

Interactions cardiorespiratoires

Cliquez sur chaque figure pour l'agrandir - Si l'agrandissement ne fonctionne pas, vérifiez dans les options de votre navigateur que 'javascript' est bien activé

Les interactions cardiorespiratoires ont longtemps été cantonnées à un sujet de recherche, certes passionnant, mais sans grande application clinique en apparence. Depuis quelques années, et à la lumière de plusieurs publications, il est apparu qu'elles permettaient de développer des outils de monitoring hémodynamique chez les malades ventilés, voir même d'adapter les paramètres de la ventilation chez certains malades ventilés pour un SDRA par exemple. Ces interactions sont la conséquence de l'anatomie cardio-pulmonaire : les cavités cardiaques sont soumises à la pression intrathoracique, le ventricule droit est branché en amont du poumon ; les deux ventricules ont une paroi commune, le septum interventriculaire.

Les variations cycliques du pouls en ventilation mécanique ont été décrites en 1973 par Massumi et coll. sous le terme de reverse pulsus paradoxus. Elles comprennent une augmentation inspiratoire du pouls systémique. Cette augmentation peut être absolue, et certains auteurs l'ont appelée ultérieurement dUp (Figure 1); mais elle peut être simplement relative à la chute du pouls décrite lors de l'expiration, et appelée alors dDown (Figure 2). Cette distinction n'est possible qu'en débranchant le malade du respirateur ou en faisant une pause téléexpiratoire prolongée.

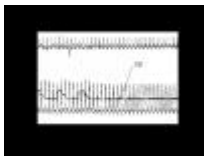


Figure 1 : TP : pression dans les voies aériennes. Enregistrement de la pression systémique sanglante chez un patient qui présente un dUP.

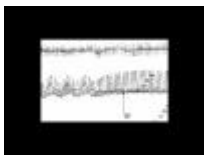


Figure 2 : TP : pression dans les voies aériennes. Enregistrement de la pression systémique sanglante chez un patient qui présente un dDown.

L'échocardiographie Doppler est une technique parfaitement adaptée à l'étude des mécanismes qui participent à ces variations du pouls. Elle permet en effet d'étudier les paramètres de la fonction cardiaque et de localiser chaque battement cardiaque dans le cycle respiratoire. Pour cela, il est nécessaire d'insérer le signal de pression dans les voies aériennes sur l'écran de l'échocardiographe. Par convention, nous avons défini le battement cardiaque 1 survenant en fin d'expiration, le battement cardiaque 2 en début d'insufflation, le battement cardiaque 3 au niveau du plateau, et le battement cardiaque 4 en début d'expiration (Figure 3).

Figure 3 : Coupe ETO des vaisseaux de la base. Enregistrement du flux artériel pulmonaire par Doppler pulsé dans le tronc de l'artère pulmonaire. L'insertion du signal de pression dans les voies aériennes permet de localiser les battements cardiaques dans le cycle respiratoire. Par définition, le battement cardiaque 1 est téléexpiratoire, le 2 est situé en début d'insufflation, le 3 est téléinspiratoire et le 4 est situé en début d'expiration.



Alors qu'à l'équilibre, et sur l'ensemble d'un cycle respiratoire, le volume d'éjection systolique (VES) du ventricule gauche est en moyenne identique au VES du ventricule droit, la ventilation mécanique dissocie ces deux valeurs : le VES du ventricule droit est diminué lors de l'insufflation alors que le VES du ventricule gauche est augmenté dans le même temps (Film 1 et Film 2). Trois phénomènes inspiratoires sont responsables d'une telle dissociation : la diminution du retour veineux systémique, l'augmentation de l'impédance à l'éjection du ventricule droit et l'amélioration du remplissage ventriculaire gauche.

L'augmentation de la pression intrathoracique, secondaire à l'augmentation de pression dans les voies aériennes lors de l'insufflation, entraîne une diminution du retour veineux systémique. Cette diminution est d'autant plus marquée que la pression

intrathoracique générée est importante et que la volémie du patient est basse. Selon le concept de Guyton, cela a longtemps été attribué à une diminution du gradient de pression moteur du retour veineux, défini comme la différence entre la pression systémique moyenne et la pression auriculaire droite.

Cependant, la ventilation en pression positive semble ne pas modifier ce gradient (Figure 4), suggérant que la diminution du retour veineux est secondaire à une diminution de la conductance veineuse par l'interposition de veines collabables entre la circulation veineuse périphérique et l'oreillette droite.

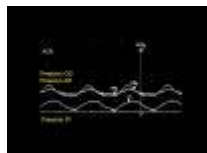


Figure 4 : Enregistrement simultané de la pression systémique sanglante (P AR), de la pression auriculaire droite (P OD) et de la pression pleurale (P pl) chez un malade sous ventilation mécanique, lors d'un arrêt cardiaque. L'augmentation de la pression pleurale, liée à la ventilation, se transmet à la fois à la pression systémique et à la pression auriculaire droite.

Cette hypothèse a été démontrée chez l'homme en ventilation spontanée lors d'un asthme aigu grave où l'inspiration peut entraîner un collapsus de la veine cave inférieure (Film 3). Récemment, nous l'avons validée en ventilation mécanique, mais au niveau de la veine cave supérieure (VCS) qui est soumise à la pression intrathoracique. Nous avons tout d'abord observé, lors d'un clampage de la veine cave inférieure réalisée pour une hépatectomie, l'apparition d'un collapsus inspiratoire de la VCS, responsable d'une diminution inspiratoire marquée du VES ventriculaire droit (Film 4 et Film 5). Ce collapsus, défini comme une diminution inspiratoire du diamètre de la VCS $\geq 60\%$, survient lorsque la pression transmurale du vaisseau (PSVC - Pintra-thoracique) devient inférieure à sa pression de fermeture. Cette description physiologique a un impact clinique majeur, car nous avons depuis montré que le collapsus de la VCS était un excellent indice d'hypovolémie chez les malades ventilés pour un choc septique et qu'il permettait de prédire l'efficacité d'une expansion volémique (Film 6 et Film 7). Enfin, sa présence dépend non seulement de la volémie du patient mais aussi des paramètres de la ventilation, ce qui permet d'adapter la volémie à une ventilation donnée, voir la ventilation à un état hémodynamique donné (Film 8, Film 9, et Film 10).

2 - Augmentation de l'impédance à l'éjection du VD

L'écoulement du sang dans la circulation pulmonaire est sous la dépendance d'un gradient de pression entre la pression motrice d'amont, c'est à dire la pression artérielle pulmonaire, et la pression d'aval, c'est à dire la pression veineuse pulmonaire. L'insufflation, ou l'application d'une PEEP, génère une augmentation de la pression trans-pulmonaire (pression de distension du poumon définie comme Palvéolaire - Ppleurale). Cette augmentation de la pression trans-pulmonaire entraîne une extension de la zone pulmonaire II de West (P artérielle pulmonaire $>$ P alvéolaire $>$ P veineuse pulmonaire) aux dépens de la zone III (P artérielle pulmonaire $>$ P veineuse pulmonaire $>$ P alvéolaire), ce qui gêne alors l'écoulement sanguin au niveau des vaisseaux alvéolaires. L'augmentation de postcharge ventriculaire droite qui en résulte peut être responsable d'une dilatation du ventricule droit. C'est particulièrement vrai dans le SDRA où la pression trans-pulmonaire générée est importante du fait de la baisse de la compliance pulmonaire (Film 11 et Film 12). A partir du flux artériel pulmonaire, obtenu par un Doppler pulsé dans le tronc de l'artère pulmonaire, nous avons développé plusieurs indices pour évaluer la postcharge du ventricule droit au cours de la ventilation. Ces indices permettent de juger de la tolérance de la ventilation, et notamment du niveau de PEEP imposé.

Ainsi, l'accélération moyenne du flux dans l'artère pulmonaire est un indice inversement proportionnel à la post charge du ventricule droit et directement proportionnel à la fonction systolique du ventricule droit. Elle est calculée comme le rapport de la vitesse maximale du flux sur le temps d'accélération de ce flux (temps entre le début de l'éjection et le pic de l'éjection) (Figure 5).

Figure 5 : ETO - Coupe des vaisseaux de la base. Enregistrement du flux artériel pulmonaire par Doppler pulsé dans le tronc de l'artère pulmonaire. Vmax : vitesse maximale, Tacc : temps d'accélération. Vmax (m/s ou cm/s) se mesure au pic du flux ; Tacc (ms) se mesure entre le début de l'éjection et le pic de l'éjection. L'accélération moyenne du ventricule droit (m/s-2) est calculée comme le rapport entre Vmax et Tacc.



Lors de l'insufflation, nous avons montré l'existence d'une chute de l'accélération moyenne au battement cardiaque 3 (Film 13, Film 14), reflet d'une augmentation d'impédance à l'éjection du ventricule droit. A partir du flux Doppler dans l'artère pulmonaire, nous avons également utilisé le temps de contraction isovolumétrique du ventricule droit (depuis le pied du QRS jusqu'au début de l'éjection). Il est directement proportionnel à la post charge du ventricule droit. Il correspond à la pression de contraction isovolumétrique qui était préalablement mesurée à partir d'un cathétérisme artériel pulmonaire.

L'insufflation (Figure 6), ainsi qu'une stratégie ventilatoire à fréquence élevée (Figure 7), peuvent induire un allongement de ce

temps Doppler.

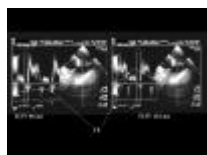
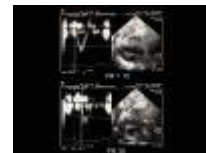


Figure 6 : ETO - Coupe des vaisseaux de la base. Enregistrement du flux artériel pulmonaire par Doppler pulsé dans le tronc de l'artère pulmonaire. TCIV : temps de contraction isovolumétrique (ms). Le TCIV se mesure entre le pied du QRS et le début de l'éjection ventriculaire droite. A gauche, mesure du TCIV en fin d'expiration. A droite, sa mesure chez le même patient, en fin d'insufflation, objective un allongement qui traduit une augmentation de la postcharge du ventricule droit.

Figure 7 : ETT - Coupe des vaisseaux de la base par voie sous-costale. Enregistrement du flux artériel pulmonaire par Doppler pulsé au niveau de l'anneau pulmonaire. TCIV : temps de contraction isovolumétrique (ms). Mesure du TCIV, en téléexpiratoire, chez le même patient lors d'une fréquence respiratoire à 15 (en haut) et 30/mn (en bas). Une ventilation à fréquence respiratoire élevée entraîne un allongement du TCIV.



3 - Amélioration du remplissage ventriculaire gauche

Le ventricule gauche est directement rempli par le retour veineux pulmonaire. La circulation pulmonaire représente ainsi la réserve de précharge du ventricule gauche. Lors de l'insufflation, il existe une chasse de sang depuis les capillaires pulmonaires jusque dans l'oreillette gauche et le ventricule gauche. Ce phénomène est responsable du dUp qui peut être observé sur une courbe de pression sanglante. Il est d'autant plus marqué que la circulation pulmonaire est correctement remplie par l'éjection ventriculaire droite préalable, et que l'élastance de l'oreillette et du ventricule gauche le permet. Cet effet chasse se traduit à l'échocardiographie par une augmentation significative de la taille de l'oreillette gauche lors de l'insufflation ([Film 15](#)) ainsi qu'une augmentation du flux Doppler dans les veines pulmonaires ([Film 16](#)). En améliorant le remplissage ventriculaire gauche, il est responsable d'une augmentation de l'éjection ventriculaire ([Film 2](#)).

REFERENCES

- 1-Massumi R, Mason D, Zakauddin V, Zelis R, Otero J, [Amsterdam E. Reversed pulsus paradoxus](#). N Engl J Med 1973 ; 289 : 1272-1275
- 2-Perel A, Pizov R, Cotev S. [Systolic blood pressure variations is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dog subject to graded hemorrhage](#). Anesthesiology 1987 ; 67 : 498-502
- 3-Vieillard-Baron A, Loubières Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O, Jardin F. [Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation](#). J Appl Physiol 1999 ; 87 : 1644-1650
- 4-Fessler II, Brower R, Wise R, Permutt S. [Effects of positive end-expiratory pressure on the gradient for venous return](#). Am Rev Respir Dis 1991 ; 145 : 19-24
- 5-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 : 1083-8
- 6-Vieillard-Baron A, Chergui K, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F. [Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by Doppler echocardiography](#). Am J Respir Crit Care Med 2003 ; 168 : 671-676
- 7-Jardin F, Farcot JC, Gueret P, Prost JF, Ozier Y, Bourdarias JP. [Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support](#). Circulation 1983 ; 68 : 266-274
- 8-Versprille A. [The pulmonary circulation during mechanical ventilation](#). Acta Anaesthesiol Scand 1990 ; 34 : 51-62
- 9-Jardin F, Dubourg O, Margairaz A, Bourdarias JP. [Inspiratory impairment in right ventricular performance during acute asthma](#). Chest 1987 ; 92 : 789-795
- 10-Jardin F, Brun-Ney D, Cazaux P, Dubourg O, Hardy A, Bourdarias JP. [Relation between transpulmonary pressure and right ventricular isovolumetric pressure change during respiratory support](#). Catheter Cardiovasc Diag 1989 ; 16 : 215-220
- 11-Jardin F, Farcot JC, Boisante L, Curien N, Margairaz A, Bourdarias JP. [Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance](#). N Engl J Med 1981 ; 304 : 387-392
- 12-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 : 1426-1434