

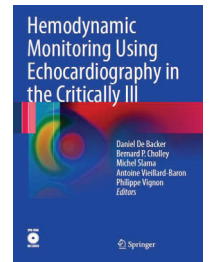
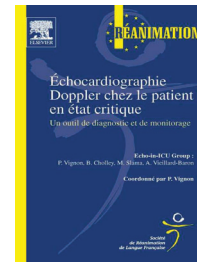
Cœur pulmonaire aigu

P. Vignon

Réanimation Polyvalente ; CIC 1435 - CHU Limoges



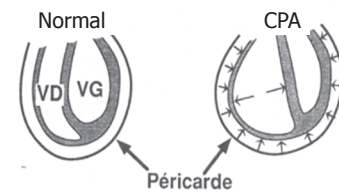
Conflit d'intérêt



Cœur pulmonaire aigu : définition

- ❖ Syndrome lié à une **élévation brutale de la post-charge du ventricule droit** secondaire à un obstacle de la circulation pulmonaire situé entre l'origine de l'artère pulmonaire et les capillaires pulmonaires
- ❖ Principales causes en réanimation :
 - Embolie pulmonaire (EP) massive
 - SDRA (ventilation mécanique)
 - Choc septique

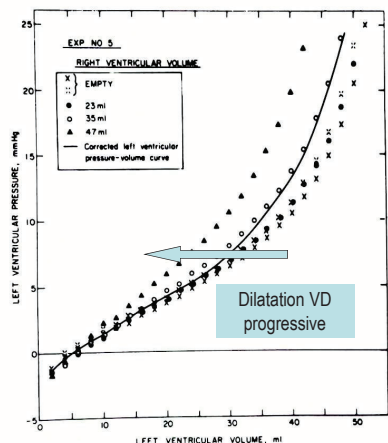
Interdépendance ventriculaire



Cœur pulmonaire aigu :

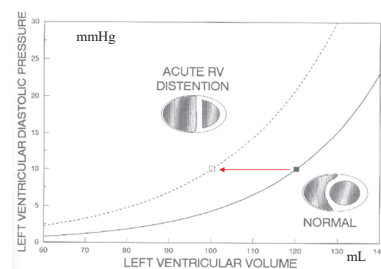
- ❖ **Seul le VD peut se dilater brutalement** (paroi libre fine) suite à une augmentation de postcharge (ou à une baisse d'inotropisme)
- ❖ La somme des volumes télédiastoliques des ventricles est **constante dans le péricarde inextensible**
- ❖ Toute dilatation brutale du VD diminue le remplissage du VG, donc son éjection : **risque de défaillance circulatoire +++**

L'augmentation progressive du volume VD décale la courbe de fonction diastolique VG vers la gauche : **gêne au remplissage, donc à l'éjection VG (voire défaillance circulatoire)**

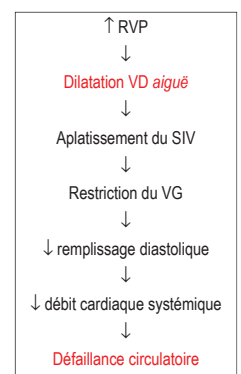


Taylor AJP 1967

Défaillance circulatoire du CPA



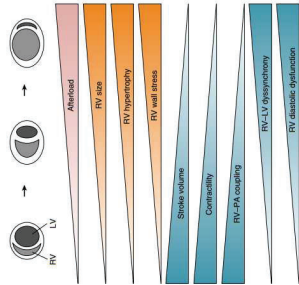
L Wood, J Hall, Principles in critical care



Assessment of Right Ventricular Function in the Research Setting: Knowledge Gaps and Pathways Forward

An Official American Thoracic Society Research Statement

Tim Lahm, Ivor S. Douglas, Stephen L. Archer, Ham J. Bogaard, Naomi C. Chesler, Francois Haddad, Anna R. Hermes, Steven M. Kahn, Jeffrey A. Kline, Todd M. Klib, Stephen C. Mathai, Orla Mercier, Evangelos D. Michelakis, Robert Naeije, Rubin M. Tuder, Corey E. Ventresca, Antoine Vieillard-Baron, Norbert F. Voelkel, Anton Vonk-Noordegraaf, and Paul M. Hassoun on behalf of the American Thoracic Society Assembly on Pulmonary Circulation



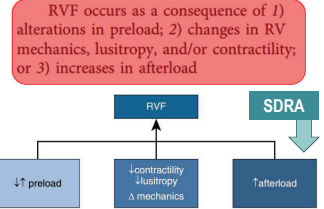
Assessment of Right Ventricular Function in the Research Setting: Knowledge Gaps and Pathways Forward

An Official American Thoracic Society Research Statement

Tim Lahm, Ivor S. Douglas, Stephen L. Archer, Ham J. Bogaard, Naomi C. Chesler, Francois Haddad, Anna R. Hermes, Steven M. Kahn, Jeffrey A. Kline, Todd M. Klib, Stephen C. Mathai, Orla Mercier, Evangelos D. Michelakis, Robert Naeije, Rubin M. Tuder, Corey E. Ventresca, Antoine Vieillard-Baron, Norbert F. Voelkel, Anton Vonk-Noordegraaf, and Paul M. Hassoun on behalf of the American Thoracic Society Assembly on Pulmonary Circulation

Am J Respir Crit Care Med Vol 198, Iss 4, pp e15-e43, Aug 15, 2018

- The task force defined RV failure (RVF) as a complex clinical syndrome characterized by insufficient delivery of blood from the RV in the setting of elevated systemic venous pressure at rest or exercise.
- RVF is a heterogeneous syndrome. Multiple RVF phenotypes exist.



Intensive Care Med (2018) 44:774-790
https://doi.org/10.1007/s00134-018-0172-2

REVIEW

Diagnostic workup, etiologies and management of acute right ventricle failure

A state-of-the-art paper

Antoine Vieillard-Baron^{1,2}, R. Naeije³, F. Haddad⁴, H. J. Bogaard⁵, T. M. Buil⁶, N. Fletcher⁷, T. Lahm⁸, S. Magder⁹, S. Orde¹⁰, G. Schmidt¹¹ and M. R. Pinsky¹²

RV failure

Accordingly, RVF is defined by a state in which the RV is unable to meet the demands for blood flow without excessive use of the Frank-Starling mechanism (i.e. increase in stroke volume associated with increased preload).
i.e., RV dilatation

RV dysfunction

RV dimensions can be increased above normal limits (defined on healthy control populations), yet flow output remains sufficient without onset of systemic congestion.

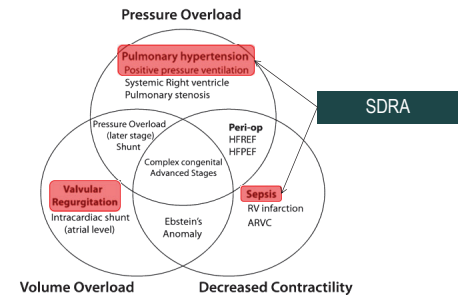
Intensive Care Med (2018) 44:774-790
https://doi.org/10.1007/s00134-018-0172-2

REVIEW

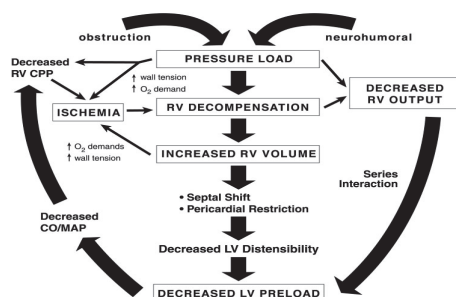
Diagnostic workup, etiologies and management of acute right ventricle failure

A state-of-the-art paper

Antoine Vieillard-Baron^{1,2}, R. Naeije³, F. Haddad⁴, H. J. Bogaard⁵, T. M. Buil⁶, N. Fletcher⁷, T. Lahm⁸, S. Magder⁹, S. Orde¹⁰, G. Schmidt¹¹ and M. R. Pinsky¹²



Physiopathologie : cercle vicieux



Kenneth E, Chest 2002

Diagnostic positif

Deux signes fondamentaux

- ❖ Surcharge diastolique ou volumique du VD (dilatation) : le VD a une fonction diastolique « tolérante »
- ❖ Surcharge systolique ou barométrique du VD (aplatissement et mouvement paradoxal du septum interventriculaire) : le VD a une fonction systolique « sensible » (à toute élévation de postcharge).

Jardin F et al. Chest 1997;111:209-17

Diagnostic différentiel

❖ Cœur pulmonaire chronique :

- Contexte +++
- HTAP sévère (PAPs > 60 mmHg)
- HVD (paroi libre > 7 voire 10 mm)

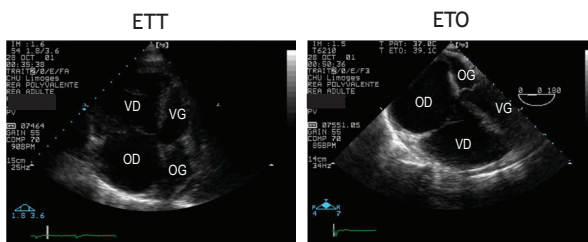
❖ Infarctus du VD

- ❖ Pièges exceptionnels : sténose pulmonaire, compression des artères pulmonaires (tumeurs, anévrismes de l'aorte ascendante...), fistules vasculaires (aortopulmonaire...)

1. Surcharge DIASTOLIQUE

Dilatation du VD (et de l'OD)

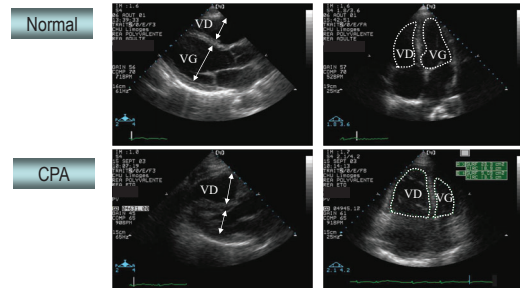
Au mieux jugée en vue 4 cavités



Dilatation VD

Parasternale gd axe

Apicale 4 cavités



Vieillard-Baron A, Vignon P. Echocardiographie Doppler chez le patient en état critique. Elsevier 2008

Rapport des diamètres télédiastoliques VD/VG (parasternale grand axe)

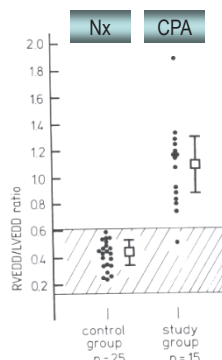


FIGURE 4. The ratio of right to left ventricular end-diastolic diameter (RVEDD/LVEDD) in patients with acute pulmonary hypertension (study group) (mean ± standard deviation 1.1 ± 0.32) differed markedly from that of the control group (0.43 ± 0.11) (p < 0.001). The **patched area** represents the reported normal range for this ratio.

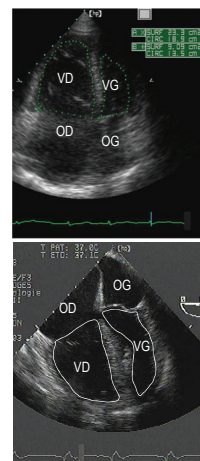
Kasper et al. Am J Cardiol 1980 ; 45 : 567-72

Dilatation du VD

Mesure du rapport des surfaces télédiastoliques des ventricules (STDVD / STDVG)

ETT

ETO



- ❖ Rapport < 0,6 : normal
- ❖ Rapport 0,6 - 1 : dilatation **minime** (exiger cinétique septale anormale)
- ❖ Rapport > 1 : dilatation **importante** (la cinétique septale est anormale)

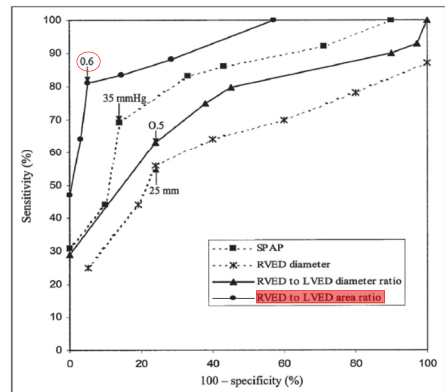
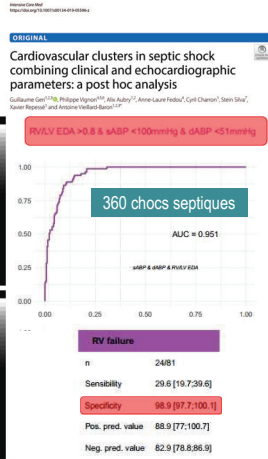
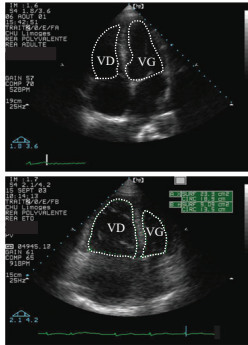
Jardin F et al. Chest 1997;111:209-17

Dilatation du VD : grand axe

Normal

Classiquement :
STDVD/STDVG
> 0,6

CPA

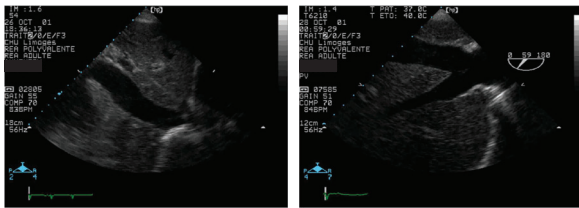


Mansencal et al. Am J Cardiol 2003 ; 92 : 116

Dilatation VCI (& perte des variations respiratoires)

EIT

ETO



Congestion veineuse systémique :

- Dilatation VCI : diamètre télé-expiratoire > 24 mm
- Perte des variations respiratoires VCI (VS)

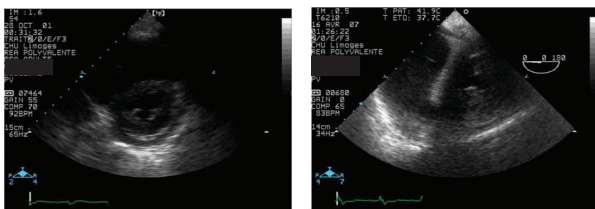
2. Surcharge SYSTOLIQUE

Cinétique paradoxale du septum

Au mieux jugée en coupe petit axe

ETT

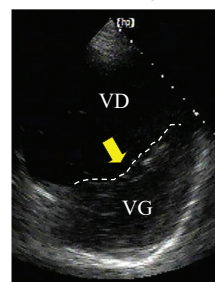
ETO



Septum paradoxal

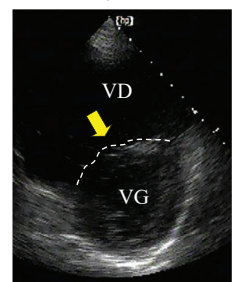
Télésystole

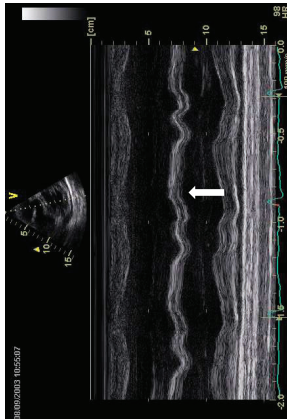
$P_{VD} > P_{VG}$



Proto-mésosystole

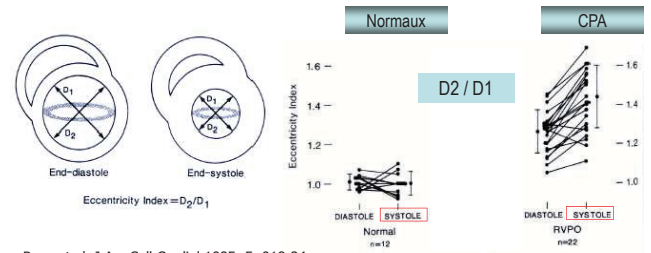
$P_{VG} > P_{VD}$





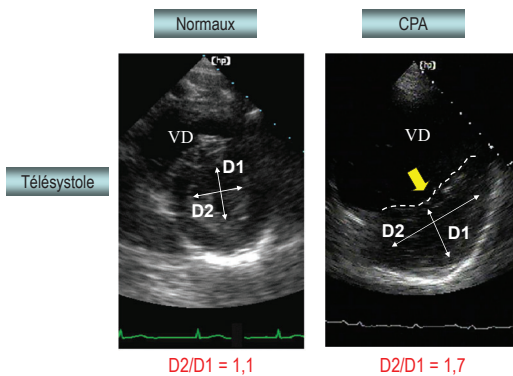
Index d'excentricité

Valeur normale : ~ 1 car VG circulaire en petit axe (notamment en télésystole)



Ryan et al. J Am Coll Cardiol 1985; 5: 918-24

Index d'excentricité et CPA

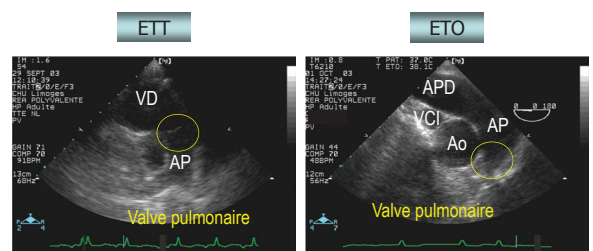


Dysfonction systolique VD

- ❖ Evaluée visuellement +++
- ❖ Fraction de réduction de surface (4 cavités) : paramètre le + utilisé
 - STD – STS / STD exprimée en % ; seuil pathologique < 35%
 - Recouvrement important des valeurs normales et pathologiques +++
75 patients ventilés pour un SDRA : 19 avec un CPA (FRSVD : 30 ± 11 p.100 ; extrêmes : 14 à 52 %) et 56 sans CPA (FRSVD : 35 ± 11 p.100 ; extrêmes : 13 à 56 %)
 - PAS de relation avec le niveau d'HTAP +++
- ❖ TAPSE : dysfonction VD si < 17 mm, mais influencé par la FEVG +++
- ❖ FEVD en échocardiographie 3D temps réel : seuil < 45%.

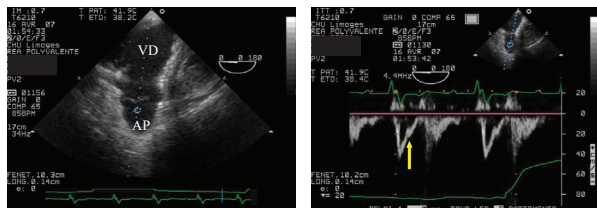
3. Anomalie du profil Doppler d'éjection VD : HTAP

Profil Doppler pulmonaire



Incisure mésosystolique : HTAP

ETO : transgastrique profonde



4. Quantification de l'HTAP

Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

- ❖ Elévation en règle modérée au cours du CPA
- ❖ VD : pression systolique < 60 mmHg en aigu
- ❖ Parfois normale : bas débit VD
- ❖ Peu de valeur diagnostique chez un patient donné

- HTAP : PAPs > 30 mmHg ou PAPm > 20 mmHg
- En fait : PAPs jusqu'à 38 mmHg (adulte normal non obèse) et 47 mmHg (adulte normal obèse)¹ et PAP élevée chez les hypertendus âgés²
- HTAP si Vmax IT > 3 m/s en l'absence d'obésité et d'HTA.

¹ : Abergel E et al. Am J cardiol 1996 ; 77 : 767-9

² : Finkelhor RS et al. Chest 2003 ; 123 : 711-5

Quels niveaux d'HTAP dans le CPA ?

EP massive

TABLE 4. HEMODYNAMIC AND ECHO-DOPPLER DATA OBTAINED IN THREE GROUPS OF PATIENTS WITH MASSIVE PULMONARY EMBOLISM

	No Circulatory Failure* (n = 32)	Circulatory Failure without Acidosis ¹ (n = 32)	Circulatory Failure with Acidosis ² (n = 34)
RVEDA/LVEDA	1 ± 0.2	1.2 ± 0.3	1.4 ± 0.5 ³
HR, beats/min	88 ± 12	104 ± 14 ⁴	109 ± 18 ⁵
SI (Doppler), cm ³ /m ²	31 ± 8	22 ± 8 ⁶	18 ± 8 ⁶
CI (Doppler), L/min/m ²	2.7 ± 0.7	2.2 ± 0.7	1.9 ± 0.9 ⁶
RVEDA, cm ³ /m ²	15.8 ± 4.5	15.7 ± 3.3	15.9 ± 4
RVESA, cm ³ /m ²	11.7 ± 3.8	11.7 ± 3.1	12 ± 3.3
LVEDV, cm ³ /m ²	54.3 ± 11.3	41.3 ± 15.2 ⁶	37.7 ± 19.7 ⁶
LVESV, cm ³ /m ²	26.4 ± 13.1	17.4 ± 7.8	19.8 ± 13.4
LVEF, %	54 ± 15	58 ± 11	49 ± 12
PAPs (Doppler), mm Hg	55 ± 18	48 ± 15	46 ± 16
E/A mitral	0.85 ± 0.26	0.80 ± 0.21	0.78 ± 0.20
IVC diam, mm	16 ± 6	19 ± 6	19 ± 5

Quels niveaux d'HTAP dans le CPA ?

SDRA

TABLE 3. AVERAGE HEMODYNAMIC AND ECHO-DOPPLER DATA OBTAINED IN THREE GROUPS OF PATIENTS WITH ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

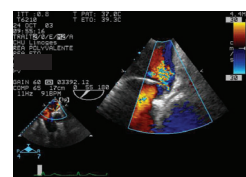
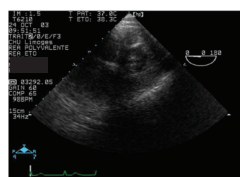
	No ACP* (n = 62)	Moderate ACP ¹ (n = 13)	Severe ACP ¹ (n = 6)
RVEDA/LVEDA	0.54 ± 0.12	0.81 ± 0.10 ⁵	1.2 ± 0.11 ⁵
HR, beats/min	100 ± 18	114 ± 9	100 ± 17
SI (Doppler), cm ³ /m ²	32 ± 9	25 ± 8 ⁵	21 ± 4 ⁵
CI (Doppler), L/min/m ²	3.1 ± 0.9	2.8 ± 0.8 ⁵	2 ± 0.8 ⁵
RVEDA, cm ³ /m ²	8.6 ± 2.1	11.6 ± 2.8 ⁵	15.2 ± 3.5 ⁵
RVESA, cm ³ /m ²	5.6 ± 1.9	7.6 ± 2.2 ⁵	11.7 ± 2.2 ⁵
LVEDV, cm ³ /m ²	61 ± 16	45 ± 8 ⁵	43 ± 10 ⁵
LVESV, cm ³ /m ²	29 ± 10	22 ± 10 ⁵	20 ± 8 ⁵
LVEF, %	52 ± 11	52 ± 17	53 ± 14
PAPs (Doppler), mm Hg	28 ± 11	51 ± 3 ⁵	44 ± 6 ⁵
E/A mitral	1.3 ± 0.4	0.8 ± 0.2	0.8 ± 0.1
IVC, diam mm	17 ± 5	19 ± 7	24 ± 3

Réouverture du foramen ovale

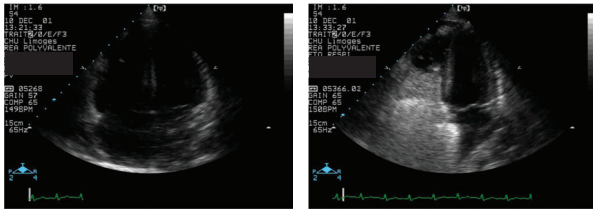
Elévation des RVP → Hyperpression droite → Inversion du gradient de pression OD – OG → Réouverture du foramen ovale

CPA (transgastrique)

FOP (Doppler couleur)



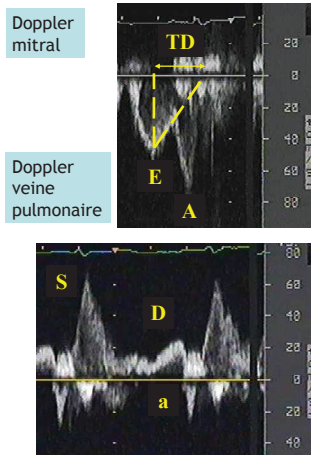
FOP et CPA



5. Anomalie de remplissage du VG

Anomalie de remplissage du VG

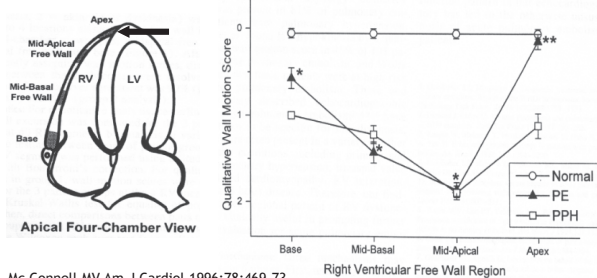
- ❖ ↓ précharge du VG liée à :
 - ↓ VTD du VG liée à l'interaction ventriculaire (dysfonction diastolique VD)
 - ↓ volume d'éjection du VD (dysfonction systolique VD)
- ❖ Aggravée par :
 - hypovolémie associée
 - ventilation mécanique.



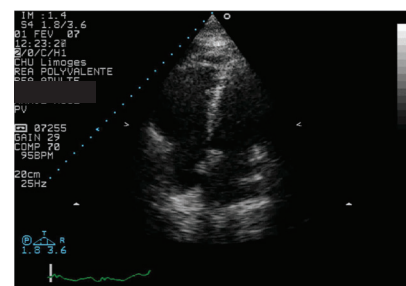
6. Signes d'EP

Dysfonction systolique du VD

- ❖ Hypokinésie base et paroi moyenne
- ❖ Contraction normale apex de paroi libre VD



Signe de Mc Connell

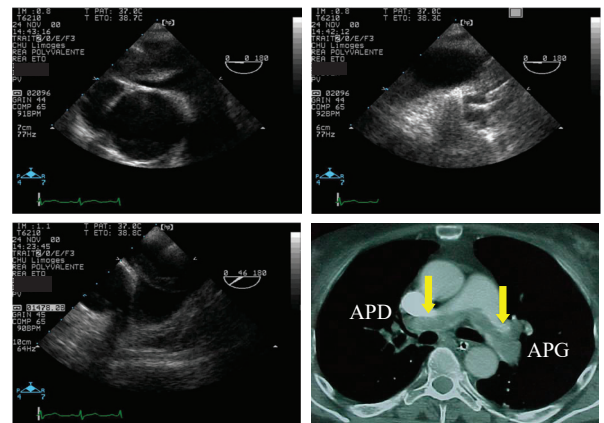
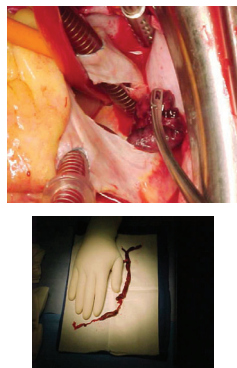
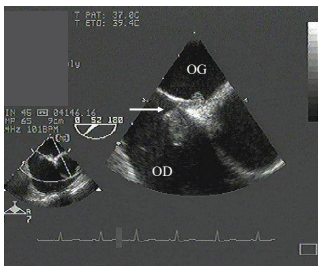


Embole : signe pathognomonique

- ❖ CPA + embole = EP massive
- ❖ Localisation :
 - En transit (cavités droites)
 - Enclavé dans un FOP (embolie paradoxale)
 - Enclavé dans l'artère pulmonaire proximale (bilatéral)
- ❖ ETT : embole rarement identifiable
- ❖ ETO (patient ventilé) : sensibilité entre 80 et 90 %
- ❖ Faux négatifs :
 - Emboles distaux
 - Emboles enclavés dans l'artère pulmonaire gauche
- ❖ Faux positifs : artefact.

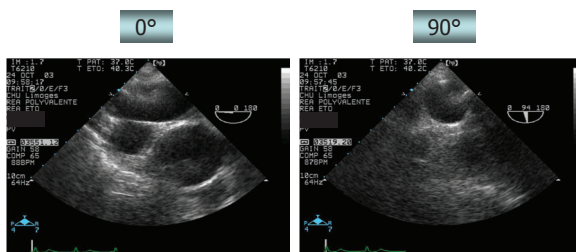


Embole enclavé dans un FOP : ETO



Embole : au moins deux incidences

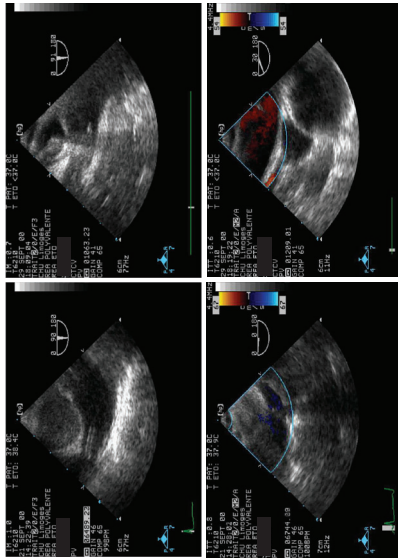
Limite le risque de faux-résultat positif (ou négatif)



Embole enclavé dans l'AP (ETO)

	Sensibilité	Spécificité
Vieillard-Baron et al. (n=19)	84%	84%
Pruszczyk et al. (n=49)	80%	100%
Wittlich et al. (n=60)	97%	88%
Steiner et al. (n=35)	82%	92%
Krivec et al. (n=12)	92%	100%

Vieillard-Baron A. et al. Intensive care Med 1997;24:429-33
 Pruszczyk P. et al. Chest 1997;112:722-8
 Wittlich N. et al. J Am Soc Echocardiogr 1992;5:515-24
 Steiner P. et al. Am J Roentgenol 1996;167:931-6
 Krivec B. et al. Chest 1997;112:1310-6.



7. CPA et SDR

Echocardiographie et SDR

- ❖ En règle ETO
- ❖ 1^{ère} étape : élimine un OAP cardiogénique (confirme le **critère hémodynamique du SDR**)
- ❖ 2^{ème} étape : **identifie un CPA** (surtout si défaillance hémodynamique) ± associé à un **FOP**
- ❖ 3^{ème} étape : évalue l'impact des **réglages du respirateur sur la fonction VD** (Ppl., niveau de PEP)
- ❖ 4^{ème} étape : **suivi** après ventilation positionnelle (DV), NO inhalé, mise sous catécholamines, voire épreuves de recrutement alvéolaire.

SPECIAL COMMUNICATION

ONLINE FIRST

Acute Respiratory Distress Syndrome The Berlin Definition

The ARDS Definition Task Force*

Table 3. The Berlin Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome	
Acute Respiratory Distress Syndrome	
Timing	Within 1 week of a known clinical insult or new or worsening respiratory symptoms
Chest imaging ^a	Bilateral opacities—not fully explained by effusions, lobar/lung collapse, or nodules
Origin of edema	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload Need objective assessment (eg, echocardiography) to exclude hydrostatic edema if no risk factor present
Oxygenation ^b	
Mild	200 mm Hg < PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 300 mm Hg with PEEP or CPAP ≥ 5 cm H ₂ O ^c
Moderate	100 mm Hg < PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 200 mm Hg with PEEP ≥ 5 cm H ₂ O
Severe	PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 100 mm Hg with PEEP ≥ 5 cm H ₂ O

JAMA 2012 ; 307 : 2526-33

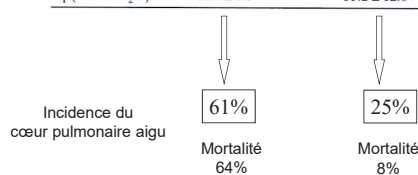
Intensive Care Med (1999) 25: 936-941
© Springer-Verlag 1999

ORIGINAL

F. Jardin
J.-L. Fellahi
A. Brauchet
A. Vieillard-Baron
Y. Loubières
B. Page

Improved prognosis of acute respiratory distress syndrome 15 years on

	"historical" ARDS (n = 33)	"recent" ARDS (n = 37)
Days on MV	14 ± 12	17 ± 14
TV (ml/kg)	13 ± 2	9 ± 2*
RR	16 ± 2	16 ± 2
FIO ₂	0.59 ± 0.11	0.63 ± 0.13
EIP (cm H ₂ O)	39 ± 4	25 ± 4*
EEP (cm H ₂ O)	10 ± 4	6 ± 4*
PaO ₂ (mm Hg)	66 ± 19	77 ± 22*
PaCO ₂ (mm Hg)	36 ± 6	51 ± 10*
C _T (ml/cm H ₂ O)	31.4 ± 9.9	33.2 ± 12.6



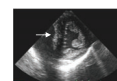
Jardin Intensive Care Med 1999

Intensive Care Med (2015) 20:1734-1742
DOI 10.1177/1071784415581542

ORIGINAL

Guillaume Lherbier
Amel Leger
Agnes Valleron
Yves Leger
Armel Marbasset
Jean Pierre Frot
Jean Coudry
Laurence Martin-Lucas
Jean Paul Comelle
Jean-Benoit Aniel
Dimitri Leger
Philippe Vigano

Prevalence and prognostic value of acute cor pulmonale and patent foramen ovale in ventilated patients with early acute respiratory distress syndrome: a multicenter study



- Multicentrique
- 200 patients SDR persistant (P/F ≤ 200)
- Ventilation protectrice
- CPA : 22.5% (CI 95% : 16.9 – 28.9%)
- ARDS I documenté : 45%
- Autres sepsis : 9%

Intensive Care Med (2015) 20:1729-1735
DOI 10.1177/1071784415581544

ORIGINAL

Florence Boissier
Sandrine Karabian
Armel Marbasset
Yves Leger
Armel Marbasset
Jean Pierre Frot
Jean Coudry
Laurence Martin-Lucas
Jean Paul Comelle
Jean-Benoit Aniel
Dimitri Leger
Philippe Vigano

Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome

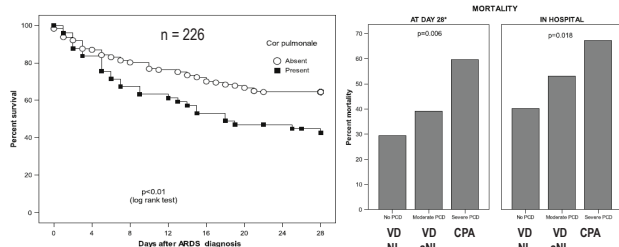


- Monocentrique
- 236 patients SDR (P/F ≤ 200)
- Ventilation protectrice
- CPA : 22% (CI 95% : 16 – 27%)
- ARDS I documenté : 53%
- Autres sepsis : 10%

Florence Boissier
Sandrine Katsoulas
Keyvan Razavi
Armand W. Thille
Ferran Roche-Campo
Raul Leon
Emmanuel Vivier
Laurent Brochard
Antoine Vieillard-Baron
Christian Brun-Buisson
Armand Mekontso Dessap

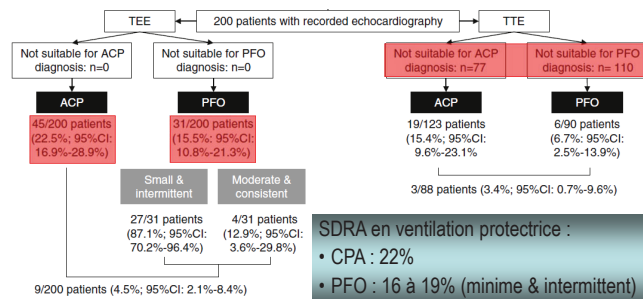
Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome

Prévalence : 22% (CI 95% : 16–27%)



Gwenaelle Lherbier
Annick Legras
Agnes Galle
Thierry Lherm
Arnoelle Mathonet
Jean-Pierre Frat
Anne Cornette
Laurent Martin-Lefevre
Jean-Paul Gaultier
Jean-Bernard Aniel
Denis Garot
Philippe Vigoron

Prevalence and prognostic value of acute cor pulmonale and patent foramen ovale in ventilated patients with early acute respiratory distress syndrome: a multicenter study



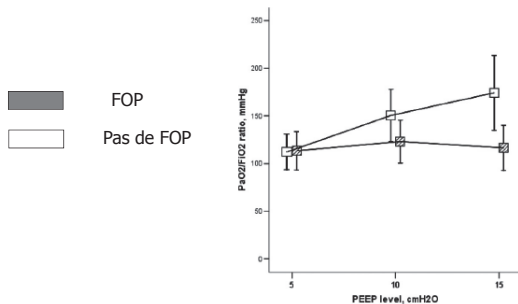
SDRA en ventilation protectrice :

- CPA : 22%
- PFO : 16 à 19% (minime & intermittente)

Prevalence and prognosis of shunting across patent foramen ovale during acute respiratory distress syndrome*

Armand Mekontso Dessap, MD, PhD; Florence Boissier, MD; Raul Leon, MD; Serge Carreira, MD; Ferran Roche Campo, MD; François Lemaire, MD; Laurent Brochard, MD

FOP : 19/203 patients (19,2%)



Crit Care Med 2010 ; 38 : 1786-92

Armand Mekontso Dessap
Florence Boissier
Cyril Charrier
Emmanuelle Rigot
Xavier Rigolet
Annick Legras
Christian Brun-Buisson
Philippe Vigoron
Antoine Vieillard-Baron

Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact

- Trois séries de patients en SDRA modéré à sévère (P/F ≤ 200) sous VM protectrice
- 752 patients avec une incidence du CPA : 22% (CI 95% : 19–25%)
- Seul le CPA sévère (VD/VG > 1) est associé à la mortalité

Table 4 Factors associated with hospital mortality in patients with acute respiratory distress syndrome

Variable	Odds ratio (95 % CI)	Univariate logistic regression	Multivariable logistic regression*
Male gender	1.35 (0.99–1.84), <i>p</i> = 0.06		1.46 (1.01–2.11), <i>p</i> = 0.045
Age ≥ 58 years	2.33 (1.73–3.14), <i>p</i> < 0.01		2.42 (1.71–3.45), <i>p</i> < 0.01
SAPS II ≥ 56 points	2.79 (2.06–3.76), <i>p</i> < 0.01		1.88 (1.32–2.69), <i>p</i> < 0.01
Respiratory settings on TEE day			
Respiratory rate ≥ 30 cycles/min	2.06 (1.41–3.02), <i>p</i> < 0.01		3.29 (2.07–5.22), <i>p</i> < 0.01
PEEP ≥ 12 cmH ₂ O	0.64 (0.45–0.91), <i>p</i> = 0.01		0.64 (0.45–0.91), <i>p</i> = 0.01
Plateau pressure ≥ 25 cmH ₂ O	1.40 (1.04–1.89), <i>p</i> = 0.03		1.40 (1.04–1.89), <i>p</i> = 0.03
Compliance < 35 ml/cmH ₂ O	1.46 (1.07–2.00), <i>p</i> = 0.02		1.46 (1.07–2.00), <i>p</i> = 0.02
Driving pressure ≥ 15 cmH ₂ O	1.90 (1.40–2.58), <i>p</i> < 0.01		1.90 (1.40–2.58), <i>p</i> < 0.01
PaO ₂ /FiO ₂ ratio < 100 mmHg on TEE day	1.45 (1.09–1.95), <i>p</i> = 0.01		1.45 (1.09–1.95), <i>p</i> = 0.01
Severe cor pulmonale	1.89 (1.08–3.30), <i>p</i> = 0.03		1.89 (1.08–3.30), <i>p</i> = 0.03
Shock on TEE day	3.25 (2.32–4.56), <i>p</i> < 0.01		3.25 (2.32–4.56), <i>p</i> < 0.01
Prone position during ARDS	0.72 (0.52–0.99), <i>p</i> = 0.045		0.56 (0.37–0.84), <i>p</i> < 0.01

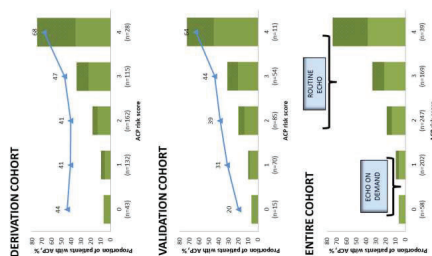
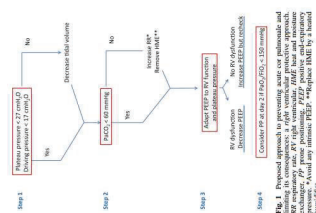


Table 3 The acute cor pulmonale risk score

Parameter	Score
Pneumonia as cause of ARDS	1
Driving pressure ≥ 18 cmH ₂ O	1
Plateau pressure ≥ 25 cmH ₂ O	1
PaCO ₂ ≥ 48 mmHg	1
Total score	0–4

Acute cor pulmonale in ARDS

A. Vieillard-Baron
M. A. Mathy



CPA : conclusions

- ❖ CPA : syndrome échocardiographie Doppler
 - EP (massive)
 - SDRA, choc septique
- ❖ Surcharge diastolique et systolique du VD
- ❖ ETT : en première intention si patient en VS (EP)
- ❖ ETO : chez le patient ventilé (SDRA, ACR sur EP massive)
- ❖ Guide le traitement (y compris les réglages du respirateur si SDRA).