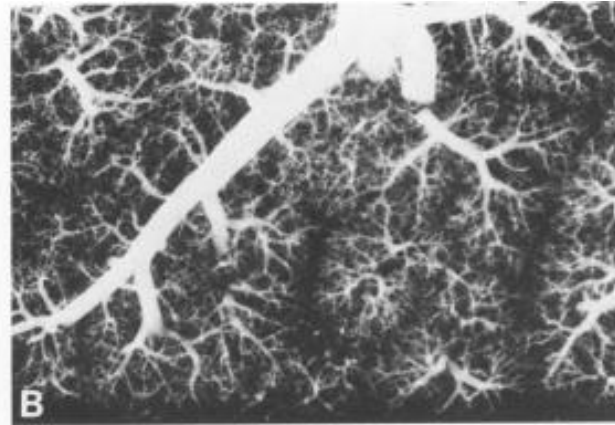
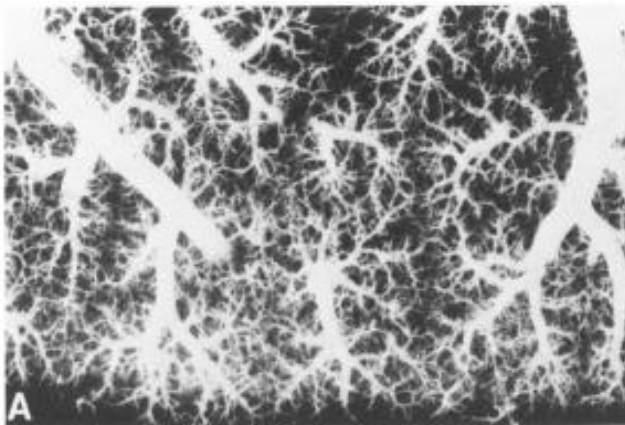
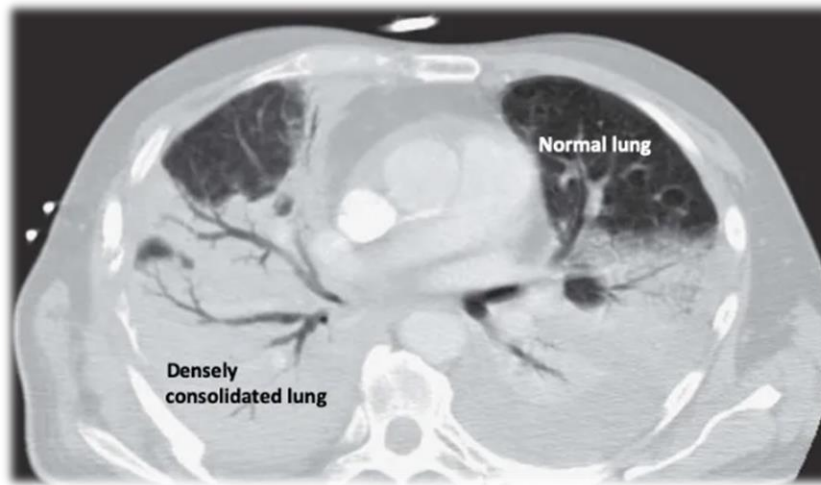
Œdème et collapsus alvéolaire



De l'ARDS à l'AVDS ...

8

Du dérecrutement alvéolaire
au dérecrutement vasculaire



8

Du dérecrutement alvéolaire au dérecrutement vasculaire

Vascular Obstruction Causes Pulmonary Hypertension in Severe Acute Respiratory Failure*

Warren M. Zapol,
Michael T. Snider,
Myron B. Laver, M



FIGURE 3. Normal human capillaries (high magnification). Note the high contrast after vascular filling at high pressure in this normal human

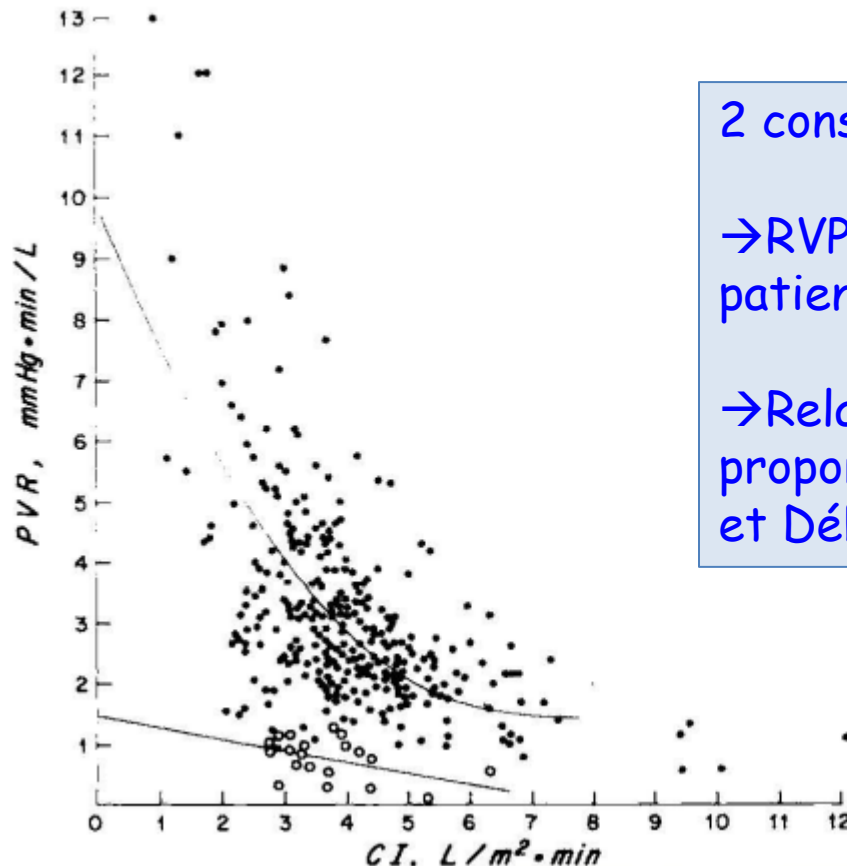


FIGURE 1. Statistical correlation of 290 measurements of PVR and CI on 16 patients with ARF. Normal data from Barratt-Boyes et al.⁽¹⁾ The groups are significantly different ($P < 0.001$).

2 constats:

→ RVP augmentées pour les patients avec SDRA

→ Relation inversement proportionnelle entre RVP et Débit cardiaque

Take-home message N° 2

- Dérecrutement vasculaire au cours du SDRA:
 - Vasoconstriction (hypoxie/hypercapnie/médiateurs inflammatoires)
 - Compression extrinsèque (œdème alvéolaire et interstitiel/collapsus)
 - Occlusion capillaire (thromboses/remodelage)

→ Hypertension artérielle pulmonaire

Must-read

Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 302: L803–L815, 2012.
First published January 13, 2012; doi:10.1152/ajplung.00355.2011.

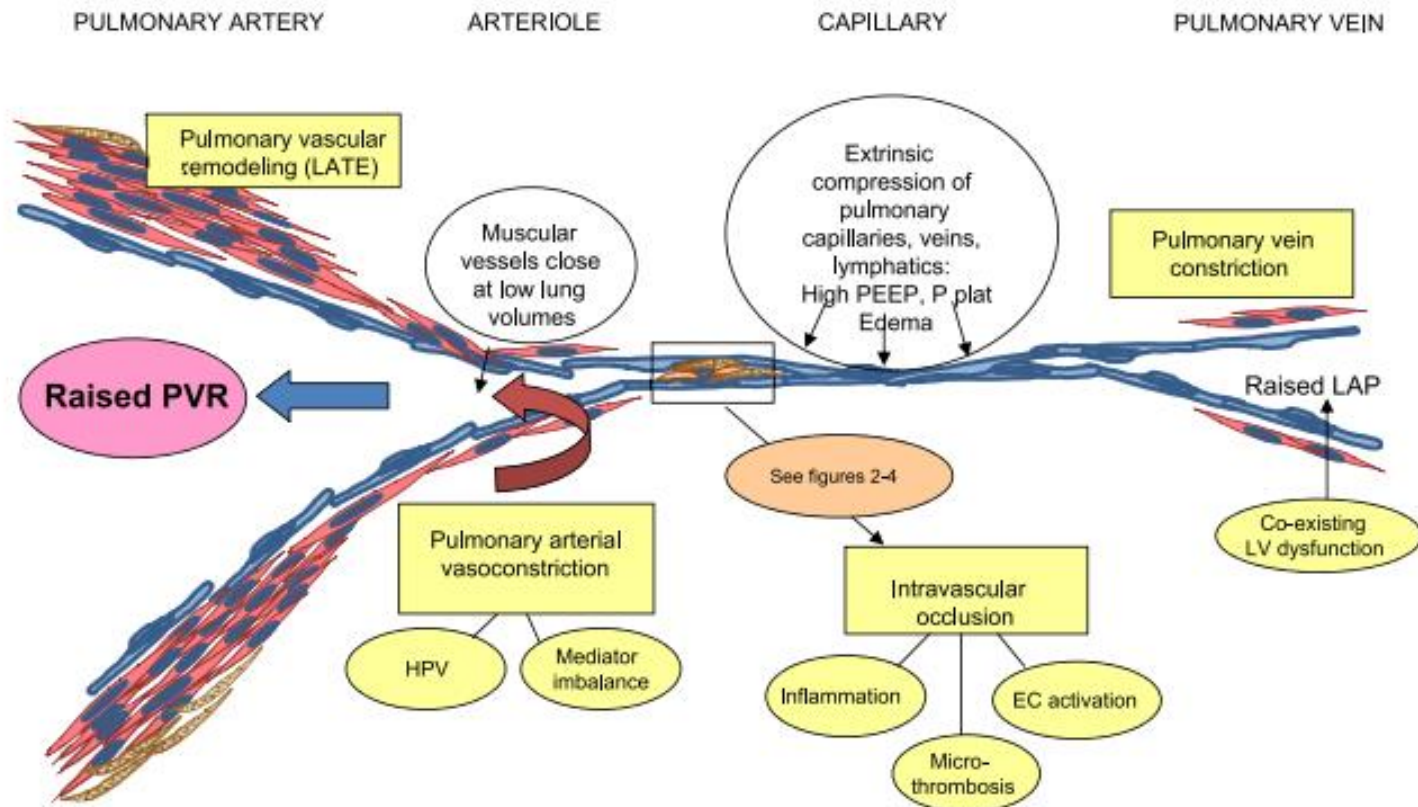
AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY

LUNG CELLULAR AND MOLECULAR PHYSIOLOGY

Pathophysiology of pulmonary hypertension in acute lung injury

Laura C. Price,¹ Danny F. McAuley,² Philip S. Marino,¹ Simon J. Finney,¹ Mark J. Griffiths,^{1*} and Stephen John Wort^{1*}

¹Department of Critical Care, Royal Brompton Hospital, National Heart and Lung Institute, Imperial College London, London, United Kingdom; and ²Respiratory Medicine Research Programme, Centre for Infection and Immunity, Queen's University, Grosvenor Road, Belfast, United Kingdom



Facteurs aggravants

Modifications hémodynamiques aggravées par:

→ Fluid overload

→ Cardiomyopathie septique

- Atteinte directe du VD
- Ischémie sur bas débit coronaire

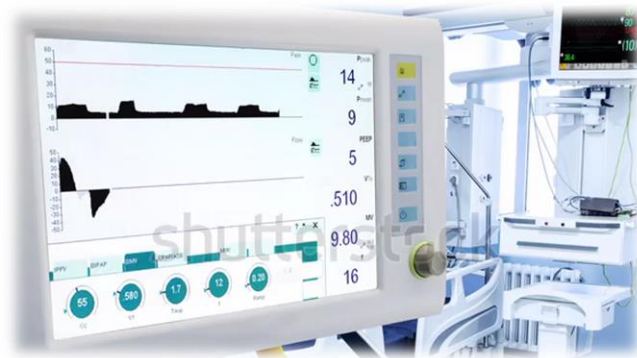
→ Ventilation mécanique

Effets de la ventilation mécanique

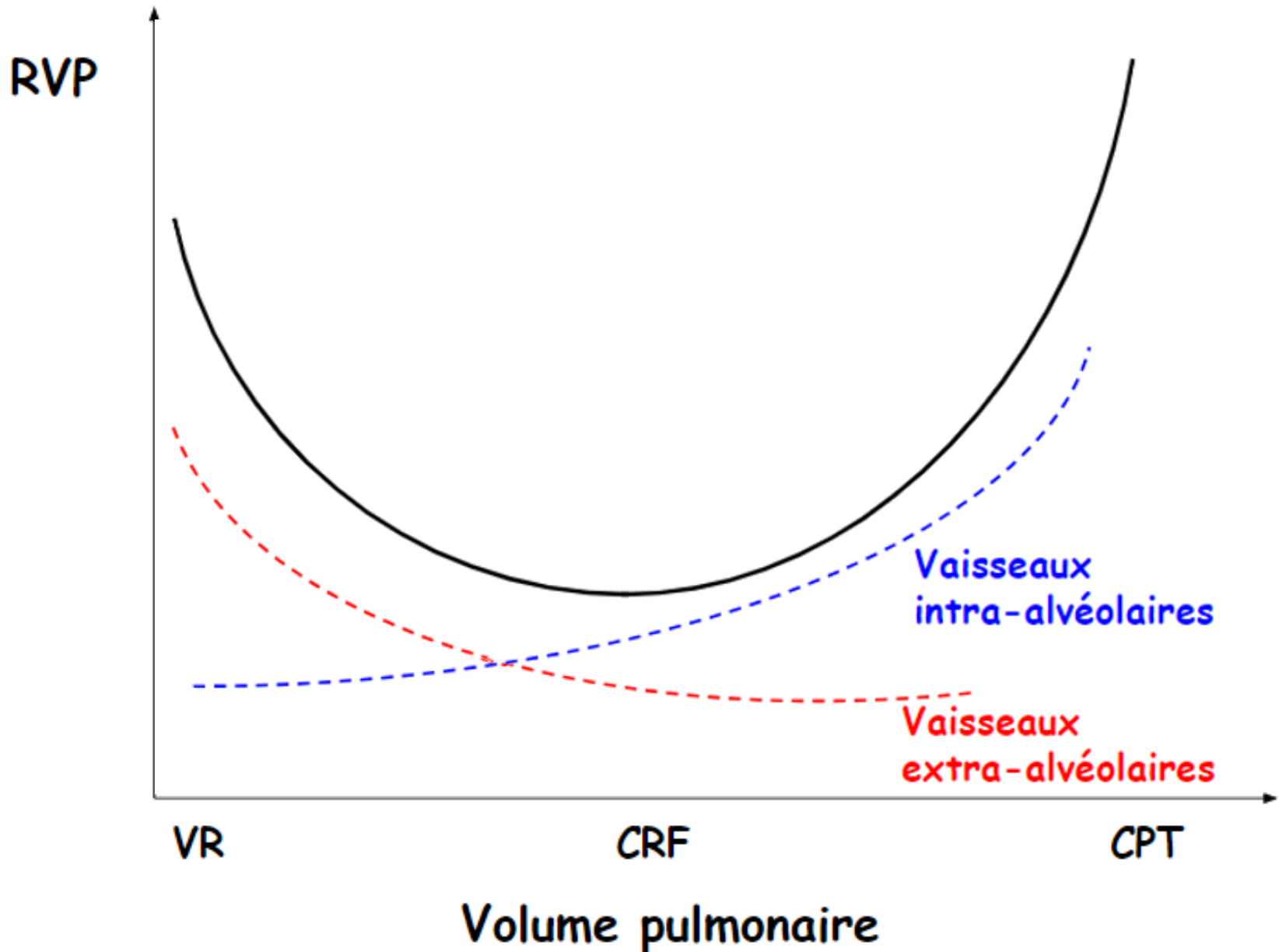
Ventilation en pression positive avec PEEP

Effet Précharge

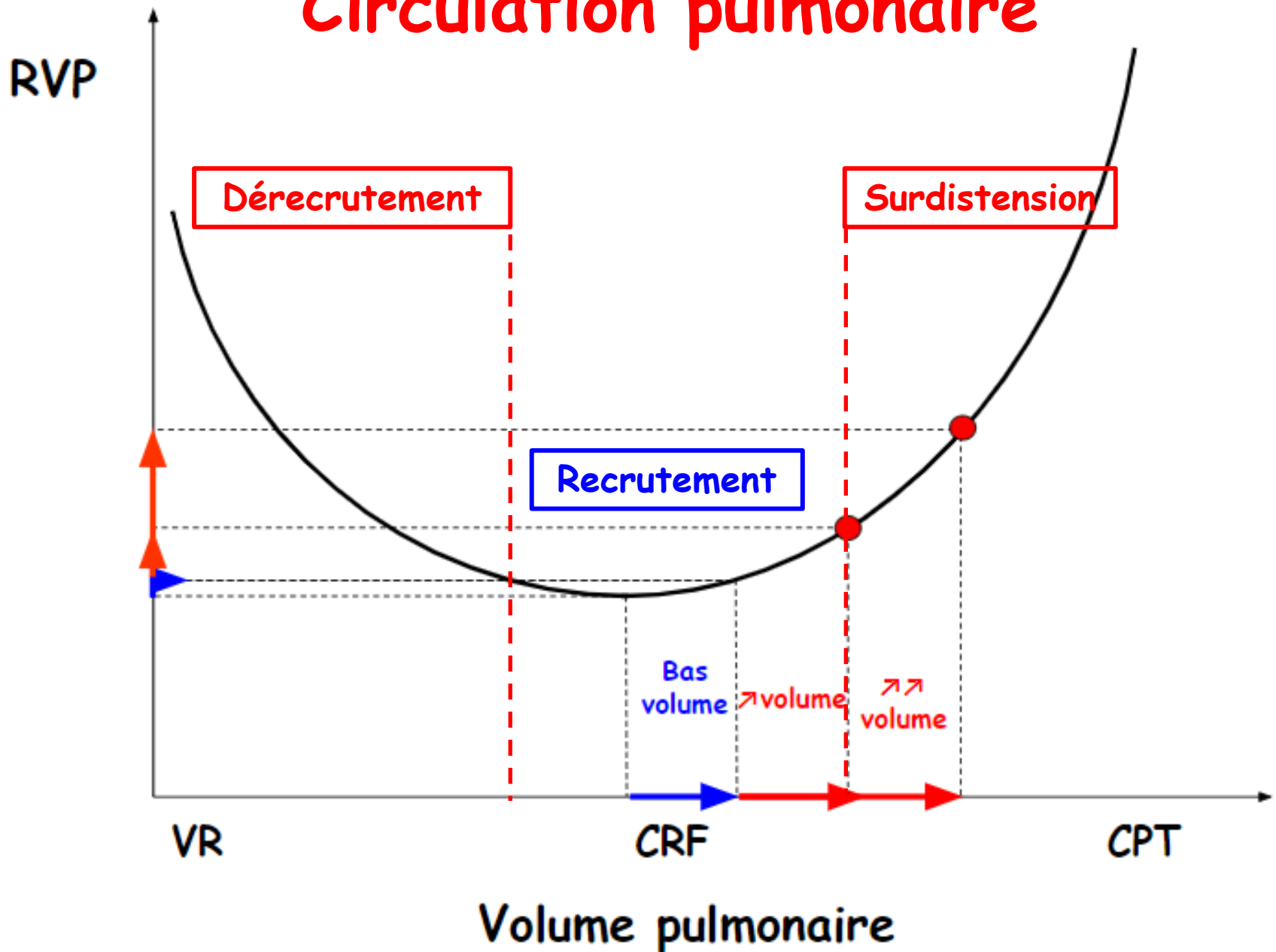
Effet Postcharge



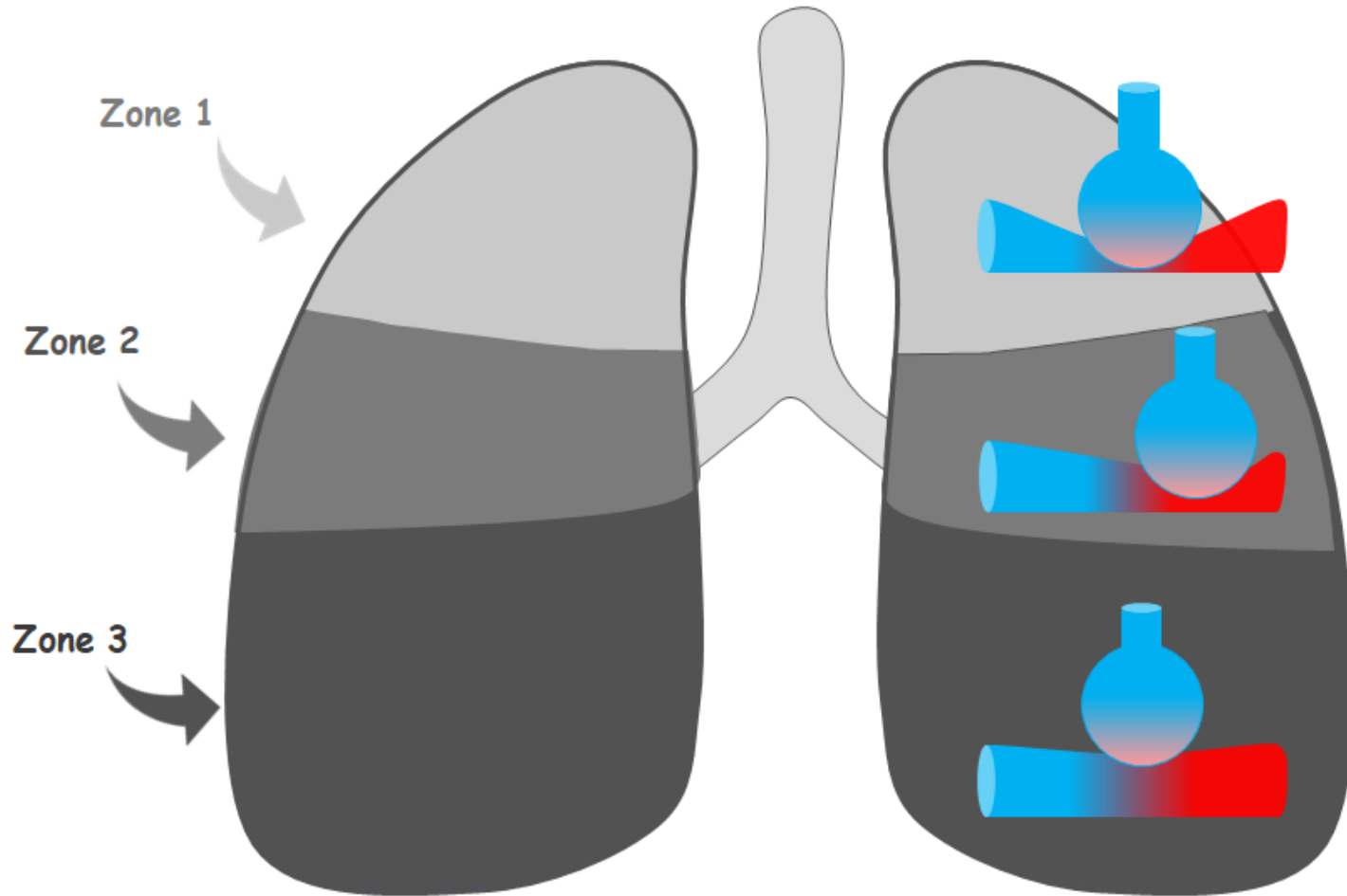
Circulation pulmonaire



Circulation pulmonaire



Circulation pulmonaire

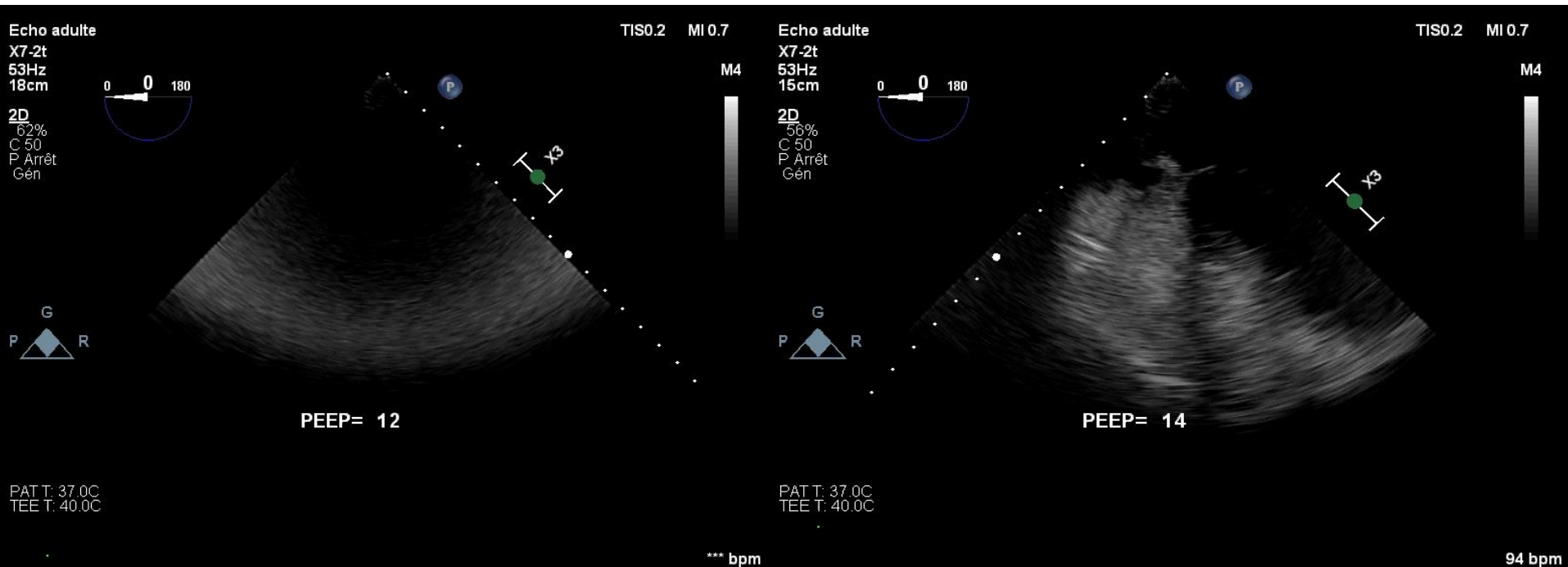
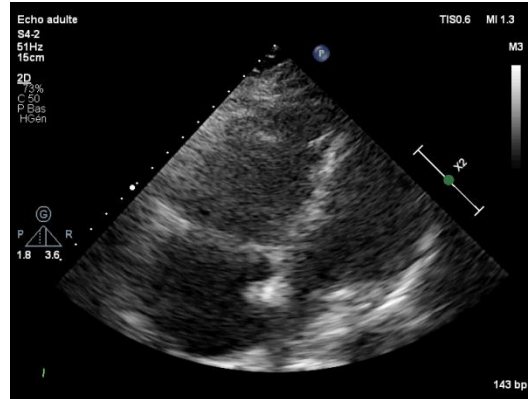


Zones de West

Take-home message N°3

- La ventilation mécanique peut aggraver la dysfonction vasculaire pulmonaire au cours du SDRA.
 - Mécanisme: **Augmentation des résistances vasculaires pulmonaires** par **collapsus des vaisseaux intra-alvéolaires** secondaire à la **surdistension**.
- Bascules des zones 3 de West en zones 2
- Surdistension = **↑ PTP** (VT, Pplat, PEEP)

Right ventricular injury



RESEARCH

Open Access



The impact of right ventricular injury on the mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis

Ryota Sato¹, Siddharth Dugar^{1,2*}, Wisit Cheungpasitporn³, Mary Schleicher⁴, Patrick Collier⁵, Saraschandra Vallabhajosyula^{6,7,8,9} and Abhijit Duggal^{1,2}

The pooled analysis for the mortality

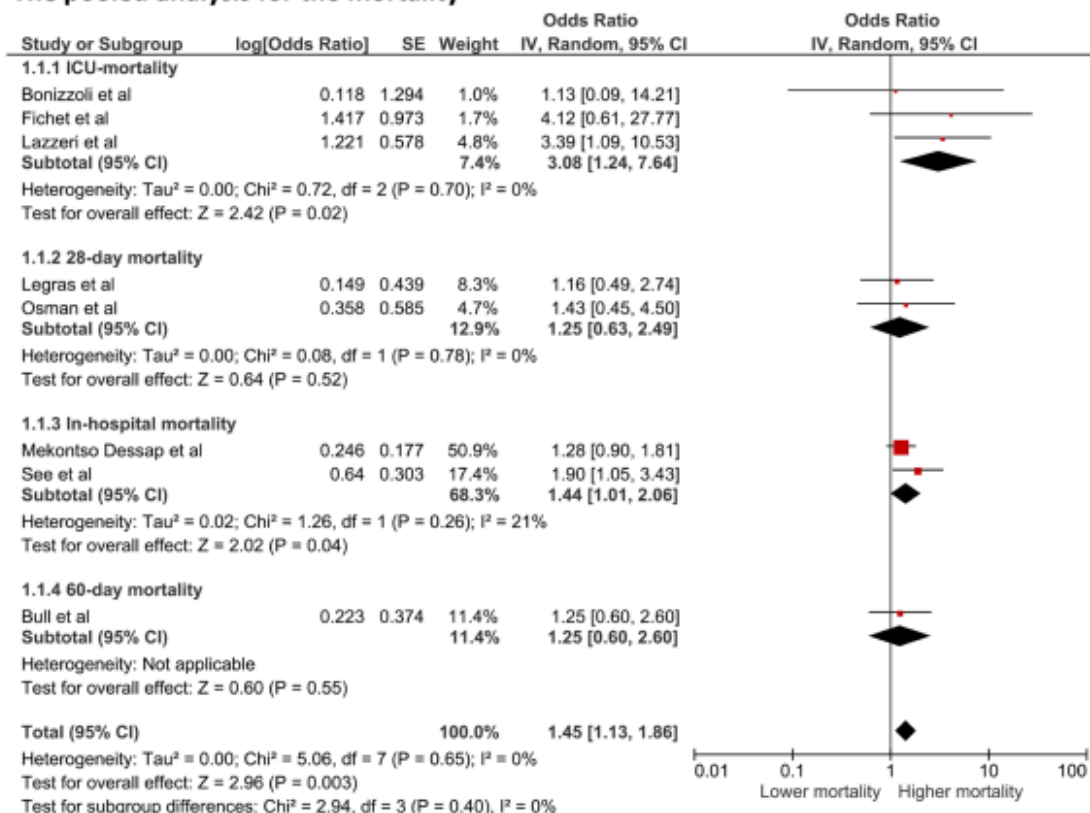


Fig. 2 Forest plot of patients with right ventricular injury versus those without: the pooled odds ratios of ICU-mortality, 28-day mortality, in-hospital mortality, 60-day mortality, and overall mortality

Méta-analyse

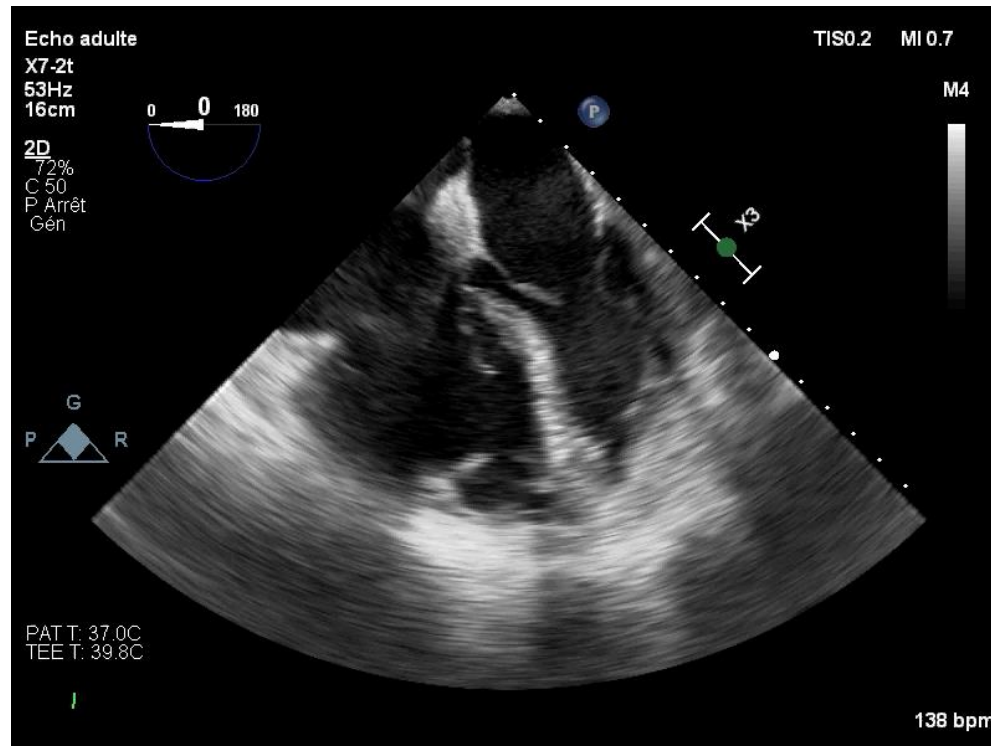
9 études

1861 patients

Monitoring: ETT, ETO et CAP

Association entre dysfonction VD et mortalité

Acute cor pulmonale





Armand Mekontso Dessap
Florence Boissier
Cyril Charron
Emmanuelle Bégot
Xavier Repessé
Annick Legras
Christian Brun-Buisson
Philippe Vignon
Antoine Vieillard-Baron

Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact

11 centres

752 patients avec SDRA modéré à sévère

CPA: dilatation VD avec septum paradoxal (ETO)
→n=164, prévalence à 22%

Variable	Odds ratio (95 % CI)	
	Univariate logistic regression	Multivariable logistic regression ^a
Mortality	1.25 (0.88–1.81), $p = 0.06$	1.16 (0.81–1.65), $p = 0.45$
ARDS II ≥ 30 points	2.79 (2.00–3.76), $p < 0.01$	1.88 (1.52–2.09), $p < 0.01$
Respiratory settings on TEE day		
Respiratory rate ≥ 30 cycles/min	2.06 (1.41–3.02), $p < 0.01$	3.29 (2.07–5.22), $p < 0.01$
PEEP ≥ 12 cmH ₂ O	0.64 (0.45–0.91), $p = 0.01$	I/NR
Plateau pressure ≥ 25 cmH ₂ O	1.40 (1.04–1.89), $p = 0.03$	I/NR
Compliance < 35 ml/cmH ₂ O	1.46 (1.07–2.00), $p = 0.02$	I/NR
Driving pressure ≥ 15 cmH ₂ O	1.90 (1.40–2.58), $p < 0.01$	2.26 (1.58–3.23), $p < 0.01$
PaO ₂ /FiO ₂ ratio < 100 mmHg on TEE day	1.45 (1.09–1.95), $p = 0.01$	1.45 (1.02–2.08), $p = 0.04$
Severe cor pulmonale	1.89 (1.08–3.30), $p = 0.03$	2.00 (1.03–3.88), $p = 0.04$
Shock on TEE day	3.25 (2.32–4.56), $p < 0.01$	2.57 (1.73–3.80), $p < 0.01$
Prone position during ARDS	0.72 (0.52–0.99), $p = 0.045$	0.56 (0.37–0.84), $p < 0.01$

CPA = Facteur indépendant de mortalité



Armand Mekontso Dessap
Florence Boissier
Cyril Charron
Emmanuelle Bégot
Xavier Repessé
Annick Legras
Christian Brun-Buisson
Philippe Vignon
Antoine Vieillard-Baron

Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact

11 centres

752 patients avec SDRA modéré à sévère

CPA: dilatation VD avec septum paradoxal (ETO)
→ n=164, prévalence à 22%

Table 3 The acute cor pulmonale risk score

Parameter	Score
Pneumonia as cause of ARDS	1
Driving pressure ≥ 18 cmH ₂ O ^a	1
PaO ₂ /FiO ₂ ratio <150 mmHg	1
PaCO ₂ ≥ 48 mmHg	1
Total score	0–4

0 FDR → mortalité = 20%

4 FDR → mortalité = 64%

Take-home message N°4

ARDS : The heart side of the moon

Repressé X, Curr Opin Crit Care, 2016



- Le ventricule droit joue un rôle central dans la défaillance hémodynamique au cours du SDRA.
- L'HTAP induit une augmentation de la postcharge du VD.
- VD: Habitué physiologiquement à éjecter dans un système à basse pression.
- Pas de réserve contractile: dysfonction systolique
- Fonction diastolique « tolérante »: Dilatation aiguë
- Dilatation VD + ↓ FEVD → Dyskinésie septale (septum paradoxal)
- Driving pressure > 18 cmH₂O: FDR de CPA
- Acute cor pulmonale: ↗ mortalité

On pourrait penser que c'est fini

MAIS ...

Take-home message N° 1

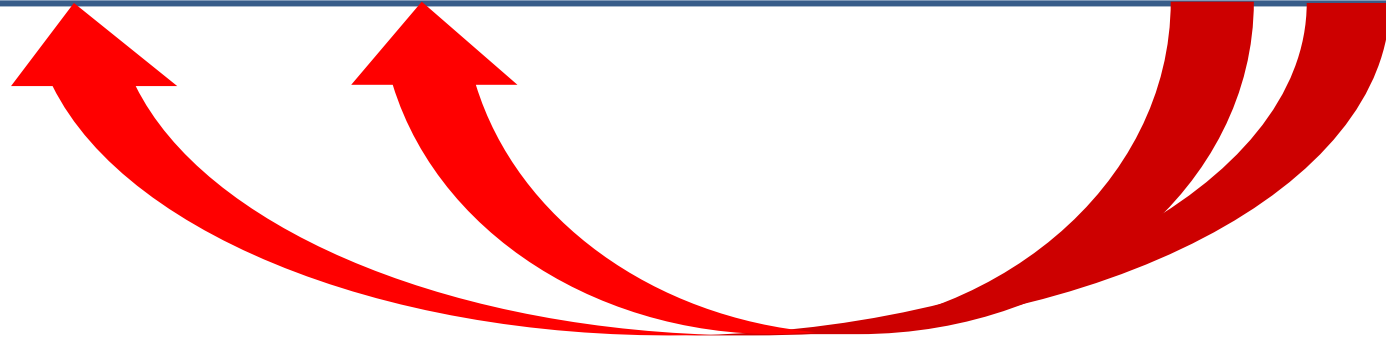
- Défaillance hémodynamique au cours du SDRA:
 - Fréquente
 - Grave
 - Prise en charge non codifiée

PEUT INDUIRE UNE INTERPRÉTATION ERRONÉE DES
GAZS DU SANG

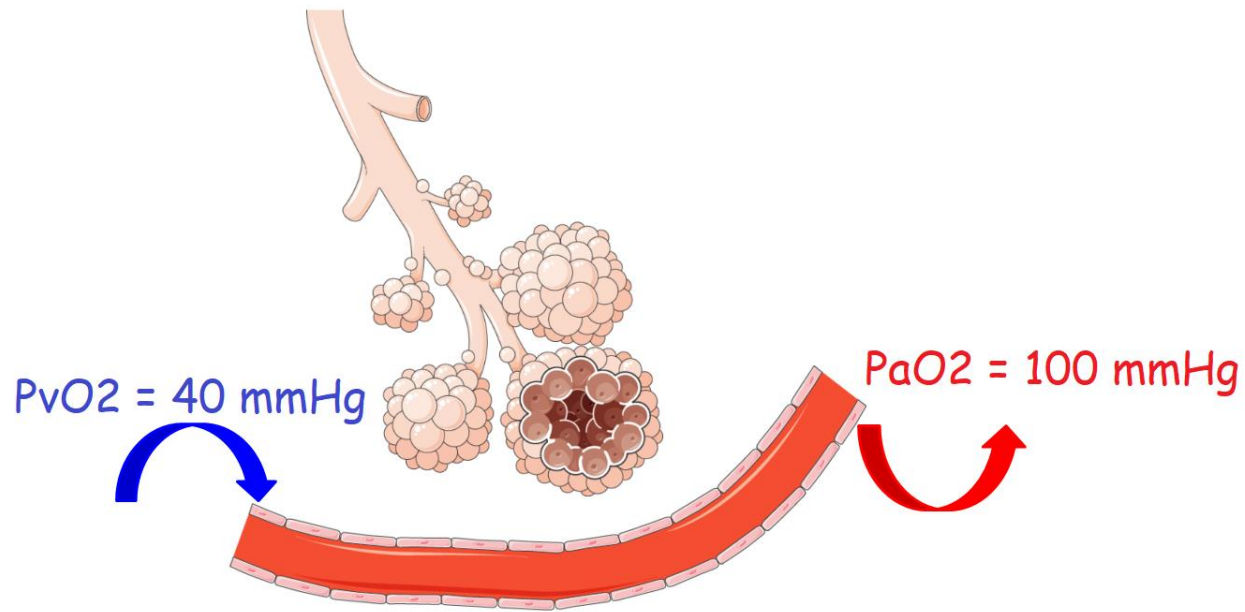
La compréhension de la **physiopathologie** permettrait de mieux orienter le traitement dans le **but** d'améliorer le **pronostic**.

Si on regarde de plus près :

$$T_{aO_2} = C_{aO_2} \times \text{Débit cardiaque}$$

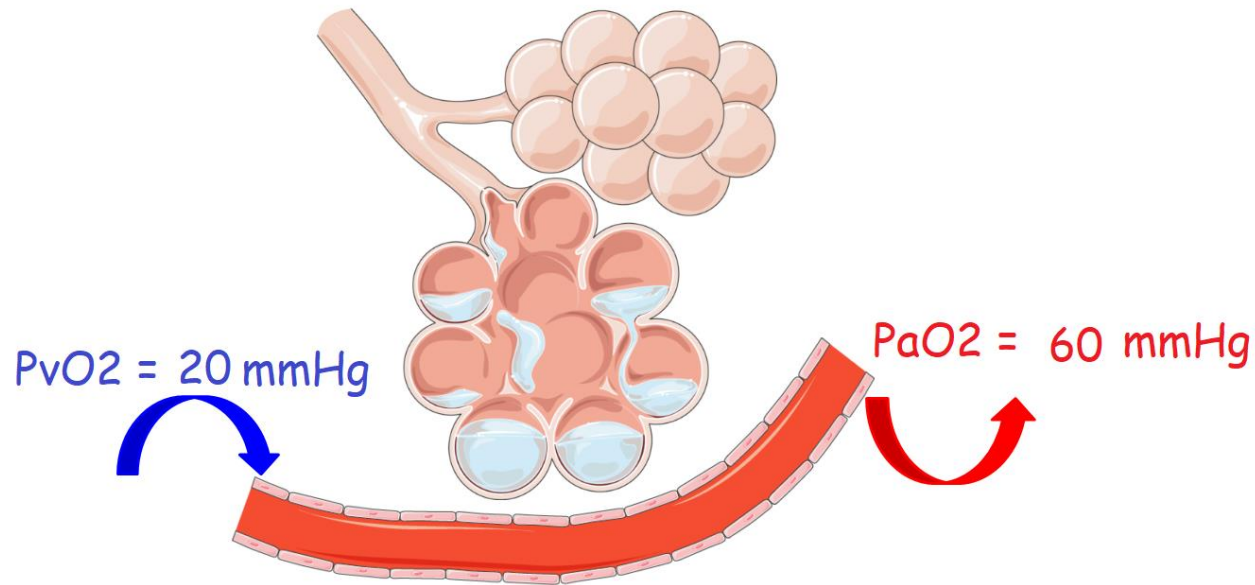


1 Effet basse PvO_2



Poumon sain

1 Effet basse PvO_2



1 $\searrow$ Débit cardiaque $\rightarrow \searrow TaO_2 \rightarrow \nearrow$ Extraction d' $O_2 \rightarrow \searrow PvO_2$

2 Shunt pulmonaire $\rightarrow$ Limitation de la capacité du poumon à réoxygéner le sang qui arrive avec une basse $PvO_2 \rightarrow \searrow PaO_2/SaO_2$

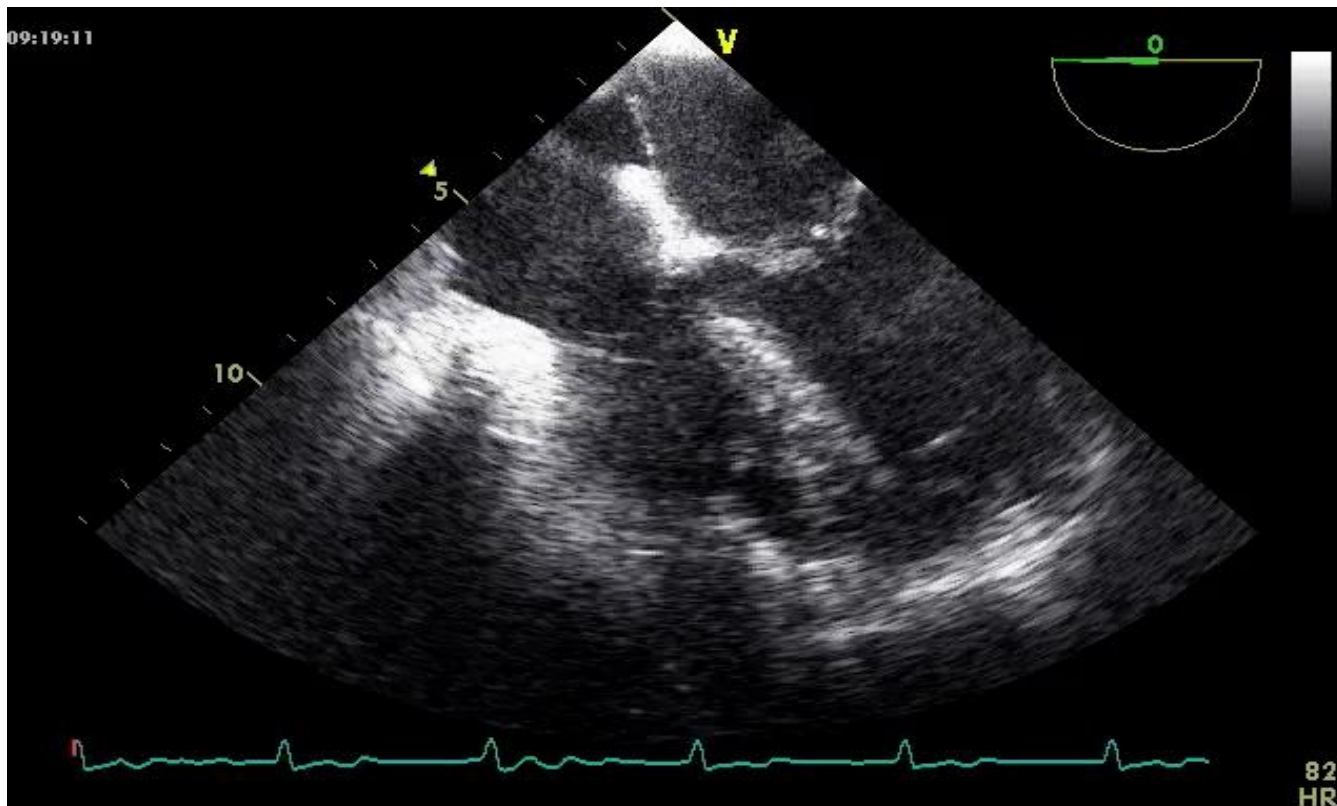
2 Foramen ovale perméable

20% de la population générale = FOP

Augmentation de la postcharge du VD au cours du SDRA

→ Shunt D-G

→ Aggravation de l'hypoxémie



Conclusion

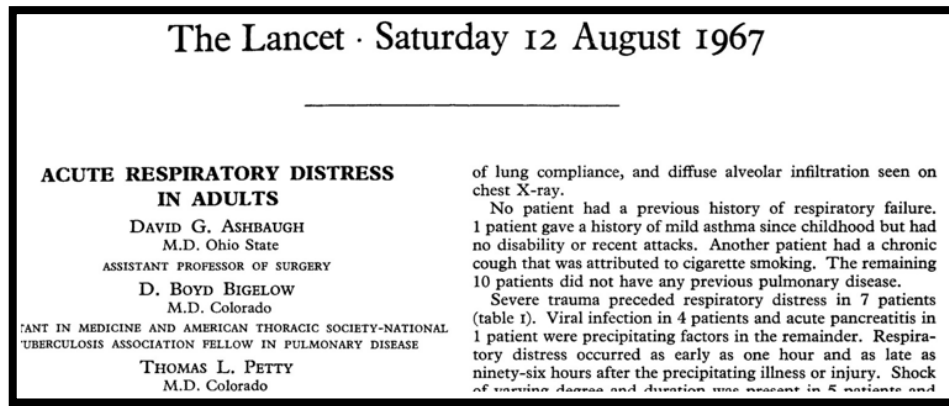
- Défaillance hémodynamique au cours du SDRA:

→ Penser à autre chose que le sepsis

→ Ventilation protectrice pour le cœur droit

« Ce qui est bien pour les poumons l'est aussi pour le cœur »

Pour réfléchir ...



ARVDS ?

Merci



Protocole HMPIT

SDRA avec instabilité hémodynamique

Evaluation initiale

-Clinique: signes d'hypoperfusion

-Oxygénation tissulaire: Lactate, SvcO₂



ECHOCARDIOGRAPHIE



Précharge dépendance

$E < 0,7$
 $E/A < 1$
 $FE > 50\%$
 $ITV < 14$
 $\Delta ITV_{(ELJP/TOTE)}$

Remplissage vasculaire

Evaluer le risque de surcharge

EPEV
IPV

Vasoplégie

$E = 0,7-1$
 $E/A < 1$
 $FE > 50\%$
 $ITV > 20$

Noradrénaline



TDTP

Effet précharge
Effet Basse PvO₂

Dysfonction VD

$VD/VG > 0,6$
 Septum paradoxal
 PAPS > 35

Limiter RV

Noradrénaline
(NO)

Diminuer PaCO₂

Augmenter PaO₂

Diminuer PTP

CAP



Dysfonction systolique VG (cardiomyopathie septique?)

Noradrénaline
Dobutamine

- Humidificateur chauffant
- Limiter Vt, Titration PEEP
- Curares
- Pplat < 28 cmH₂O
- Driving Pressure < 15 cmH₂O



Décubitus ventral



ECMO VV