

Interactions cœur-poumon

A. Caillard, A. Tantot, H. Nougué, A.Mebazaa

¹Département d'anesthésie réanimation, hôpitaux universitaire St-Louis-Lariboisière-Fernand-Widal, université Paris Diderot, Paris, France, INSERM UMR 942, 2 rue Ambroise Paré, 75475 Paris cedex 10

Auteur correspondant : alexandre.mebazaa@lrb.aphp.fr

POINTS ESSENTIELS

- L'interaction cœur poumon lors de la ventilation en pression positive dépend de l'augmentation de la pression pleurale et du volume pulmonaire, de la correction de l'hypoxémie-hypercapnie et de la réduction du travail des muscles respiratoires.
- L'augmentation de la pression pleurale induit une augmentation de la pression de l'oreillette droite pouvant induire une diminution du retour veineux.
- L'augmentation du volume pulmonaire conduit à une augmentation de la post charge du ventricule droit par augmentation des résistances vasculaires alvéolaires et diminution de la zone III de West et augmentation de la zone I et II.
- L'augmentation de la pression pleurale induit une diminution de la post charge du ventricule gauche.
- Les indices dynamiques de la précharge dépendance sont plus fiables si et seulement si les conditions de validités sont remplies en particulier pour la variation de pression pulsée, à savoir : patient ventilé, curarisé, recevant un volume courant supérieur à 7ml/kg en l'absence d'arythmie cardiaque et de défaillance du ventriculaire droit.
- Un test de remplissage positif n'implique pas une nécessité de remplissage et d'augmentation du débit cardiaque : toujours réévaluer le contexte clinique.
- La compliance pulmonaire est diminuée en cas de BPCO ou de SDRA ; ceci amortit les effets de la pression positive sur les cavités cardiaques et augmente la postcharge ventriculaire droite et la précharge ventriculaire gauche.
- Lors d'une poussée d'insuffisance cardiaque gauche, la ventilation en pression positive exerce des effets bénéfiques en diminuant la précharge cardiaque, en diminuant la postcharge ventriculaire gauche et en améliorant les conditions d'oxygénation myocardique.

1. PHYSIOLOGIE DE L'INTERACTION CŒUR-POUMON

Afin de faciliter la compréhension des interactions cœur-poumon on peut se représenter un système en série : ventricule droit-poumon-ventricule gauche. Ce système se situe dans une boîte fermée qui est le thorax et dans laquelle règne un système de pression s'appliquant sur les trois organes. Ainsi toutes variations appliquées à ce système vont avoir des répercussions en amont du ventricule droit mais aussi en aval du ventricule gauche.

Précharge du cœur droit et retour veineux : Conséquences de l'augmentation de la pression pleurale

L'éjection du cœur droit est dépendante du volume entrant dans le ventricule et donc du retour veineux mais aussi de la pression exercée dans le thorax sur les vaisseaux et les cavités cardiaques. Le retour veineux systémique, soumis à la Loi de Poiseuille (1) (**annexe1**), est proportionnel au gradient de pression existant entre la pression systémique moyenne (PSM) du système veineux capacitif en amont et la pression dans l'oreillette droite (POD) en aval, divisé par la résistance au retour veineux (R_{RV}). La pression systémique moyenne (PSM) a été estimée par Guyton (2) à 7 mmHg lors d'une expérience sur le chien privé de réflexe.

$$RV = \frac{PSM - POD}{R_{RV}}$$

RV = retour veineux ; PSM = pression systémique moyenne ; POD = pression de l'oreillette droite ; R_{RV} = résistance au retour veineux.

Lors de l'inspiration en ventilation spontanée on note une négativation de la pression intrathoracique qui entraîne une diminution de la POD et donc une augmentation du retour veineux vers le cœur droit (**Figure 1**). Cette augmentation de la précharge ventriculaire droite induit, après un cycle cardiaque, une augmentation supplémentaire de la précharge cardiaque gauche.

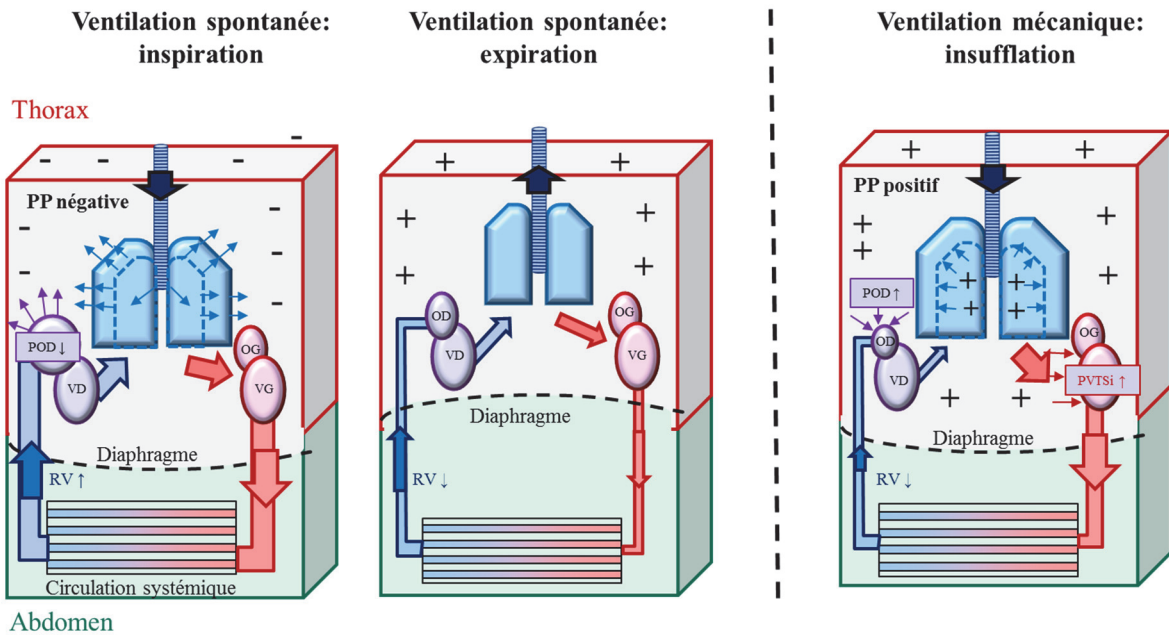


Figure 1.- Conséquences des variations de pression thoracique sur la précharge ventriculaire droite et la post charge ventriculaire gauche chez le sujet sain en ventilation spontanée et en pression positive. Lors de l'inspiration en ventilation spontanée on note une négativation de la pression intrathoracique qui entraîne une diminution de la POD et donc une augmentation du retour veineux vers le cœur droit. Lors de la mise sous ventilation en pression positive, la pression pleurale et la pression transmurale augmentent induisant une augmentation de la POD, par conséquent une diminution du gradient PSM-POD et donc du retour veineux. OD: oreillette droite; VD: ventricule droit; OG: oreillette gauche ; VG: ventricule gauche; RV: retour veineux; POD: pression oreillette droite; PP: pression pleurale; PVTSi: pression ventriculaire télésystolique intramurale.

Un point important est la compliance pulmonaire qui va définir l'importance du retentissement de la pression pleurale sur la POD. La compliance pulmonaire est la capacité du poumon à se distendre à l'inspiration et à reprendre son volume initial à l'expiration. Une compliance pulmonaire normale va transmettre les variations de pression pleurale aux cavités cardiaques (3). La compliance pulmonaire est diminuée, par exemple en cas de BPCO, SDRA, amortit les effets de la pression positive sur les cavités cardiaques.

La veine cave inférieure (VCI) qui représente les 2/3 du retour veineux chez l'adulte a un trajet intrathoracique très court et est donc peu soumise à la pression intrathoracique mais principalement à la pression intraabdominale.

Post charge du ventricule droit : Conséquence de l'augmentation de volume pulmonaire

Le cœur droit fonctionne dans un système dit à basse pression. De ce fait il est extrêmement sensible aux variations de pressions intra-thoraciques. La ventilation en pression positive va induire une augmentation du volume pulmonaire télé-inspiratoire et provoquer une compression directe des cavités cardiaques droites ainsi que des modifications du rapport ventilation-perfusion. Deux points importants vont déterminer les conséquences hémodynamiques des variations du volume pulmonaire.

Le premier point concerne les résistances vasculaires pulmonaires qui vont varier différemment suivant la situation intra-alvéolaire ou extra-alvéolaire des vaisseaux (4). L'augmentation du volume pulmonaire conduit à la compression des vaisseaux intra-alvéolaires et à une augmentation exponentielle des résistances à l'écoulement du sang. À haut volume pulmonaire lors de la ventilation mécanique avec un volume téléexpiratoire très supérieur à la CRF, les résistances vasculaires intra-alvéolaires augmentent. Il en découle une augmentation de la post charge du ventricule droit.

Le second point renvoie au modèle de ventilation perfusion des zones de West (**Figure 2**). Ce modèle divise en trois zones le territoire de la microcirculation pulmonaire intra-alvéolaire selon un gradient reposant sur la gravité. Lors de l'insufflation du volume pulmonaire on observe une augmentation des zones I et II ce qui conduit à une augmentation de la post charge du ventricule droit.

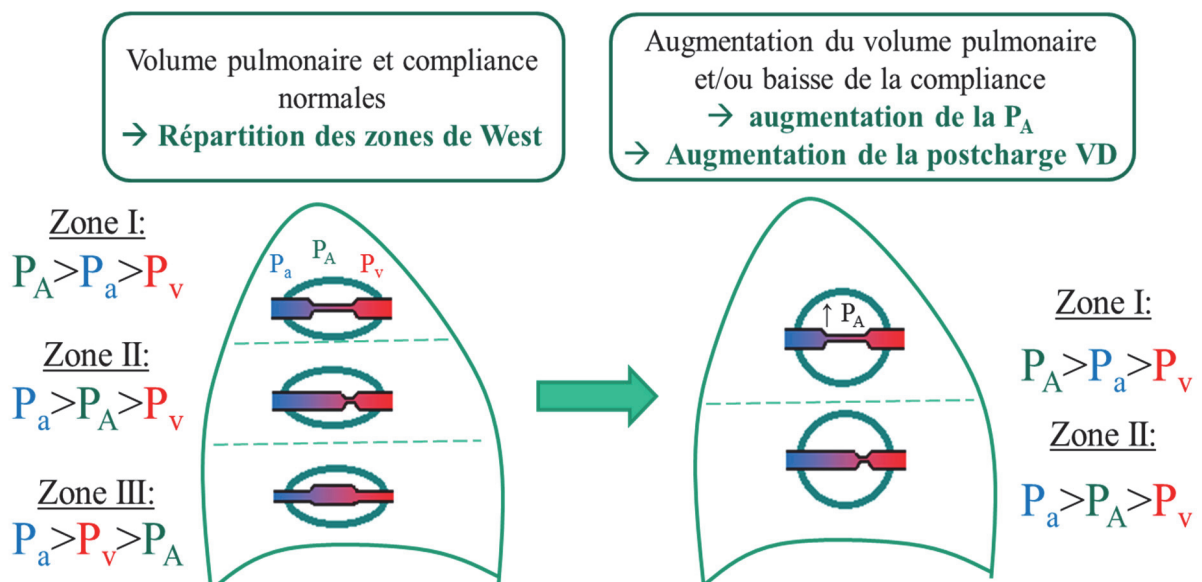


Figure 2.- Conséquences de l'augmentation du volume pulmonaire sur la répartition des zones de West :(4). Dans la zone I, la pression alvéolaire est supérieure à la pression intravasculaire ce qui conduit à la fermeture des vaisseaux. Dans la zone III, les rapports sont inversés avec une bonne perfusion vasculaire. Au niveau de la zone II, la pression alvéolaire est inférieure à la pression artérielle mais supérieure à la pression veineuse dont vont dépendre les résistances à l'éjection du cœur droit. Lors de l'insufflation du volume pulmonaire on observe une augmentation des pressions alvéolaires et un déplacement vers le bas des zones de West avec une diminution de la zone III et une augmentation des zones I et II. (PA: pression alvéolaire; Pa: pression artérielle; Pv: pression veineuse

Post charge sur le cœur gauche : Conséquences de l'augmentation de la pression pleurale

Au niveau du cœur gauche, l'augmentation de la pression pleurale lors de mise sous ventilation mécanique, induit une diminution de la pression transmurale aortique et par conséquent une diminution de la post charge ventriculaire gauche.

Modifications induites par la correction de l'hypoxémie-hypercapnie

La pression artérielle en oxygène dépend de l'équilibre entre trois grands facteurs : l'apport en oxygène, le transport et la consommation en oxygène. La consommation en oxygène des muscles respiratoires lors d'un épisode d'insuffisance respiratoire aiguë est très fortement augmentée conduisant à une redistribution du débit cardiaque vers ces muscles. La circulation pulmonaire est la seule vascularisation capable de répondre à l'hypoxie par une vasoconstriction vasculaire réactionnelle. La correction de l'hypoxémie secondaire à l'amélioration des apports en oxygène et de la diminution du travail des muscles respiratoires est responsable d'une diminution du phénomène de vasoconstriction hypoxique et donc des résistances vasculaires pulmonaires et de la post charge du ventricule droit.

L'hypercapnie est aussi responsable d'une stimulation adrénergique entraînant une augmentation du débit cardiaque secondaire à la tachycardie. La correction de l'hypercapnie qui potentialise la vasoconstriction hypoxique conduit à une diminution des résistances vasculaires pulmonaires.

2. MOYENS D'ÉVALUATION DE LA PRÉCHARGE DÉPENDANCE

Il existe différents signes cliniques permettant d'évaluer le statut hémodynamique des patients, comme la pression artérielle, évaluation de la diurèse, fréquence cardiaque, temps de recoloration cutanée et présence de marbrures, mais ils sont en règle générale insuffisants pour déterminer de manière précise le statut volémique.

1. Indices statiques de précharge

Pression veineuse centrale et pression artérielle pulmonaire d'occlusion

La pression veineuse centrale (PVC) et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) obtenues par la mise en place d'un cathétérisme droit (sonde de Swan Ganz) permettent d'obtenir une appréciation de la volémie à un temps donné. Des valeurs faibles (<5 mmHg) sont en faveur d'une hypovolémie mais les valeurs intermédiaires sont difficiles à interpréter(6).

Indices échographiques : diamètres de la veine cave supérieure et inférieure

La veine cave peut être divisée en deux parties. La veine cave supérieure, intrathoracique est soumise à la pression pleurale. De même que pour la POD lorsque la pression pleurale augmente, la pression transmurale de la veine cave supérieure augmente (**Figure 3**). Les variations du diamètre de la veine cave supérieure en échographie transœsophagienne sont donc un reflet indirect de la volémie du patient. Lorsque l'index de collapsibilité est supérieur à 36 %, on peut prédire une réponse positive au test de remplissage avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 100 % (7).

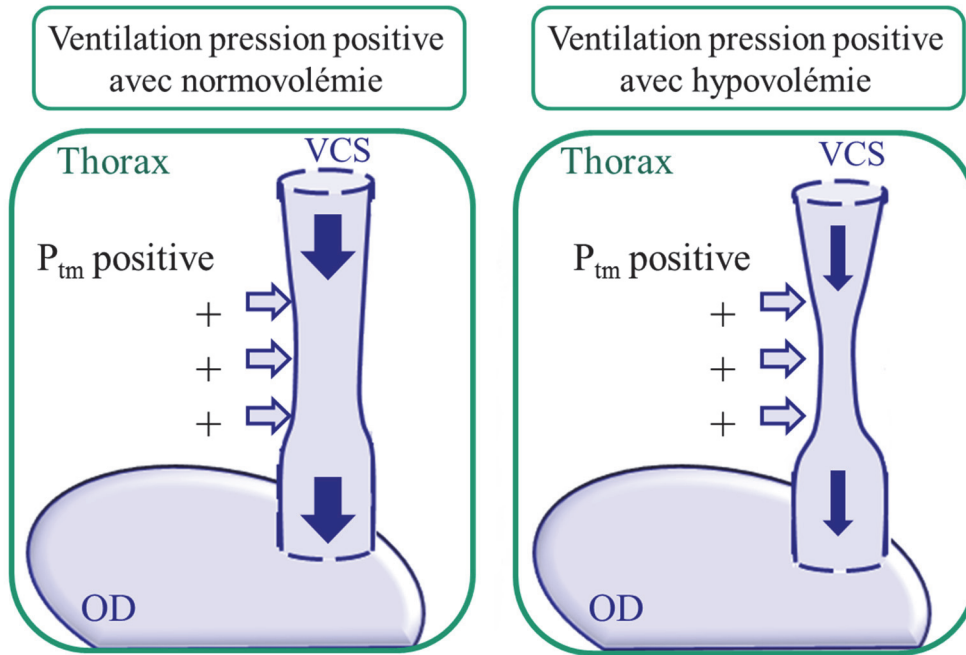


Figure 3.- Variations de la veine cave supérieure en normo et hypovolémie lors de la mise sous ventilation en pression positive. La veine cave supérieure, intrathoracique, est soumise à la pression pleurale. Lorsque la pression pleurale augmente, la pression transmurale de la veine cave supérieure augmente. En cas d'hypovolémie l'augmentation de la pression transmurale peut aboutir à une diminution du diamètre de la VCS (VCS veine cave supérieure, OD oreillette droite, P_{tm} pression transmembranaire)

Feissel et al (8) se sont intéressés aux variations du diamètre de la veine cave inférieure intraabdominale en échographie transthoracique pour évaluer la précharge dépendance des patients. Ils ont observé qu'une augmentation de 12 % du diamètre de la veine cave inférieure durant l'inflation pulmonaire permet de différencier les patients répondeurs ou non au test de remplissage avec une valeur prédictive positive de 93 % et une valeur prédictive négative de 92 %. La mesure de la surface télédiastolique ventriculaire gauche par échographie cardiaque transthoracique n'est pas un indicateur de réponse au test d'expansion volémique.

2. Test de remplissage vasculaire

L'objectif est d'évaluer la précharge dépendance sur la courbe de Franck-Starling afin de déterminer l'intérêt d'un remplissage vasculaire (**Figure 4**).

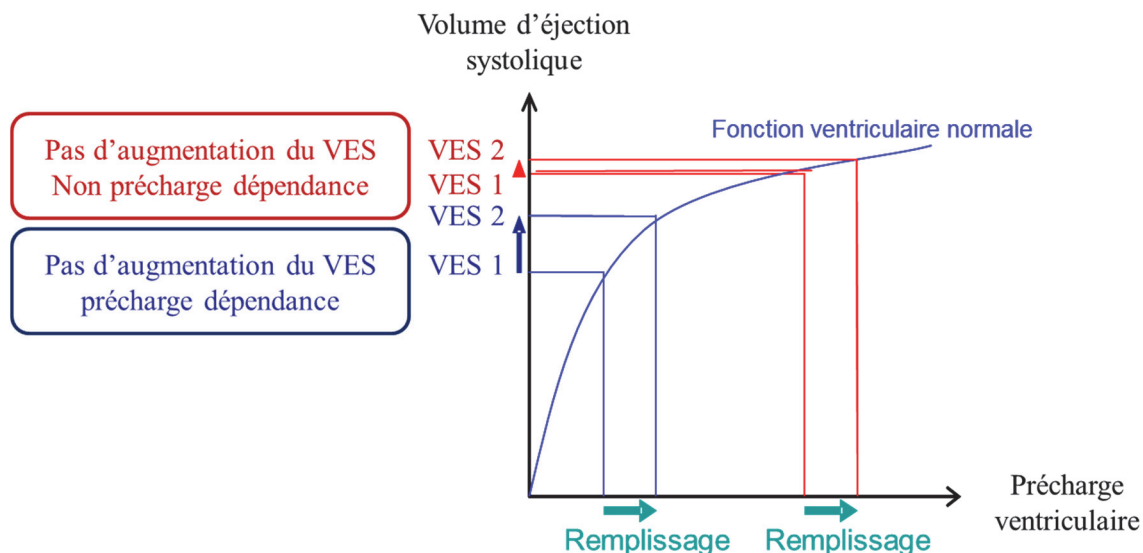


Figure 4.- Courbe de Frank-Starling. La relation entre précharge ventriculaire (abscisse) et volume d'éjection systolique (ordonnée) permet de prédire la réponse au remplissage vasculaire repose sur la capacité à déterminer sur quelle portion de la courbe travaille le cœur du patient. Cette relation introduit la notion de réserve de précharge. L'épreuve de remplissage bleue : la première partie de la courbe (portion ascendante) représente la zone de précharge-dépendance où une augmentation de précharge par un remplissage vasculaire rapide (250 ml en 5 min) entraîne une augmentation significative du volume d'éjection systolique (VES). **L'épreuve de remplissage rouge :** la seconde partie est dite de précharge-indépendance (plateau de la courbe de fonction systolique) où l'augmentation de précharge n'induit pas d'augmentation significative du VES.

Quelles que soient la précision et la fiabilité d'un paramètre pour prédire la réponse au remplissage vasculaire, le pronostic dépend de la décision thérapeutique qui en découle et non du monitoring lui-même. L'objectif du monitoring n'est pas de « normaliser » des variables hémodynamiques mais d'améliorer le pronostic des patients. Le concept des « indices dynamiques » ou « Goal-Directed Fluid Therapy » (GDFT), qui existe depuis une quarantaine d'années, repose sur l'administration répétée de bolus de remplissage vasculaire pour optimiser la perfusion tissulaire du patient (Figure 4). La réponse favorable au remplissage vasculaire est généralement établie par une augmentation d'au moins 10 à 15 % du débit cardiaque ou du volume d'éjection systolique. De nombreuses méta-analyses récentes ont été publiées sur l'efficacité de la GDFT sur la mortalité et de la morbidité postopératoire(10,11).

De nombreux outils existent pour évaluer la réponse aux épreuves de remplissage. Le doppler œsophagien permet la mesure de débit cardiaque en continu et sa fiabilité a été démontrée pour estimer le débit cardiaque, sans prouver sa supériorité sur les autres techniques de mesure de débit cardiaque (12). Les moniteurs reposant sur le principe d'analyse de l'onde de pouls présentent des résultats discordants quant à leur efficacité à permettre une mesure

fiable du débit cardiaque principalement lors de l'utilisation de vasoconstricteur(13). Il existe d'autres techniques de mesure continue du débit cardiaque qui sont encore en cours de validation pour la pratique courante.

3. Indices dynamiques de prédiction de la précharge dépendance :

L'objectif des indicateurs dynamiques est de prédire si le patient est en zone de précharge-dépendance, de pouvoir suivre en temps réel la réponse à l'expansion continue et éviter ainsi des remplissages vasculaires inutiles.

La manœuvre de basculement du corps

La manœuvre de levée de jambe passive ou plus exactement de basculement du corps l'arrière (angle de 45° en arrière pendant 1min) consiste en la mobilisation du volume sanguin des membres inférieurs et du pelvis (300-400ml) vers le compartiment central. L'augmentation du retour veineux induit une élévation du volume d'éjection systolique (VES) en cas de précharge dépendance se traduisant par une élévation de 10 % de la pression pulsée (14).

Delta de pression pulsée

La pression artérielle est une variable finement régulée par des réflexes neuronaux et des mécanismes hormonaux, contrairement au débit cardiaque qui est adapté aux besoins locaux des différents tissus. La pression pulsée (PP) qui est la différence entre la pression systolique et la pression diastolique est proportionnelle au volume d'éjection systolique et inversement proportionnelle à la rigidité aortique. L'analyse des variations de pression pulsée repose sur l'hypothèse que les variations de la courbe de pression sont la conséquence de la ventilation mécanique en pression positive sur le volume d'éjection systolique et la compliance pulmonaire (15) (**Figure 5**).

$$\Delta PP = (PP_{\max} - PP_{\min}) / [(PP_{\max} + PP_{\min}) / 2]$$

Différentes études ont validé cet indice dans des conditions d'analyse précises (patient ventilé, curarisé, recevant un volume courant supérieur à 7ml/kg en l'absence d'arythmie cardiaque), retrouvant pour la majorité d'entre eux une sensibilité et une spécificité supérieures à 90 % (16) ainsi qu'une corrélation entre la valeur absolue du ΔPP et l'augmentation du débit cardiaque induite par expansion volémique (17). Une valeur critique de 13 % est retenue comme seuil de pré charge dépendance avec une valeur prédictive positive de 94 % et une valeur prédictive négative de 96 % (6).

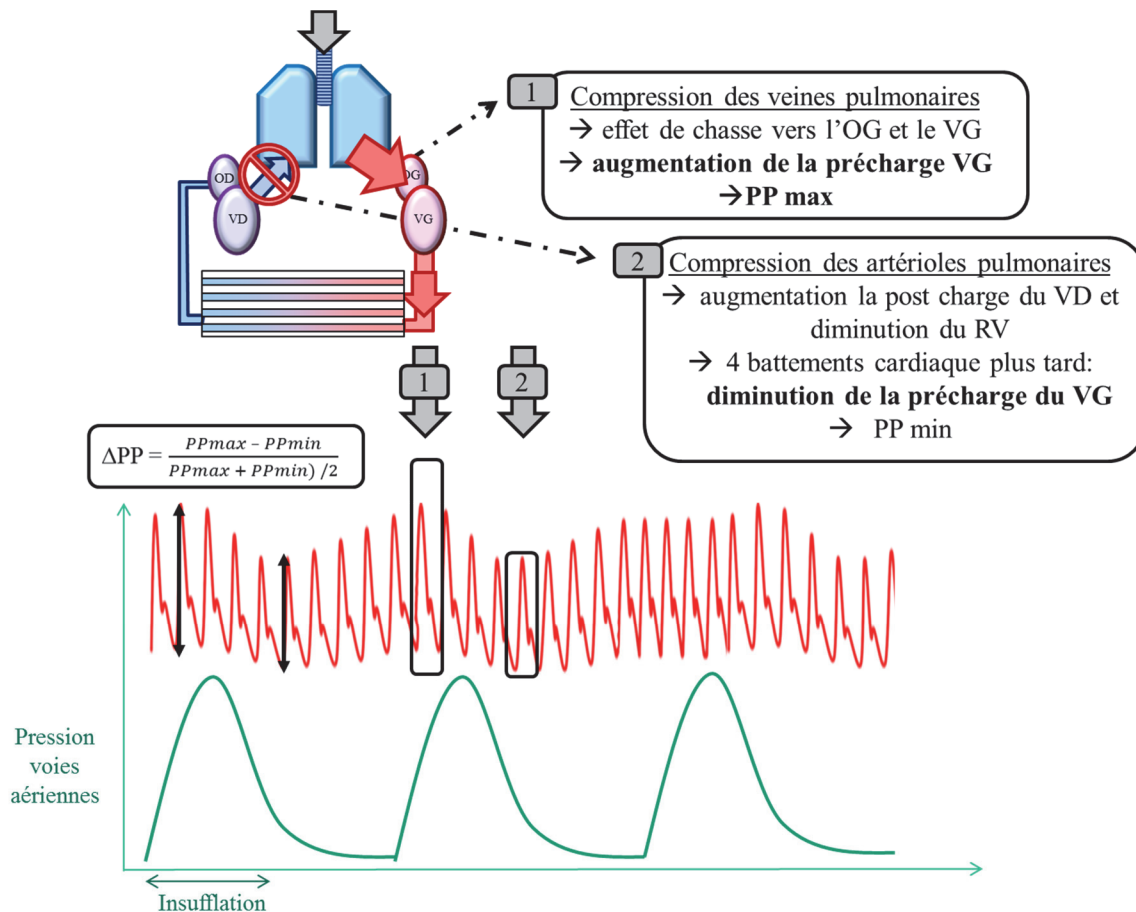


Figure 5.- Physiopathologie du delta de pression pulsée. Dans un premier temps, l'augmentation de volume induit un effet de chasse vers l'oreillette gauche et le ventricule gauche responsable de la pression pulsée maximum. Dans un second temps, l'augmentation de la pression pleurale, en cas de compliance pulmonaire normale, est transmise à l'oreillette droite en augmentant la POD. Cela induit une diminution du retour veineux responsable d'une diminution du volume d'éjection systolique du ventricule gauche et donc de la pression pulsée minimum après quelques cycles cardiaques.

3. APPLICATIONS CLINIQUES

Le retentissement hémodynamique de la ventilation mécanique dépend de différents facteurs : la fonction ventriculaire préexistante ; la compliance pulmonaire modifiée lors de pathologie pulmonaire qui détermine la transmission de la pression par les poumons ; l'hypovolémie qui aggrave les effets hémodynamiques de la pression positive ; et le travail ventilatoire qui consomme normalement < 5 % de la VO_2 totale de l'organisme mais en cas d'insuffisance aiguë pulmonaire, cette valeur s'élève jusqu'à 25 %.

A. En cas d'hypovolémie

L'évaluation de précharge dépendance du patient avant la mise sous ventilation mécanique permet de mettre en évidence une hypovolémie dont les conséquences sont aggravées par la ventilation en pression positive. Le système veineux qui représente 70 % du volume sanguin est un déterminant majeur du débit cardiaque. Il existe deux types d'hypovolémies : l'hypovolémie « vraie » (diminution de la masse sanguine en cas hémorragie, d'un déficit hydrosodique...) et l'hypovolémie relative (liée à une augmentation plus importante du contenant du lit vasculaire par rapport au contenu : choc septique, anaphylactique ou encore lors d'une anesthésie générale). Une représentation simplifiée de la volémie consiste en un réservoir avec un robinet à mi-hauteur représentant le système cave (**Figure 6**). Du fait de la propriété élastique du système veineux, le volume situé sous le seuil du robinet est dit non mobilisable et le volume au-dessus de la hauteur du robinet est dit mobilisable(2). L'hypovolémie « vraie » consiste en une diminution de l'ensemble du volume et l'hypovolémie relative est liée à une augmentation de la taille du réservoir. La hauteur du volume disponible au-dessus de l'orifice de vidange représente la pression systémique moyenne dont dépend le retour veineux ($RV = (PSM - POD) / Rv$).

Des mécanismes de compensation permettent un maintien du retour veineux par vasoconstriction qui induit une augmentation de la pression systémique avec un transfert de volume veineux non mobilisable en volume mobilisable. À cela s'ajoute un transfert de volume sanguin du lit pulmonaire vers le lit systémique par diminution de la post charge ventriculaire gauche. De ce fait, lors de la mise sous pression positive le débit cardiaque diminue avec un risque de mauvaise tolérance hémodynamique de la mise sous ventilation mécanique.

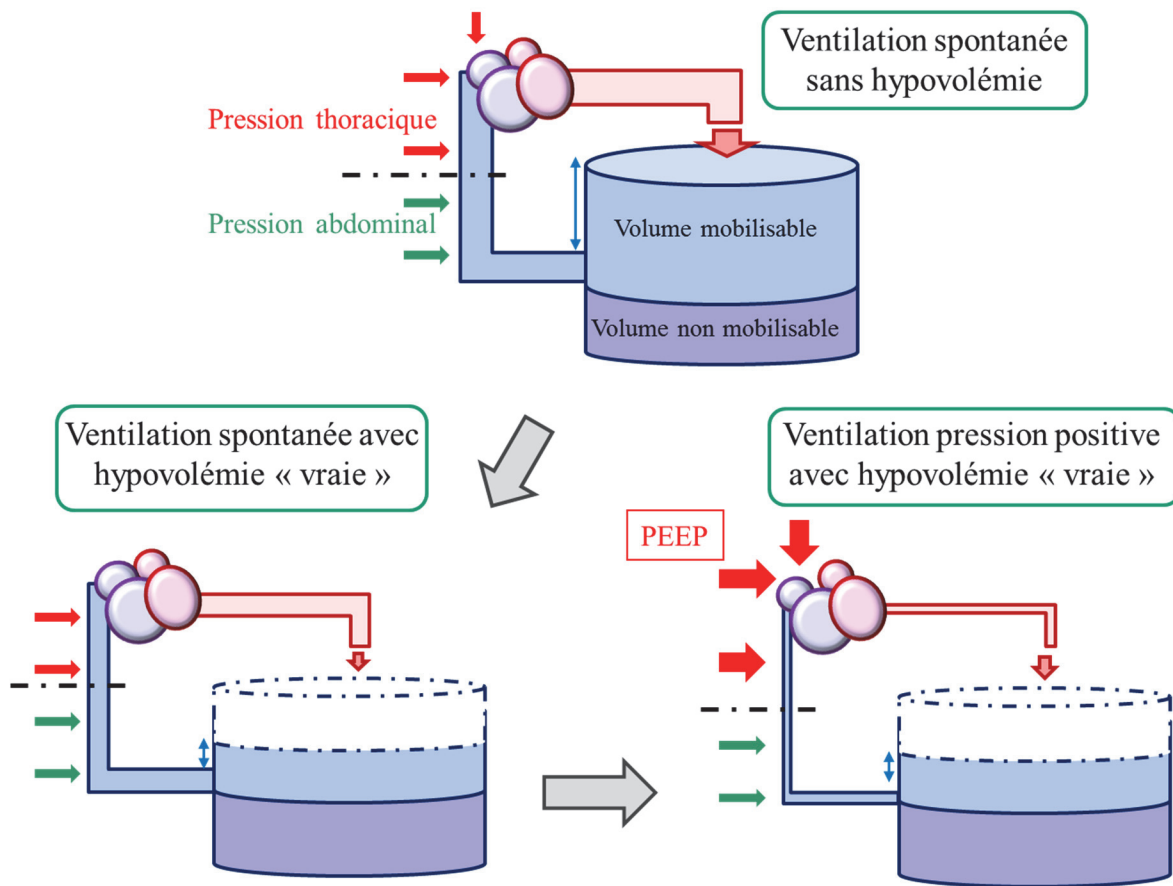


Figure 6.- Conséquences de la ventilation mécanique lors de l'hypovolémie « vraie »
 L'hypovolémie « vraie » consiste en une diminution de l'ensemble du volume. La hauteur du volume disponible au-dessus de l'orifice de vidange et donc la pression systémique moyenne sont diminuées ce qui conduit à une diminution du retour veineux en ventilation spontanée. L'effet de la pression positive sur le retour veineux est marqué principalement par une augmentation de la POD qui aggrave la diminution du retour veineux.

B. Insuffisance cardiaque droite

Comme nous l'avons vu la mise sous ventilation mécanique a pour conséquence sur le cœur droit une diminution de la précharge et une augmentation de la postcharge ayant pour conséquence une gêne à l'éjection du cœur.

L'insuffisance ventriculaire droite (IVD) est liée à trois phénomènes principaux : 1/ une augmentation de la post charge ventriculaire droite : par hypertension artérielle pulmonaire précapillaire ou postcapillaire et les pathologies pulmonaires (BPCO, SDRA, ...) 2/ une défaillance primaire de la pompe droite (cardiopathies ischémiques, rythmiques...) 3/ L'augmentation de précharge (par communication interauriculaire, fistule ...). Le ventricule droit peut s'adapter à une augmentation de précharge mais une augmentation de sa postcharge

se traduit rapidement par une dilatation ventriculaire et une dysfonction cardiaque droite. Les organes souffrent doublement en cas de défaillance droite: le bas débit baisse la pression d'amont et la stase veineuse augmente la pression d'aval. L'objectif du traitement consiste en l'optimisation des conditions de charge du ventricule droit et à l'amélioration de la perfusion coronaire droite.

C. Insuffisance cardiaque gauche

Lors de la ventilation spontanée, à l'inspiration, la pression négative intrathoracique associée à l'augmentation de la pression abdominale augmente la postcharge du ventricule gauche augmentant le travail cardiaque et sa consommation en oxygène favorisant une ischémie myocardique. Lors de la ventilation en pression positive on note à l'inverse une amélioration des conditions de postcharge mais aussi de précharge.

La ventilation mécanique a un effet bénéfique sur l'œdème pulmonaire cardiogénique. L'augmentation de la pression pleurale entraîne une diminution du retour veineux réduisant la pression hydrostatique des capillaires pulmonaires et donc de la congestion. Elle favorise aussi le drainage de l'œdème par le canal thoracique. Tous ces mécanismes diminuent la précharge du ventricule gauche. La restauration d'une bonne oxygénation artérielle associée à une baisse de la consommation en oxygène des muscles respiratoires, améliore la perfusion coronaire.

La mise sous ventilation en pression positive diminue la post charge du ventricule gauche en diminuant la pression transmurale aortique et facilite l'éjection du ventricule gauche (**Figure 7**). Dans la prise en charge de l'œdème cardiogénique, le bénéfice de la pression continue seule (VS-PEP ou CPAP) ou associée à une pression positive inspiratoire (VS-AI-PEP) a démontré son efficacité en association avec le traitement médical. Il est mis en évidence une diminution du taux d'intubation et de la morbi-mortalité(18,19). Ces études récentes ne montrent pas de différence entre la CPAP et la VS-AI-PEP. Un bénéfice global sur la mortalité est retrouvé chez les patients en association avec le traitement médical(18,20). La ventilation en pression positive ne s'applique néanmoins pas à tous les patients en OAP, le bénéfice de la ventilation positive semble plus important chez les patients hypercapniques (19). Inversement si la mise sous ventilation en pression positive peut améliorer la fonction ventriculaire gauche lors d'une insuffisance cardiaque gauche, le sevrage avec le retour vers une ventilation spontanée peut s'avérer difficile et conduire à un œdème pulmonaire cardiogénique ou une ischémie myocardique(21).

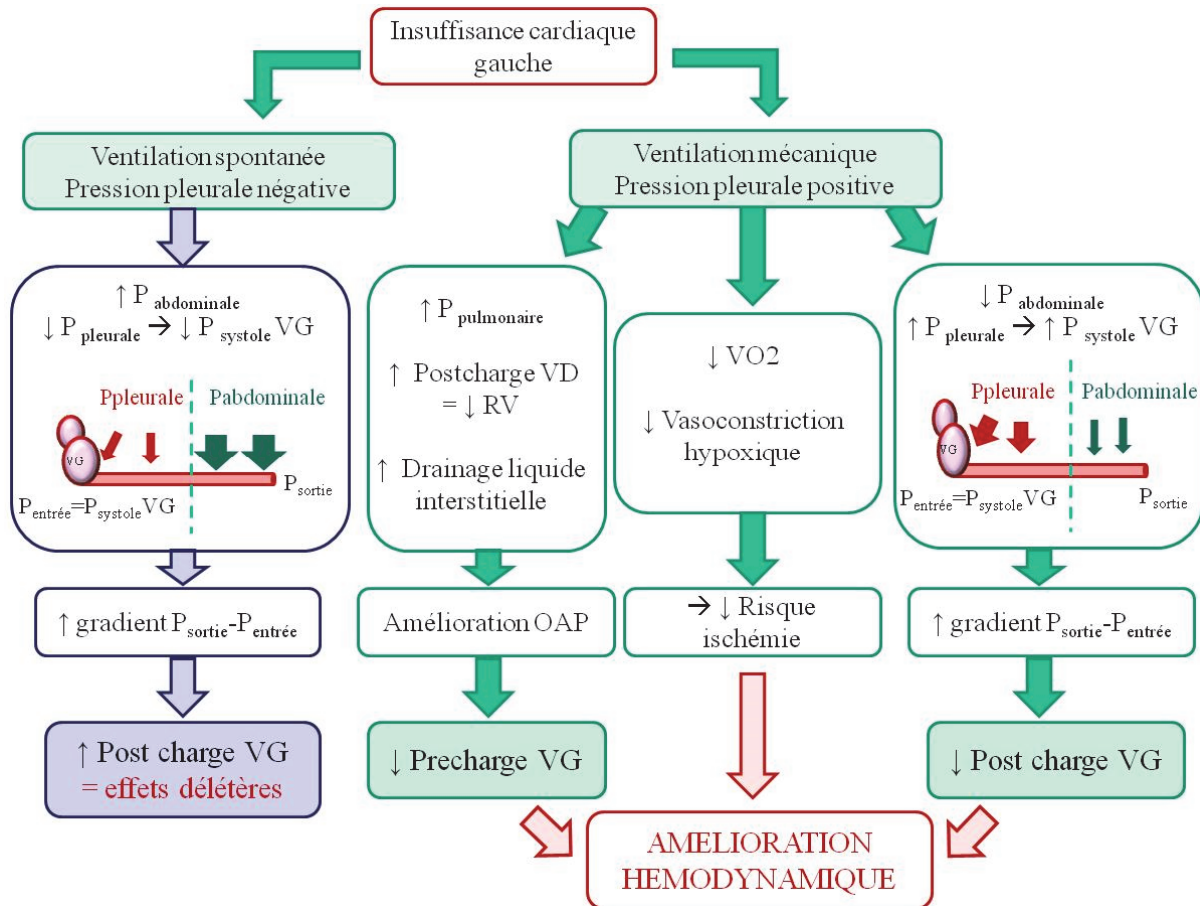


Figure 7.- Effets de la ventilation positive dans le cadre d'une insuffisance cardiaque gauche. En ventilation en pression positive, la précharge du VG diminue du fait de la baisse du retour veineux et de la congestion pulmonaire. La perfusion du myocarde est optimisée du fait de la diminution de la vasoconstriction hypoxique, de la diminution de la VO_2 et de l'amélioration de la perfusion coronaire. L'augmentation de la pression pleurale lors de mise sous ventilation mécanique induit une diminution de la pression transmurale aortique et par conséquent une diminution de la post-charge ventriculaire gauche. On observe l'effet inverse en ventilation spontanée. VO_2 : consommation en oxygène, VD: ventricule droit; VG: ventricule gauche; RV: retour veineux; OAP : œdème aigu du poumon

EN RÉSUMÉ

Connaitre et comprendre les interactions cœur-poumon permet d'optimiser les conditions hémodynamiques avant et pendant la mise en place d'une ventilation en pression positive. Toutes modifications des conditions de pression exercées sur le poumon peuvent avoir un retentissement sur le cœur droit et gauche.

RÉFÉRENCES

1. Poiseuille JM. Recherches expérimentales sur le mouvement des liquides dans les tubes de très petits diamètres. *Comptes Rendus Acad Sci* 1840 ; 11 : 1041-8
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.* juin 1957;189(3):609-615.
3. Jardin F, Genevray B, Brun-Ney D, Bourdarias JP. Influence of lung and chest wall compliances on transmission of airway pressure to the pleural space in critically ill patients. *Chest.* nov 1985;88(5):653-658.
4. West J-B. *La physiologie respiratoire.* Édition : 6e édition. Paris; St-Hyacinthe (Québec): Maloine; 2003.
5. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB Jr, Daughters GT 2nd, Stinson EB, Alderman EL. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med.* 30 août 1979;301(9):453-459.
6. Michard F, Teboul J-L. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest.* juin 2002;121(6):2000-2008.
7. 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.* nov 2001;95(5):1083-1088.
8. Feissel M, Michard F, Faller J-P, Teboul J-L. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med.* sept 2004;30(9):1834-1837.
10. Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A. A systematic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve postoperative outcomes in moderate and high-risk surgical patients. *Anesth Analg.* juin 2011;112(6):1392-1402.
11. Gurgel ST, do Nascimento P Jr. Maintaining tissue perfusion in high-risk surgical patients: a systematic review of randomized clinical trials. *Anesth Analg.* 2011;112(6):1384-1391.
12. Dark PM, Singer M. The validity of trans-esophageal Doppler ultrasonography as a measure of cardiac output in critically ill adults. *Intensive Care Med.* 2004;30(11):2060-2066.
13. Monnet X, Anguel N, Naudin B, Jabot J, Richard C, Teboul J-L. Arterial pressure-based cardiac output in septic patients: different accuracy of pulse contour and uncalibrated pressure waveform devices. *Crit Care Lond Engl.* 2010;14(3):R109.
14. Boulain T, Achard J-M, Teboul J-L, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest.* vr 2002;121(4):1245-1252.
15. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology.* août 2005;103(2):419-428; quiz 449-445.
16. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent J-L. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med.* 2005;31(4):517-523.
17. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. 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):134-138.

18. Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis.

JAMA J Am Med Assoc 2005;294(24):3124-3130.

19. Nava S, Carbone G, DiBattista N, Bellone A, Baiardi P, Cosentini R, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168(12):1432-1437.

20. Vital FMR, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;5:CD005351.

21. Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, Giotto G, Abrouk F, Steg G, et al. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988;69(2):171-179.

Aucun conflit d'intérêts.

Annexe 1.

Importance de la loi de Poiseuille dans le cadre des interactions cœur poumon

Un principe fondamental de l'hémodynamique cardiovasculaire repose sur la loi de Poiseuille, du nom du médecin français Jean-Léonard-Marie Poiseuille (1797-1869). Cette loi permet de traduire la vitesse d'écoulement d'un liquide dans un tuyau en une équation mathématique. Elle repose néanmoins sur une importante simplification du système vasculaire puisqu'elle ne prend en compte qu'un système laminaire sans turbulence. Ainsi la vitesse d'écoulement du liquide est égale au produit du diamètre du vaisseau par la différence de pression entre les deux extrémités du vaisseau (ΔP) rapporté à la longueur du vaisseau multipliée par la viscosité du liquide :

$$Q = \pi r^4 \times \Delta P / (8\mu \times L)$$

Q désigne la vitesse d'écoulement du liquide, r le rayon interne du vaisseau, ΔP la différence de pression entre les deux extrémités du tuyau, L la longueur du tuyau et μ la viscosité du liquide.

La différence de pression entre les deux extrémités du vaisseau (ΔP) va dépendre de la pression d'entrée et de sortie mais aussi de la pression transmurale (P_{tm}). Si cette dernière est supérieure à la pression de sortie, elle empêche l'écoulement du liquide. La pression transmurale (P_{tm}) se définit comme la différence entre la pression dans l'environnement (intrathoracique dans le thorax (P_{it}) et pression abdominal dans l'abdomen) et la pression intracavitaire (P_{ic}).

$$P_{tm} = P_{ic} - P_{it}$$

Le thorax est une cage fermée, la pression intrathoracique est égale à la pression pleurale. Lors de l'inspiration en ventilation spontanée la pression pleurale moyenne observée est négative. La mise en place d'une ventilation mécanique invasive ou non invasive, va inverser le système de pression en imposant une pression positive lors du cycle respiratoire. Cette inversion du système de pression va entraîner des modifications de l'écoulement du sang aussi bien dans les vaisseaux que dans les cavités cardiaques.