

Le collapsus de reventilation : incompréhension ou défaut d'anticipation de l'interaction cardiopulmonaire ?

Cardiovascular collapse due to ventilation: lack of understanding or failure to anticipate heart–lung interactions?

J.-P. Quenot · C. Binquet · A. Pavon

Reçu le 26 juillet 2012 ; accepté le 27 septembre 2012
© SRLF et Springer-Verlag France 2012

Résumé La chute de la pression artérielle, souvent observée lors de la mise en route de la ventilation mécanique (VM), est appelée collapsus de reventilation (CV). Il s'agit d'une conséquence des interactions entre le cœur et les poumons, traduisant essentiellement les effets de la VM sur le cœur droit et faisant intervenir une diminution du retour veineux par augmentation de la pression intramurale dans l'oreillette droite et augmentation de la postcharge du ventricule droit liée à l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires. Les effets des agents notamment sympathicolitiques au moment de l'induction pour l'intubation, la correction trop rapide d'une hypercapnie et une hypovolémie préalable sont également des mécanismes impliqués dans le CV. Ce collapsus peut être prévenu par une prise en charge hémodynamique simple avant intubation et une optimisation des réglages du respirateur.

Mots clés Collapsus de reventilation · Interaction cœur–poumons · Ventilation mécanique

Abstract A drop in blood pressure is often observed when mechanical ventilation is initiated. This drop results from the interactions between heart and lungs. It mainly arises from mechanical ventilation effects on the right heart, primarily in relation to a reduction in venous return due to an increase in intramural pressure in the right atrium and an increase in right ventricular afterload caused by an increase in pulmonary vascular resistance. Other factors contribute to the onset

of cardiovascular collapse after mechanical ventilation including effects of the sympathicolitic agents used for anesthesia induction at the time of intubation, rapid correction of hypercapnia, and pre-existing hypovolemia. Prevention is based on circulation management before intubation and optimization of the settings on ventilator.

Keywords Cardiovascular collapse · Cardiopulmonary interactions · mechanical ventilation

Introduction

La réanimation est caractérisée par la mise en route de traitements de suppléance d'organes qui sont utiles pour le patient mais qui peuvent avoir des conséquences potentiellement délétères par ailleurs. Dans cet article, nous allons étudier les conséquences hémodynamiques liées à la mise en route de la ventilation mécanique (VM) et, plus particulièrement, ses effets sur le cœur droit. Le collapsus de reventilation (CV) correspond à une chute de la pression artérielle dans les suites immédiates de la mise en route d'une VM. Cette chute peut varier d'un patient à l'autre et, à ce jour, il n'existe pas de définition consensuelle. Les mécanismes physiopathologiques impliqués sont connus sous le nom d'interactions cœur–poumons, car le cœur et les poumons sont insérés dans une cage thoracique peu extensible [1]. Ainsi, toute variation des caractéristiques physiques et physiologiques pulmonaires aura inévitablement une conséquence sur le fonctionnement et la géométrie du cœur, et vice versa [2–4].

Après un rappel des mécanismes physiopathologiques concourant au CV, nous présenterons brièvement les résultats d'une étude qui a cherché à déterminer les facteurs associés à la survenue d'un CV dans une population de patients présentant un état infectieux grave. Nous terminerons par un chapitre consacré aux moyens de prévention et à la prise en charge du CV.

J.-P. Quenot (✉) · A. Pavon
Service de réanimation médicale, CHU Bocage central,
14, rue Paul-Gaffarel, BP 77 908, F-21079 Dijon cedex, France
e-mail : jean-pierre.quenot@chu-dijon.fr

J.-P. Quenot · C. Binquet · A. Pavon
Centre d'investigation clinique–épidémiologie clinique/essais
cliniques, CHU de Dijon, Dijon, France

Inserm, CIE1, Dijon, France

Physiopathologie du CV

Effets de la ventilation sur le cœur droit (Fig. 1)

Retour veineux systémique

Le retour veineux systémique est le drainage par la pompe cardiaque du volume sanguin depuis le réservoir veineux périphérique vers le réservoir central intrathoracique à travers de grosses veines collabables [5,6]. Le retour veineux systémique est égal au rapport entre le gradient de pression du retour veineux et la résistance au retour veineux systémique.

Le gradient de pression du retour veineux est exprimé comme la différence entre la pression motrice d'amont qui règne dans le réservoir périphérique (= pression systémique moyenne) et la pression de retour représentée par la pression auriculaire droite intravasculaire (modèle de Guyton) [7]. La pression systémique moyenne est estimée à environ 7–12 mmHg chez le sujet sain ; elle est non mesurable en pratique clinique puisqu'elle ne peut être mesurée qu'à cœur arrêté. À noter que cette pression systémique moyenne dépend de la capacité de ce réservoir veineux et du volume

sanguin hémodynamiquement actif (volume contraint) qui y est contenu. Alors que la pression veineuse systémique varie peu au cours du cycle respiratoire, que ce soit en ventilation spontanée (VS) ou sous VM [8], la pression auriculaire droite varie conjointement à la pression qui l'entoure, c'est-à-dire la pression pleurale [9]. Lors de l'inspiration, en respiration spontanée, la pression pleurale qui représente la pression extramurale de l'oreillette droite s'abaisse, induisant une baisse de la pression auriculaire intramurale. Cette dépression augmente le gradient de pression déterminant le retour veineux entre les veines extrathoraciques et le cœur [9].

En revanche, sous l'effet de la VM, la pression pleurale augmente, ce qui entraîne une augmentation de la pression dans l'oreillette droite (pression intramurale). Cette augmentation est susceptible d'induire une diminution du gradient de pression de retour veineux (pression systémique moyenne – pression auriculaire droite), et donc une diminution du retour veineux [9]. Ce phénomène est visible surtout pendant la phase d'insufflation [10].

L'augmentation de pression pleurale induite par la VM est d'autant plus importante que la pression alvéolaire est élevée. Cette dernière représente la pression dans les alvéoles à

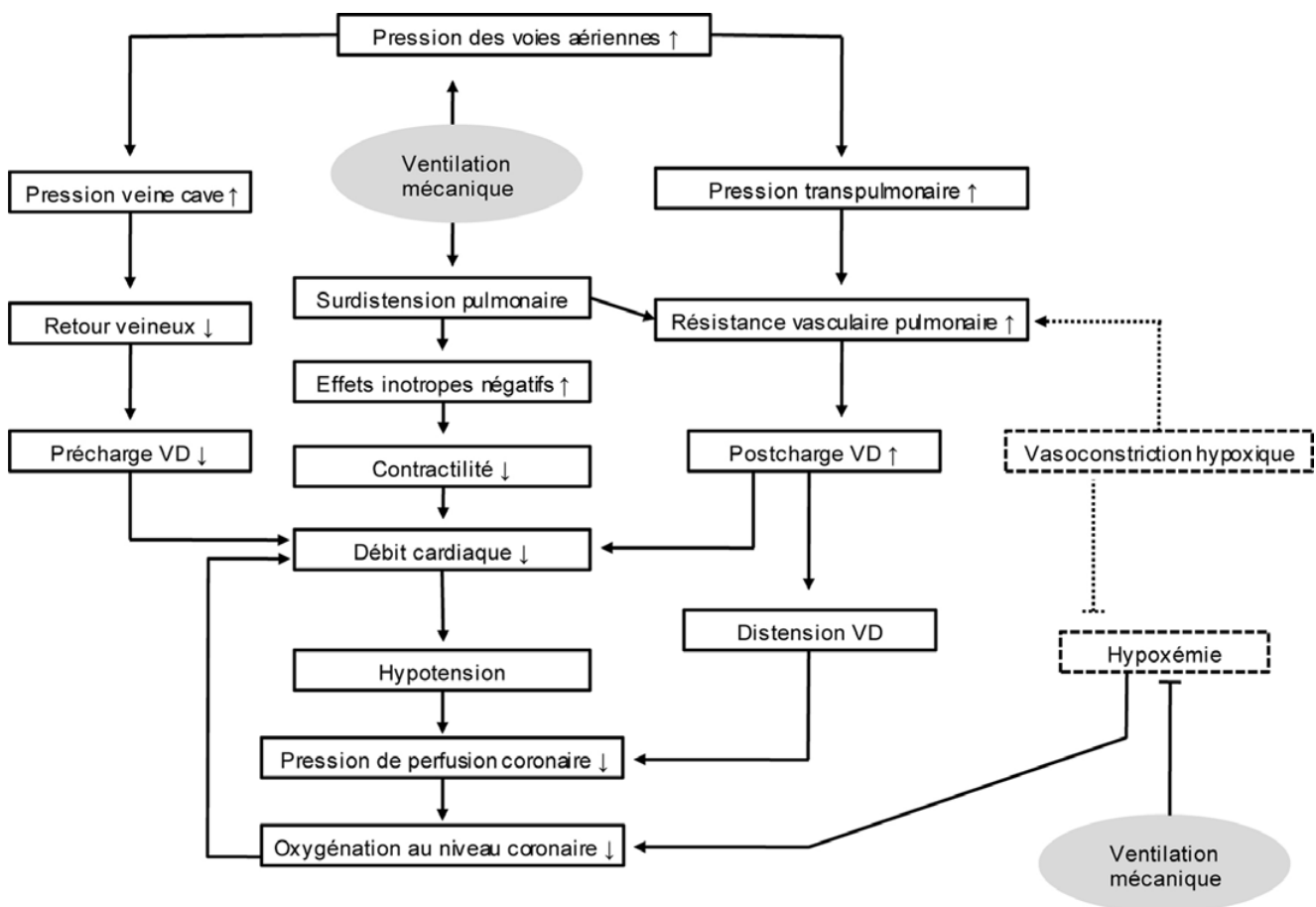


Fig. 1 Effets de la ventilation mécanique sur le système cardiopulmonaire. VD : ventriculaire droite

la fin de l'insufflation. En cas de pression expiratoire positive ou de grand volume courant, la pression alvéolaire peut augmenter. L'augmentation de la pression pleurale dépend à la fois de la compliance pulmonaire et de la compliance de la paroi thoracique. La transmission est d'autant plus importante que la compliance pulmonaire est conservée et/ou que la compliance de la paroi est abaissée [11,12]. L'intensité de cet effet est maximale en fin d'insufflation.

Par ailleurs, la mise sous VM induit à chaque insufflation un mouvement diaphragmatique passif qui tend à augmenter la pression intra-abdominale. Cependant, cela est insuffisant pour augmenter la pression systémique moyenne et compenser les effets de l'augmentation de pression auriculaire droite sur le gradient de pression de retour veineux.

Postcharge du ventricule droit

La VM induit très fréquemment une augmentation du volume pulmonaire téléexpiratoire liée soit à la présence d'une pression positive de fin d'expiration (PEP), soit à la survenue d'une PEP intrinsèque ou hyperinflation dynamique, notamment chez les patients porteurs d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) [13]. Cette augmentation de volume pulmonaire a un impact sur la fonction cardiaque, d'une part, par le biais d'une compression directe des cavités cardiaques des vaisseaux intrathoraciques et, d'autre part, par le biais de ces effets sur la postcharge du ventricule droit [14].

La circulation pulmonaire peut être divisée schématiquement en vaisseaux extra-alvéolaires et vaisseaux alvéolaires [15]. L'expansion pulmonaire s'accompagne d'une compression des vaisseaux alvéolaires à l'origine d'une augmentation exponentielle de leur résistance. A contrario, l'augmentation du volume pulmonaire induit une diminution exponentielle des résistances des vaisseaux extra-alvéolaires liée aux forces de traction interstitielles. La combinaison de ces deux effets explique la forme en U de la courbe décrivant l'évolution des résistances vasculaires pulmonaires (RVP) totales en fonction du volume pulmonaire, les résistances les plus basses correspondant à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) [15]. Ainsi, si la VM induit un recrutement alvéolaire permettant de restaurer une CRF proche de la normale, les RVP et donc la postcharge du ventricule droit vont diminuer. À l'opposé, si la VM induit une hyperinflation avec un volume téléexpiratoire très supérieur à la CRF, il en résultera une augmentation des RVP et donc de la postcharge du ventricule droit [16]. Les conséquences des RVP sur la qualité de l'éjection du ventricule droit dépendront également de l'existence ou non d'une défaillance du cœur droit [16,17]. Au total, plusieurs mécanismes, souvent intriqués et parfois divergents, peuvent donc intervenir dans les relations entre volume pulmonaire et postcharge ventriculaire droite avec des effets variables selon les patients.

Correction de l'hypoxémie

L'effet attendu de la correction de l'hypoxémie est une levée de la vasoconstriction artérielle pulmonaire hypoxique et donc une diminution des RVP. En cas de défaillance ventriculaire droite préalable, cette réduction de la postcharge ventriculaire droite pourrait permettre une amélioration du débit cardiaque. Toutefois, l'hypoxémie résulte habituellement en une augmentation du débit cardiaque qui permet le maintien du transport en oxygène malgré la diminution du contenu artériel. En venant abolir ce mécanisme adaptatif, la correction de l'hypoxémie par la VM pourrait donc s'accompagner d'une diminution du débit cardiaque. La combinaison de ces deux effets opposés explique que la correction de l'hypoxémie n'ait, en règle générale, pas d'effet hémodynamique majeur.

Correction de l'hypercapnie

L'hypercapnie potentialise la vasoconstriction hypoxique. Sa correction peut donc contribuer à diminuer les RVP. Bien que l'effet direct de l'hypercapnie sur le cœur soit un effet inotrope négatif, la stimulation adrénergique provoquée par l'hypercapnie est responsable d'une augmentation du débit cardiaque due, entre autres, à la tachycardie. Les effets hémodynamiques des modifications de la PaCO₂ sont d'autant plus marqués que ces modifications sont brutales [17,18]. Dans le cadre de l'exacerbation de BPCO, la correction rapide de l'hypercapnie abolit la réponse adrénergique et peut induire une chute du débit cardiaque lors de l'instauration de la VM. En tous les cas, ces effets hémodynamiques délétères sont encore exagérés par l'existence d'une hypovolémie préalable.

Altération du baroréflexe

Une stimulation sympathique liée à l'activation du baroréflexe peut être à l'origine d'une augmentation de la pression systémique moyenne permettant de maintenir le gradient de pression de retour veineux [9,19]. Ces mécanismes compensateurs seront dépassés en cas d'altération du baroréflexe (utilisation d'agents sédatifs sympatholytiques) ou d'hypovolémie. Il en résultera une baisse marquée du retour veineux et donc du débit cardiaque lors de l'institution de la VM.

Mise au repos des muscles respiratoires

Les conséquences de l'interaction cœur-poumons entraînent une baisse du débit cardiaque et donc du transport en oxygène par les mécanismes décrits ci-dessus. Par contre, la mise au repos des muscles respiratoires lors de la VM permet de diminuer la consommation d'oxygène des muscles diaphragmatiques et donc de permettre une redistribution du

débit circulatoire vers les autres organes [20,21]. Ainsi, malgré une fréquente diminution du débit cardiaque, l'instauration de la VM au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë permet d'améliorer l'apport en oxygène aux organes et aux tissus.

Situations pathologiques

Hypovolémie

Il s'agit d'une situation fréquemment rencontrée en réanimation chez les patients présentant une insuffisance circulatoire dans un contexte septique. L'hypovolémie absolue ou relative entraîne, en raison de la diminution du retour veineux, une chute du volume d'éjection systolique, conséquence directe du principe de Frank-Starling, à l'origine d'une baisse du débit cardiaque. L'insufflation lors de la VM entraîne un collapsus de la veine cave inférieure qui majore les effets de l'hypovolémie précédemment décrits.

Cœur pulmonaire aigu (CPA)

Le réseau vasculaire pulmonaire est perfusé par la totalité du débit cardiaque à des pressions six fois inférieures à celles de la circulation systémique. Ce régime de basses pressions minimise le travail ventriculaire droit, mais rend l'hémodynamique pulmonaire très sensible à l'influence de la gravité.

Le CPA est défini par une augmentation brutale des résistances à l'éjection du ventricule droit qui, couplée à l'augmentation du volume pulmonaire en lien avec la VM, entraîne une diminution de l'éjection du ventricule droit puis, après un temps de transit pulmonaire de quelques secondes, une diminution de précharge du ventricule gauche puis de l'éjection du ventricule gauche.

Données de la cohorte EPISS (*Epidemiology of Septic Shock*)

Nous avons recherché dans une étude observationnelle multicentrique, impliquant 14 services de réanimation sur la région Nord-est, les facteurs associés à la survenue d'un CV chez 115 patients parmi 690 patients en sepsis sévère et ayant nécessité le recours à la noradrénaline malgré un remplissage vasculaire jugé adéquat dans l'heure suivant la mise en route de la VM. Nous avons retrouvé, comme seul facteur indépendant de CV, l'insuffisance respiratoire chronique (odds ratio [OR] = 2,22 ; intervalle de confiance [IC] 95 % : [1,18–4,16] ; $p < 0,013$). Par contre, dans cette étude, le CV n'était pas un facteur indépendant associé à la mortalité hospitalière (OR = 0,84 ; IC 95 % : [0,54–1,33] ; $p = 0,46$). Sa survenue n'implique donc pas une perte de chance pour le patient. L'insuffisance respiratoire chronique par le biais de la baisse

brutale de la PCO_2 est sans doute l'un des mécanismes expliquant le CV, tout en sachant que nous n'avons pas recueilli cette variable biologique. Les patients avec une hypoxémie sévère (pneumonie, syndrome de détresse respiratoire aigu...) ont également fait l'objet d'une recherche minutieuse sans que nous n'ayons pu établir de lien entre ces pathologies et la survenue d'un CV. Nous supposons que ces patients bénéficiaient d'une préoxygénation préalable à l'intubation comme cela est recommandé [22]. Les données de ce travail ont été présentées au 40e Congrès international de la Société de réanimation de langue française [23].

Comment prévenir et prendre en charge le CV ?

L'implémentation d'un protocole de prise en charge de l'intubation endotrachéale en réanimation (encadré 1) peut permettre de diminuer les complications graves survenant dans l'heure qui suit le geste, comme cela fut démontré par Jaber et al. [24]. Dans cette étude, 203 patients ont été inclus avec un total de 244 intubations documentées. La phase d'intervention était suivie par une diminution significative des complications graves par rapport à la phase dite de contrôle, respectivement 21 vs 34 %, $p = 0,03$. Les principales recommandations concernant ce protocole et la prévention du CV sont rappelées ci-après.

Prise en charge hémodynamique

Avant l'instauration de la VM, il convient donc d'optimiser l'état hémodynamique du patient en tenant compte de son état cardiaque sous-jacent en effectuant un remplissage vasculaire systématique (250 à 500 ml de solutés), même en

Encadré 1. Prévention et prise en charge du collapsus de reventilation (CV)

- Remplissage vasculaire systématique (volume à adapter selon l'état hémodynamique et cardiaque du patient) avant la mise sous ventilation mécanique (VM) ;
- vasoconstricteurs si hypotension et/ou absence de réponse au remplissage vasculaire après mise en route de la VM et de manière systématique si pression artérielle diastolique inférieure à 40 mmHg ;
- réglage de la VM avec un volume courant entre 6 et 8 ml/kg de poids idéal théorique, une fréquence respiratoire entre 12 et 20/min et un niveau de pression positive de fin d'expiration (PEP) le plus bas possible (à adapter secondairement) ;
- utilisation d'agents anesthésiques au moment de l'induction et en entretien, les moins vasoplégiques possible, notamment en phase initiale de la VM.

l'absence d'une hypotension [25]. En cas d'hypotension et/ou en l'absence de réponse au remplissage vasculaire, il faut procéder rapidement à l'introduction d'amines vasoconstrictives, en particulier si la pression artérielle diastolique est inférieure à 40 mmHg.

Médicaments pour l'induction avant intubation

Les agents anesthésiques sympatholytiques (propofol, midazolam) sont à proscrire en raison de leur effet sur le baroréflexe. Il faut privilégier les sédatifs peu vasoplégants comme la kétamine ou l'étomidate [26].

Prise en charge ventilatoire

Une fois la VM en place, il convient d'utiliser des régimes de pression dans les voies aériennes basses en appliquant un volume courant entre 6 et 8 ml/kg de poids idéal théorique (pression de plateau < 30 cmH₂O), avec une fréquence respiratoire entre 12 et 20/minute (pour ne pas corriger trop rapidement une éventuelle hypercapnie). Ces paramètres seront adaptés secondairement à l'état hémodynamique du patient. Il faut utiliser un niveau de PEP le plus bas possible lors de l'instauration de la VM, à adapter secondairement à l'état respiratoire du patient [27].

Conclusion

Le CV est une entité particulière avec des mécanismes physiopathologiques bien connus faisant intervenir l'interaction entre le cœur et les poumons. Les conséquences du CV peuvent être prévenues par une prise en charge hémodynamique simple avant intubation et une optimisation des réglages du respirateur lors de la mise en route de la VM.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

- Jardin F (2003) Ventricular interdependence: how does it impact on hemodynamic evaluation in clinical practice? *Intensive Care Med* 29:361–3
- Robotham JL, Lixfeld W, Holland L, et al (1980) The effects of positive end-expiratory pressure on right and left ventricular performance. *Am Rev Respir Dis* 121:677–83
- Robotham JL, Scharf SM (1983) Effects of positive and negative pressure ventilation on cardiac performance. *Clin Chest Med* 4:161–87
- Takata M, Robotham JL (1991) Ventricular external constraint by the lung and pericardium during positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 143:872–5
- Levy MN (1979) The cardiac and vascular factors that determine systemic blood flow. *Circ Res* 44:739–47
- Tyberg JV (1992) Venous modulation of ventricular preload. *Am Heart J* 123:1098–104
- Guyton AC (1955) Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev* 35:123–9
- Jellinek H, Krenn H, Oczenski W, et al (2000) Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. *J Appl Physiol* 88:926–32
- Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, et al (1957) Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol* 189:609–15
- Pinsky MR (1984) Instantaneous venous return curves in an intact canine preparation. *J Appl Physiol* 56:765–71
- Chapin JC, Downs JB, Douglas ME, et al (1979) Lung expansion, airway pressure transmission, and positive end-expiratory pressure. *Arch Surg* 114:1193–7
- Jardin F, Farcot JC, Boisante L, et al (1981) Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 304:387–92
- Pepe PE, Marini JJ (1982) Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis* 126:166–70
- Dambrosio M, Cinnella G, Brienza N, et al (1996) Effects of positive end-expiratory pressure on right ventricular function in COPD patients during acute ventilatory failure. *Intensive Care Med* 22:923–32
- Permutt S, Howell JB, Proctor DF, et al (1961) Effect of lung inflation on static pressure-volume characteristics of pulmonary vessels. *J Appl Physiol* 16:64–70
- Whittenberger JL, Mc GM, Berglund E, et al (1960) Influence of state of inflation of the lung on pulmonary vascular resistance. *J Appl Physiol* 15:878–82
- Morgan BC, Crawford EW, Hornbein TF, et al (1967) Hemodynamic effects of changes in arterial carbon dioxide tension during intermittent positive pressure ventilation. *Anesthesiology* 28:866–73
- Walley KR, Lewis TH, Wood LD (1990) Acute respiratory acidosis decreases left ventricular contractility but increases cardiac output in dogs. *Circ Res* 67:628–35
- Goldberg HS, Rabson J (1981) Control of cardiac output by systemic vessels. Circulatory adjustments to acute and chronic respiratory failure and the effect of therapeutic interventions. *Am J Cardiol* 47:696–702
- Aubier M, Trippenbach T, Roussos C (1981) Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J Appl Physiol* 51:499–508
- Viires N, Sillye G, Aubier M, et al (1983) Regional blood flow distribution in dog during induced hypotension and low cardiac output. Spontaneous breathing versus artificial ventilation. *J Clin Invest* 72:935–47
- Girault C, Auriant I, Jaber S (2008) Field 5. Safety practices procedures for mechanical ventilation. French-speaking Society of Intensive Care. French Society of Anesthesia and Resuscitation. *Ann Fr Anesth Reanim* 27:e77–e89
- Quenot JP, Pavon A, Binquet C, et al (2012) Facteurs prédictifs et pronostiques du collapsus de reventilation dans une cohorte de patients en choc septique. *Réanimation* 21(suppl 1):SO070
- Jaber S, Jung B, Corne P, et al (2010) An intervention to decrease complications related to endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. *Intensive Care Med* 36:248–55
- Lecointe P, Cariou A, Tavernier B (2004) Clinical and biological criteria predictive of the efficacy of vascular filling. *Reanimation* 13:279–84
- Jung B, Chanques G, Sebbane M, et al (2008) Modalities of emergency intubation and its complications. *Reanimation* 17:753–60
- Luecke T, Pelosi P (2005) Clinical review: positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Crit Care* 9:607–21