

Champ 7

Prise en charge hémodynamique du syndrome de détresse respiratoire aiguë

Hemodynamic management of acute respiratory distress syndrome

A. Vieillard-Baron^{a,*}, C. Richard^b

^a Service de réanimation médicale, CHU Ambroise-Paré, AP-HP, 9, avenue Charles-De-Gaulle, 92104, Boulogne, France

^b Service de réanimation médicale, CHU de Bicêtre, AP-HP, 78, rue du Général-Leclerc, 94270 Le Kremlin-Bicêtre, France

Mots clés : Cœur pulmonaire aigu ; Syndrome de détresse respiratoire aiguë ; Défaillance cardiaque

Keywords: Acute cor pulmonale; Acute respiratory distress syndrome; Heart failure

La connaissance de l'état cardiocirculatoire des malades développant un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) constitue un élément clef de leur prise en charge. L'insuffisance circulatoire aiguë (ICA) est en effet fréquente au cours du SDRA et son impact sur le pronostic des malades est majeur. Les raisons de cette ICA sont multiples, souvent intriquées, et nécessitent une prise en charge thérapeutique hémodynamique mais souvent aussi ventilatoire, en adaptant les paramètres du respirateur à la fonction ventriculaire droite.

1. Incidence de l'ICA au cours du SDRA

Les caractéristiques épidémiologiques des SDRA en Europe ont récemment été rapportées dans le cadre de l'étude ALIVE (*Acute lung injury verification of epidemiology*) [1]. Pendant la durée de cette étude (février–mars 2003), 401 malades ventilés pour un SDRA ont été colligés. Une ICA était présente chez 55 % d'entre eux. L'ICA était définie à partir des critères du LOD score (*Logistic organ dysfunction score*) [2], c'est-à-dire par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg mesurée au moins une fois pendant les 24 premières heures suivant l'hospitalisation en unité de soins intensifs. Dans une autre étude récemment publiée, portant sur la prise en charge de 150 SDRA sur une période de huit ans, 62 % des patients présentaient une ICA associée à la défaillance respiratoire [3].

2. Causes de l'ICA au cours du SDRA

Un sepsis sévère ou un choc septique a été rapporté chez 22 % des SDRA de l'étude ALIVE [1]. Dans une étude binationale rétrospective, 45 % des 98 SDRA inclus présentaient un sepsis sévère ou un choc septique [4]. Des résultats similaires ont été également retrouvés chez 123 patients hospitalisés pour un ALI/ARDS [5]. L'ICA au cours du SDRA est donc dans la plupart des cas la conséquence du sepsis associé. À ce titre, trois mécanismes physiopathologiques sont à même de l'expliquer :

- hypovolémie absolue ou relative [6] ;
- dysfonction systolique ventriculaire gauche [7,8] et droite [9] ;
- vasoplegie aboutissant à l'état de choc distributif [10].

Au cours du SDRA, l'ICA peut également être la conséquence d'une défaillance ventriculaire droite, secondaire à l'augmentation importante de la postcharge. Zapol et Jones ont démontré l'existence de modifications de la circulation pulmonaire, susceptibles d'aboutir au développement d'une hypertension artérielle pulmonaire [11] : remodelage vasculaire avec hypertrophie musculaire de la paroi des vaisseaux pulmonaires, vasoconstriction pulmonaire périphérique, microthrombi, et destruction de la circulation pulmonaire. L'utilisation de modalités de ventilation mécanique dites protectrices, à même de limiter le niveau de la pression de plateau par l'utilisation de faibles volumes courants (6 à 8 ml/kg), a permis de limiter la destruction progressive de la circulation pulmonaire chez les malades les plus graves, laissant cependant persister vasoconstriction et remodelage vasculaire.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [\(A. Vieillard-Baron\).](mailto:antoine.vieillard-baron@apr.ap-hop-paris.fr)

laire pulmonaire, médiés par l'hypoxémie, et donc en partie réversibles [12]. À ces mécanismes liés à la maladie elle-même, peuvent s'ajouter les effets délétères de la ventilation mécanique sur la circulation pulmonaire et la fonction ventriculaire droite. Ainsi, l'insufflation d'un volume courant induit une augmentation de la pression de distension du poumon (pression transpulmonaire), responsable d'une augmentation de la postcharge du ventricule droit. Cette augmentation de postcharge sera d'autant plus importante que le volume courant sera élevé et/ou que la compliance pulmonaire sera basse. Cela a été parfaitement démontré à l'aide du cathétérisme artériel pulmonaire [13], puis plus récemment à l'aide de l'échocardiographie [14]. L'application d'une pression expiratoire positive (PEP) élevée peut également être responsable d'une inversion du gradient de pression transseptal ventricule droit/ventricule gauche en fin de systole et début de diastole, suggérant la présence d'une surcharge systolique du ventricule droit induite par la PEP [15]. L'augmentation progressive du niveau de PEP est d'ailleurs responsable d'une augmentation parallèle de la pression développée par le ventricule droit pendant sa contraction isovolumétrique (paramètre reflétant la postcharge de ce ventricule), associée à une chute progressive de l'éjection ventriculaire droite [13]. Ces phénomènes interviennent lors de l'inspiration mais également lors de l'expiration, et sont médiés par l'augmentation de pression transpulmonaire induite par la PEP [13,16]. Enfin, Schmitt et al. ont démontré dans le SDRA que l'application d'une PEP élevée (13 cmH₂O) entraînait une augmentation significative de la postcharge du ventricule droit, avec pour conséquence une diminution très nette de l'éjection ventriculaire droite tant par rapport à une ventilation sans PEP que par rapport à un niveau de PEP modéré (6 cmH₂O) [17]. Ces constatations n'ont cependant pas été faites à pression de plateau constante [17]. Des résultats équivalents sur la fonction ventriculaire droite ont été rapportés concernant les effets de la PEP intrinsèque induite par une ventilation à fréquence respiratoire élevée [18].

3. Le cœur pulmonaire aigu (CPA) au cours du SDRA

La défaillance ventriculaire droite secondaire à l'augmentation brutale de la postcharge du ventricule droit définit le cœur pulmonaire aigu (CPA). La meilleure définition du CPA est échocardiographique [19] ; elle associe dilatation du ventricule droit (témoin de la surcharge diastolique du ventricule), mouvement paradoxal du septum interventriculaire (témoign de la surcharge systolique du ventricule droit) et aspect de trouble de la relaxation du ventricule gauche visible par l'étude du flux mitral. Classiquement, on définit une dilatation du ventricule droit lorsque le rapport des surfaces télediastoliques ventricule droit/ventricule gauche, mesuré sur une coupe grand axe des deux ventricules, est supérieur à 0,6 [20]. Le septum paradoxal est idéalement visualisé sur une coupe petit axe du ventricule gauche ; il consiste en une inversion de sa courbure habituelle avec un mouvement vers la

cavité ventriculaire gauche, typiquement en fin de systole et en début de diastole.

Définir le CPA à l'aide du cathétérisme artériel pulmonaire est plus difficile. D'une part, la présence d'une hypertension pulmonaire chez un patient ventilé est difficile à définir à partir d'un chiffre précis de pression artérielle pulmonaire ou de résistance vasculaire pulmonaire, pour deux raisons :

- la valeur normale de la pression artérielle pulmonaire chez le sujet sain ventilé n'est pas connue ;
- les résistances vasculaires pulmonaires mesurées sont variables avec le débit cardiaque [21].

D'autre part, la mesure des pressions artérielles pulmonaires ne permet pas de préjuger de la tolérance du ventricule droit qui dépend entre autres des propriétés intrinsèques de ce ventricule. Récemment, une étude européenne a rapporté le profil hémodynamique d'environ 400 SDRA sévères [22]. Dans cette étude, la pression artérielle pulmonaire moyenne était anormalement élevée autour de 28 mmHg chez la majorité des malades, alors que l'incidence du CPA dans le SDRA soumis à une ventilation protectrice a été rapportée comme relativement faible, autour de 25 % après deux jours de ventilation [23] ; de plus, dans cette dernière étude échocardiographique, les malades qui présentaient une élévation de la pression artérielle pulmonaire systolique, mesurée en Doppler, ne développaient pas tous un CPA [23]. Finalement, deux critères de forte probabilité d'une mauvaise tolérance du ventricule droit à l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire de type précapillaire peuvent cependant être proposés :

- une pression veineuse centrale (PVC) supérieure à la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO), définition du CPA proposée par Monchi et al. [24] ;
- un gradient pression artérielle pulmonaire diastolique–PAPO > 4 mmHg, reflet d'une augmentation importante de la résistance à l'écoulement dans la circulation pulmonaire.

Certains auteurs ont également proposé de démasquer la dysfonction ventriculaire droite en réalisant une expansion volémique de 250 ml : en cas d'augmentation importante des pressions droites sans augmentation significative du débit cardiaque ni de la saturation veineuse en oxygène (SvO₂), la défaillance ventriculaire droite apparaît probable [25].

4. Impact pronostique de l'ICA au cours du SDRA

La majorité des études de la littérature insiste sur l'impact pronostique de l'ICA au cours du SDRA. Vieillard-Baron et al. ont étudié rétrospectivement les facteurs associés à la mortalité dans une population de 98 SDRA [4]. Le principal facteur associé de manière indépendante à la mortalité était la perfusion d'amines vasopressives (adrénaline et noradrénaline) au moment du diagnostic de SDRA [4]. Ces résultats ont été confirmés par Page et al. sur 150 SDRA [3]. Dans cette étude, l'ICA évaluée pendant les 48 heures suivant la mise sous ventilation mécanique était définie par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg malgré une

expansion volémique optimale. L'état circulatoire était classé en quatre grades :

- grade 0, absence d'insuffisance circulatoire ;
- grade 1, nécessité de perfuser dobutamine ou dopamine ;
- grade 2, nécessité de perfuser adrénaline ou noradrénaline mais absence d'acidose métabolique ;
- grade 3, persistance d'une acidose métabolique malgré la perfusion d'adrénaline et/ou noradrénaline.

La présence d'une acidose métabolique était interprétée comme le témoin d'une hypoperfusion tissulaire persistante. La mortalité était très différente en fonction des grades :

- 5 % dans le grade 0 ;
- 12 % dans le grade 1 ;
- 31 % dans le grade 2 ;
- et finalement 74 % dans le grade 3 [3].

L'importance pronostique de l'acidose métabolique a été récemment confirmée par l'étude ALIVE dans laquelle la constatation d'un pH bas, malgré une PaCO_2 dans les limites de la normale, était un facteur indépendant d'augmentation de la mortalité [1].

L'impact pronostique du CPA est plus difficile à affirmer car les résultats des différentes études sont discordants. Monchi et al. dans une série de 259 SDRA [24] et Richard et al. analysant un sous-groupe de 150 SDRA dont le monitoring cardiovasculaire était assuré par un cathétérisme artériel pulmonaire [26] ont rapporté que l'existence d'une dysfonction ventriculaire droite était un facteur indépendant d'augmentation de la mortalité. Cependant, ces deux études étaient exclusivement observationnelles et aucune modification thérapeutique n'était prévue ou recommandée en cas de CPA. Au contraire, dans l'étude de Vieillard-Baron et al. [23], le CPA n'apparaissait pas comme un facteur prédictif d'augmentation de la mortalité. Mais, la présence d'un CPA entraînait des modifications thérapeutiques significatives : limitation du niveau de PEEP, utilisation plus fréquente du décubitus ventral, limitation très stricte de la pression de plateau [23]. Ainsi, il est possible qu'en l'absence d'une prise en compte systématique de la tolérance ventriculaire droite dans la stratégie thérapeutique, notamment ventilatoire, le CPA soit effectivement un facteur de mauvais pronostic.

5. Comment monitorer et apprécier l'état hémodynamique dans le SDRA ?

À condition de disposer d'un appareil d'échocardiographie 24 heures sur 24, avec une sonde transœsophagienne, et d'avoir une équipe de médecins formés à la pratique de l'échocardiographie en réanimation, l'échocardiographie transœsophagienne semble être l'outil adapté pour apprécier et surveiller l'état hémodynamique des patients ventilés en raison de l'existence d'un SDRA, associé ou non à un sepsis sévère ou un choc septique [27,28]. Des éléments simples d'appréciation comme les variations respiratoires du diamètre des veines cave, l'existence ou non d'un CPA, la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, permettent d'aider à

la recherche des causes de l'ICA (hypovolémie, insuffisance cardiaque droite, dysfonction systolique du ventricule gauche).

En l'absence d'échocardiographie disponible, plusieurs outils peuvent être utilisés, en particulier le cathétérisme artériel pulmonaire. Une étude multicentrique française, incluant 676 patients, a récemment rapporté son absence d'impact tant sur la mortalité que sur la morbidité [29]. Ainsi, en dépit d'un certain nombre de critiques méthodologiques [30,31], les recommandations de la *Society of critical care medicine* pour la prise en charge hémodynamique du choc septique font encore expressément référence à son utilisation en 2004 [32].

Certains auteurs ont suggéré l'utilisation de la mesure de la PAPO pour la prise en charge thérapeutique du SDRA. Humphrey et al. ont rapporté une réduction de la mortalité des patients souffrant de SDRA dès lors qu'une réduction de 25 % de la PAPO était obtenue dans les 48 heures suivant le début de la prise en charge [33]. Ces travaux rejoignent ceux de Mitchell et al. qui ont démontré qu'une stratégie thérapeutique comportant l'obtention d'une balance hydrique négative et une réduction de l'eau extravasculaire pulmonaire réduisait d'une part la mortalité et d'autre part la durée d'hospitalisation en réanimation des survivants [34]. Même si ces études suggèrent l'intérêt d'une balance hydrique négative au cours du SDRA, dès lors que la situation hémodynamique est stabilisée, aucune recommandation formelle ne peut en être déduite en raison de leur méthodologie et du faible nombre de patients inclus. Les résultats d'une étude américaine conduite sous l'égide du *National institute of health* (NIH), comparant les conséquences d'une approche restrictive par rapport à une approche libérale en terme d'hydratation, en s'appuyant sur une surveillance hémodynamique soit par cathéter artériel pulmonaire, soit par cathéter veineux central, apporteront peut-être des éléments de réponse.

Le cathétérisme artériel pulmonaire permet par ailleurs la mesure en continu du débit cardiaque par thermodilution ainsi que de la SvO_2 . La mesure de cette dernière permet de s'affranchir d'éventuelles erreurs de mesure du débit cardiaque liées à l'existence d'une fuite tricuspidienne, éventuellement majorées par l'utilisation d'une PEP [35–37], dès lors que la consommation d'oxygène, le chiffre d'hémoglobine et la PaO_2 demeurent constants.

L'évaluation de la fonction ventriculaire droite à l'aide de cathétères artériels pulmonaires à thermistance rapide a été proposée [9]. Malheureusement, l'utilisation de la ventilation mécanique [38] et la présence fréquente d'une hypertension artérielle pulmonaire [39] au cours du SDRA constituent des sources d'erreurs reconnues pour la mesure du volume ventriculaire droit et le calcul de sa fraction d'éjection. Par ailleurs, certains auteurs ont insisté sur l'absence de relation existante entre la fraction de raccourcissement en surface du ventricule droit et la présence d'une insuffisance ventriculaire droite [28].

Chez les patients souffrant de SDRA, sédatés sous ventilation mécanique, l'utilisation des variations cycliques de la

pression artérielle systémique pulsée, mesuré à l'aide d'un cathéter artériel, a été proposée pour prédire les conséquences hémodynamiques de l'utilisation de la PEP [40]. Cet indice a également été proposé pour prédire l'efficacité d'une expansion volémique chez le malade sous ventilation mécanique sédaté souffrant de choc septique [30]. Bien qu'aucune étude prospective ne l'ait démontré, il est possible au plan théorique que l'utilisation de faibles volumes courants au cours de la ventilation mécanique du SDRA puisse modifier la sensibilité et la spécificité de cet indice pour prédire l'efficacité de l'expansion volémique. Par ailleurs, certains auteurs ont suggéré que la présence d'un CPA puisse induire des variations respiratoires significatives de la pression pulsée, en l'absence d'hypovolémie, en raison d'une importante augmentation de la postcharge du ventricule droit induite par la ventilation mécanique [27,41].

Finalement, la possibilité d'apprécier l'état hémodynamique des malades de réanimation à l'aide de la thermodilution transpulmonaire (technique PiCCOTTM) est désormais disponible. Les indices de fonction cardiaque globale ou de précharge cardiaque globale développés avec cette technique manquent de fiabilité en présence d'une dysfonction cardiaque droite isolée [42] et ne peuvent donc être recommandés dans cette indication. Le calcul de l'eau extravasculaire pulmonaire à partir des données hémodynamiques issues de la technique de double dilution transpulmonaire (thermal-dye dilution ; COLDTM), ou plus récemment de celle de la thermodilution transpulmonaire (PiCCOTTM), a été proposé tant pour évaluer la sévérité et l'importance de l'œdème pulmonaire que pour guider la prise en charge thérapeutique [43]. Une valeur seuil de 7 mL/kg a été retenue pour suggérer un niveau pathologique d'eau extravasculaire pulmonaire [43]. À titre d'exemple, une valeur médiane de 14,9 mL/kg a été rapportée par Sakka et al. chez 49 patients souffrant de SDRA, significativement supérieure à la médiane d'un collectif de 324 patients graves de réanimation (11,9 mL/kg) [44]. Des études complémentaires sont nécessaires pour confirmer l'intérêt de cette technique au cours du SDRA.

6. Traitement de l'ICA du SDRA liée au CPA

La prise en charge thérapeutique de l'ICA liée à la présence d'un CPA au cours du SDRA comporte deux composantes, l'une respiratoire et l'autre hémodynamique. Les éléments de cette prise en charge ont été rapportés dans une mise au point récente [45].

Au plan respiratoire, il s'agit d'adapter les paramètres de la ventilation à la fonction ventriculaire droite. La présence d'un CPA doit induire une limitation très stricte de la pression de plateau. Pour cela, le volume courant doit être significativement réduit. Dans le passé, lors de l'application d'un volume courant élevé, le CPA avait une incidence élevée et un impact négatif sur le pronostic [46]. La prise en compte de ce CPA dans la stratégie thérapeutique est désormais suscep-

tible d'en réduire l'impact négatif sur la mortalité [23]. Dans cette optique hémodynamique, le niveau de PEP devrait également être limité. Malbouisson et al. ont ainsi indirectement démontré que, malgré une limitation stricte de la pression de plateau, une PEP de 15 cmH₂O produisait une augmentation très significative des résistances vasculaires pulmonaires (+18 %) associée à une chute du débit cardiaque (-24 %) [47]. Cependant, le choix du meilleur niveau de PEP, compromis entre l'effet respiratoire et hémodynamique, est encore l'objet de discussion, et le choix du recours précoce au débitus ventral proposé par certains en cas d'hypoxémie profonde n'est pas clairement documenté dans la littérature. L'hyperinflation dynamique, liée à l'application d'une fréquence respiratoire trop élevée, devra être évitée car également responsable d'une mauvaise tolérance ventriculaire droite [18]. Finalement, même si peu d'éléments objectifs peuvent être retrouvés dans la littérature, il est préférable de limiter le niveau d'acidose respiratoire. En effet, celle-ci entraîne une vasoconstriction pulmonaire, responsable d'une exacerbation de l'hypertension artérielle pulmonaire, potentiellement délétère pour le ventricule droit [48,49]. Il n'existe pas de valeur seuil d'hypercapnie rapportée comme particulièrement délétère, mais la présence d'une PaCO₂ supérieure à 60 mmHg doit faire envisager des mesures thérapeutiques. La meilleure attitude est, dans un premier temps, de réduire l'espace mort anatomique, grâce au remplacement du filtre échangeur de chaleur et d'humidité par un humidificateur chauffant [50,51]. Une ventilation à fréquence respiratoire élevée peut secondairement être envisagée à condition de vérifier régulièrement qu'elle n'entraîne pas d'hyperinflation dynamique. Enfin, la perfusion de bicarbonates est à proscrire car elle aboutit finalement à une augmentation de la PaCO₂, et elle rend impossible la surveillance de l'insuffisance circulatoire à partir du niveau d'acidose métabolique mesurée.

Au plan hémodynamique, la prise en charge d'un CPA au cours du SDRA consiste à choisir l'amine vasopressive la mieux adaptée à la situation. Deux situations peuvent se rencontrer. Dans la première, l'insuffisance ventriculaire droite est isolée, la fonction contractile du ventricule gauche conservée, la persistance d'une ICA nécessite la perfusion d'un vasoconstricteur artérioveineux comme la noradrénaline. En effet, en situation de stress, la fonction ventriculaire droite dépend principalement de la perfusion coronaire, notamment droite [52]. En cas de CPA, l'existence d'une dilatation du ventricule droit entraîne une diminution de la perfusion coronaire, responsable d'une ischémie du ventricule qui aggrave à son tour la dysfonction ventriculaire droite [53] ; ce cercle vicieux est d'autant plus marqué que la pression artérielle systémique est basse. L'objectif est alors de la normaliser pour optimiser la perfusion coronaire, et la noradrénaline semble particulièrement adaptée [54]. Vieillard Baron et al. ont récemment rapporté au cours du SDRA la disparition d'un CPA après perfusion de noradrénaline [27].

Dans la deuxième situation, le CPA est associé à une dysfonction systolique aiguë du ventricule gauche, situation fré-

quement rencontrée en cas de sepsis sévère. La perfusion d'un médicament inotrope positif comme la dobutamine semble mieux adaptée, la contraction de la portion gauche du septum interventriculaire participant grandement à la fonction systolique du ventricule droit ; la dobutamine, en restaurant cette contraction, est susceptible d'améliorer la fonction ventriculaire droite [55].

Malgré une optimisation de la prise en charge ventilatoire et hémodynamique, une ICA liée à un CPA sévère peut persister et mettre en jeu le pronostic vital. Dans ce cas, la mise en route d'un traitement par monoxyde d'azote inhalé peut améliorer très significativement la fonction ventriculaire droite et ses conséquences cliniques [25,27].

Références

- [1] Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, Brazzi L, Pimentel J, Lewandowski K, et al. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from the ALIVE study. *Intensive Care Med* 2004;30:51–61.
- [2] Le Gall JR, Klar J, Lemeshow S, Saulnier F, Alberti C, Artigas A, et al. The Logistic Organ Dysfunction system. A new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit. *ICU Scoring Group. JAMA* 1996;276:802–10.
- [3] Page B, Vieillard-Baron A, Beauchet A, Aegerter P, Prin S, Jardin F. Low stretch ventilation strategy in acute respiratory distress syndrome: eight years of clinical experience in a single center. *Crit Care Med* 2003;31:765–9.
- [4] Vieillard-Baron A, Girou E, Valente E, Brun-Buisson C, Jardin F, Lemaire F, et al. Predictors of mortality in acute respiratory distress syndrome. Focus On the role of right heart catheterization. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1597–601.
- [5] Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW, Wiener-Kronish JP, Matthay MA. Identification of patients with acute lung injury. Predictors of mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1818–24.
- [6] Rackow EC, Astiz ME. Mechanisms and management of septic shock. *Crit Care Clin* 1993;9:219–37.
- [7] Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL, Green MV, Natanson C, Frederick TM, et al. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med* 1984;100:483–90.
- [8] Ozier Y, Gueret P, Jardin F, Farcot JC, Bourdarias JP, Margairaz A. Two-dimensional echocardiographic demonstration of acute myocardial depression in septic shock. *Crit Care Med* 1984;12:596–9.
- [9] Kimchi A, Ellrodt AG, Berman DS, Riedinger MS, Swan HJ, Murata GH. Right ventricular performance in septic shock: a combined radionuclide and hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:945–51.
- [10] Groeneveld AB, Nauta JJ, Thijs LG. Peripheral vascular resistance in septic shock: its relation to outcome. *Intensive Care Med* 1988;14:141–7.
- [11] Zapol WM, Jones R. Vascular components of ARDS. Clinical pulmonary hemodynamics and morphology. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:471–4.
- [12] Leeman M, Naeje R. La circulation pulmonaire dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë. *Reanim* 2004;13:131–5.
- [13] Jardin F, Brun-Ney D, Cazaux P, Dubourg O, Hardy A, Bourdarias JP. Relation between transpulmonary pressure and right ventricular isovolumetric pressure change during respiratory support. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1989;16:215–20.
- [14] Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O, Jardin F. Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. *J Appl Physiol* 1999;87:1644–50.
- [15] Jardin F, Farcot JC, Boisante L, Curien N, Margairaz A, Bourdarias JP. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1981;304:387–92.
- [16] Poelaert JI, Visser CA, Everaert JA, De Deyne CS, Decruyenaere J, Colardyn FA. Doppler evaluation of right ventricular outflow impedance during positive-pressure ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994;8:392–7.
- [17] Schmitt JM, Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Jardin F. Positive end-expiratory pressure titration in acute respiratory distress syndrome patients: impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery Doppler flow velocity measurements. *Crit Care Med* 2001;29:1154–8.
- [18] Vieillard-Baron A, Prin S, Augarde R, Desfonds P, Page B, Beauchet A, et al. Increasing respiratory rate to improve CO₂ clearance during mechanical ventilation is not a panacea in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2002;30:1407–12.
- [19] Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest* 1997;111:209–17.
- [20] Weyman AE. Cross-sectional echocardiography. In: Weyman AE, editor. *Cross-sectional echocardiography*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1982. p. 501–2.
- [21] Zapol WM, Snider MT. Pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1977;296:476–80.
- [22] Squara P, Dhainaut JF, Artigas A, Carlet J. Hemodynamic profile in severe ARDS: results of the European Collaborative ARDS Study. *Intensive Care Med* 1998;24:1018–28.
- [23] Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, Page B, et al. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med* 2001;29:1551–5.
- [24] Monchi M, Bellenfant F, Cariou A, Joly LM, Thebert D, Laurent I, et al. Early predictive factors of survival in the acute respiratory distress syndrome. A multivariate analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1076–81.
- [25] Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L. Acute right ventricular failure--from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med* 2004;30:185–96.
- [26] Richard C, Castelain V, Mercat A, Warszawski J, Anguel N, Teboul JL. Incidence et valeur pronostique du cœur pulmonaire aigu au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë. *Reanim* 2004;3(12-Supp):SO46–127s.
- [27] Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Hemodynamic instability in sepsis: bedside assessment by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1270–6.
- [28] Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1310–9.
- [29] Richard C, Warszawski J, Anguel N, Deye N, Combes A, Barnoud D, et al. Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:2713–20.
- [30] 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;162:134–8.
- [31] Magder S. More respect for the CVP. *Intensive Care Med* 1998;24:651–3.
- [32] Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, Astiz ME, Chalfin DB, Dasta JF, et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Crit Care Med* 2004;32:1928–48.
- [33] Humphrey H, Hall J, Sznajder I, Silverstein M, Wood L. Improved survival in ARDS patients associated with a reduction in pulmonary capillary wedge pressure. *Chest* 1990;97:1176–80.
- [34] Mitchell JP, Schuller D, Calandino FS, Schuster DP. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:990–8.

- [35] Cigarroa RG, Lange RA, Williams RH, Bedotto JB, Hillis LD. Underestimation of cardiac output by thermodilution in patients with tricuspid regurgitation. *Am J Med* 1989;86:417–20.
- [36] Jullien T, Valtier B, Hongnat JM, Dubourg O, Bourdarias JP, Jardin F. Incidence of tricuspid regurgitation and vena caval backward flow in mechanically ventilated patients. A color Doppler and contrast echocardiographic study. *Chest* 1995;107:488–93.
- [37] Artucio H, Hurtado J, Zimet L, de Paula J, Beron M. PEEP-induced tricuspid regurgitation. *Intensive Care Med* 1997;23:836–40.
- [38] Groeneveld AB, Berendsen RR, Schneider AJ, Pneumatikos IA, Stokkel LA, Thijs LG. Effect of the mechanical ventilatory cycle on thermodilution right ventricular volumes and cardiac output. *J Appl Physiol* 2000;89:89–96.
- [39] Hoeper MM, Tongers J, Leppert A, Baus S, Maier R, Lotz J. Evaluation of right ventricular performance with a right ventricular ejection fraction thermodilution catheter and MRI in patients with pulmonary hypertension. *Chest* 2001;120:502–7.
- [40] Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky MR, Lecarpentier Y, et al. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:935–9.
- [41] Magder S. Clinical usefulness of respiratory variations in arterial pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:151–5.
- [42] Combes A, Berneau JB, Luyt CE, Trouillet JL. Estimation of left ventricular systolic function by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 2004;30:1377–83.
- [43] Groeneveld AB, Verheij J. Is pulmonary edema associated with a high extravascular thermal volume? *Crit Care Med* 2004;32:899–901.
- [44] Sakka SG, Klein M, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest* 2002;122: 2080–6.
- [45] Vieillard-Baron A, Jardin F. Why protect the right ventricle in patients with acute respiratory distress syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2003; 9:15–21.
- [46] Jardin F, Gueret P, Dubourg O, Farcot JC, Margairaz A, Bourdarias JP. Two-dimensional echocardiographic evaluation of right ventricular size and contractility in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1985;13:952–6.
- [47] Malbouisson LM, Muller JC, Constantin JM, Lu Q, Puybasset L, Rouby JJ. Computed tomography assessment of positive end-expiratory pressure-induced alveolar recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1444–50.
- [48] Viitanen A, Salmenpera M, Heinonen J. Right ventricular response to hypercarbia after cardiac surgery. *Anesthesiol* 1990;73:393–400.
- [49] Carvalho CR, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Lorenzi Filho G, Kairalla RA, et al. Temporal hemodynamic effects of permissive hypercapnia associated with ideal PEEP in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1458–66.
- [50] Richecoeur J, Lu Q, Vieira SR, Puybasset L, Kalfon P, Coriat P, et al. Expiratory washout versus optimization of mechanical ventilation during permissive hypercapnia in patients with severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:77–85.
- [51] Prin S, Chergui K, Augarde R, Page B, Jardin F, Vieillard-Baron A. Ability and safety of a heated humidifier to control hypercapnic acidosis in severe ARDS. *Intensive Care Med* 2002;28:1756–60.
- [52] Brooks H, Kirk ES, Vokonas PS, Urschel CW, Sonnenblick EH. Performance of the right ventricle under stress: relation to right coronary flow. *J Clin Invest* 1971;50:2176–83.
- [53] Guyton AC, Lindsey AW, Gilluly JJ. The limits of right ventricular compensation following acute increase in pulmonary circulatory resistance. *Circ Res* 1954;2:326–32.
- [54] Ducas J, Prewitt RM. Pathophysiology and therapy of right ventricular dysfunction due to pulmonary embolism. *Cardiovasc Clin* 1987; 17:191–202.
- [55] Goldstein JA, Tweddell JS, Barzilai B, Yagi Y, Jaffe AS, Cox JL. Importance of left ventricular function and systolic ventricular interaction to right ventricular performance during acute right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:704–11.