



HAL
open science

Left ventricular efficiency of hypertensive without hypertrophy: Echographic study with modelisation of left ventricular-aortic coupling

Benjamin Bonnet, Franck Jourdan, G. Du Cailar, A. Mimran, P. Fesler

► To cite this version:

Benjamin Bonnet, Franck Jourdan, G. Du Cailar, A. Mimran, P. Fesler. Left ventricular efficiency of hypertensive without hypertrophy: Echographic study with modelisation of left ventricular-aortic coupling. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 2014, 63 (3), pp.120-123. 10.1016/j.ancard.2014.05.012 . hal-02024796

HAL Id: hal-02024796

<https://hal.science/hal-02024796>

Submitted on 19 Feb 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Performance et rendement du ventricule gauche chez l'hypertendu sans hypertrophie ventriculaire gauche : étude échographique par modélisation du couplage ventriculo-aortique

Left ventricular efficiency of hypertensive without hypertrophy: Echographic study with modelisation of left ventricular-aortic coupling

B. Bonnet*, F. Jourdan, G. du Cailar, A. Mimran, P. Fesler

Département de médecine interne, hôpital Lapeyronie, CHU de Montpellier, 191, avenue du Doyen-Gaston-Giraud, 34090 Montpellier, France

Résumé

L'objectif de ce travail est d'évaluer l'impact d'une HTA modérée et non compliquée (sans HVG) sur la performance et le rendement du ventricule gauche (VG) chez l'hypertendu. L'étude échographique a porté sur 20 sujets contrôles normotendus et 10 patients présentant une HTA de découverte récente, jamais traitée et sans HVG. La puissance maximale totale du VG (PmaxVG) est calculée par l'intégrale du produit des contraintes pariétales VG avec le *strain rate* (SR) télé-systolique (pris comme index des gradients de vitesse). Le couplage ventriculo-aortique est estimé par le rapport des élastances de sortie du VG (Ees) et d'entrée aortique (Ea) (Ea/Ees) et le transfert d'énergie du VG à l'aorte (rendement) est calculé par le rapport de la puissance d'éjection (CPO)/Pmax VG. L'âge et la répartition du sexe sont les mêmes dans les 2 groupes (NT et HT). La PAS et la masse VG et la VOP sont significativement plus élevées dans le groupe HT par rapport au groupe NT. L'augmentation du CPO et de Ea chez l'hypertendu sont compensées par une augmentation du rendement VG et de Ees qui sont significativement plus élevés chez l'hypertendu ($p < 0,05$). Il n'y a pas de différence significative de Ea/Ees entre les 2 groupes. En conclusion à un stade précoce de l'HTA, chez les patients sans HVG, la performance du VG est adaptée à l'élévation de la post-charge. Cette adaptation pourrait être liée à une augmentation de la contractilité VG.

Mots clés : Couplage cardio-vasculaire ; Hypertension

Abstract

Because the functional interaction between the LV and arterial systems, termed ventricular-arterial coupling, is recognized as a key determinant of LV performance, the objective of the present study was to assess the impact of uncomplicated HT without LVH on LV performance using simultaneously echocardiography and carotid tonometry. LV maximal power (PmaxVG), cardiac power output (CPO), LV efficiency (CPO/PmaxVG), input aortic and output LV elastance (Ea and Ees) were assessed in 20 normotensive control subjects (NT) and 10 patients with untreated HT. PmaxVG was calculated according to the integral of the product of LV wall stress with strain rate (as an index of gradient velocity). Cyclic variation of wall thickness and SR were measured by speckel-tracking. Ea and Ees were derived and modeled from the pressure-volume curve. No difference

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : benjamin.bonnet@univ-montp2.fr (B. Bonnet).

in age, BMI and sex ratio was observed between NT and HT. Systolic BP (160 ± 18 vs. 119 ± 10 mmHg), LV mass (99 ± 15 vs. 76 ± 12 g/m²), PWV (9.7 ± 2 vs. 6.9 ± 1 m/s) were significantly higher ($P < 0.01$) in HT when compared to NT. In HT increased of CPO and Ea was compensated by an increase of LV (15 ± 4 vs. $12 \pm 3\%$, $P < 0.02$) and Ees (5.5 ± 2 vs. 4.5 ± 1.5 mmHg/mL), which are significantly elevated in HT ($P < 0.05$). No difference was observed in Ea/Ees between NT and HT. In conclusion at the early phase of HT, in patients without LVH, LV performance and ventricular-arterial coupling were adapted to post-load elevation. This adaptation may be the result of an increased of LV contractility.

Keywords: Cardio-vascular coupling; Hypertension

1. Introduction

Le couplage ventriculo-aortique est défini comme l'interaction entre le ventricule gauche (VG) et le système vasculaire dont le fonctionnement est assimilé respectivement à une pompe et une charge. L'interaction entre le VG et les gros troncs artériels est un déterminant majeur de la performance VG globale. Chez l'hypertendu, l'augmentation de la rigidité aortique pourrait avoir un impact important sur les contraintes pariétales du ventricule gauche et être un des déterminants de l'évolution secondaire vers l'insuffisance cardiaque [1]. Cette maladie du couplage (au stade précoce de l'HTA, par un dysfonctionnement infra-clinique dont le dépistage pourrait permettre d'adapter la prise en charge.

L'évaluation du couplage ventriculo-aortique par la « relation pression volume » était jusqu'à présent réservé aux explorations invasives, qui étaient difficilement envisageables dans le cadre de l'HTA [2]. À partir des travaux de Sunagawa et al. [3] l'analyse de la relation pression-volume permet de dériver plusieurs paramètres dont l'élastance et le rendement énergétique du VG sont les 2 principaux. Le développement de nouvelles technologies échographiques de « speckel-tracking » (pour l'étude des déplacements) et de tonométries (pour l'acquisition de l'onde de pression) et leur modélisation par des logiciels de traitement des données permettent maintenant d'accéder aux données hémodynamiques qui étaient jusqu'à présent réservée aux explorations invasives par cathétérisme.

Il est bien démontré qu'en présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), la performance VG est diminuée chez l'hypertendu (HT). En revanche peu d'informations sont disponibles sur la performance VG chez l'HT sans HVG.

L'objectif de ce travail est d'évaluer par échocardiographie l'impact d'une HTA modérée et non compliquée (sans HVG) sur la performance et le rendement du VG.

2. Méthode

La population étudiée comporte 20 sujets contrôles normotendus et 10 patients présentant une HTA essentielle. L'HTA est de découverte récente. Les patients n'ont jamais reçu de traitement antihypertenseurs antérieurement. L'HTA est non compliquée avec notamment l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche.

La PA humérale est le résultat de la moyenne de 3 mesures de la PA (Dynamap) après 10 minutes de repos. La PAS centrale est

obtenue par le dispositif SphygmoCor. Le profil et les valeurs de l'onde de pouls dans l'aorte ascendante sont dérivés à partir d'une mesure calibrée de l'onde de pouls périphérique prise sur l'artère radiale et l'artère carotide. L'analyse de l'onde de pouls permet d'obtenir la courbe de l'onde de pression centrale. La mesure de la PA et de l'échocardiographie est réalisée lors de la même procédure.

La mesure échographique de la masse VG est réalisée en télé-diastole à partir des formules classiques appliquées de la mesure sous-mitrale de l'épaisseur pariétale et du diamètre VG en mode TM. La limite supérieure de la normale de l'index de masse ventriculaire gauche (estimée par la moyenne plus 2 déviations standard à partir d'une population de sujets normotendus appariés avec la population hypertendue par tranche d'âge et de sexe) est de 110 g/m² chez la femme et 130 g/m² chez l'homme [4].

La puissance maximale totale du VG (Pmax VG) est calculée par l'intégrale du produit des contraintes pariétales VG avec le *strain rate* (SR) télé-systolique (pris comme index des gradients de vitesse) et rapporté à la masse du VG. Les variations cycliques de l'épaississement pariétal et des vitesses de déplacements (SR) du VG sont mesurées par *speckel-tracking* (Fig. 1) [5]. La puissance d'éjection VG (CPO), l'élastance de sortie du VG (Ees) et d'entrée aortique (Ea) sont calculés par les formules classiques (Fig. 2). Le couplage ventriculo-aortique est estimé par Ea/Ees et le transfert d'énergie du VG à l'aorte (rendement) est calculé par le rapport CPO/Pmax VG.

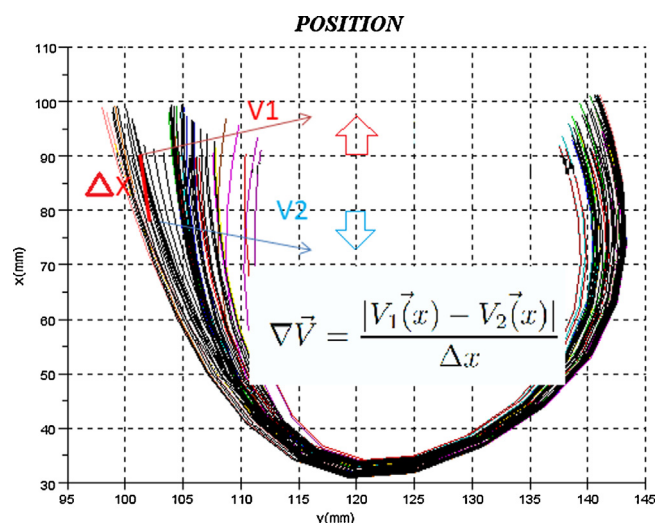


Fig. 1. Schéma du calcul des vitesses de déformation VG.

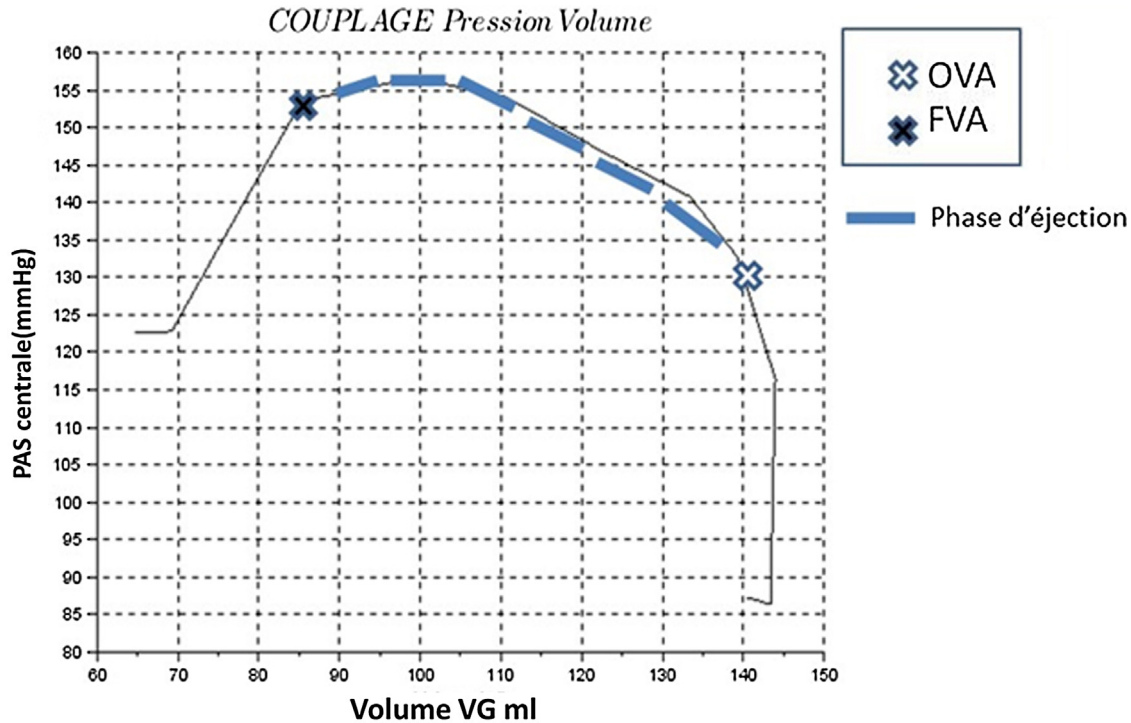


Fig. 2. Pression en fonction du volume VG lors de la phase d'éjection.

Valeur moyenne, écart type de la moyenne et coefficient de corrélation ont été calculés selon les formules classiques à partir du logiciel SPSS. Un test de Student a permis la comparaison des patients normotendus et hypertendus. Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

3. Résultats

Comme indiqué dans le [Tableau 1](#), l'âge et la répartition du sexe est la même dans les 2 groupes (NT et HT). La PAS (160 ± 18 vs 119 ± 10 mmHg), la masse VG (99 ± 15 vs 76 ± 12 g/m²) et la VOP ($9,7 \pm 2$ vs $6,9 \pm 1$ m/s) sont significativement plus élevés ($p < 0,01$) dans le groupe HT par rapport au groupe NT. Aucun patient ne présente d'HVG.

L'augmentation du CPO et de Ea chez l'hypertendu sont compensés par une augmentation du rendement VG (15 ± 4 vs

12 ± 3 %, $p < 0,02$) et de Ees ($5,5 \pm 2$ vs $4,5 \pm 1,5$ mmHg/mL) qui sont significativement plus élevés chez l'hypertendu ($p < 0,05$) ([Fig. 3](#)). Il n'y a pas de différences significatives de Ea/Ees entre les 2 groupes HT et NT.

4. Discussion

Le principal résultat de cette étude (augmentation du rendement énergétique du VG chez l'hypertendu sans HVG) suggère qu'à un stade précoce de l'HTA, la performance du VG est adaptée à l'élévation de la post-charge. Cette adaptation pourrait être liée à une augmentation de la contractilité VG.

La pompe cardiaque fournit l'énergie nécessaire au pool sanguin éjecté pour atteindre la périphérie et perfuser les organes. Le résultat est un transfert d'énergie du VG vers l'aorte, dont les parois emmagasinent de l'énergie en se distendant, pour la restituer au pool sanguin en mouvement et se propager dans les parois artérielles, créant l'onde artérielle. Ce transfert d'énergie ventriculo-artériel doit être optimal, le but étant d'obtenir le meilleur rendement énergétique du VG dans cette fonction de transfert. Le transfert d'énergie du VG vers l'aorte est optimal lorsque l'impédance de sortie du VG est égale à l'impédance d'entrée dans l'aorte [6]. La post-charge VG qui dépend à la fois du cœur et des vaisseaux est ainsi un des principaux acteurs du couplage. Dans ce contexte l'évaluation de la performance VG chez l'hypertendu nécessite une analyse simultanée des paramètres de pression et de volumes qui étaient jusqu'à présent accessible aux seules explorations invasive avec l'analyse des courbes pressions-volume. Le développement récent de techniques non invasives permet maintenant une mesure non invasive du couplage ventriculo-aortique. La méthode développée dans

Tableau 1
Données cliniques et échographique chez les sujets contrôles (NT) et hypertendus (HT).

	NT n = 20	HT n = 10
Âge (années)	42 ± 5	43 ± 6
BMI (kg/m ²)	25 + 2	26 + 3
PAS (mmHg)	119 ± 10	160 ± 18*
VOP (m/s)	6,9 ± 1	9,7 ± 2*
MVG (g/m ²)	119 ± 10	160 ± 18*
% HVG	0	0

VOP : vitesse de l'onde de pouls ; MVG : masse ventriculaire gauche ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche.

* $p < 0,002$.

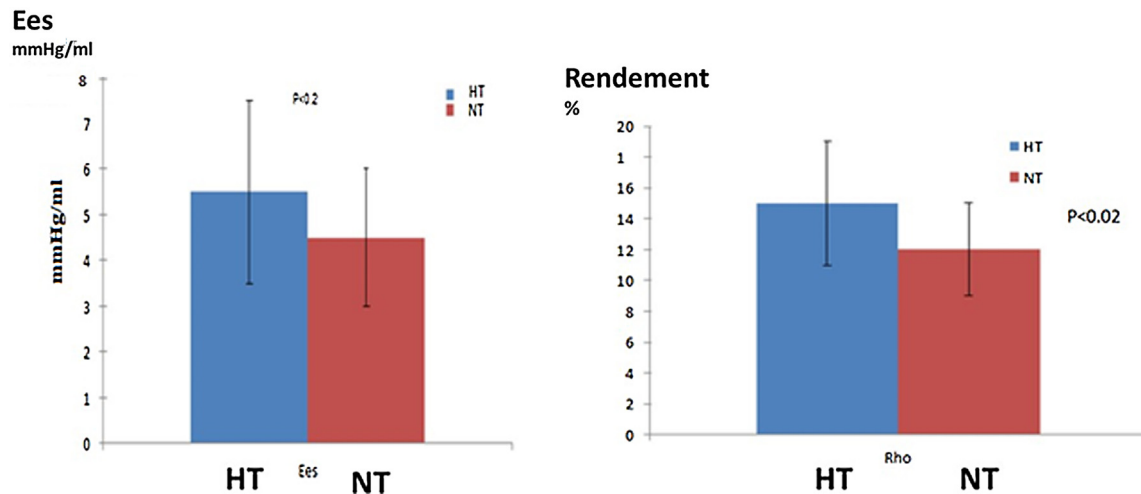


Fig. 3. Élastance téléstolique (Ees) et rendement ventriculaire gauche chez le sujet hypertendu (HT) et contrôle (NT).

ce travail permet de modéliser le couplage à partir de techniques échographiques qui sont bien validées. La mesure par *speckel-tracking* (VVI Acuson-Siemens) des déplacements des parois du VG est validée à partir de la microsonographie invasive [7]. La modélisation des variations cycliques des contraintes pariétales VG à partir des courbes de PA centrale et de l'épaississement pariétal (mesuré par *speckel-tracking*) retenu pour ce travail a été largement développée et validée par Segers et al. [1]. Enfin le calcul de l'efficacité à partir des 2 méthodes précédentes validées par Russel et al. [8].

La performance VG chez l'hypertendu est dévaluation difficile, la majorité des paramètres de fonction systolique mais aussi diastoliques étant très dépendants de la post charge mais aussi de la morphologie du VG. Dans notre étude l'exclusion des patients avec HVG permet une analyse du couplage ventriculo-aortique dans une population plus homogène. De plus le développement et la modélisation de paramètres indépendants de la post-charge a permis de montrer dans notre étude que chez l'hypertendu l'augmentation de la puissance d'éjection VG et de l'élastance de d'entrée aortique sont compensés par une augmentation du rendement VG et de l'élastance de sortie VG. De plus le couplage ventriculo-aortique (Ea/Ees) est préservé malgré l'élévation de l'élastance de d'entrée aortique associé à l'HTA. Nos résultats sont concordants avec les travaux de Lam et al. [9] qui observent une amélioration du couplage ventriculo-aortique et du rendement énergétique du VG après normalisation de la PA par le traitement antihypertenseur. Dans ce contexte ce résultat peut être interprété comme une adaptation de la performance VG à un stade précoce de l'HTA par une augmentation de la contractilité du VG avec pour conséquence une augmentation de l'élastance de sortie VG.

En conclusion la performance VG et le couplage ventriculo-aortique sont adaptés à l'élévation de la PA chez l'hypertendu à un stade précoce de l'HTA sans HVG. Dans ce contexte, l'absence d'HVG chez l'hypertendu témoigne d'un stade

précoce de l'HTA ou l'atteinte des organes cibles est encore compensée.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Chirinos JA, Kips JG, Jacobs Jr DR, Brumback L, Duprez DA, Kronmal R, et al. Arterial wave reflections and incident cardiovascular events and heart failure: MESA (Multiethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol* 2012;60:2170–7.
- [2] Kass DA, Kelly RP. Ventriculo-arterial coupling: concepts, assumptions, and applications. *Ann Biomed Eng* 1992;20:41–62.
- [3] Sunagawa K, Sagawa K, Maughan WL. Ventricular interaction with the loading system. *Ann Biomed Eng* 1984;12:163–89.
- [4] du Cailar G, Fesler P, Ribstein J, Mimran A. Dietary sodium, aldosterone, and left ventricular mass changes during long-term inhibition of the renin-angiotensin system. *Hypertension* 2010;56:865–70.
- [5] Taillard V, Sardinoux M, Oudot C, Fesler P, Rugele C, Raingeard I, et al. Early detection of isolated left ventricular diastolic dysfunction in high-risk differentiated thyroid carcinoma patients on TSH-suppressive therapy. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2011;75:709–14.
- [6] Kameyama T, Asanoi H, Ishizaka S, Yamanishi K, Fujita M, Sasayama S. Energy conversion efficiency in human left ventricle. *Circulation* 1992;85:988–96.
- [7] Pirat B, Khoury DS, Hartley CJ, Tiller L, Rao L, Schulz DG, et al. A novel feature-tracking echocardiographic method for the quantitation of regional myocardial function: validation in an animal model of ischemia-reperfusion. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:651–9.
- [8] Russell K, Eriksen M, Aaberge L, Wilhelmsen N, Skulstad H, Gjesdal O, et al. Assessment of wasted myocardial work: a novel method to quantify energy loss due to uncoordinated left ventricular contractions. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2013;305:H996–1003.
- [9] Lam CS, Shah AM, Borlaug BA, Cheng S, Verma A, Izzo J, et al. Effect of antihypertensive therapy on ventricular-arterial mechanics, coupling, and efficiency. *Eur Heart J* 2013;34:676–83.