

Interactions cardiopulmonaires : Approche physiologique, limites, applications au guidage du remplissage vasculaire

Matthieu Biais

CHU de Bordeaux, Unité de Neuro-Anesthésie-Réanimation, Service d'Anesthésie-Réanimation III
Hôpital Pellegrin-Tripode, matthieu.biais@chu-bordeaux.fr

1. Rappels physiopathologiques

1.1. Généralités

Les conséquences hémodynamiques des interactions cardiorespiratoires résultent du fait que, dans l'espace clos qu'est le thorax, le système cardiovasculaire d'une part et le système respiratoire d'autre part sont soumis à des régimes de pressions différents. Lors de la respiration spontanée et dans des circonstances physiologiques, ces interactions n'entraînent pas de conséquences hémodynamiques significatives.

Toute modification des caractéristiques physiques et physiologiques pulmonaires affectent le cœur et vice versa.

- La pression alvéolaire est la pression qui règne dans le poumon. Elle dépend de la compliance du système respiratoire. En ventilation spontanée, elle est nulle en fin d'expiration à condition que le patient atteigne sa capacité résiduelle fonctionnelle. Elle se négative en inspiration pour se positiver à l'expiration. Sous ventilation mécanique, elle devient positive tout au long du cycle respiratoire et s'oppose à la circulation capillaire pulmonaire.
- La pression intrathoracique dépend de la compliance de la paroi thoracique. Elle est négative tout au long du cycle respiratoire en ventilation spontanée pour favoriser l'entrée d'air dans l'arbre aérien, associé à une augmentation du retour veineux systémique. Sous ventilation mécanique, elle devient positive, d'autant plus que le patient est ventilé avec une pression expiratoire positive.
- La pression transpulmonaire correspond à la pression de distension du poumon et dépend de la compliance de ce poumon. Elle est représentée par la différence de la pression alvéolaire moins la pression intrathoracique (assimilée à la pression pleurale). La compliance pulmonaire est représentée par le rapport entre variation de volume et variation de pression transpulmonaire.

Lors d'une respiration spontanée, une pression inspiratoire pleurale et intrathoracique négative génère le volume courant. C'est en revanche une élévation périodique de la pression intrapulmonaire qui produit ce volume courant lors de la ventilation mécanique en pression positive (figure 1).

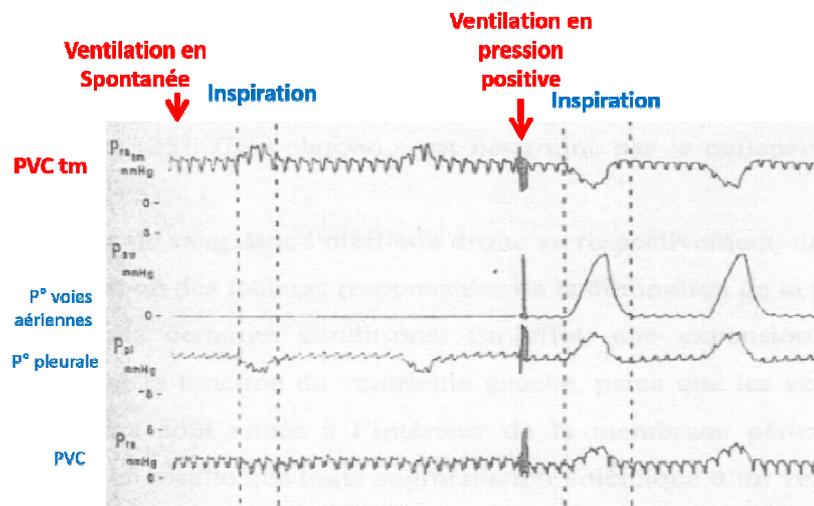


Figure 1. Enregistrement simultané de la pression veineuse centrale (PVC), de la pression veineuse centrale transmurale (PVCtm), de la pression des voies aériennes et de la pression pleurale durant une ventilation spontanée (à gauche) et une ventilation à pression positive (à droite)

1.2. Effets de la ventilation mécanique à pression positive sur le cœur droit

1.2.1. Diminution inspiratoire du retour veineux systémique

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, certains auteurs ont pu montrer que la ventilation en pression positive ne semblait pas modifier ce gradient, suggérant que la diminution du retour veineux était secondaire à une diminution de la conductance veineuse par l'interposition de veines collabables entre la circulation veineuse périphérique et l'oreillette 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. Cette hypothèse a également été validée en ventilation mécanique, au niveau de la veine cave supérieure qui est soumise à la pression intrathoracique. Il a été observé, lors d'un clampage de la veine cave inférieure réalisée pour une hépatectomie, l'apparition d'un collapsus inspiratoire de la veine cave supérieure, responsable d'une diminution inspiratoire marquée du volume d'éjection systolique du ventriculaire droit. Ce collapsus, défini comme une diminution inspiratoire du diamètre de la veine cave supérieure $\geq 60\%$, survient lorsque la pression transmurale du vaisseau devient inférieure à sa pression de fermeture.

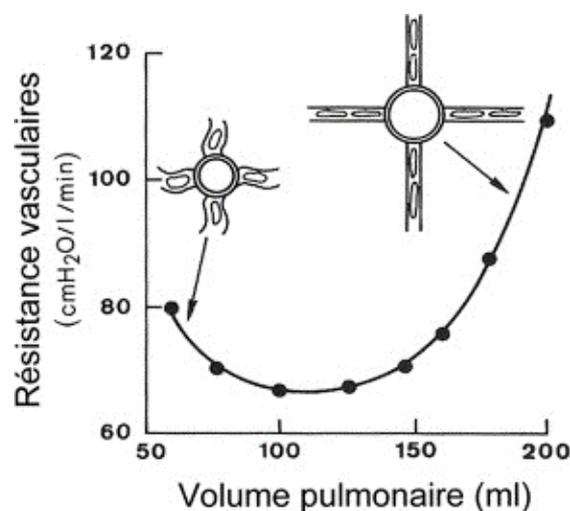
1.2.2. Augmentation de l'impédance à l'éjection du ventricule droit

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'anatomie vasculaire pulmonaire varie cycliquement avec la respiration. L'état d'inflation des poumons est un déterminant important de la résistance qu'oppose l'arbre vasculaire pulmonaire à l'éjection du ventricule droit d'une part, et la capacitance du lit vasculaire d'autre part. Une relation en « U » caractérise la relation entre le volume d'inflation des poumons et de la résistance vasculaire pulmonaire.

Cette résistance est déterminée par l'anatomie vasculaire instantanée. La circulation pulmonaire peut être divisée en vaisseaux extra-alvéolaires et alvéolaires (gros calibre) qui sont exposés à la pression interstitielle pulmonaire. Lorsque le volume pulmonaire est petit, ces vaisseaux ont tendance à se collaber, ce qui augmente la résistance vasculaire pulmonaire (figure 2).

Figure 2. Effet du volume pulmonaire sur la résistance vasculaire pulmonaire



A l'inverse, lors d'une grande insufflation pulmonaire dilatant les alvéoles, ce sont les vaisseaux alvéolaires (capillaires, artérioles et veinules, selon la pression alvéolaire) qui sont collabés, alors que les vaisseaux extra-alvéolaires sont dilatés au maximum. L'équilibre entre les vaisseaux extra-alvéolaires et alvéolaires détermine la résistance vasculaire pulmonaire, mais celle-ci peut être modifiée par des facteurs neuro-humoraux. La présence d'une pression partielle d'oxygène alvéolaire basse ou d'une acidose, active la vasoconstriction hypoxique et augmente la résistance vasculaire pulmonaire. L'augmentation de la postcharge du ventricule droit limite l'éjection ventriculaire. En résumé, 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.

1.3. Effets de la ventilation mécanique à pression positive sur le cœur gauche

1.3.1. Augmentation du retour veineux pulmonaire

Contrairement à l'oreillette droite, le flux sanguin retournant vers l'oreillette gauche ne subit pas de variation en relation avec les changements de la pression pleurale, car l'oreillette gauche et les veines pulmonaires sont affectées simultanément par le même régime de pression pleurale. Néanmoins, elles sont soumises à des régimes différents de pression péricardique. Cependant, l'inflation pulmonaire détermine la capacitance du réservoir veineux pulmonaire, stockant ou expulsant plus ou moins de sang dans les veines pulmonaires, ce qui affecte de manière cyclique le remplissage auriculaire gauche.

1.3.2. Diminution de la postcharge du ventricule gauche

La pression intrathoracique modifie la pression transmurale du ventricule gauche. Un abaissement important de la pression pleurale augmente la postcharge du ventricule gauche (manœuvre de Muller), alors qu'une augmentation de la pression pleurale (manœuvre de Valsalva) diminue la postcharge du ventricule gauche.

2. Implications cliniques

Les implications cliniques des interactions cardiorespiratoires sont nombreuses : défaillance cardiaque gauche, défaillance cardiaque droite, décompensation aiguë de bronchopneumopathie obstructive, syndrome de détresse respiratoire aiguë, asthme aigu grave, embolie pulmonaire massive notamment. Les conséquences sont très différentes en ventilation spontanée ou en ventilation à pression positive. Nous n'aborderons ici que l'impact d'une ventilation en pression positive lors de défaillances cardiaques gauche et droite, ainsi que la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire.

2.1. Défaillance cardiaque gauche

La ventilation en pression positive est susceptible d'améliorer les trois composantes de la fonction du ventricule gauche, c'est à dire la précharge, la contractilité et la postcharge.

L'augmentation de la pression intrathoracique diminue le remplissage du ventricule droit et le volume sanguin central par diminution du gradient de pression du retour veineux systémique. Ces effets sont bénéfiques chez les patients souffrant d'œdème pulmonaire cardiogénique car ils doivent résulter en une réduction de la pression hydrostatique motrice de la filtration et donc de la formation de l'œdème et de la pression du canal thoracique, ce qui facilite la résorption de l'œdème interstitiel déjà formé. L'amélioration de la contractilité myocardique ne passe pas par un effet inotrope positif direct de la ventilation en pression positive.

En revanche, la mise sous ventilation mécanique permet d'atténuer une éventuelle ischémie myocardique. En restaurant l'oxygénation artérielle, la ventilation augmente les apports en oxygène vers le myocarde. De plus, en permettant une diminution du travail des muscles respiratoires qui, en situation de détresse respiratoire, ont une consommation en oxygène considérable, la ventilation artificielle restaure un transport en oxygène supérieur à destination du myocarde.

L'augmentation de la contractilité ventriculaire gauche pourrait également résulter d'une diminution de l'asynchronie de la contraction de la chambre du ventriculaire gauche.

Enfin, l'augmentation de la pression intra-thoracique, produite par la ventilation en pression positive, entraîne une diminution de la pression transmurale du ventricule gauche, de son rayon et donc de la contrainte pariétale circonférentielle. La diminution de cette contrainte pariétale entraîne une diminution de la postcharge du ventricule gauche. Or, si le volume d'éjection dépend beaucoup de la précharge sur un cœur normal, il est influencé majoritairement par la postcharge en cas de défaillance ventriculaire. Ainsi, alors que la ventilation en pression positive diminue le volume d'éjection systolique d'un cœur normal, elle l'augmente en cas de dysfonction ventriculaire gauche. Cet effet pourrait être le mécanisme prédominant pour expliquer l'amélioration de la fonction du ventricule gauche.

2.2. Décompensation cardiaque droite

Au cours d'une défaillance cardiaque droite, l'insufflation mécanique aggrave l'hypertension artérielle pulmonaire en augmentant la postcharge du ventricule droit. Il peut donc se produire, en dehors de toute hypovolémie, une diminution inspiratoire de l'éjection ventriculaire droite à l'origine de variations respiratoires de pression artérielle sous forme d'un effet *down*.

Pour différencier un effet *down* secondaire à une hypovolémie ou à une dysfonction ventriculaire droite, une analyse des variations respiratoires de la veine cave supérieure peut être intéressante. Plusieurs travaux (expérimentaux et cliniques) ont récemment démontré qu'une dysfonction ventriculaire droite et une hypertension artérielle pulmonaire entraînait une inefficacité des interactions cardiorespiratoires à prédire les effets d'un remplissage vasculaire.

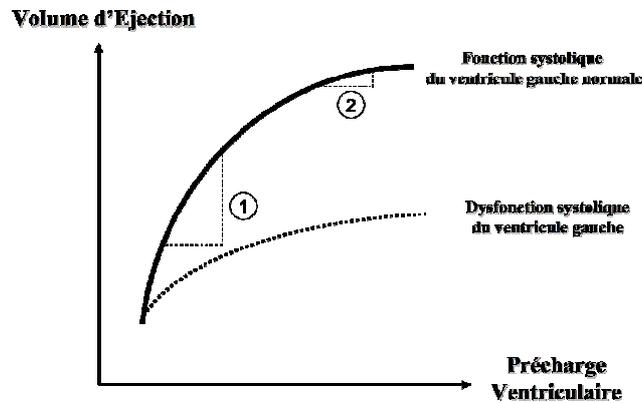
2.3. Prédiction de la réponse à l'expansion volémique

2.3.1. Généralités

La ventilation mécanique en pression positive induit des modifications cycliques du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche par quatre mécanismes différents. L'augmentation inspiratoire de la pression pleurale entraîne une diminution de la précharge ventriculaire droite et une augmentation de postcharge ventriculaire droite. Ces deux mécanismes aboutissent à une diminution du volume d'éjection ventriculaire droit à l'inspiration. Cette baisse du volume d'éjection ventriculaire droit, lors de l'inspiration, aura pour conséquence une diminution de précharge ventriculaire gauche quelques cycles cardiaques plus tard (temps de transit pulmonaire) lors de l'expiration.

La diminution de précharge ventriculaire gauche expiratoire sera responsable d'une diminution du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche (*Delta down*). A l'inspiration, le sang est exclu des capillaires pulmonaires vers le cœur gauche, entraînant une augmentation de la précharge ventriculaire gauche. Ce mécanisme est mineur sauf en cas d'hypervolémie. Enfin, la postcharge ventriculaire gauche diminue lors de l'inspiration car la pression pleurale positive diminue la pression intracardiaque systolique et la pression transmurale de l'aorte intrathoracique. Ce mécanisme entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche (*Delta up*) et est présent en cas de défaillance ventriculaire gauche. Ainsi, la ventilation mécanique entraîne des variations cycliques du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche, d'autant plus marquées si les deux ventricules travaillent sur la portion ascendante de la courbe de Franck-Starling (figure 3).

Figure 3. Relation de Frank-Starling entre le volume d'éjection et la précharge ventriculaire (fonction systolique normale ou altérée)

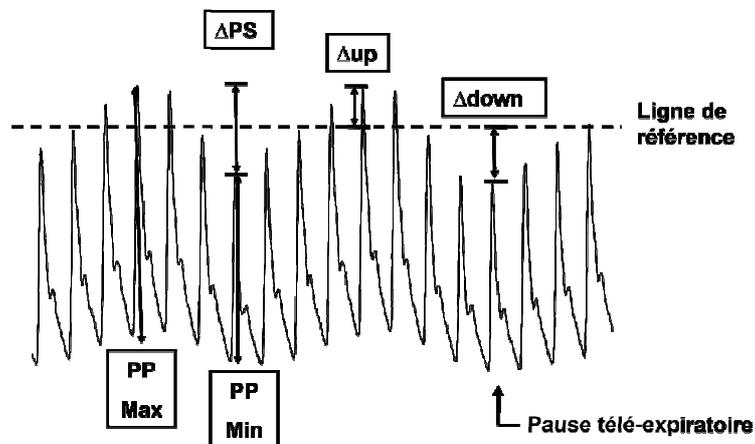


- ① Précharge-dépendance = une augmentation de précharge ventriculaire entrainera une augmentation du VE.
- ② Précharge indépendance = une augmentation de précharge ventriculaire n'entrainera pas d'augmentation du VE

2.3.2. Analyse du signal de pression artérielle

2.3.2.1. Variations respiratoires de la pression pulsée : En pratique clinique, l'amplitude des variations respiratoires du volume d'éjection peut être approchée par l'amplitude des variations respiratoires de la pression artérielle pulsée (figure 4). La pression pulsée (PP = pression artérielle systolique – pression artérielle diastolique) est inversement proportionnelle à la compliance artérielle et directement dépendante du volume d'éjection systolique. Si l'on considère que la compliance artérielle n'est pas modifiée au cours d'un cycle respiratoire, les variations respiratoires de la pression pulsée (ΔPP) représentent les variations respiratoires du volume d'éjection systolique. Plusieurs travaux cliniques et expérimentaux ont démontré la capacité de cet indice à prédire la réponse au remplissage vasculaire [1]. Récemment, le développement d'une technique de pléthysmographie infrarouge a permis d'obtenir un signal de pression artérielle de façon non invasive et continue. Le ΔPP , obtenu par ce dispositif totalement non invasif, permettait de prédire la réponse au remplissage vasculaire.

Figure 4. Variations respiratoires de la pression artérielle



ΔPS : Variations respiratoires de la pression systolique ; Δup : Delta Up ; $\Delta down$: Delta Down ; PP Max : pression pulsée maximale ; PP Min : pression pulsée minimale ; ΔPP : variations respiratoires de la pression pulsée : $\Delta PP = \frac{PPMax - PPMIn}{[(PPMax + PPMIn)/2]} \times 100$

2.3.2.2. Variations de pression artérielle systolique et Delta Down : Les variations respiratoires de la pression artérielle systolique ont également été étudiées comme indice prédictif de réponse au remplissage vasculaire. Mais, dans la mesure où la pression artérielle systolique dépend de la pression diastolique (pression systolique = pression diastolique + pression pulsée) et que la pression artérielle diastolique peut augmenter au cours de l'insufflation mécanique (en raison de l'augmentation de la pression aortique extramurale), des variations de la pression artérielle systolique peuvent être observées chez certains patients ventilés, même si la pression pulsée et donc le volume d'éjection, ne varient pas au cours du cycle respiratoire. La mesure de la diminution de la pression artérielle systolique, par rapport à une pression artérielle systolique de référence mesurée lors d'une pause télé-expiratoire (*Delta Down*), permet de s'affranchir des variations de pression extra-murale aortique. Tavernier et al. ont démontré qu'un effet *Delta Down* supérieur à 5 mmHg permettait de prédire la réponse à une expansion volémique chez des patients septiques [2].

2.3.2.3. Test d'occlusion télé-expiratoire : Au cours de la ventilation mécanique, chaque insufflation interrompt le retour veineux systémique par augmentation des pressions intra-thoraciques. Une occlusion télé-expiratoire va interrompre les cycles insufflatoires. Ceci va entraîner une augmentation de la précharge cardiaque suffisante pour aider à la prédiction de la réponse à l'expansion volémique. Monnet et al. ont démontré que les patients présentant une augmentation de leur débit cardiaque ou de leur pression pulsée de plus de 5 % au cours d'une occlusion télé-expiratoire de 15 secondes prédisait une réponse au remplissage, avec une excellente fiabilité [3]. Ce test est très intéressant car il est utilisable en cas d'arythmie, d'activité respiratoire spontanée (suffisamment faible pour ne pas interrompre une occlusion télé-expiratoire du circuit) ou de compliance du système respiratoire basse [4]. De plus, un monitoring de la pression artérielle sanglante est suffisant. Aucun travail n'a encore évalué l'efficacité de ce test en cas d'insuffisance cardiaque gauche ou droite.

2.3.3. Limites

Les limites de ces indices sont nombreuses et doivent être connues [5]. Les indices dynamiques ne sont pas exploitables en cas d'arythmie. Cette limitation n'est pas négligeable car l'incidence des arythmies supraventriculaires en réanimation varie entre 5 et 30 % selon les séries. Récemment, un nouvel algorithme de mesure des variations du volume d'éjection systolique permet d'éliminer les signaux induits par des extrasystoles et de reconstruire la courbe de pression artérielle afin de pouvoir mesurer les variations du volume d'éjection systolique malgré la présence de multiples extrasystoles. Cet algorithme a été validé dans une étude expérimentale.

En cas de respiration spontanée, d'efforts inspiratoires, de chirurgie à thorax ouvert, de volume courants inférieurs à 8 ml/kg ou de compliance du système respiratoire basse, les interactions cardiorespiratoires ne peuvent pas être utilisées pour prédire la réponse à une expansion volémique. Il a récemment été démontré qu'une fréquence respiratoire élevée, entraînant une baisse du rapport FC/FR (inférieur à 3,6), était responsable d'une diminution de la valeur du ΔPP [6].

Enfin, la plupart des travaux ayant étudié les indices dynamiques ont utilisé une analyse statistique basée sur des courbes ROC. Cette démarche permet de déterminer un seuil au-dessus duquel le patient répondra au remplissage vasculaire, avec une spécificité et une sensibilité. Cette approche binaire a récemment été mise en question. Cannesson et al. ont démontré, dans un travail rétrospectif réalisé au bloc opératoire, qu'il existait une zone grise (entre 9 % et 13 %) dans laquelle le ΔPP ne permettait pas de conclure. Dans cette étude, 25 % des patients appartenaient à cette zone grise, soulignant le fait que le ΔPP ne permettait de conclure, chez des patients sélectionnés (sans contre-indication à l'utilisation des interactions cardiorespiratoires), seulement dans un cas sur quatre [7]. Cette même approche a été réalisée en réanimation [8]. La zone grise était très large (4 à 17 %) et incluait 62 % des patients.

Cas particuliers des décompensations cardiaques

Dans le cas de décompensation cardiaque périopératoire, la présence d'arythmie soutenue de type fibrillation auriculaire, flutter... n'est pas rare et rend caduque l'utilisation des interactions cardiorespiratoires. L'utilisation des bêtabloquants est fréquente chez les patients présentant une cardiopathie, et leur maintien durant la période périopératoire, est recommandée. Il a été démontré, dans une étude expérimentale, que l'administration d'un bêtabloquant entraînait une diminution des variations respiratoires de la pression pulsée, questionnant son utilisation chez les patients bêtabloqués [9].

La présence d'une défaillance cardiaque gauche ou droite peut conduire à des risques de faux positifs. En effet, au cours d'une défaillance cardiaque droite, l'insufflation mécanique aggrave l'HTAP en augmentant la postcharge du VD. Il peut donc se produire, en-dehors de toute hypovolémie, une diminution inspiratoire de l'éjection ventriculaire droite à l'origine de variations respiratoires de pression artérielle sous forme d'un effet *down*. Pour différencier un effet *down* secondaire à une hypovolémie ou à une dysfonction ventriculaire droite, une analyse des variations respiratoires de la veine cave supérieure peut être intéressante. Plusieurs travaux (expérimentaux et cliniques) ont récemment démontré qu'une dysfonction ventriculaire droite et une HTAP entraînait une inefficacité des interactions cardiorespiratoires à prédire les effets d'un remplissage vasculaire.

La défaillance ventriculaire gauche peut entraîner des variations respiratoires de pression artérielle systoliques par effet *up*, secondaire à une diminution inspiratoire de postcharge liée à une baisse de la pression transmurale cardiaque. Cependant, Reuter et al. ont démontré que les variations respiratoires du volume d'éjection systolique restaient même chez des patients présentant des fractions d'éjection du ventricule gauche inférieures à 35 %. La même équipe a récemment démontré, dans un travail expérimental, que les indices dynamiques restaient efficaces, même en cas de dysfonction ventriculaire gauche aiguë induite par une injection de vérapamil.

Conclusion

Les indices dynamiques, dérivés des interactions cardiorespiratoires, sont des indicateurs fiables de réponse à une expansion volémique, mais dans des conditions très strictes. Il est fondamental de connaître les conditions d'utilisation de ces paramètres afin de ne pas indiquer ou non un remplissage vasculaire sur un paramètre non interprétable.

Références

1. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 2009; 37: 2642-7.
2. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, et al. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998; 89: 1313-21.
3. Monnet X, Osman D, Ridel C, Lamia B, et al. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2009; 37: 951-6.
4. Monnet X, Bleibtreu A, Ferre A, Dres M, et al. Passive leg-raising and end-expiratory occlusion tests perform better than pulse pressure variation in patients with low respiratory system compliance. *Crit Care Med* 2012; 40: 152-7.
5. Biais M, Ouattara A, Janvier G, Sztark F. Case Scenario: Respiratory Variations in Arterial Pressure for Guiding Fluid Management in Mechanically Ventilated Patients. *Anesthesiology* 2012; 116: 1354-61.
6. De Backer D, Taccone FS, Holsten R, Ibrahimi F, et al. Influence of respiratory rate on stroke volume variation in mechanically ventilated patients. *Anesthesiology* 2009; 110: 1092-7.
7. Cannesson M, Le Manach Y, Hofer CK, Goarin JP, et al. Assessing the diagnostic accuracy of pulse pressure variations for the prediction of fluid responsiveness: a "gray zone" approach. *Anesthesiology* 2011; 115: 231-41.
8. Biais M, Ehrmann S, Mari A, Conte B, et al. Clinical relevance of pulse pressure variations for predicting fluid responsiveness in mechanically ventilated intensive care unit patients: the grey zone approach. *Crit Care* 2014; 18: 587-97.
9. Kim HK, Pinsky MR. Effect of tidal volume, sampling duration, and cardiac contractility on pulse pressure and stroke volume variation during positive-pressure ventilation. *Crit Care Med* 2008; 36: 2858-62.