51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Les essentiels.
© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Impacts cliniques des interactions cœur-poumon

D. Blayac, V. Bénas, F. Kerbaul

Service d'anesthésie-réanimation, pôle d'anesthésie-réanimation Timone/sud, Assistance Publique-Hôpitaux de Marseille, 264, rue saint-Pierre, 13385 Marseille Cedex 05, France
francois.kerbaul@ap-hm.fr

POINTS ESSENTIELS

- Toute variation de pression thoracique a des conséquences sur la physiologie cardiaque en raison des liens anatomiques et fonctionnels entre cœur et poumons.
- L'augmentation de la pression intra thoracique (et donc la ventilation en pression positive) freine le retour veineux, diminue la précharge ventriculaire droite et la précharge ventriculaire gauche. Simultanément cette augmentation de pression réduit la post charge ventriculaire gauche.
- Ces interactions sont à l'origine du concept de précharge dépendance. En cas d'hypovolémie, on observe des variations de la pression artérielle systolique, de la pression pulsée, de l'onde de pouls, du diamètre de la veine cave supérieure ou du Doppler sous aortique qui sont autant d'indices validés de monitorage de la volémie.
- Ces indices ne sont exploitables que sous certaines conditions (rythme sinusal, absence de cycle de ventilation spontanée, absence de défaillance ventriculaire droite, thorax fermé).
- Les interactions cardio-pulmonaires ont des conséquences directes sur la prise en charge de certaines pathologies (insuffisance cardiaque, BPCO, SDRA).

Introduction

Le cœur et les poumons sont anatomiquement et fonctionnellement liés car insérés dans une cage thoracique peu extensible. Ainsi, toute variation des caractéristiques physiques et physiologiques pulmonaires aura inévitablement une conséquence sur le fonctionnement et la géométrie du cœur, mais l'inverse est également vrai. Ces interactions sont donc bien la conséquence de l'anatomie cardio-pulmonaire : les cavités cardiaques sont soumises à la pression intra thoracique, le ventricule droit est branché en amont du poumon, les deux ventricules ont une paroi commune appelée septum inter ventriculaire et sont entourés d'une séreuse inextensible péricardique qui limite leur expansion diastolique.

Depuis quelques années, plusieurs publications internationales ont évalué et comparé des outils de monitorage hémodynamique chez les malades ventilés. Ces dernières ont secondairement permis d'adapter les paramètres de ventilation mécanique chez certains patients ventilés pour SDRA ou choc cardiogénique, sous réserve de certaines limites d'application.

Le but de ce chapitre est de rappeler brièvement la physiologie des interactions cœur-poumons, les divers moyens d'évaluation de ces interactions, leurs potentielles limites ainsi que les principales pathologies où leur analyse demeure pertinente.

Rappels physiologiques sur les interactions cœur-poumon

Effets de la ventilation sur le cœur droit

Retour veineux systémique

Le retour veineux systémique se fait selon un gradient de pression entre le système veineux périphérique, où règne une pression systémique moyenne, et l'oreillette droite. Alors que les variations de la pression veineuse systémique semblent indépendantes des cycles respiratoires [1], il n'en est pas de même de la pression auriculaire droite qui varie conjointement à la pression pleurale [2]. La diminution excessive de la pression intra thoracique lors de l'inspiration en ventilation spontanée se transmet à l'oreillette droite et entraîne une augmentation du retour veineux vers le cœur droit. Cette augmentation de la précharge ventriculaire droite induit, après le temps nécessaire au transit pulmonaire (quelques secondes), une augmentation supplémentaire de la précharge cardiaque gauche [3]. La collapsibilité des veines entrant dans le thorax limite l'augmentation de l'écoulement sanguin inspiratoire. En effet, lors d'une inspiration profonde, le flux sanguin augmente initialement puis se stabilise et plafonne malgré la diminution progressive de la pression pleurale [4].

Durant l'expiration, la pression pleurale devient positive, élevant la pression auriculaire droite. Si cette dernière est plus élevée que la pression dans les veines extra thoraciques, le retour veineux systémique diminue alors.

Lors de la ventilation mécanique en pression positive en revanche, la pression pleurale reste positive durant le cycle respiratoire, limitant le retour veineux sanguin surtout pendant l'insufflation. Une élévation de la pression veineuse systémique obtenue alors par expansion volémique permet de rétablir un gradient de pression entre les veines extra thoraciques et l'oreillette droite. S'en suit alors une amélioration du retour veineux [5].

Post charge du ventricule droit – circulation pulmonaire

La fonction essentielle de la circulation pulmonaire est d'assurer les échanges d'oxygène (O_2) et de dioxyde de carbone (CO_2) avec l'air alvéolaire. Cette fonction d'échanges gazeux dépend de façon critique de l'adéquation de la perfusion pulmonaire (Q) à la ventilation alvéolaire (VA). Le réseau vasculaire pulmonaire est perfusé par la totalité du débit cardiaque à des pressions six fois inférieures à celles de la circulation systémique. Ce régime de basses pressions minimise le travail ventriculaire droit, mais rend l'hémodynamique pulmonaire très sensible à l'influence de la gravité. Toutefois la distribution de la perfusion pulmonaire n'est pas seulement déterminée passivement : les vaisseaux pulmonaires ont la propriété de se contracter en présence d'une diminution de la pression artérielle partielle en O_2 (PaO_2) Cette vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH) aboutit à une diminution de la perfusion des zones pulmonaires les

moins ventilées et améliore ainsi la distribution des rapports VA/Q éventuellement au prix d'une augmentation de la post charge ventriculaire droite.
Les résistances vasculaires pulmonaires (RVP) atteignent leur nadir au niveau de la capacité résiduelle fonctionnelle, et augmentent aussi bien à bas qu'à haut volume pulmonaire. L'explication généralement admise en est la suivante : l'augmentation du volume pulmonaire diminue la surface de section des vaisseaux alvéolaires par un effet d'étirement, et augmente celle des vaisseaux extra alvéolaires par une tension radiale accrue. Donc, à haut volume pulmonaire, les RVP augmentent par augmentation de la résistance vasculaire alvéolaire, alors qu'à bas volume pulmonaire, les RVP s'accroissent par augmentation de la résistance vasculaire extra alvéolaire.
Sous ventilation à pression positive, la baisse de la pression artérielle moyenne et du débit cardiaque est secondaire à la fois à la diminution du retour veineux systémique et à l'augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire [6]. D'autre part, en comprimant la lumière des vaisseaux pulmonaires « intra alvéolaires », l'augmentation du volume pulmonaire créée par la ventilation mécanique résulte en une augmentation exponentielle de la résistance des vaisseaux « intra alvéolaires ». A contrario, l'augmentation du volume pulmonaire diminue de façon exponentielle la résistance des vaisseaux pulmonaires « extra alvéolaires » en augmentant leur diamètre endoluminal. Ainsi, la relation entre volume pulmonaire et résistance pulmonaire totale décrit une courbe en forme de U avec un *nadir* correspondant au volume pulmonaire égal à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) [7].

Effets de la ventilation sur le cœur gauche

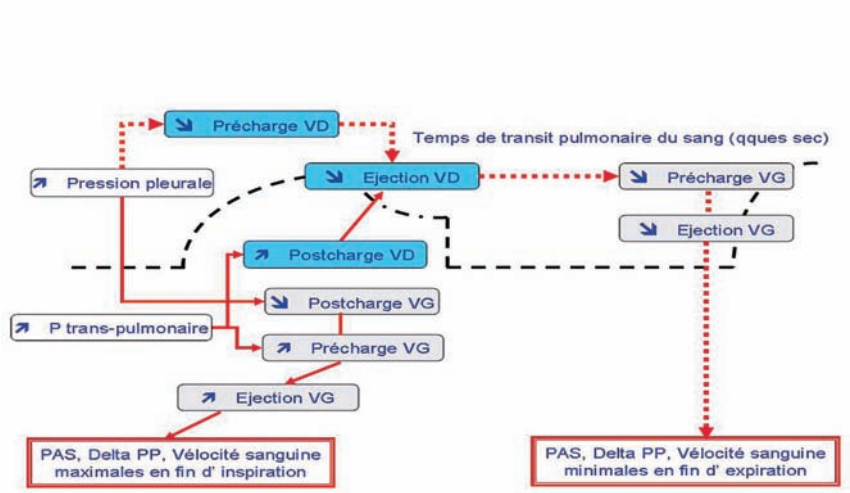
Retour veineux pulmonaire

En ventilation spontanée, l'inspiration se caractérise par une baisse des pressions intra thoraciques favorisant l'augmentation du volume télédiastolique ventriculaire droit. Du fait de l'interdépendance ventriculaire et de l'inextension de la séreuse péricardique, le déplacement septal vers la gauche s'accompagne d'une baisse concomitante du volume télé diastolique ventriculaire gauche.
En ventilation mécanique, l'augmentation des pressions intra thoraciques freine le retour veineux au cœur droit, limitant de fait la pré charge ventriculaire gauche et le volume d'éjection systolique VG avec un décalage de deux à trois battements cardiaques (*figure 1*).
Deux autres mécanismes ont un impact sur l'hémodynamique cardiaque pendant la ventilation à pression positive. Lors de l'insufflation, le remplissage ventriculaire gauche peut être augmenté par un effet de chasse mécanique du sang contenu dans les capillaires pulmonaires vers l'oreillette gauche (cas d'une hypervolémie) [8], mais également par une augmentation inspiratoire de la pression intra thoracique qui abaisse la post charge ventriculaire gauche améliorant ainsi l'éjection du ventricule gauche [9].

Post charge du ventricule gauche

La post charge VG qui représente l'obstacle à l'éjection du ventricule gauche est améliorée par la ventilation en pression positive [9]. Elle peut être assimilée à la force que le ventricule gauche doit déployer pour éjecter le sang depuis l'étage thoracique, où règne la pression intra thoracique, vers l'extérieur du thorax. En ventilation spontanée, la négativation excessive de la pression intra thoracique augmente le gradient de pression entre ces deux compartiments contre lequel le ventricule gauche doit lutter [10]. À l'inverse, la ventilation mécanique élève le niveau de pression intra thoracique à partir duquel le ventricule gauche éjecte le sang vers l'extérieur du thorax, et réduit donc la post charge VG (*figure 1*).

Figure 1. Conséquences hémodynamiques d'une ventilation artificielle en pression positive.



Effets de la ventilation mécanique sur les conditions de charge et les éjections ventriculaires : notion de pré charge dépendance

L'insufflation mécanique chez un patient profondément sédaté est à l'origine d'une diminution de la précharge et d'une augmentation de la postcharge ventriculaire droite [11]. La réduction de la précharge ventriculaire droite est secondaire à la gêne au retour veineux systémique et l'augmentation de la postcharge ventriculaire droite est secondaire à l'augmentation du volume pulmonaire [12]. Ces deux phénomènes sont à l'origine d'une baisse du volume d'éjection systolique ventriculaire droit par baisse de la précharge et augmentation de la contrainte à l'éjection du ventricule droit. La baisse inspiratoire du volume d'éjection du ventricule droit entraîne une diminution du remplissage ventriculaire gauche après un délai de trois à quatre battements cardiaques en raison du temps de transit pulmonaire prolongé (*figure 1*). La baisse de la précharge ventriculaire gauche est suivie d'une baisse du volume d'éjection du ventricule gauche, qui va coïncider avec la phase expiratoire de la ventilation mécanique (*figure 1*). Le phénomène est inverse lors de l'insufflation où le volume d'éjection ventriculaire gauche augmente du fait d'un meilleur remplissage qui fait suite à une augmentation du volume systolique éjecté dans l'artère pulmonaire survenu trois battements plus tôt lors de la phase expiratoire. Cette interdépendance des deux ventricules est à l'origine de variations respiratoires des deux volumes d'éjections systoliques lorsque les chambres ventriculaires sont « précharge dépendantes ». Cela va se traduire par une variation ventilatoire de la pression artérielle systolique qui nous renseigne sur la « précharge–dépendance » des ventricules et sur le bénéfice d'un remplissage vasculaire [13].

Moyens d'évaluation et limites d'utilisation

L'influence des interactions cardio pulmonaires sur le débit cardiaque décrite ci-dessus a permis de dégager une nouvelle approche du remplissage vasculaire qui consiste à détecter les patients pour lesquels le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque

augmenteront en réponse à une expansion volémique. En effet, l'utilisation des indices classiques (critères cliniques et pressions de remplissage – PVC et PAPO) pour guider une expansion volémique ne s'accompagne d'une augmentation du débit cardiaque dans 50 % des cas [14]. Il en est de même pour les indices dits statiques tels que la mesure de la surface télédiastolique du VG mesurée par échographie ou le volume télédiastolique du VD évalué par thermodilution [14]. Les limites de ces indices sont l'exact reflet de la physiologie cardiaque et de la loi de Frank-Starling où l'augmentation du débit cardiaque en réponse à une expansion volémique dépend plus de la pente de cette relation que de la pré charge elle-même [15]. De nombreux indices dynamiques s'appuyant directement sur les interactions cardio-pulmonaires sont désormais décrits. Au premier rang de ces indices, on trouve la variation respiratoire de la pression artérielle sous ventilation mécanique.

Analyse de l'onde de pouls

Les variations cycliques du pouls en ventilation mécanique ont été décrites en 1973 par Massumi et al. sous le terme de reverse pulsus paradoxus [16]. Elles comprennent une augmentation inspiratoire du pouls systémique. Cette augmentation peut être absolue, et certains auteurs l'ont appelée ultérieurement ΔUp, mais elle peut être simplement relative à la chute du pouls décrite lors de l'expiration, et appelée alors ΔDown. Cette distinction n'est possible qu'en débranchant le malade du respirateur ou en effectuant une pause télé expiratoire prolongée. Si un patient est sensible aux variations de pré charge induites par la ventilation mécanique, il sera sensible aux variations de pré charge induite par le remplissage.

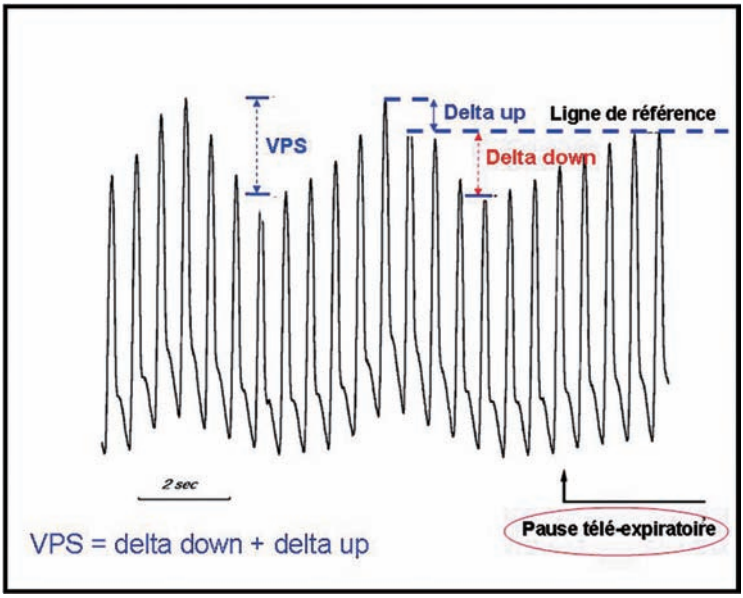
Variations de la pression artérielle pulsée

Les variations de pression artérielle pulsée (ΔPP = (PPmax – PPmin) / [(PPmax + PPmin) /2]) sont directement proportionnelles aux variations de volume d'éjection systolique et inversement corrélées à la compliance artérielle [17]. De nombreux travaux ont désormais validé cet indice, retrouvant pour la majorité d'entre eux une sensibilité et une spécificité supérieures à 90 % [18-24]. De plus, il existe une corrélation extrêmement forte entre la valeur absolue du ΔPP et l'augmentation du débit cardiaque induite par expansion volémique [18]. Une valeur critique de 13 % sera retenue comme seuil de pré charge dépendance avec une valeur prédictive positive de 94 % et une valeur prédictive négative de 96 % [14].

Variations de la pression artérielle systolique (SPV ou Δdown) [*figure 2*]

L'analyse des variations de pressions systoliques fut la première méthode proposée pour quantifier la pré charge dépendance. Afin de discriminer les phénomènes inspiratoires des phénomènes expiratoires, il est utile de déterminer la pression systolique de référence, pression mesurée au décours d'une apnée ou d'une pause télé expiratoire de 5 à 30 s. La différence entre pression systolique maximale et pression de référence est appelée Δup, le différentiel entre pression systolique de référence et pression systolique minimale est nommé Δdown. Un Δdown > 5 mm Hg est habituellement retenu comme critère de pré charge dépendance [25]. Cependant la pression artérielle systolique n'étant pas directement proportionnelle au volume d'éjection systolique, ses variations constituent un moins bon indice prédictif que le ΔPP [18,26]. En effet, il est possible d'observer des variations de pression systolique au cours d'un cycle respiratoire sans que pour autant la pression pulsée ou le volume d'éjection ne varient [17].

Figure 2. Représentations graphiques d'une variation de pression systolique (VPS), d'un Δup et d'un Δdown.



Variations de l'onde de pléthysmographie

L'onde de pouls enregistrée par pléthysmographie possède un profil très similaire à celle obtenue par pression artérielle sanglante. Différents travaux soulignent ainsi la possibilité de prédire la pré charge dépendance de façon non invasive [27-29].

Indices échographiques

Analyse de la variabilité respiratoire du diamètre de la veine cave inférieure (VCI)

En ventilation mécanique, la variabilité respiratoire de la VCI est inverse à celle observée en ventilation spontanée. Lors de l'insufflation, l'augmentation des pressions intra thoraciques est responsable d'un « barrage d'amont » s'accompagnant d'une augmentation du diamètre de la VCI. L'amplitude de cette augmentation est à la fois sous la dépendance de la quantité de volume séquestré et de la compliance de la VCI [30,31]. Ainsi, en cas d'hypovolémie, la compliance de la VCI est grande et son augmentation inspiratoire sera donc importante. Afin de vérifier cette hypothèse, Feissel et al. ont étudié l'indice de variabilité de la VCI chez des patients en état de choc septique. Cet indice a été défini comme suit : ΔVCI (%) = 100 (Dmax – Dmin)/[(Dmax+ Dmin)/2) où Dmax et Dmin correspondent respectivement aux diamètres maximum et minimum mesurés au cours du cycle respiratoire et se mesurent par échographie sous xyphoïdienne [32]. Cette étude conclut que la variabilité respiratoire de la VCI est assez bien corrélée aux variations de débit cardiaque induites par une expansion volémique (r = 0,8). On peut retenir qu'une valeur seuil de 12 % permet de différencier les patients répondeurs des non-répondeurs avec une sensibilité et une spécificité respectives de 86 % et 92 % [32].

Analyse de la variabilité respiratoire du diamètre de la veine cave supérieure (VCS)

Contrairement à la VCI, la VCS est soumise aux variations de pression intra-thoracique. Lors de l'insufflation, son diamètre a donc tendance à diminuer. L'index de collapsibilité de la VCS est défini par la différence entre son diamètre maximum à l'expiration et son diamètre minimum à l'inspiration rapporté à son diamètre maximum [(Dmax – Dmin)/Dmax]. Cet index se mesure par échographie trans-œsophagienne (ETO) à partir d'une coupe des vaisseaux de la base, en vue longitudinale à 90° [33].
Là encore, il existe une forte corrélation entre index de collapsibilité et réponse au remplissage. Une valeur seuil de 36 % permet de différencier répondeurs et non répondeurs avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 100 % [34,35].

Analyse de la variabilité respiratoire de la vélocité du flux Doppler sous aortique.

La variabilité respiratoire du flux sous aortique est calculée sur le même principe que le ΔPP par ETO sur une coupe trans-gastrique. Là encore, une forte corrélation entre cette variabilité et la réponse au remplissage a pu être mise en évidence [36]. Un seuil de 12 % permet une discrimination entre patients répondeurs et non répondeurs avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 89 %.
Ces résultats sont transposables à l'analyse du flux aortique dans l'aorte thoracique descendante par doppler œsophagien [37,38].

Limites de ces indices

Modifications du signal de pression artérielle

L'analyse des variations de pression pulsée nécessite l'acquisition d'un signal fiable et reproductible. Or celui-ci est susceptible d'être altéré ou modifié pas de nombreux facteurs (bulles d'air, plicature, cathéter positionnel, thrombus, tubulure trop compliante...). Il conviendra donc de minimiser la distance entre cathéter et tête de pression, d'assurer un niveau de pression suffisant (> 300 mm Hg) et constant au travers du cathéter, de vérifier systématiquement la morphologie de la courbe et de purger tubulures et cathéters avant chaque mesure de ΔPP.

Patients arythmiques

Chez les patients arythmiques, les différents indices décrits ci-dessus ne sont plus le reflet des effets de la ventilation mécanique sur la pré charge ventriculaire.

Conditions ventilatoires

Tous les indices précédemment décrits ont été validés chez des patients sous ventilation mécanique contrôlée et curarisés. Ils ne peuvent en aucun cas être extrapolés aux patients en ventilation spontanée [39]. De plus, lorsque les variations de pression pleurale sont de faible amplitude, l'insufflation mécanique n'entraîne pas de modification significative du volume d'éjection, même chez les patients pré charge dépendants. C'est le cas lors de l'utilisation de faibles volumes courants ($6\ ml \cdot kg^{-1}$), situation pourvoyeuse de faux négatifs [20], ou chez lez patients à compliance thoracique élevée, c'est-à-dire en situation péri opératoire de thorax ouvert [40].

Dysfonction ventriculaire droite

En cas de dilatation ou de dysfonction cardiaque droite, il est possible de mettre en évidence de faux positifs. En effet, est-ce la variation du remplissage du ventricule droit ou

la variation de l'éjection du ventricule droit qui définit la modification cyclique de ces indices sous ventilation mécanique ? La cause prépondérante à l'origine de la variation ventilatoire des volumes d'éjection systolique dépend, en fait, de la physiopathologie de l'interaction cœur– poumon et de l'état fonctionnel de ces deux organes. Lors de la ventilation mécanique (VMPP) d'un poumon sain (exemple : patient lors d'une anesthésie générale élective), c'est la variation du retour veineux et du remplissage ventriculaire droit qui détermine en grande partie la variabilité du volume d'éjection systolique de ce dernier. Au contraire, dans le cas de patients déjà porteurs d'une hypertension artérielle pulmonaire ou d'une hyperinflation dynamique (auto-PEP) secondaire à une maladie pulmonaire obstructive ou induite par la ventilation mécanique (SDRA), c'est la variabilité de l'éjection ventriculaire droite qui détermine en grande partie la variation du volume d'éjection systolique. Dans le cas particulier d'un patient présentant un cœur pulmonaire aigu sous VMPP, les indices dynamiques quantifiant la variation ventilatoire du volume d'éjection systolique peuvent désigner un patient comme répondeur au remplissage vasculaire, alors qu'il ne l'est pas en réalité (faux positif) [6,41].

Principales situations cliniques d'utilisation

Interactions cardio pulmonaires et IVG

L'instauration d'une ventilation mécanique pourrait exercer un effet bénéfique respiratoire en cas d'insuffisance ventriculaire gauche car elle diminue le shunt intra pulmonaire dû à l'œdème pulmonaire et permet la mise au repos des muscles respiratoires favorisant de fait un transport d'oxygène supplémentaire à destination du cœur [42]. Elle participe aussi à la diminution de la formation d'œdème pulmonaire, ainsi qu'à l'accélération de sa résorption. Mais elle exerce aussi des effets bénéfiques hémodynamiques, par réduction simultanée de la précharge (diminution du gradient de pression du retour veineux systémique) et de la post charge ventriculaires gauches. L'application d'une pression intra thoracique positive modérée (≤ 10 cm H_2O) va donc augmenter le débit cardiaque malgré la baisse de la précharge VG [43]. En effet, contrairement au cœur sain très sensible aux variations de pré charge, le fonctionnement du cœur défaillant est plus largement influencé par les variations de post charge VG. L'application d'une pression intra thoracique positive pourrait aussi entraîner par diminution de la pression trans murale VG, une limitation du « stress pariétal » au niveau du VG, limitant ainsi la demande en oxygène du myocarde et entraînant une amélioration des performances myocardiques [44]. La mise sous ventilation mécanique en pression positive exercerait donc également un effet « anti-ischémique » car elle réduit la demande myocardique en oxygène (en association aux effets de la sédation), tout en rétablissant l'apport d'oxygène au myocarde par correction de l'hypoxémie et amélioration du gradient de perfusion coronaire.

Interactions cardio pulmonaires et tamponnade

En réponse à l'augmentation des pressions intra-péricardiques, on observe une augmentation progressive des pressions d'amont (veineuse, et auriculaire). En effet, lors de la phase proto-diastolique, les pressions intra péricardiques deviennent supérieures ou égales à la pression intra-auriculaire droite favorisant le collapsus diastolique auriculaire droit et réduisant de fait le retour veineux au cœur droit (caractérisé par une diminution nette du creux « y » des courbes de pression auriculaire témoin de la vidange auriculaire). L'augmentation de ces pressions (8–10 mm Hg) associée à la diminution

du gradient de pression auriculo-ventriculaire contribue à gêner le remplissage ventriculaire droit. L'adiastolie est l'une des anomalies circulatoires prépondérante de la tamponnade. Lorsque la pression intra péricardique égale la pression télédiastolique ventriculaire gauche, le remplissage ventriculaire gauche est gêné à son tour et entraîne une baisse du volume d'éjection systolique. Dans un premier temps, le débit cardiaque est conservé grâce à la tachycardie compensatrice secondaire à l'augmentation des pressions de remplissage. La pression artérielle est aussi maintenue initialement grâce à l'activation du système nerveux ortho-sympathique et des divers mécanismes neuro-humoraux (vasopressine, endothéline, rénine-angiotensine) qui vont contribuer à l'augmentation des résistances vasculaires systémiques et de la volémie. Lorsque cette pression intra-péricardique se majore à nouveau, la tachycardie n'est plus suffisante pour compenser la chute du volume d'éjection systolique. Cette réduction du volume d'éjection systolique possède une double origine : la diminution de la précharge VG lors de l'inspiration avec stockage sanguin dans la circulation pulmonaire, le mouvement paradoxal du septum inter ventriculaire vers le ventricule gauche à cause d'une dilatation importante du ventricule droit (interdépendance ventriculaire). Il s'en suit alors une chute du débit cardiaque, de la pression artérielle systémique conduisant à l'hypoperfusion et à l'état de choc cardiogénique en l'absence de thérapeutique efficace.
Le pouls paradoxal de Kussmaul est caractéristique de la tamponnade. Il s'agit d'une amplification de la variation respiratoire normale de la pression artérielle systolique. En effet, la pression artérielle systolique diminue légèrement en inspiration en raison de la réduction du volume ventriculaire gauche. Ceci n'est simplement la conséquence, 3 ou 4 battements plus tard (durée du transit pulmonaire), de la diminution du volume d'éjection ventriculaire droit qui survient à l'expiration. La limite normale pour cette réduction est de moins de 10 mm Hg [45]. Au cours de la tamponnade, cette diminution excède 20 mm Hg. Elle est détectable à la palpation du pouls radial ou huméral. Sa quantification précise se fait à l'aide d'un tensiomètre. Lorsque la différence des pressions artérielles systoliques en expiration et en inspiration excède 10 mm Hg, on retient la présence d'un pouls paradoxal témoignant du retentissement circulatoire de la tamponnade. Ce pouls paradoxal peut néanmoins être absent au cours d'une tamponnade (sténose aortique sévère, hypovolémie, dysfonction ventriculaire gauche...). Il peut aussi être retrouvé en dehors de toute tamponnade (insuffisance respiratoire aiguë ou chronique notamment, asthme aigu grave...) [46].

Interactions cardiopulmonaires et décompensation aiguë de BPCO – asthme aigu grave

À l'inspiration, en ventilation spontanée, il existe plusieurs facteurs pathologiques prédominants qui participent tous au retentissement hémodynamique de la ventilation.
Il s'agit de la négativation excessive de la pression intra thoracique secondaire à l'augmentation des résistances des voies aériennes d'une part et à la création d'une auto-PEP d'autre part.
Cette négativation excessive de la pression intra thoracique s'associe à une augmentation concomitante de la pression intra abdominale secondaire à l'abaissement du diaphragme à l'inspiration.
Le troisième phénomène résulte d'anomalies des parois élastiques du tissu bronchique (inflammation) favorisant leur collapsus télé expiratoire et l'emprisonnement d'une certaine quantité de gaz intra alvéolaire générateur d'auto-PEP. Il s'agit là de l'hyperinflation pulmonaire dynamique qui traduit une augmentation importante du volume pulmonaire à l'inspiration.

Ces anomalies génèrent des conséquences cardiaques atteignant les deux ventricules.
Lors d'une BPCO décompensée, l'inspiration s'accompagne d'une hausse du retour veineux systémique au cœur droit par augmentation du gradient de pression entre le territoire veineux extra thoracique et l'oreillette droite. Ce phénomène est amplifié par l'augmentation de la pression intra abdominale qui favorise aussi la chasse du sang vers le cœur droit. L'activation ortho sympathique secondaire à la décompensation respiratoire favorise elle aussi ce phénomène de chasse sanguine vers le cœur droit par vasoconstriction réactionnelle du territoire veineux splanchnique. Dans des situations pathologiques extrêmes, on peut enregistrer un collapsus inspiratoire de la veine cave inférieure dans sa portion extra thoracique surtout en cas d'hypovolémie associée.
Parallèlement, on enregistre une augmentation de la post-charge dynamique ventriculaire droite secondaire à l'hypoxie aiguë qui majore les phénomènes de vasoconstriction pulmonaire hypoxique à l'origine d'une vasconstriction artérielle pulmonaire pré capillaire. S'y ajoute une hausse des résistances vasculaires pulmonaires secondaire à l'hyperinflation dynamique qui résulte d'une compression directe des vaisseaux intra alvéolaires par des alvéoles distendues. Il y a alors dérecrutement vasculaire pulmonaire avec augmentation de la proportion des zones I et II de West aux dépens de la zone III dont la pression intra vasculaire est supérieure à la pression intra alvéolaire.
Cette hausse significative de la pré et post charge au cœur droit à l'inspiration concourent à la majoration du volume télédiastolique VD et à sa dilatation.
L'inspiration active en cas de BPCO décompensée altère le volume d'éjection systolique ventriculaire gauche à la fois par réduction de son inotropisme (déséquilibre entre apports et besoins intra myocardiques en O_2), de sa compliance (du fait de l'interdépendance ventriculaire et de la dilatation VD dans une enceinte péricardique inextensible) et augmentation de sa post charge.
En ventilation mécanique, du fait d'un régime de pressions opposées à celles régnant en ventilation spontanée, les interactions cardio pulmonaires ont des conséquences différentes.
Le collapsus de reventilation secondaire à la mise sous ventilation artificielle d'un patient bronchopathe décompensé se traduit par une baisse du débit cardiaque secondaire à la fois à une diminution du retour veineux systémique au cœur droit et à une augmentation de sa postcharge (hyperinflation dynamique et auto-PEP, compression des vaisseaux intra alvéolaires...). S'y associent souvent les effets de la sédation sur le baroréflexe, l'hypovolémie et l'adjonction d'une PEP externe qui vont amplifier ce phénomène. La prévention réside donc sur la titration des agents anesthésiques, la ventilation à volume courant modéré associée à un temps expiratoire volontiers rallongé pour réduire les phénomènes d'hyperinflation dynamique et d'auto-PEP, voire le remplissage vasculaire en cas d'hypovolémie prévalente.
Lors du sevrage ventilatoire, la survenue d'une dysfonction ventriculaire gauche essentiellement diastolique (baisse compliance VG secondaire à une dilatation VD) couplée à une hausse de sa post charge (secondaire à l'augmentation de la pression intra abdominale) peut contribuer à la survenue d'un œdème pulmonaire post-capillaire. La survenue possible d'une ischémie myocardique résultant d'un déséquilibre entre apports (hausse des pressions télédiastoliques VG qui réduisent le gradient de perfusion coronaire) et besoins myocardiques en oxygène (augmentation du travail des muscles respiratoires, inégalités ventilation/perfusion lors du sevrage, augmentation de la post charge VG...) peut favoriser la persistance d'une dysfonction VG systolo-diastolique.

Interactions cardio pulmonaires et SDRA

L'une des causes principales de décès des patients atteints de SDRA (30 %) est la survenue d'une défaillance VD aiguë dans un contexte de cœur pulmonaire aigu [47].
Ce cœur pulmonaire aigu résulte du développement d'une hypertension pulmonaire aiguë d'origine multi factorielle couplée à une dilatation ventriculaire droite secondaire à l'augmentation de la post charge dynamique ventriculaire droite. C'est cette hausse de la post charge dynamique VD couplée à la baisse de la pré charge en rapport avec l'augmentation des pressions intra thoraciques qui favorise la baisse du débit cardiaque. L'hypertension artérielle pulmonaire au cours du SDRA est connue depuis le milieu des années 1970. Son incidence est très élevée. C'est ainsi que Leeman et al. rapportent dans une série de 95 patients atteints de SDRA une PAP moyenne > 25 mm Hg chez 50 d'entre eux (moyenne 27 ± 6, extrêmes 14 et 38 mm Hg) [48].
Une augmentation de la pression d'occlusion vasculaire amenant cette pression à être supérieure à la pression auriculaire gauche est très fréquente. Ceci est lié à la fois au tonus des vaisseaux mais aussi au fait que ces vaisseaux sont collabables sous l'effet de la pression environnante.
Les mécanismes de déclenchement et d'entretien de l'hypertension pulmonaire sont en fait multiples et intriqués au cours du SDRA [49]. Il s'agit à la fois de facteurs fonctionnels et d'anomalies structurelles. Les éléments fonctionnels sont dominés par l'effet des médiateurs à effets vasoconstricteurs et par la VPH. De très nombreux facteurs structuraux jouent un rôle : obstruction des micro-vaisseaux, fibrose (dont l'apparition peut être très précoce), destruction de la circulation pulmonaire liée au SDRA lui-même, aux lésions induites par la ventilation artificielle (VILI : ventilation induced lung injury). Les thérapeutiques utilisées interviennent également dans cette hypertension et notamment la PEP et l'hypercapnie permissive. L'hypertension artérielle pulmonaire générée par l'hypercapnie est le fait à la fois d'une augmentation du débit cardiaque et d'une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires [50].
Les résistances vasculaires pulmonaires sont minimales au niveau de la CRF. Les volumes pulmonaires au dessous de la CRF et à l'inverse la distension pulmonaire augmentent les résistances vasculaires pulmonaires. Les modalités de ventilation artificielle, indépendamment même des VILI, ont donc une influence importante sur l'hypertension artérielle pulmonaire.
Le maintien de l'oxygénation au cours des lésions pulmonaires aiguës est tout à fait dépendant de la VPH. Or, plusieurs études ont montré une altération de la VPH au cours du SDRA.
Chez l'homme, Rouby et al. ont proposé d'évaluer l'efficacité de la VPH à partir du ratio des pourcentages de poumon non ventilé (mesure par scanner) et du shunt Qs/Qt. Chez plus de 75 % des 71 patients explorés une anomalie de la VPH a été constatée. Les raisons de cette anomalie sont probablement multiples et intriquées [51].
Les FiO_2 très élevées utilisées dans les SDRA très sévères suppriment le stimulus lié à la baisse de la PAO_2 dans les zones encore ventilées ; sous $FiO_2 = 1$ les territoires très mal ventilés sont soumis à des atélectasies par absorption. Dans ces conditions le seul stimulus reste la baisse de la PvO_2 dans les territoires non ventilés. Benzing et al. ont bien montré que l'effet du NO inhalé dépend de la VPH des territoires non ventilés [52]. Les modifications de forme et de volume des alvéoles ont un rôle important dans cette suppression de la VPH : l'instabilité alvéolaire entraîne une dilatation des micro-vaisseaux empêchant leur réponse constrictrice à l'hypoxie [53].
Chez ces patients, la ventilation mécanique peut donc générer des effets hémodynamiques néfastes. L'augmentation du volume pulmonaire couplée à la baisse de la CRF

peut augmenter les RVP et donc la post charge VD [54]. Chez les patients dont la fonction VD est normale, il semble que l'augmentation fugace des RVP soit sans conséquence. Cependant en présence d'une dysfonction VD préalable, une hyperinflation dynamique couplée à une PEP inadéquate ou excessive peut induire une chute brutale du débit cardiaque. Mais il semble cependant qu'il existe des variabilités inter individuelles des effets de la PEP sur la compliance pulmonaire et le recrutement alvéolaire [55]. Dans une étude relativement récente incluant un faible collectif de patients présentant un SDRA ($n = 7$), six d'entre eux ont développé une insuffisance tricuspidienne, des PAP et des PAPO élevées durant l'augmentation incrémentale des niveaux de PEP de 5 à 20 mm Hg [56]. Ces élevations de PAP étaient directement corrélées à l'augmentation des POD et des RVP.

D'autres investigateurs ont démontré chez des patients ventilés mécaniquement que le débit cardiaque droit était d'autant plus altéré que le volume courant insufflé était progressivement augmenté. Ces conséquences étaient amoindries par l'application d'une PEP comprise entre 3 et 8 cm H_2O [57]. Il semble donc qu'une ventilation mécanique protective associée à des niveaux variables de PEP capables d'un recrutement alvéolaire optimal et donc d'une amélioration de l'hématose puisse réduire les RVP tout simplement par réduction de l'activation de la VPH.

Cependant, cette stratégie ventilatoire ne doit pas pour autant favoriser la survenue d'une acidose hypercapnique décompensée aux effets délétères sur le renforcement de la VPH et l'augmentation des PAP moyennes (jusqu'à 30 % de hausse) et des RVP (jusqu'à 54 % de hausse) [58,59].

Impact clinique de ces méthodes d'évaluation

Interactions cardio-pulmonaires et remplissage vasculaire

À l'heure actuelle, aucun des indices sus-cités n'a été étudié en terme de pronostic. Par extrapolation cependant il apparaît clairement que tout indice validé et utilisé dans le strict respect des conditions de sa validité contribue à l'amélioration du devenir du patient. Ainsi une optimisation hémodynamique précoce améliore la survie dans les états de choc septique [60]. À l'inverse une stratégie de remplissage péri-opératoire trop libérale s'accompagne d'une augmentation de la morbidité postopératoire après chirurgie digestive lourde notamment [61,62].

Interactions cardio-pulmonaires et SDRA

L'association dysfonction ventriculaire droite, HTP et SDRA est extrêmement fréquente. Trois mécanismes en sont à l'origine : les lésions pulmonaires elles-mêmes par le biais de la destruction capillaire et des micro-thrombi, le remodelage de la circulation pulmonaire, irréversible et directement lié aux volo et barotraumatismes et la ventilation en pression positive. L'apparition d'un cœur pulmonaire chronique est associée à une forte mortalité [63,64]. Malgré les recommandations de l'ARDS network visant à limiter les pressions de plateau [65], les cœurs pulmonaires aigus persistent conduisant à une nouvelle approche de la ventilation mécanique. À la classique ventilation visant à améliorer le recrutement alvéolaire, on peut opposer une ventilation visant à protéger le ventricule droit [66]. Ainsi Jardin et al. ont pu démontrer qu'en utilisant une technique de ventilation avec de faibles niveaux de PEP et une limitation des pressions de plateau en deçà de 27 cm H_2O, l'incidence des cœurs pulmonaires chroniques diminuait nettement [67]. En limitant au maximum les interactions cardio-pulmonaires néfastes,

la mortalité redevenait alors comparable à celle de patients sans dysfonction droite. Ces résultats ont été confirmés par un autre travail qui met en évidence une corrélation forte entre survenue d'un cœur pulmonaire chronique, pronostic et pression de plateau [68].

Conclusion

Les systèmes respiratoire et circulatoire sont donc bien anatomiquement et fonctionnellement liés. Ils sont par ailleurs tous deux soumis aux variations de pressions. De fait, leur interaction mécanique est inévitable. Dans des circonstances physiologiques (sujet sain, ventilation spontanée), les effets de ces interactions cardio pulmonaires semblent négligeables et peu apparents. Chez le patient ventilé mécaniquement, qu'elle qu'en soit la cause (SDRA, choc cardiogénique, BPCO décompensée, tamponnade...) et bénéficiant d'une anesthésie générale, une sensibilité extrême à l'état de remplissage intra vasculaire est caractéristique des interactions cardio pulmonaires marquées. Une baisse du débit cardiaque par réduction du remplissage ventriculaire peut alors survenir lors de l'instauration d'une ventilation à pression positive. Les variations des pressions intra thoraciques et du volume pulmonaire induits par la ventilation modifient elles aussi de façon cyclique l'interaction cardio pulmonaire. Une analyse systématique de ces conséquences par un monitorage adapté peut aider le clinicien à comprendre, anticiper, voire prévenir ces interactions sous réserve d'en connaître certains facteurs limitants.

Références

1 Jellinek H, Krenn H, Oczenski W, Veit F, Schwarz S, Fitzgerald RD. Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. J Appl Physiol 2000 ; 88 : 926-32.

2 Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, Richardson T. Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. Am J Physiol 1957 ; 189 : 609-15.

3 Pinsky MR. The effects of mechanical ventilation on the cardiovascular system. Crit Care Clin 1990 ; 6 : 663-78.

4 Magder S. Starling resistor versus compliance. Which explains the zeroflow pressure of a dynamic arterial pressure-flow relation ? Circ Res 1990 ; 67 : 209-20.

5 Pinsky MR. Instantaneous venous return curves in an intact canine preparation. J Appl Physiol 1984 ; 56 : 765-71.

6 Vieillard-Baron A, Chergui K, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, et al. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by Doppler echocardiography. Am J Respir Crit Care Med 2003 ; 168 : 671-6.

7 Permutt S, Wise RA, Brower RG. How changes in pleural and alveolar pressure cause changes in afterload and prelaod. In : Scharf SM, Cassidy SS, Eds. Heart-lung interactions in Health and Disease. New York : Marcel Dekker ; 1989. p. 243-50.

8 Brower R, Wise RA, Hassapoyannes C, Bromberger-Barnea B, Permutt S. Effect of lung inflation on lung blood volume and pulmonary venous flow. J Appl Physiol 1985 ; 58 : 954-63.

9 Pinsky MR, Matuschak GM, Klain M. Determinants of cardiac augmentation by elevations in intrathoracic pressure. J Appl Physiol 1985 ; 58 : 1189-98.

10 Olsen CO, Tyson GS, Maier GW, et al. Dynamic ventricular interaction in the conscious dog. Circ Res 1983 ; 52 : 85-104.

11 Jardin F, Delorme G, Hardy A, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP. Reevaluation of hemodynamic consequences of positive pressure ventilation : emphasis on cyclic right ventricular after loading by mechanical lung inflation. Anesthesiology 1990 ; 72 : 966-70.

12 Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O, Jardin F. Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. J Appl Physiol 1999 ; 87 : 1644-50.

13 Bendjelid K, Romand JA. Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients : a review of indices used in intensive care. Intensive Care Med 2003 ; 29 : 352-60.

14 Michard F. Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in the ICU. A critical analysis of the evidence. Chest 2002 ; 121 : 2000-8.

15 Michard F, Reuter DA. Assessing cardiac preload or fluid responsiveness, It depends on the question we want to answer. Intensive Care Med 2003 ; 29 : 1396.
16 Massumi R, Mason D, Zakauddin V, Zelis R, Otero J, Amsterdam E. Reversed pulsus paradoxus. N Engl J Med 1973 ; 289 : 1272-5.
17 Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. Anesthesiology 2005 ; 130 : 419-28.
18 Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. Am J Respir Crit Care Med 2000 ; 162 (1) : 134-8.
19 Kramer A, Zygun D, Hawes H, Easton P, Ferland A. Pulse pressure variation predicts fluid responsiveness following coronary artery bypass surgery. Chest 2004 ; 126 (5) : 1563-8.
20 De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness : influence of tidal volume. Intensive Care Med 2005 ; 31 (4) : 517-23.
21 Wiesenack C, Fiegl C, Keyser A, Prasser C, Keyl C. Assessment of fluid responsiveness in mechanically ventilated cardiac surgical patients. Eur J Anaesthesiol. 2005 ; 22 (9) : 658-65.
22 Hofer CK, Müller SM, Furrer L, Klaghofer R, Genoni M, Zollinger A. Stroke volume and pulse pressure variation for prediction of fluid responsiveness in patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting. Chest 2005 ; 128 (2) : 848-54.
23 Preisman S, Kogan S, Berkenstadt H, Perel A. Predicting fluid responsiveness in patients undergoing cardiac surgery : functional haemodynamic parameters including the Respiratory Systolic Variation Test and static preload indicators.Br J Anaesth 2005 ; 95 (6) : 746-55.
24 Feissel M, Badie J, Merlani PG, Faller JP, Bendjelid K. Pre-ejection period variations predict the fluid responsiveness of septic ventilated patients. Crit Care Med 2005 ; 33 : 2534-9
25 Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. Anesthesiology 1998 ; 89 (6) : 1313-21.
26 Auler JO Jr, Galas F, Hajjar L, Santos L, Carvalho T, Michard F. Online monitoring of pulse pressure variation to guide fluid therapy after cardiac surgery. Anesth Analg 2008 ; 106 : 1201-6.
27 Cannesson M, Delannoy B, Morand A, Rosamel P, Attof Y, Bastien O, Lehot JJ. Does the Pleth variability index indicate the respiratory-induced variation in the plethysmogram and arterial pressure waveforms ? Anesth Analg 2008 ; 106 (4) : 1189-94.
28 Wyffels PA, Durnez PJ, Helderweirt J, Stockman WM, De Kegel D. Ventilation-induced plethysmographic variations predict fluid responsiveness in ventilated postoperative cardiac surgery patients. Anesth Analg 2007 ; 105 (2) : 448-52.
29 Natalini G, Rosano A, Taranto M, Faggian B, Vittorielli E, Bernardini A. Arterial versus plethysmographic dynamic indices to test responsiveness for testing fluid administration in hypotensive patients : a clinical trial. Anesth Analg 2006 ; 103 (6) : 1478-84.
30 Mintz GS, Kotler MN, Parry WR, Iskandrian AS, Kane SA. Real-time inferior vena caval ultrasonography : normal and abnormal findings and its use in assessing right-heart function. Circulation 1981 ; 64 (5) : 1018-25.
31 Jue J, Chung W, Schiller NB. Does inferior vena cava size predict right atrial pressures in patients receiving mechanical ventilation ? J Am Soc Echocardiogr 1992 ; 5 (6) : 613-9.
32 Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. Intensive Care Med 2004 ; 30 (9) : 1834-7.
33 Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F. Influence of superior vena caval zone condition on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support. Anesthesiology 2001 ; 95 (5) : 1083-8.
34 Jardin F. Ventricular interdependence : how does it impact on hemodynamic evaluation in clinical practice ? Intensive Care Med. 2003 ; 29 (3) : 361-3.
35 Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. Intensive Care Med 2004 ; 30 (9) : 1734-9.
36 Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. Chest 2001 ; 119 (3) : 867-73.
37 Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnould ml, Nait-Kaoudjt R, Colas B, Peltier M, Tribouilloy C, Susic D, Frohlich E, Andréjak M. Monitoring of respiratory variations of aortic blood flow velocity using esophageal Doppler. Intensive Care Med 2004 ; 30 (6) : 1182-7.
38 Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. Intensive Care Med. 2005 ; 31 (9) : 1195-201.

39 Teboul JL, Monnet X. Prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. Curr Opin Crit Care 2008 ; 14 (3) : 334-9.
40 de Waal EE, Rex S, Kruitwagen CL, Kalkman CJ, Buhre WF. Dynamic preload indicators fail to predict fluid responsiveness in open-chest conditions (R3). Crit Care Med 2009 Dec 26 [Epub ahead of print].
41 Michard F. Volume management using dynamic parameters : the good, the bad, and the ugly. Chest 2005 ; 128 (4) : 1902-3.
42 Rasanen J, Heikkila J, Downs J, Nikki P, Vaisanen I, Viitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. Am J Cardiol 1985 ; 55 : 296-300.
43 Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. Chest 1995 ; 107 : 1379-86.
44 Lenique F, Habis M, Lofaso F, Dubois-Rande JL, Harf A, Brochard L.Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. Am J Respir Crit Care Med 1997 ; 155 : 500-5.
45 Wu LA, Nishimura RA. Pulsus paradoxus. N Engl J Med 2003 ; 349 : 7.
46 Goldstein JA. Cardiac Tamponade, Constrictive Pericarditis, and Restrictive Cardiomyopathy. Curr Probl Cardiol 2004 ; 29 : 503-67.
47 Beiderlinden M, Kuehl H, Boes T, Peters J. Prevalence of pulmonary hypertension associated with severe acute respiratory distress syndrome : predictive value of computed tomography. Intensive Care Med 2006 ; 32 (6) : 852-7.
48 Leeman M. Pulmonary hypertension in acute respiratory distress syndrome. Monaldi Arch Chest Dis 1999 ; 54 : 146-9.
49 Leeman M, Naeije R. La circulation pulmonaire dans le syndrome de détresse respiratoire aigu. Réanimation 2004 ; 13 : 131-5.
50 Fischer LG, Van Haken H, Bürkle H. Management of pulmonary hypertension : physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists. Anesth Analg 2003 ; 96 : 1603-16.
51 Rouby JJ, Puybasset L, Cluzel P, Richecoeur J, Lu Q, Grenier P and the CT Scan ARDS Study Group. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. II. Physiological correlations and definition of an ARDS Severity Score. Intensive Care Med 2000 ; 26 : 1046-56.
52 Benzing A, Mols G, Brieschal T, Geiger K. Hypoxic pulmonary vasoconstriction in nonventilated lung areas contributes to differences in hemodynamic and gas exchange responses to inhalation of nitric oxide. Anesthesiology 1997 ; 86 : 1254-61.
53 Robin E, Haddad E, Vallet B. Le monoxyde d'azote inhalé en période périopératoire et en réanimation. Ann Fr Anesth Réanim 2002 ; 21 : 581-90.
54 Miro AM, Pinsky MR : Heart-lung interactions. *In :* Tobin MJ (Ed). Principles and Practice of Mechanical Ventilation. New York, NY, McGraw-Hill, 1994, pp 647-672.
55 Monnet X, Teboul JL. Interactions cœur-poumons : physiopathologie et implications cliniques. Chapitre X, pp129-42, Physiologie humaine appliquée sous la direction de Claude Martin, Bruno Riou, Benoit Vallet, Editions Arnette.
56 Artucio H, Hurtado J, Zimet L, et al : PEEP induced tricuspid regurgitation. Intensive Care Med 1997 ; 23 : 836-40.
57 Jardin F, Vieillard-Baron A : Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice : From hemodynamic subsets to respirator settings. Intensive Care Med 2003 ; 29 : 1426-34.
58 Carvalho CRR, Barbas CSV, Medeiros DM, et al : Temporal hemodynamic effects of permissive hypercapnia associated with ideal PEEP in ARDS. Am J Respir Crit Care Med 1997 ; 156 : 1458-66.
59 Viitanen A, Salmenpera M, Heinonen J : Right ventricular response to hypercarbia after cardiac surgery. Anesthesiology 1990 ; 73 : 393-400.
60 Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M ; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001 ; 345 (19) : 1368-77.
61 Brandstrup B, Tønnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortsø E, Ørding H, Lindorff-Larsen K, Rasmussen MS, Lanng C, Wallin L, Iversen LH, Gramkow CS, Okholm M, Blemmer T, Svendsen PE, Rottensten HH, Thage B, Riis J, Jeppesen IS, Teilum D, Christensen AM, Graungaard B, Pott F ; Danish Study Group on Perioperative Fluid Therapy. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications : comparison of two perioperative fluid regimens : a randomized assessor-blinded multicenter trial. Ann Surg 2003 ; 238 (5) : 641-8.
62 Nisanevich V, Felsenstein I, Almogy G, Weissman C, Einav S, Matot I. Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. Anesthesiology 2005 ; 103 (1) : 25-32.
63 Squara P, Dhainaut JF, Artigas A, Carlet J. Hemodynamic profile in severe ARDS : results of the European Collaborative ARDS Study. Intensive Care Med. 1998 ; 24 (10) : 1018-28.

64 Monchi M, Bellenfant F, Cariou A, Joly LM, Thebert D, Laurent I, Dhainaut JF, Brunet F. Early predictive factors of survival in the acute respiratory distress syndrome. A multivariate analysis. Am J Respir Crit Care Med 1998 ; 158 (4) : 1076-81.
65 The ARDS network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000 ; 342 : 1301-8.
66 Page B, Vieillard-Baron A, Beauchet A, Aegerter P, Prin S, Jardin F. Low stretch ventilation strategy in acute respiratory distress syndrome : eight years of clinical experience in a single center. Crit Care Med 2003 ; 31 (3) : 765-9.
67 Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation : incidence, clinical implications, and prognosis. Crit Care Med 2001 ; 29 (8) : 1551-5.
68 Jardin F, Vieillard-Baron A. Is there a safe plateau pressure in ARDS ? The right heart only knows. Intensive Care Med 2007 ; 33 (3) : 444-7.