

Interactions cardio-pulmonaires

DIU réanimation des cardiopathies congénitales

Dr. A.Bordessoule

Intensiviste pédiatre Genève

07.01.2026



Allez sur menti.com | et utilisez le code 4792 4191

 Mentimeter

Menti

interaction cardio

Etes vous motivés pour participer ?

1 



OUI

0 



NON



Choose a slide to

Etes vous motivés pour participer ?

0 



OUI

NON

Etes vous motivés pour participer ?

0 



OUI

NON

Quelle est votre spécialité ?



Mentimeter
interac

Mentimeter

Allez sur menti.com | et utilisez le code 4792 4191

Quelle est votre spécialité ?



fast bold
creative
inspiration leader focus
transpiration

0/1



Quel es

Quel es

Plan

Rappels physiologie pédiatrique

- Respiratoire
- CV



Physiologie pédiatrique CV

Immaturité du myocarde en quantité et qualité

- Masse VD=VG
- Richesse élément non contractile
- Architectures aléatoires myocytes
- Réticulum sarcoplasmique peu fournie /faible capacité stockage Ca^{2+}
- faible densité R beta

Immaturité du syst nerveux Sympathique

- tonus vagal ++ période néonatale
- bradycardie est facilement induite par une stimulation vagale (laryngoscopie...) ou toute hypoxie...

Immaturité baro et chemoR et Modification de l'hémoglobine

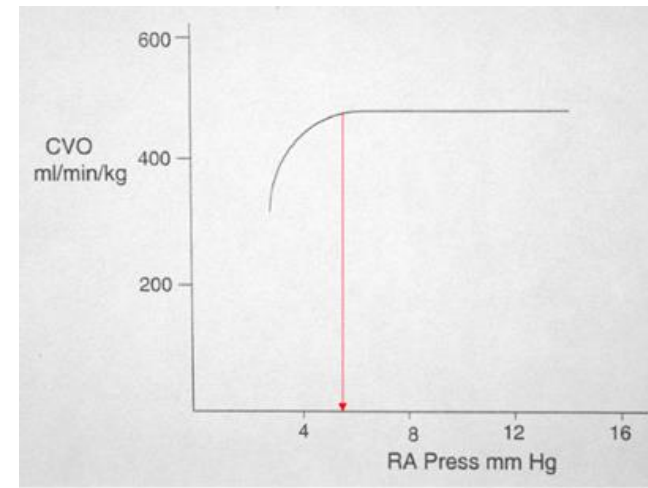
Physiologie pédiatrique CV

Débit cardiaque dépend stt FC

- !!! bradycardie = $\downarrow \downarrow$ débit cardiaque !!!!
- Fonction systolique = Contractilité myocardique faible et d'emblée maximale
- Fonction diastolique $\downarrow$ car proportion ++ de fibres collagènes = médiocre distensibilité = mvs compliance

Adaptation

- adaptation VG rapide = masse VG $\times 3$ / 3 sem
- fonction diastolique optimale 3 mois
- Croissance différenciée 2 ventricules
 - VG : épais, contractile, peu compliant
 - VD : mince, peu contractile, très compliant



Limitation du STARLING

Physiologie pédiatrique CV

- Débit = dépend FC
- Starling = limité par Compliance ↓
- Réponse Catécholamines = ↓
- Pré – postcharge = Sensible
- Interdépendance V = ↑

En pratique :

Patient de 7 jours de vie post switch artériel FC :105/min PAM :40 mmHg Svo2 : 50 %



Allez sur menti.com | et utilisez le code **4792 4191**



Menti

interaction cardiopulmo...



Quel est votre diagnostic?

All responses to your question will be shown here

Each response can be up to 200 characters long

Turn on voting to let participants vote for their favorites



Choose a slide to present



0/1

Ques faites vous ?

Allez sur menti.com | et utilisez le code 4792 4191



fast bold
creative
leader focus
transpiration



AB

Mentimeter

Menti

interaction cardiopulmo...



Choose a slide to present

Etes vous motivés pour participer ?



Etes vous motivés pour participer ?



Quelle est votre spécialité ?

0/1

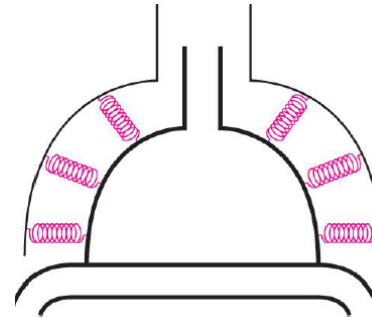


Ques faites vous ?

Physiologie pédiatrique respiratoire

Immaturité thoraco-pulmonaire

- Compliance thoracique $\uparrow$
- Compliance pulmonaire $\downarrow$
- Déficit surfactant
- Résistance $\uparrow$ // VA étroites
- CRF basse
- Vt très proche de la CRF = atelectasies



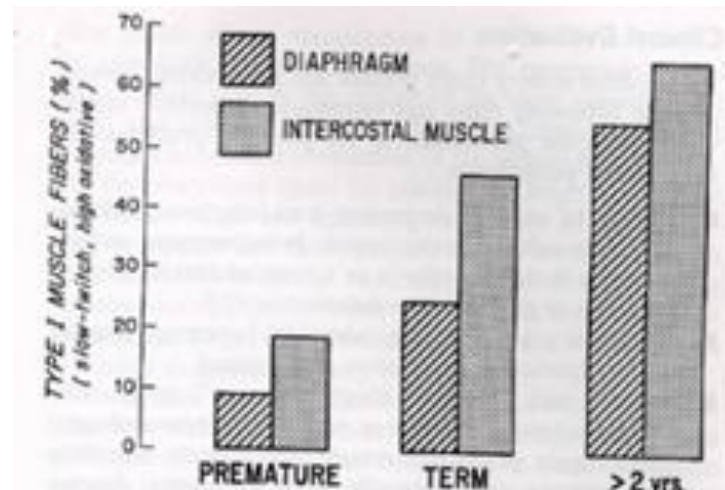
Immaturité Diaphragme

- peu de fibres musculaires de type 1 (endurance)
- $\downarrow$ force diaphragmatique

Immaturité centrale

- Apnées Centrales
- Apnées Obstrucitives

$\uparrow$ consommation en O₂ // besoins métaboliques liés croissance



Physiologie pédiatrique respiratoire

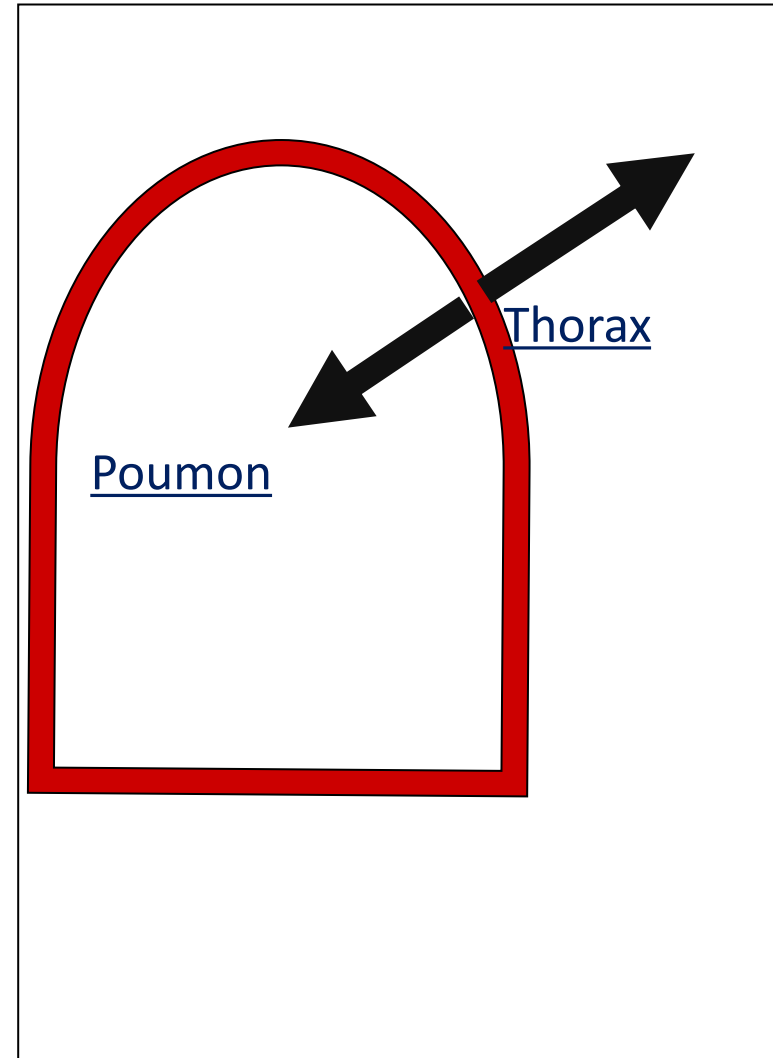
2 forces en opposition au repos :

force élastique du poumon = force de retour

- Reflète sa tendance naturelle à la rétraction
- Constituée par f. collagène et élastine

force de retour élastique de cage thoracique

- due aux ligaments
- fibres musculaires des m. respiratoires qui reprennent leur position de repos

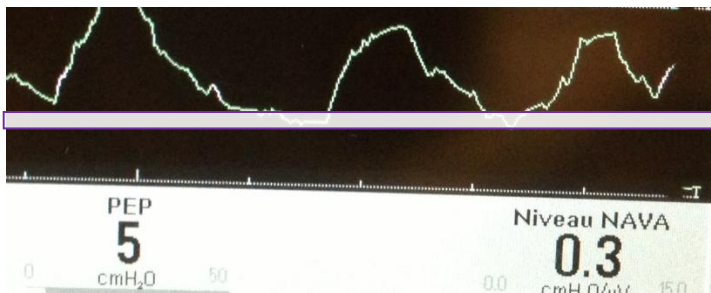


Physiologie pédiatrique respiratoire

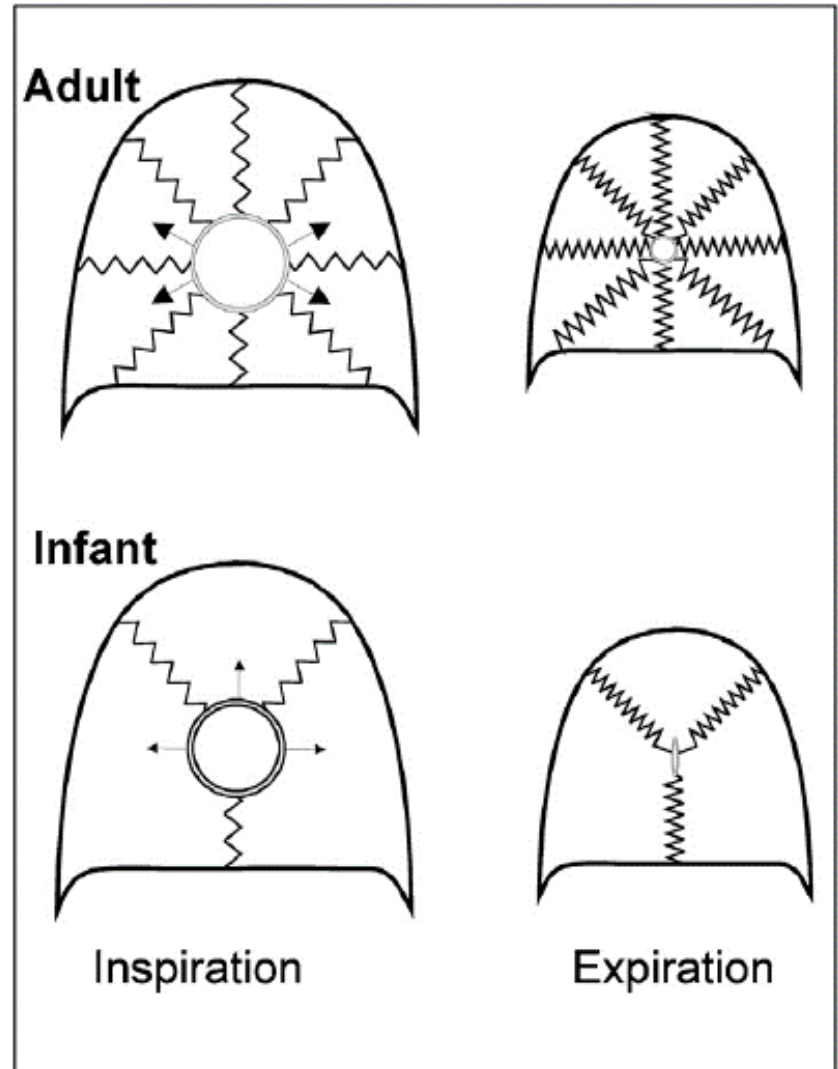
= Collapsus pulmonaire
= Fatiguabilité respiratoire

= > compensation

- $\uparrow$ FR
- Activité postinsp diaphragme
- $\downarrow$ diamètre laryngée a expiration



Eadi

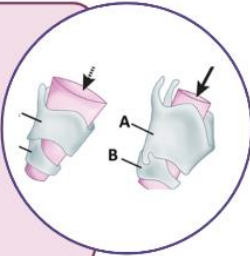


Spécificités pédiatriques de la physiologie respiratoire

Système respiratoire des enfants est moins efficient et + vulnérable

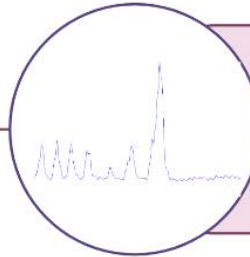
Voies aériennes

- tonus muscle pharynx ↓
- respiration nasale
- espace anatomique ↑
- diamètre VA ↓
- Résistance ↑
- laryngospasme



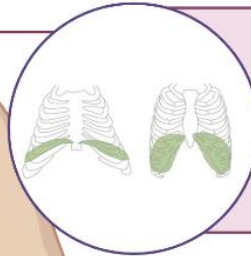
Commande centrale

- sensibilité à hypoxie
- immaturité du drive respiratoire



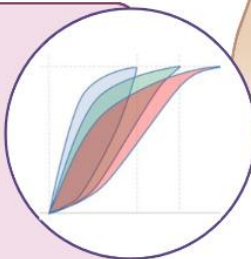
Cage thoracique

- compliance ↑
- structure circulaire
- côtes horizontales
- efficacité m.intercostaux ↓



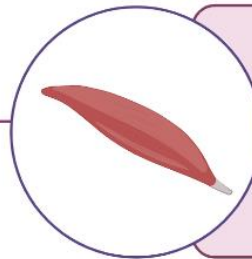
Poumon

- compliance ↓
- CRF ↓
- conservation de CRF dynamique
- absence de ventilation collatérale



Diaphragme

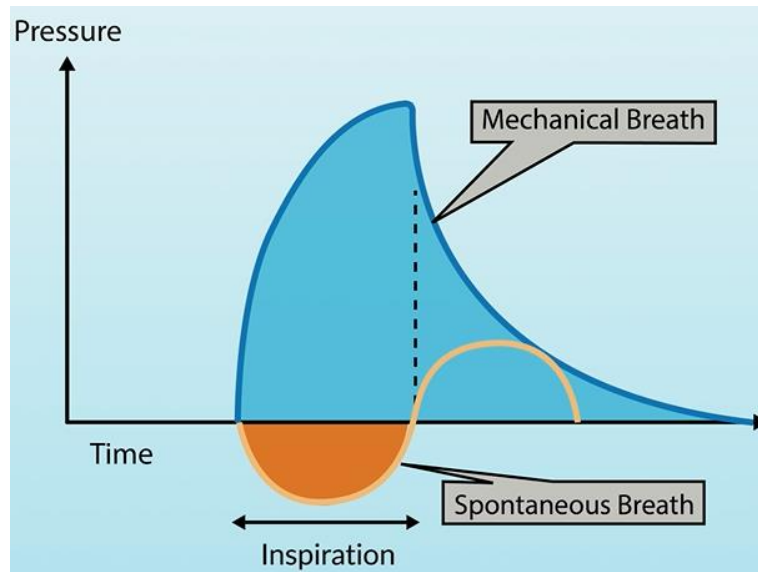
- insertion horizontale du diaphragme
- efficacité du diaphragme ↓
- fibres type 1 ↓ (Résistance à la fatigue)



Plan

Physio interaction cœur-poumon

- Effet de VS sur le système CV



Physio interaction cœur-poumon

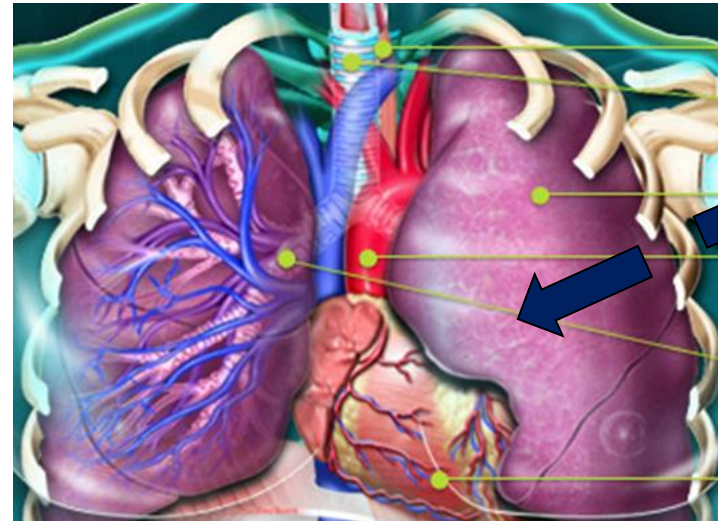
- Effet de VS sur le système CV
- Effet de la VM en Pression + sur le système CV



Effet de VS sur système CV / Repos

En VS, au repos = m respiratoires au repos

- force de retour élastique du poumons = force élastique de la cage thoracique
- Pression alv = Pression atm
- L'air ne circule pas dans l'arbre bronchique.

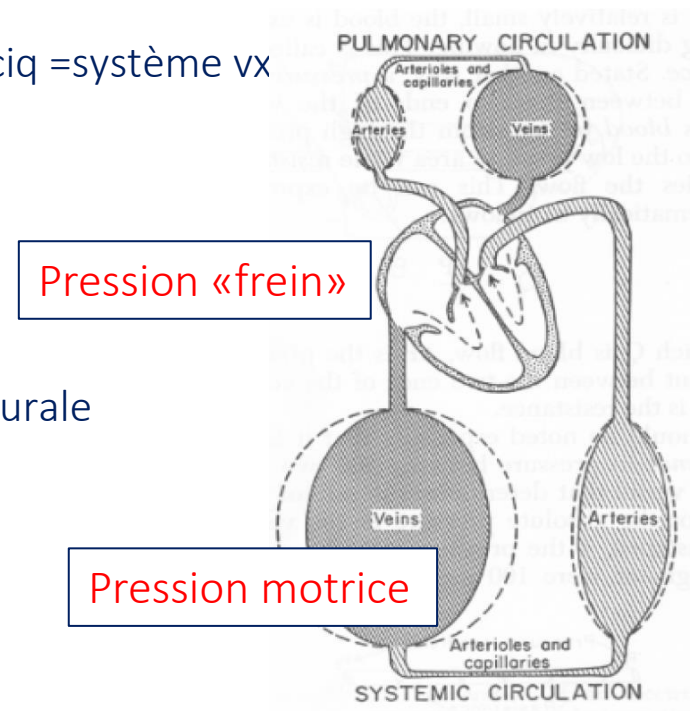


Effet de VS sur système CV / retour veineux

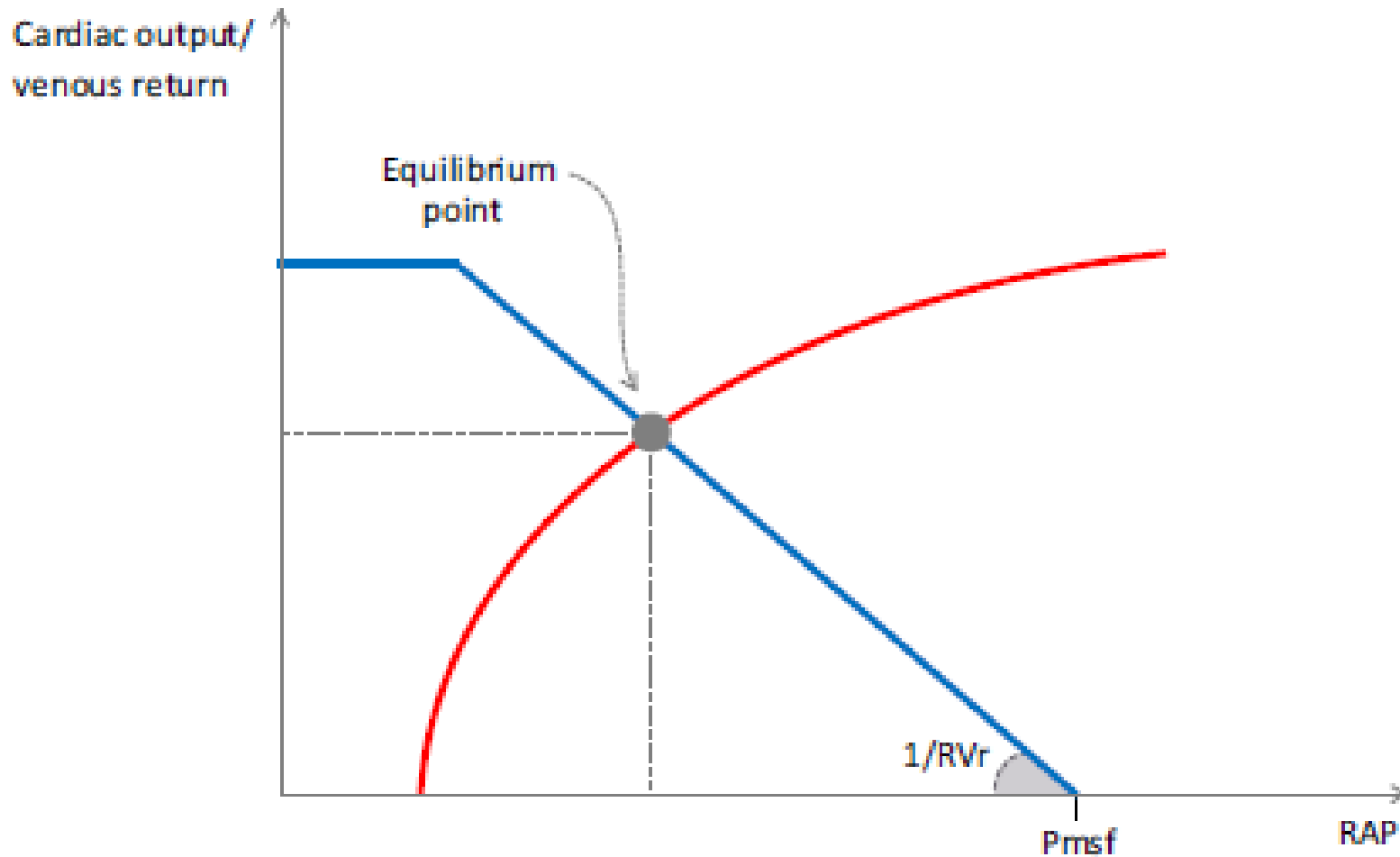
Débit retour veineux = $P_{sm} - P_{OD} / R_{\text{système vx}}$ (Loi de Poiseuille)

Retour vx systémique dépend du gradient (modèle de Guyton)

- **Pression systémique moyenne** des veines extra thoraciq = système vx capacitif qui dépend :
 - **= Pression motrice**
 - débit sanguin (volume contraint)
 - tonus vasculaire + / -
 - réservoir splanchnique (vol non contraint)
- **POD = Pression « frein » a vaincre**
change en parallèle avec la pression qui l'entoure = pr. pleurale
Goldberg. Am J Cardiol 1981
- **R système vx**
bcp plus faible que les RAS

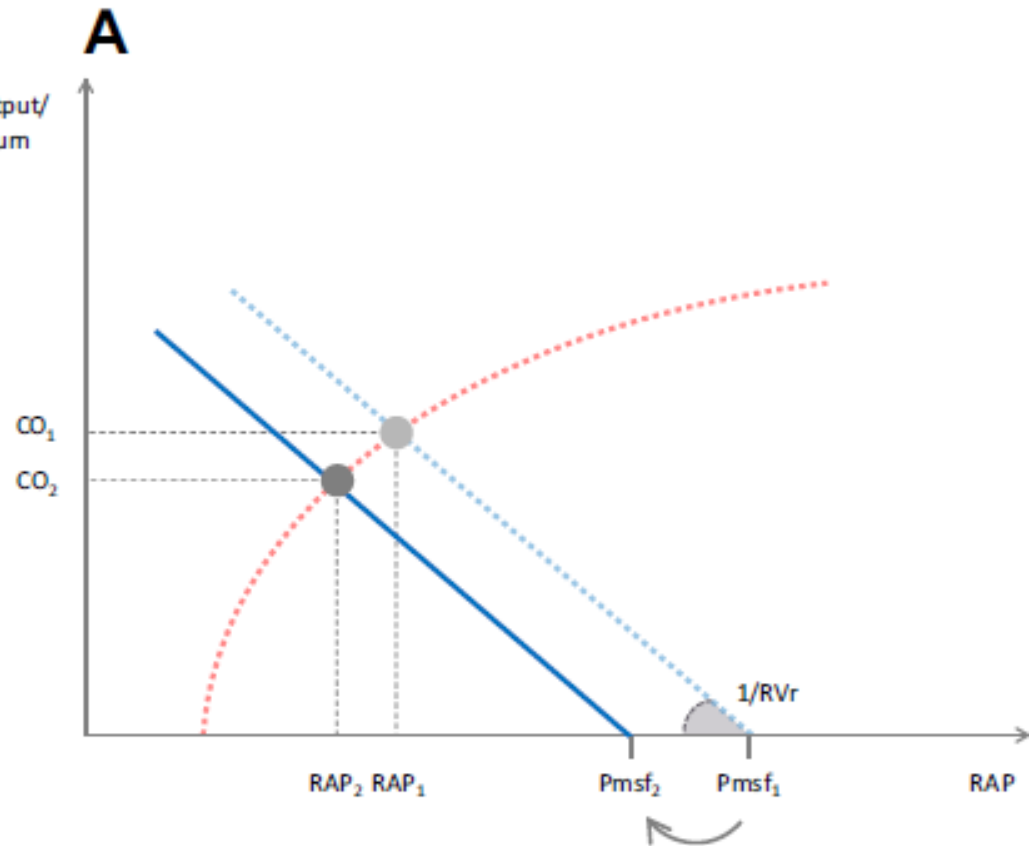


Modèle de Guyton : Lien entre RV et Débit cardiaque



Choc Hypovolémique

- ↓ PSM
 - ↓ gradient PSM-POD
 - ↓ point d'équilibre
- => ↓ **RV et débit cardiaq**



Choc cardiogénique

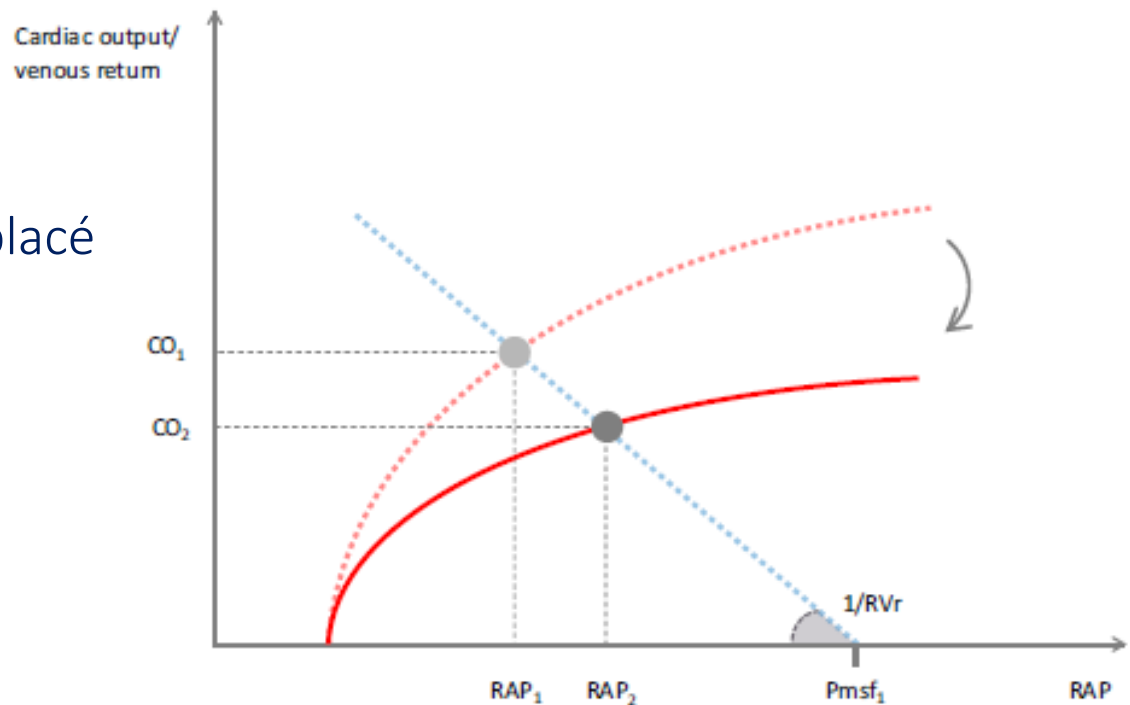
↓ Franck Starling

→ Le point d'équilibre est déplacé

→ POD ↑

→ ↓ gradient (PSM-POD)

=> ↓ **RV et débit cardiaque**



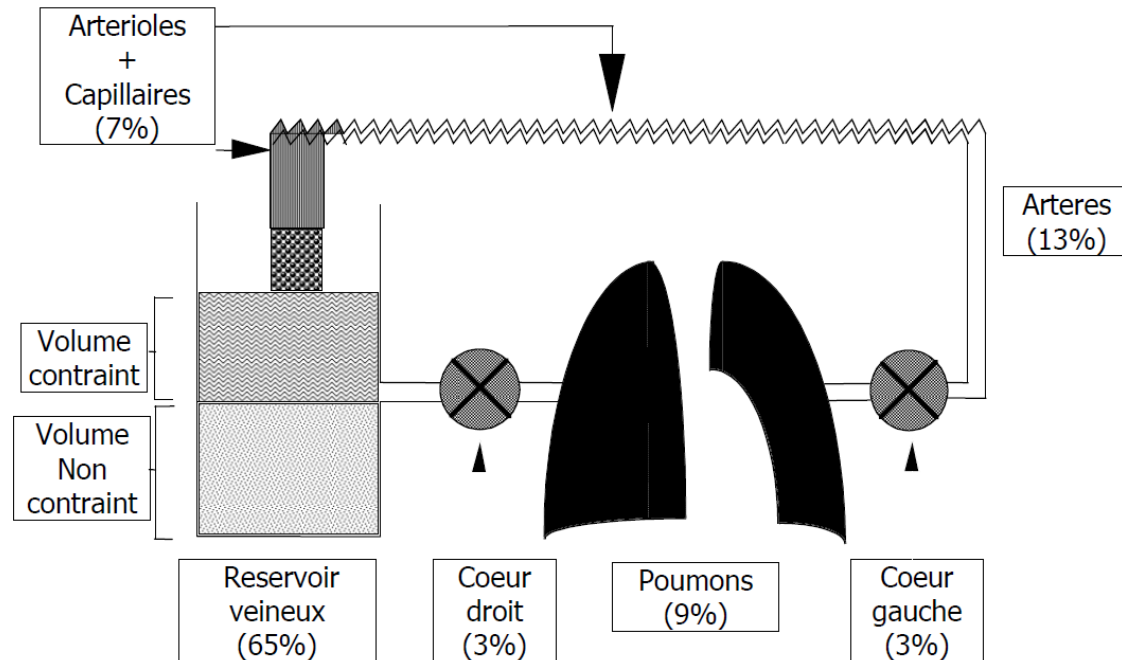
Réservoir du volume sanguin

- système veineux = 70% du volume sanguin

capacitance très élastique, qui contient

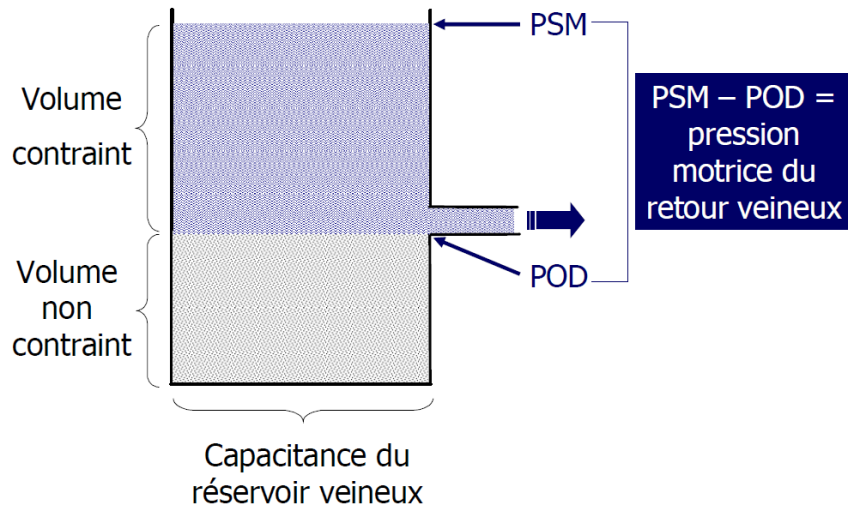
- **Volume non contraint**
= volume de réserve important =
= volume sanguin qui remplit les vaisseaux
ouverts sans générer de pression.

- **volume contraint**
= volume sanguin supplémentaire qui génère la
pression veineuse.



Cholley, 2002

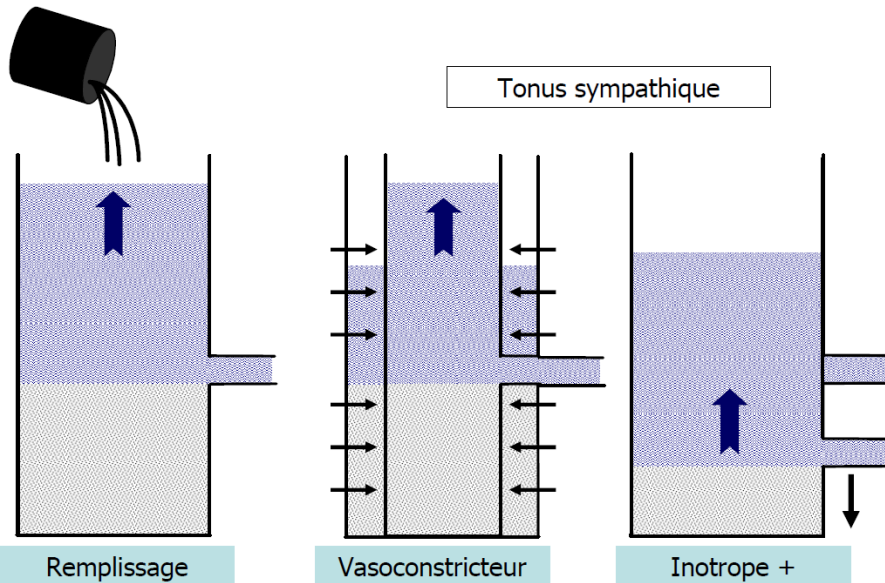
Réservoir veineux



Baignoire

- drainé à mi-hauteur par le réseau veineux cave (POD)
- La hauteur du volume disponible au dessus de l'orifice de vidange est PSM

Augmentation du retour veineux



Vasopressor therapy in critically ill patients with shock



James A. Russell*

Hypovolemic and hemorrhagic shock

Vasopressors are recommended in life-threatening hemorrhagic shock if MAP and perfusion cannot be maintained by fluid resuscitation [99]. European trauma guidelines recommend permissive hypotension (MAP 50–60 mmHg) and restricted volume infusion until major hemorrhage is controlled [100] and vasopressors for life-threatening hypotension if fluids do not achieve target MAP (grade 1C) [100]. Vasopressors may limit fluid overload, cerebral edema, and ARDS in hemorrhagic shock. In a small ($n=78$) blinded RCT in trauma, vasopressin was associated with lower fluid balance and nominally lower mortality (13% versus 25%, $p=0.19$).

Effet de VS sur système CV / Retour veineux

En VS à l'inspiration

- pr pleurale $\Rightarrow$ PIT - $\Rightarrow$ $\downarrow$ POD
- $\uparrow$ Pr intra abdo
- $\uparrow$ gradient

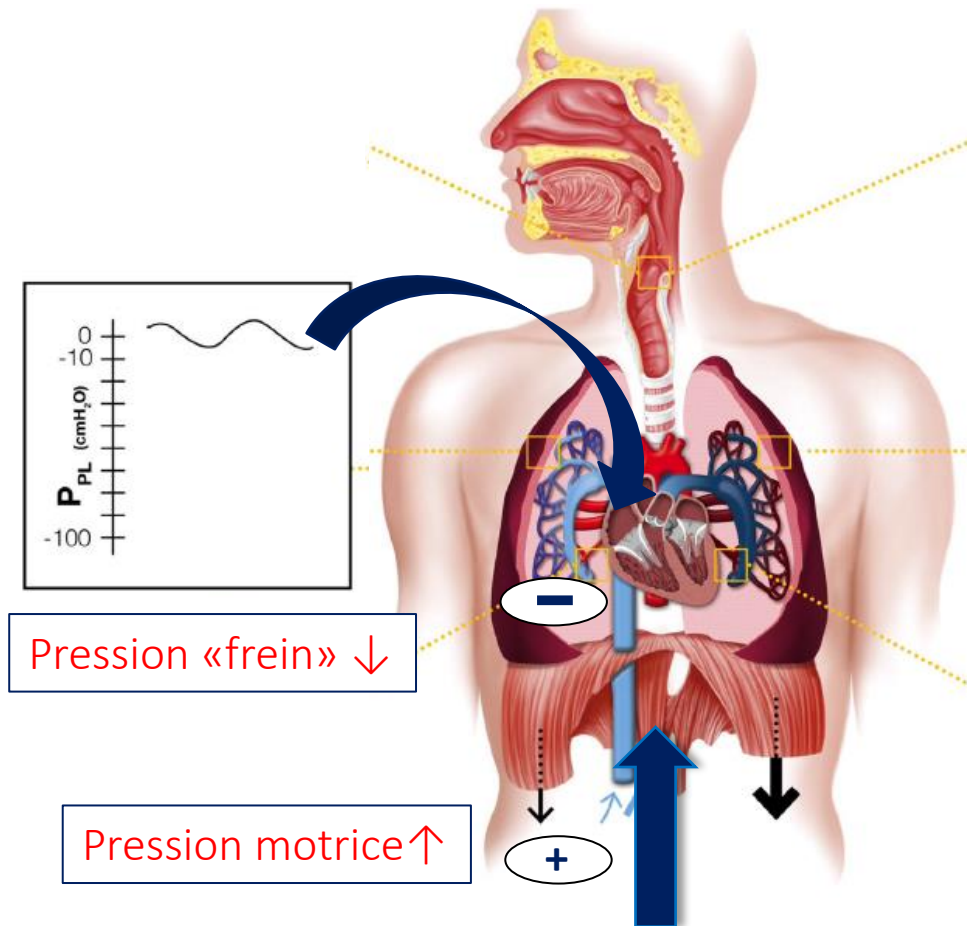
$\Rightarrow$ $\uparrow$ retour veineux

$\Rightarrow$ $\uparrow$ Précharge

$\Rightarrow$ $\uparrow$ débit

- limitée par la collapsibilité des veines
 $\Rightarrow$ collapsus VCI sous diaphragmatique

Pr intra abdo très + ce qui limite le risque de surcharge brutale du VD



Guyton Am J Physiol 1957

VS sur système CV / Postcharge du VG

Quel est l'effet de la Ventilation spontanée sur la postcharge du VG ?

Postcharge VG :

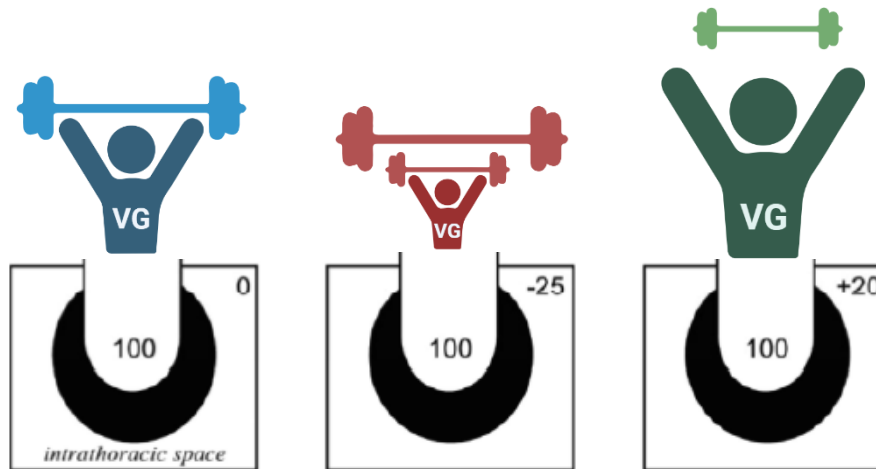
ensemble de facteurs contribuant à créer **une contrainte** sur paroi ventriculaire pdt la contraction



Contrainte sur VG

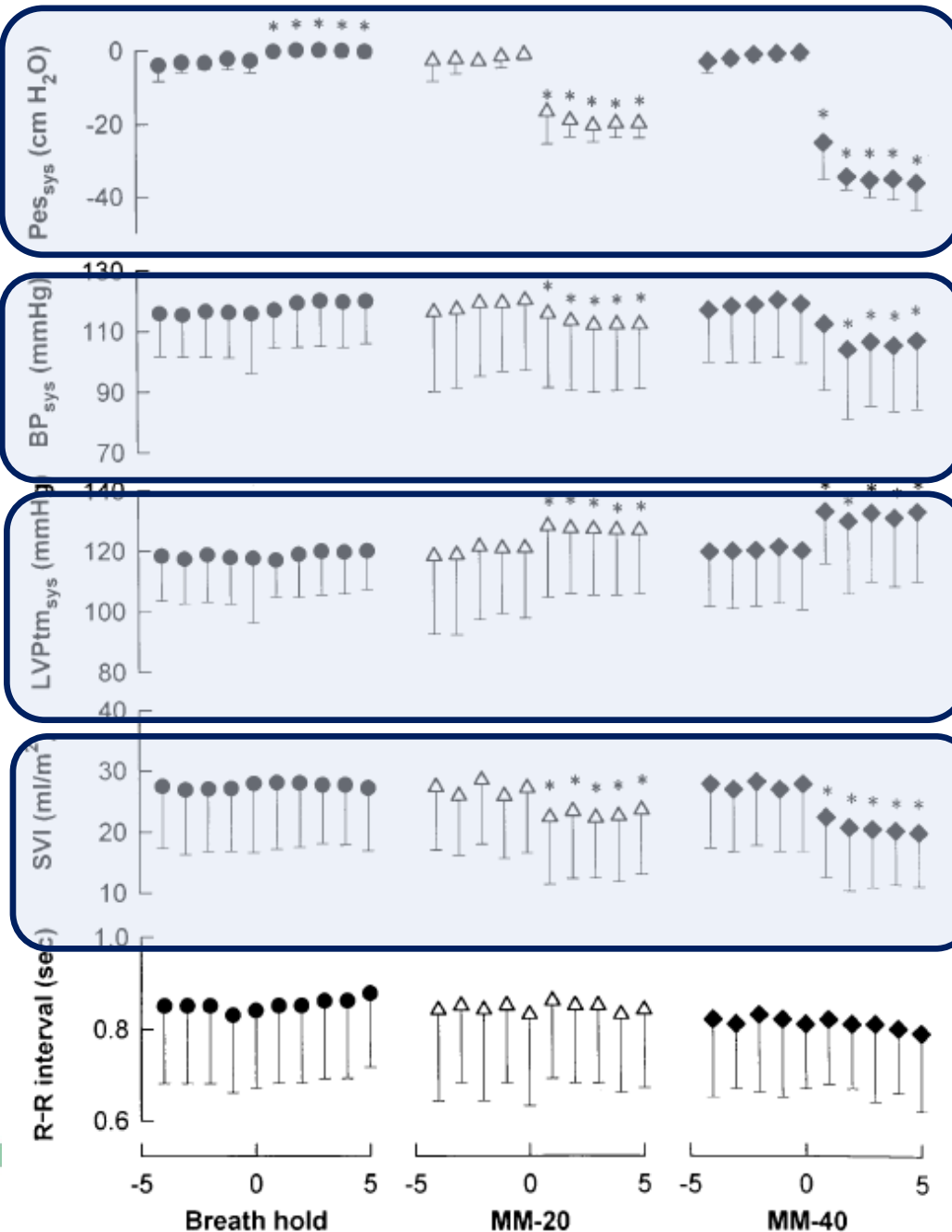
PTM :

Pression transmurale
≈ Travail du VG



VS sur Postcharge du VG

Stroke Volume Index
Pr transmurale



- Manœuvre de Muller
Avec PIT -20mmHg
PIT -40mmHg
- 5 battements cardiaques

En pratique : VS en postop chir cœur gauche

Post extubation

GDS N

Lactates N

CAT ?



Même WOB en VM ?

Idem

PIT Négatives créent
de la contrainte sur VG
= ↑postcharge



Ques faites vous ?

Allez sur menti.com | et utilisez le code 4792 4191

fast bold
creative
leader focus
transpiration
inspiration



AB

Mentimeter

Menti

interaction cardiopulmo...



Choose a slide to present

Etes vous motivés pour participer ?



Etes vous motivés pour participer ?



Quelle est votre spécialité ?

Ques faites vous ?

0/1

Dysfonction VG

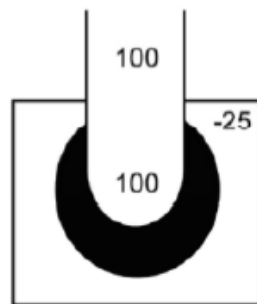
Patient de 2 ans
J2 postop de correction complète CAV complet
Dysfonction modérée du VG

H2 post extubation

- WOB important
- AA GDS N Lactates N

CAT ?

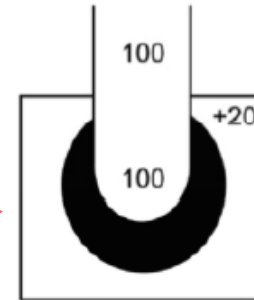
CPAP



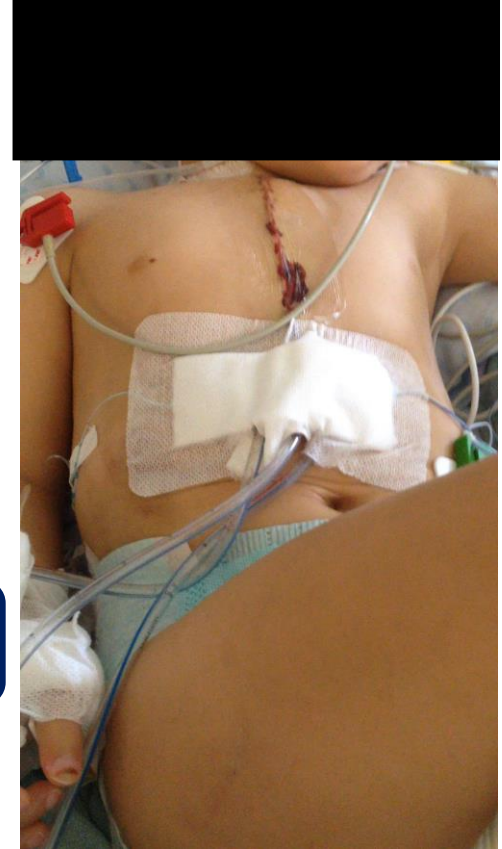
$$PTM = 100 - (-25) = 125$$



CPAP



$$PTM = 100 - 20 = 80$$



Interet de Spontaneous Breathing Trial (SBT)

TEST VENTILATION SPONTANÉE (SBT) – COMMENT ?

NON

SBT standard risk

- VS/AI : PEEP 5 + aide 5
- Durée : 30-60 min

Patient à risque d'échec d'extubation ?

≥ 1 critères remplis

- ☐ < 12 mois d'âge
- ☐ VMI > 7j
- ☐ Dysfonction du VG
- ☐ Maladie pulmonaire chronique
- ☐ Pathologie neurologique
- ☐ Pt long séjour
- ☐ Anomalie anatomique (pts syndromiques)
- ☐ Échec d'extubation **ou** besoin VNI précédent

OUI

SBT high risk

- VS/AI : PEEP 5 (pas d'aide)
- Durée : 60-120 min

Cas particuliers :

- < 12 mois : PEEP 5 + 5-8, 30-60 min
- Pt neuromusc. : PEEP 5 + 5, 30 min

PRISE EN CHARGE POST-EXTUBATION

- ☐ Age < 12 mois – Anticiper possible LARYNGOSPASME → propofol prêt
- ☐ À risque d'OVAS – Anticiper possible OEDEME LARYNGE → aérosol d'adrénaline prêt + dexaméthasone IV

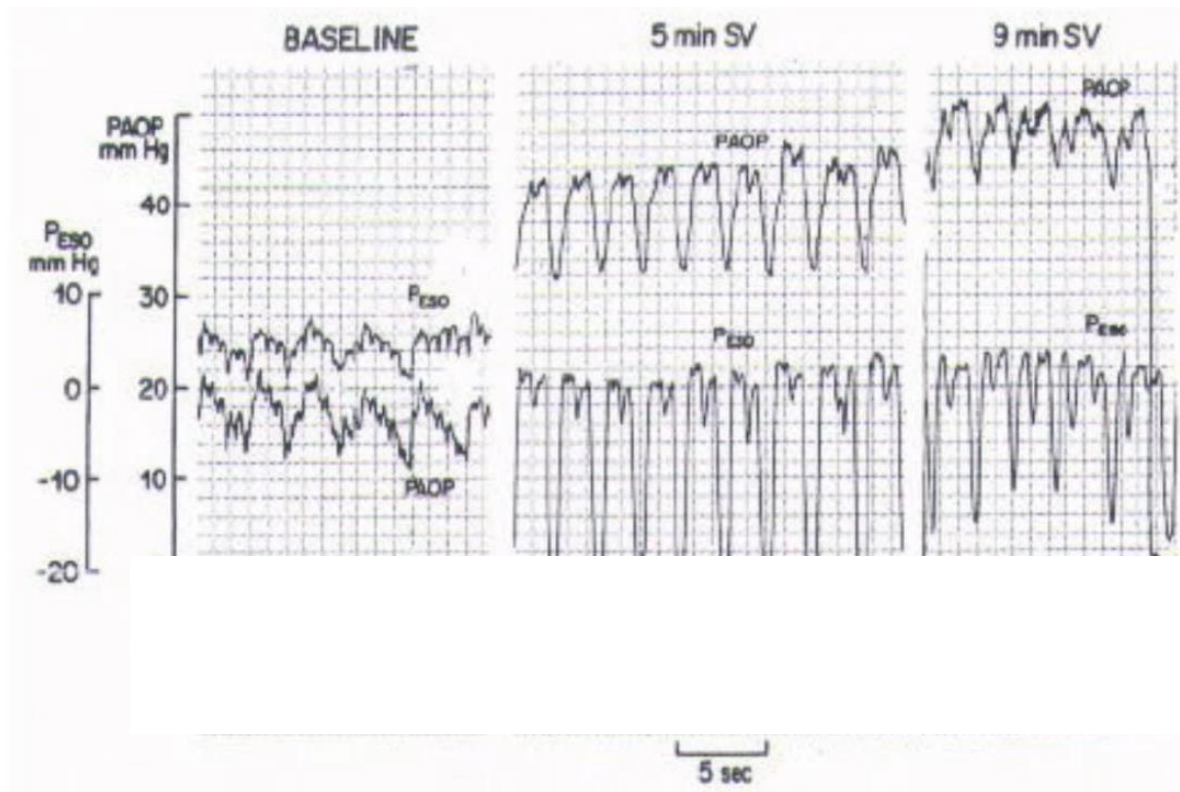
Après un SBT standard risk

- O₂ low flow selon besoin
- Surveillance SDR → HF / CPAP / NIV

Après un SBT high risk

- Extubation directe à high flow, CPAP ou NIV
- Si âge < 12 mois → CPAP ou NIV

Weaning-induced Pulmonary Edema



POG

Pr.oesophagienne

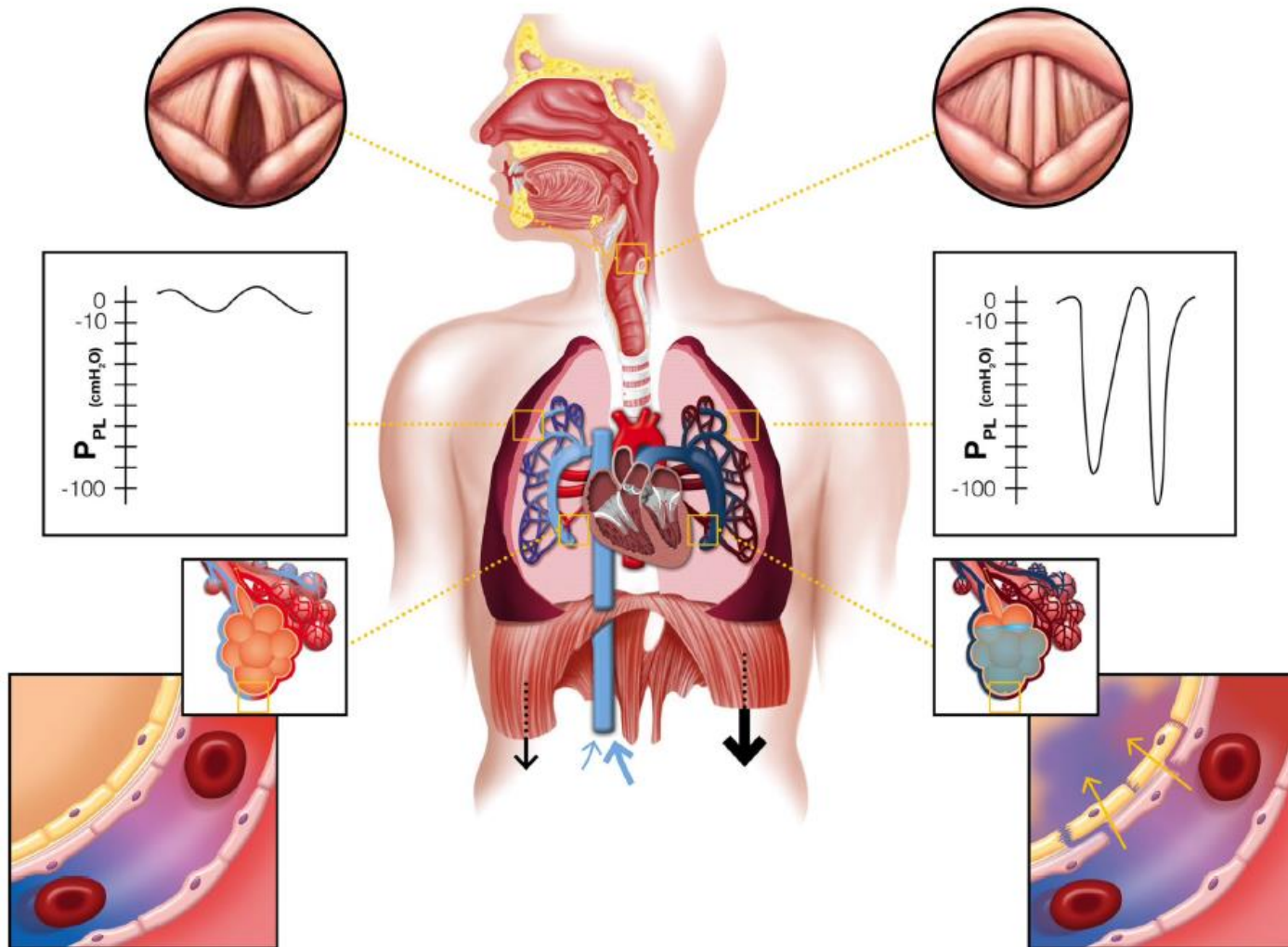
Patient with COPD repeatedly failing weaning
Lemaire et al, *Anesthesiology* 1988

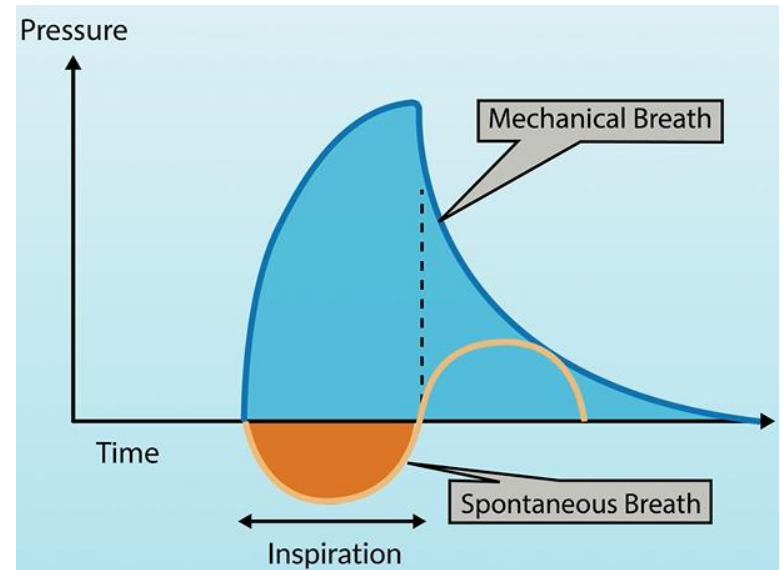
Ex. de test de sevrage sur cœur défaillant (adulte):

- =↑postcharge VG
- =↑POG (OAP)
- = Pr oeso tres negative

Effet de VS sur système CV

En pratique : Œdème a pression négative



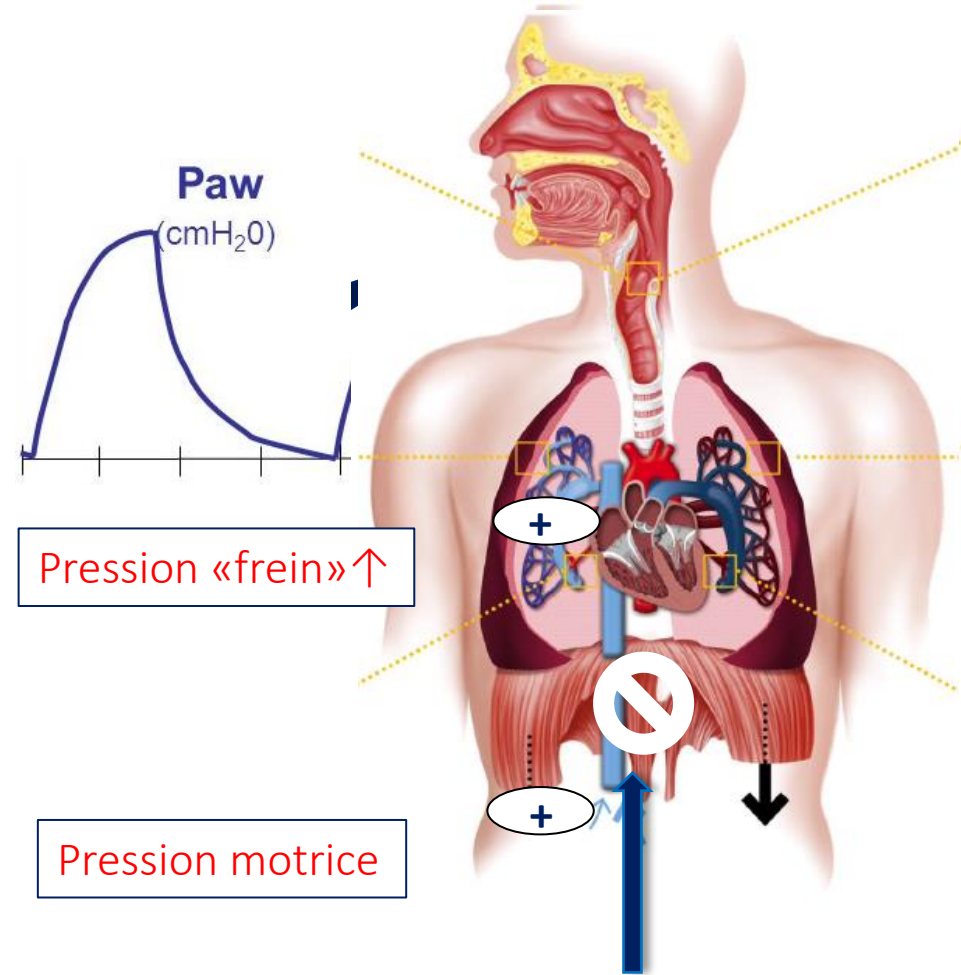


- Effet de la Ventilation mécanique sur le système CV
 - Cœur droit
 - Cœur gauche



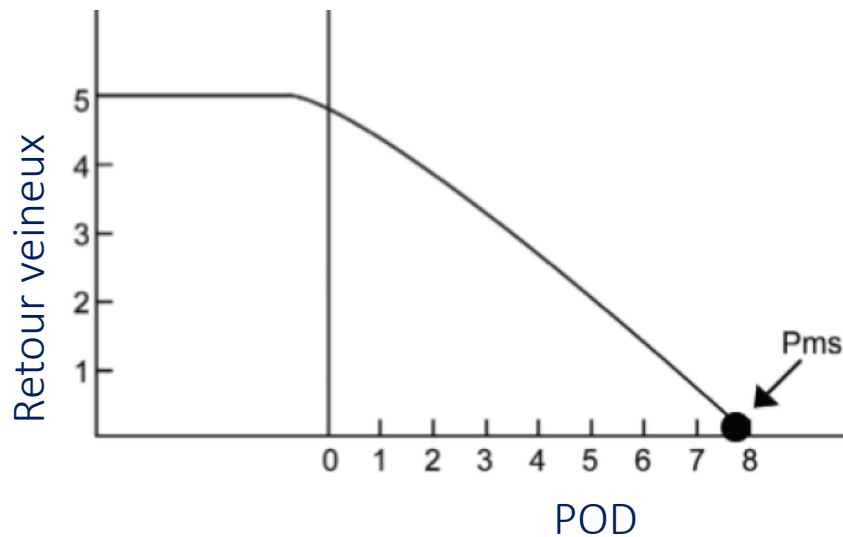
Effet de VM PP sur système CV / retour vx cœur DROIT

- En inspiration Pr +
 - $\uparrow$ pression alvéolaire
 - $\uparrow$ pression pleurale
- Pression pleurale + tout le cycle respiratoire

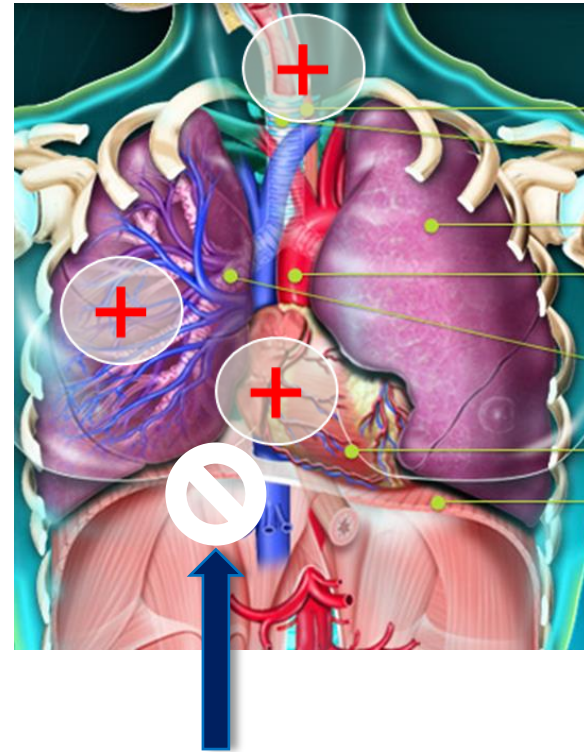


Effet VM sur cœur droit / Retour veineux

- Pr alvéolaire + $\Rightarrow$ transmise pr pleurale $\Rightarrow$ $\uparrow$ POD « pression de frein »
 - $\Rightarrow$ $\downarrow$ retour veineux
 - $\Rightarrow$ $\downarrow$ précharge VD



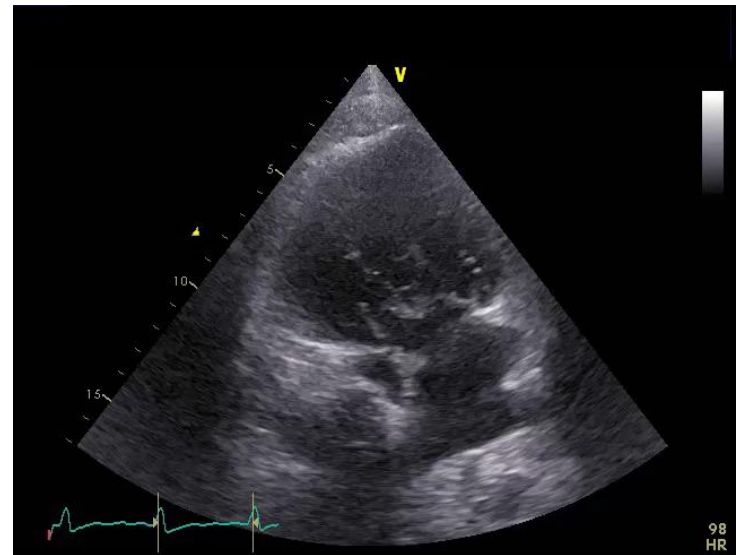
« pression de frein »



En pratique : VM et Fontan

VU type droit

- H2 Fontan
- Lactates ↑
- ETT :

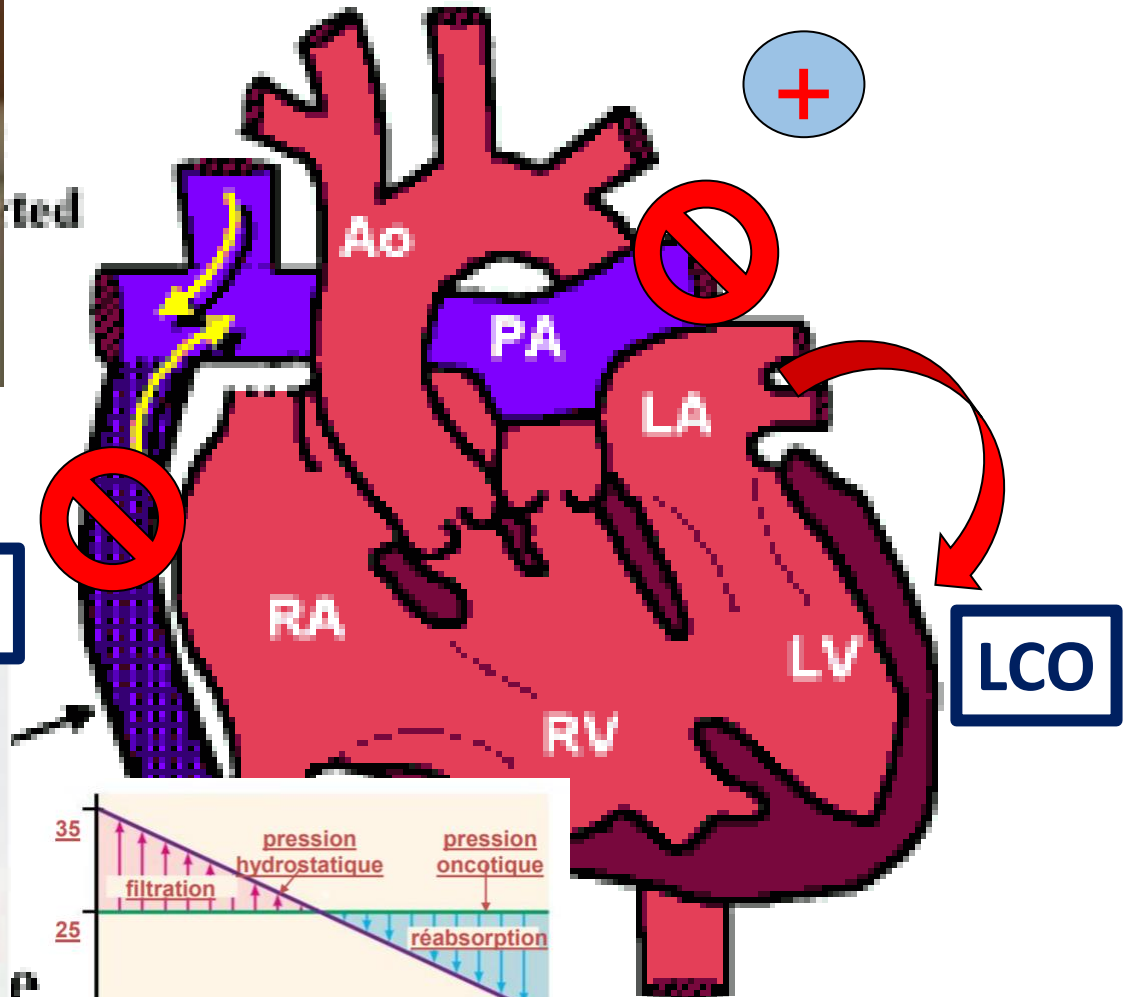


VM et Fontan

Syndrome cave sup



Extracardiac" FONTAN

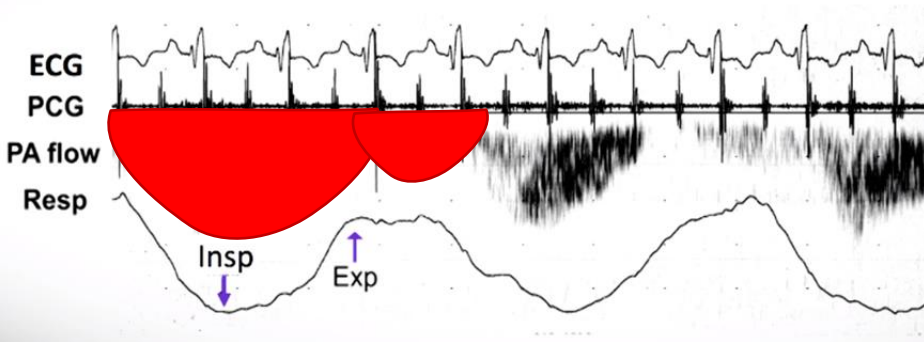


Ep pleural/chylothorax



En pratique : Fontan et VS

Changement du débit pulmonaire lors de VS



En pratique : Fontan VM négative

Qp /Volume ejection durant :

- VM a pression positive
- puis VM a pression négative

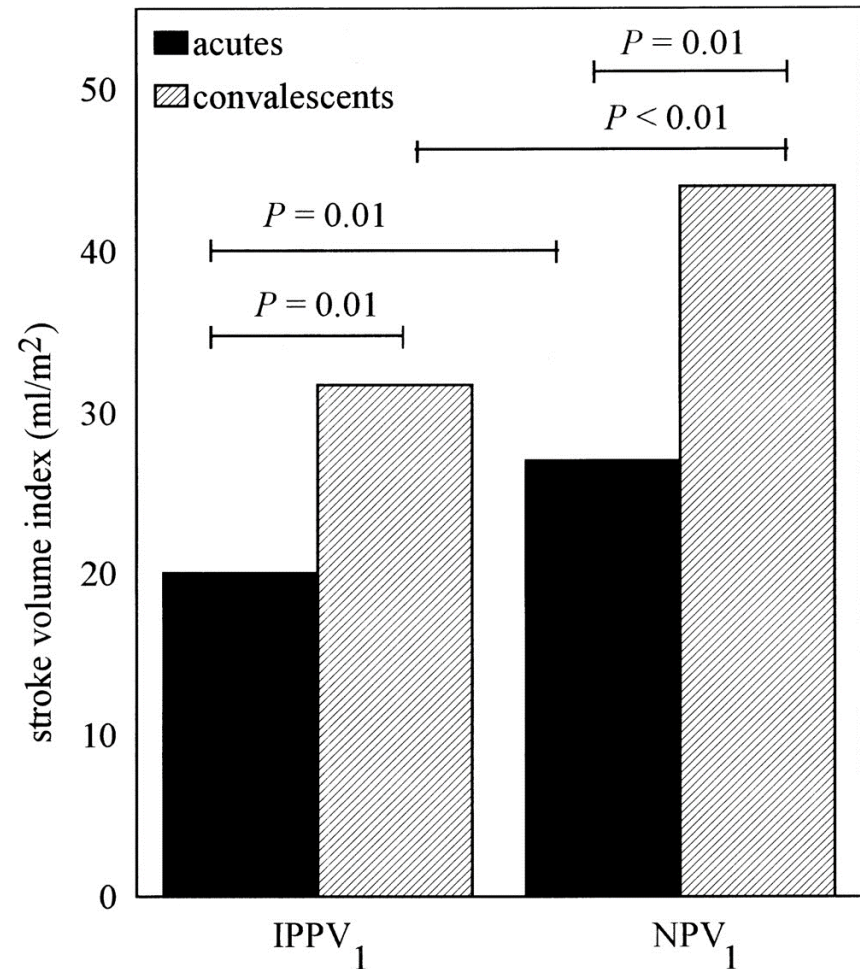
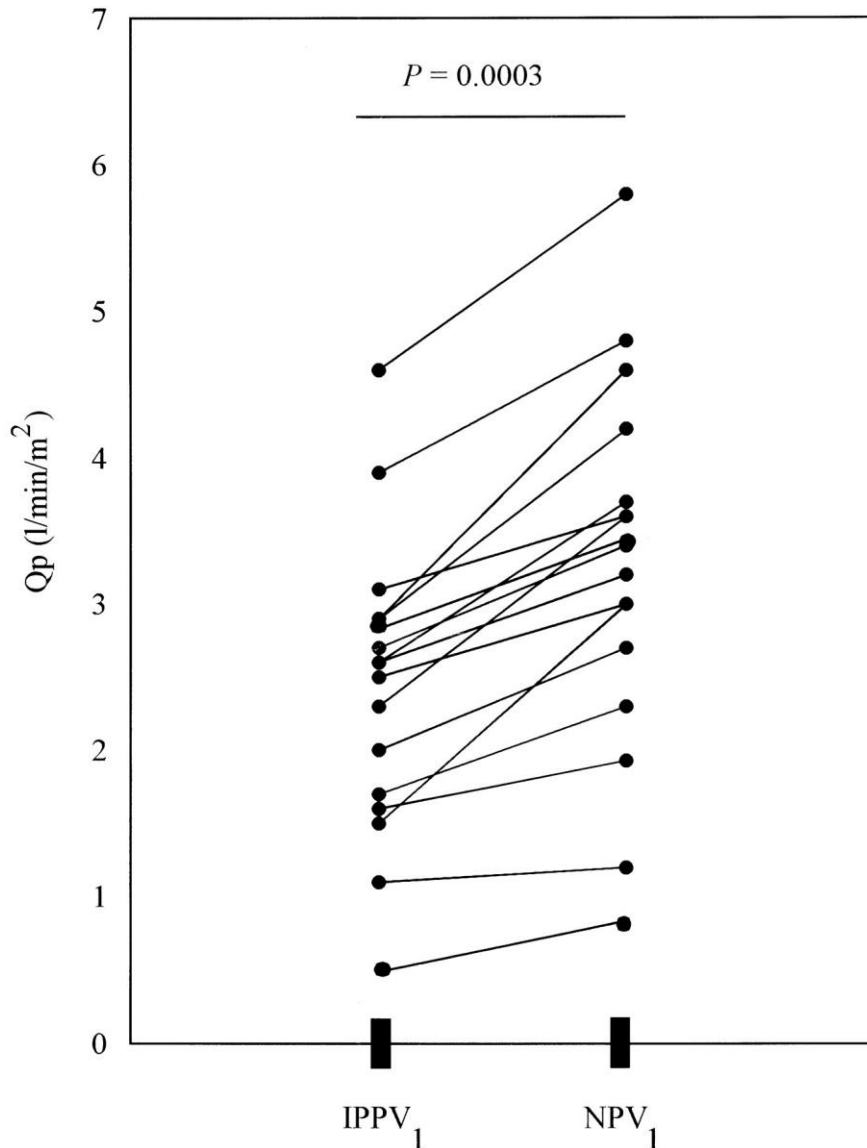




Table 3. Ventilatory Parameters During IPPV₁ and NPV₁ (Table view)

Parameter	IPPV ₁	NPV ₁
Minute volume, mL/kg	150 to 220	140 to 220
Frequency, breaths/min	15 to 22	20 to 50
Tidal volume, mL/kg	10 to 15	5 to 7
P _{insp} , cm H ₂ O	+17 to +23	-18 to -24
P _{exp} , cm H ₂ O	0 to 2	+1 to +4
P _{aw} , cm H ₂ O	+5 to +9	-6 to -9
Pressure support, cm H ₂ O		+3 to +5
Fio ₂	0.3 to 0.6	0.3 to 0.6

P_{insp} indicates inspiratory pressure; P_{exp}, expiratory pressure; P_{aw}, mean airway pressure; and Fio₂, inspired oxygen fraction.

Désaturation chez un Fontan

- Patient a domicile
- 2 mois post Fontan
- DRA avec sat 70%

Allez sur menti.com | et utilisez le code 4792 4191

Quel est votre diagnostic ?

fast bold
creative
inspiration leader focus
transpiration



Hôpitaux
Universitaires
Genève



Mentimeter

Menti

interaction cardiopulmo...



Choose a slide to present



Désaturation chez un Fontan

Sat 70%

Sat 75%



Ep pleural 2L

Allez sur menti.com | et utilisez le code 4792 4191

Quel est votre diagnostic ?

fast bold
creative
inspiration leader focus
transpiration



AB

Mentimeter

Menti

interaction cardiopulmo...



Choose a slide to present



0/1

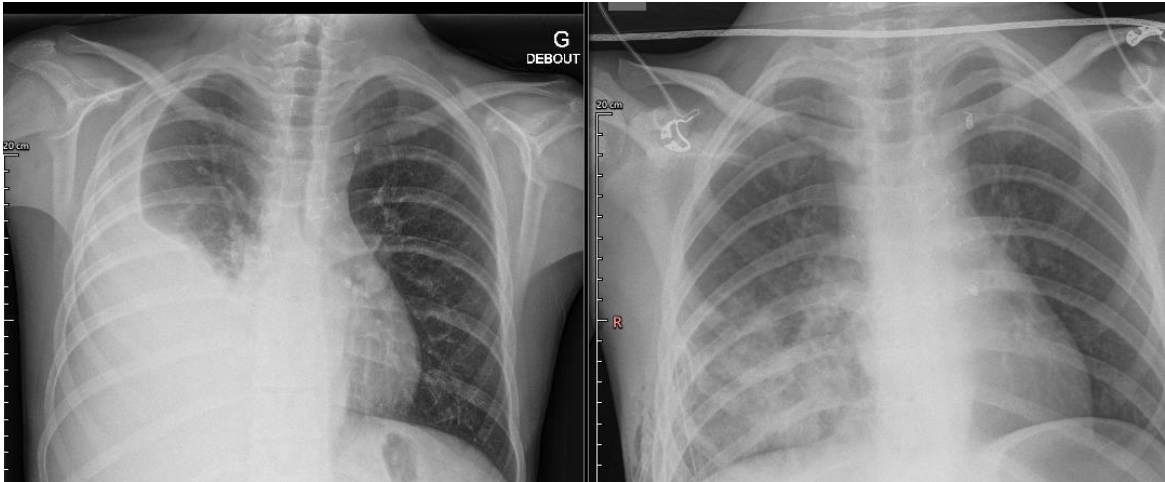


Désaturation chez un Fontan

Sat 70%

Sat 70%

Secrétions mousseuses++



Ep pleural 2L

Oedeme à pression
négative

Que faites vous ?

Allez sur menti.com | et utilisez le code 4792 4191

fast bold
creative
inspiration leader focus
transpiration



Mentimeter

Menti

interaction cardiopulmo...



Choose a slide to present



0/1



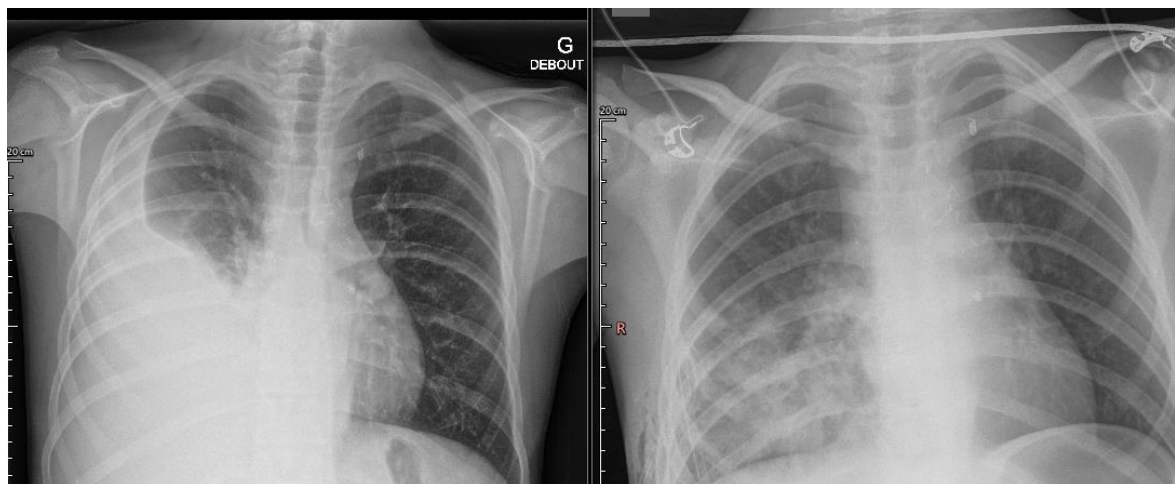
Désaturation chez un Fontan

Sat 70%

Sat 70%

Secrétions mousseuses++

Sat 75%



Ep pleural 2L

Drainage

Oedeme à pression
négative

Pression positive

Amélioration du parenchyme
pulmonaire

Desaturation 2nd à Trop
Pression +

→ Obstacle au RV

→ ↓ donc débit pulmonaire

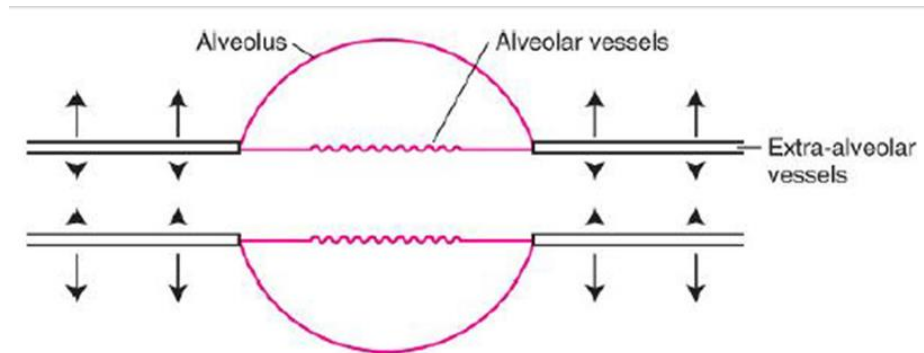
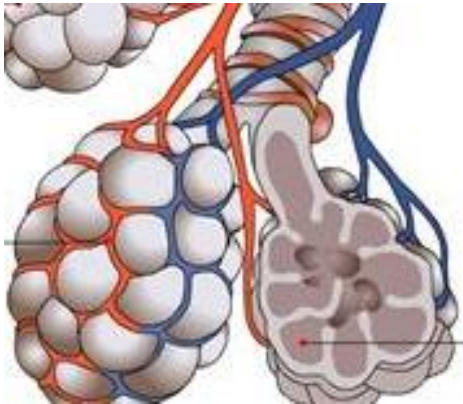
↘ PEEP et driving pressure

Effet VM sur cœur droit / postcharge

Influence mécanique

2 types de vaisseaux pulmonaires

- Vx de gros calibre = Vx extra alvéolaire Soumis à la Pr° interstitielle pulm = Pr° pleurale
- Vx de petit calibre = Vx intra alvéolaire Soumis à la Pr° intra alvéolaire



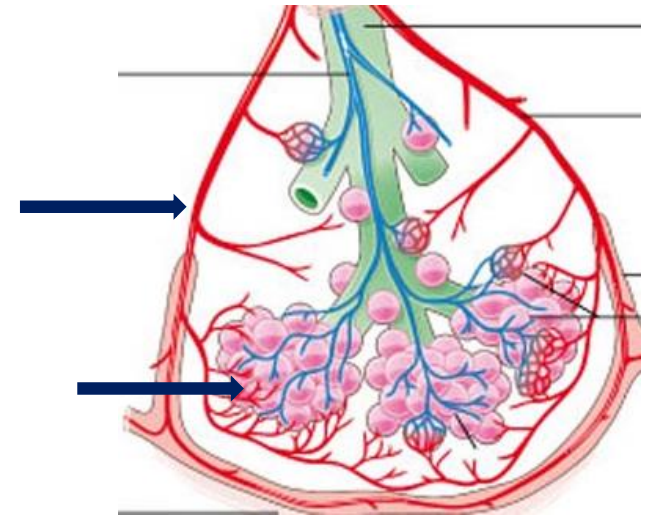
Effet VM sur cœur droit / postcharge

Volume pulmonaire a un effet opposé sur 2 types de vx

- Haut volume

- Capillaires alvéolaires = diamètre ↓ par compression directe
- Vx extra alvéolaires = inverse

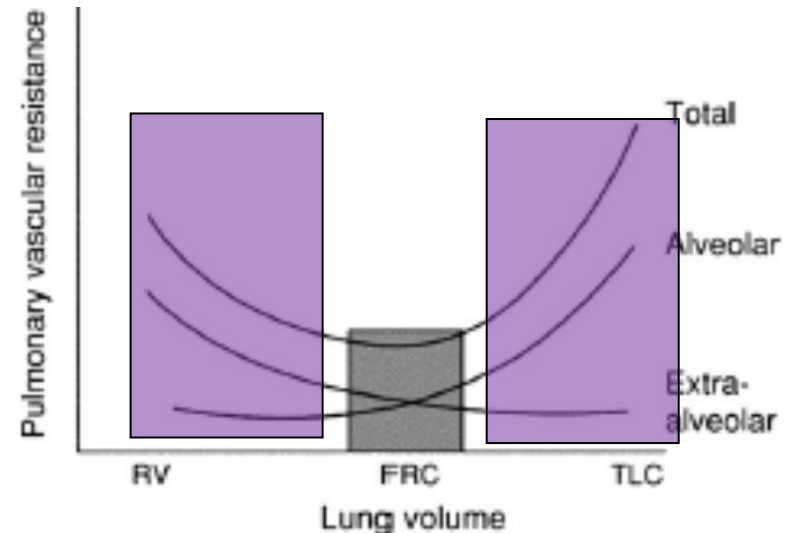
forces de traction s'exercent sur le parenchyme pulmonaire et maintiennent ouvertes les VA et ces Vx



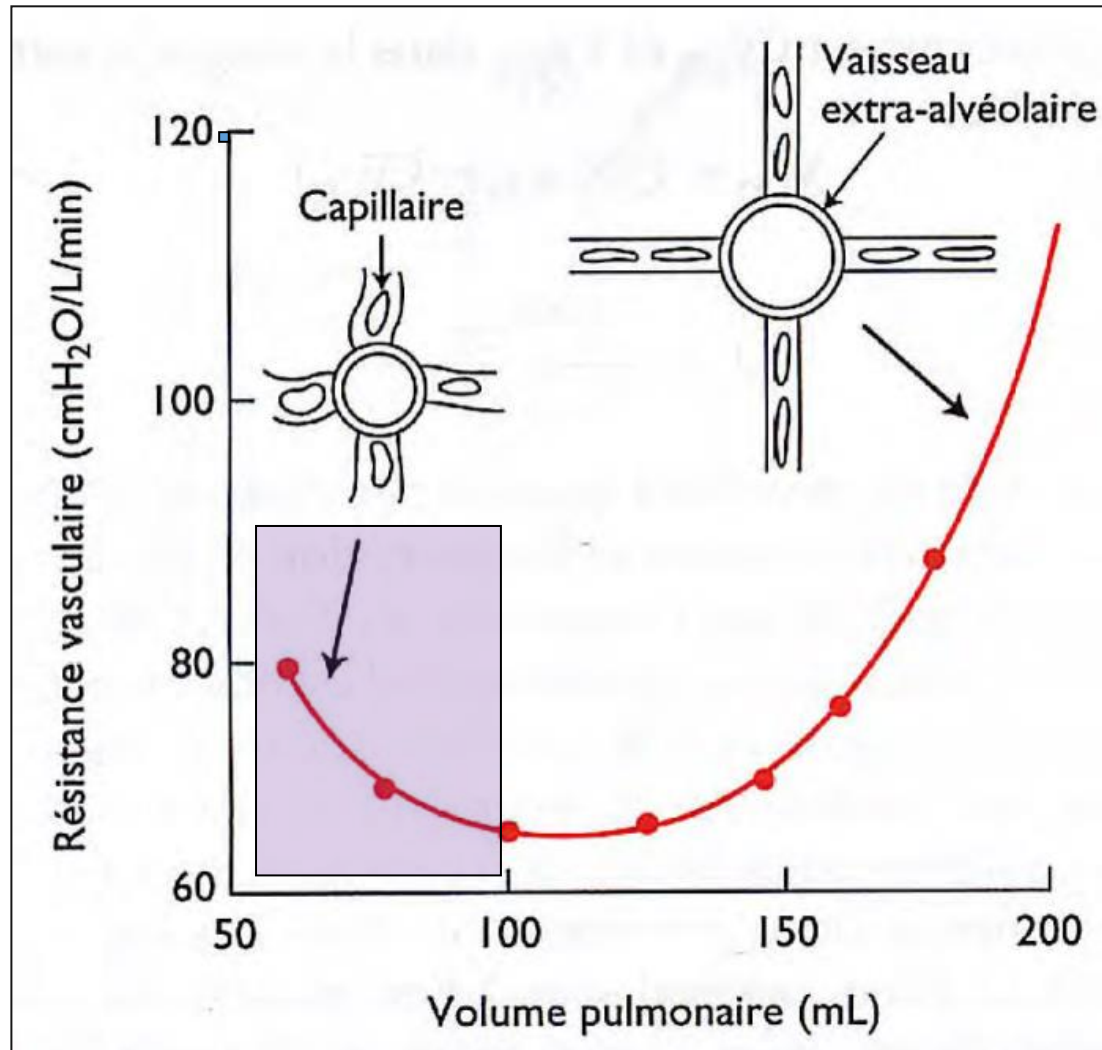
- Bas volume

- Capillaire alv = diamètre ↑
- Vx extra alv = diamètre ↓

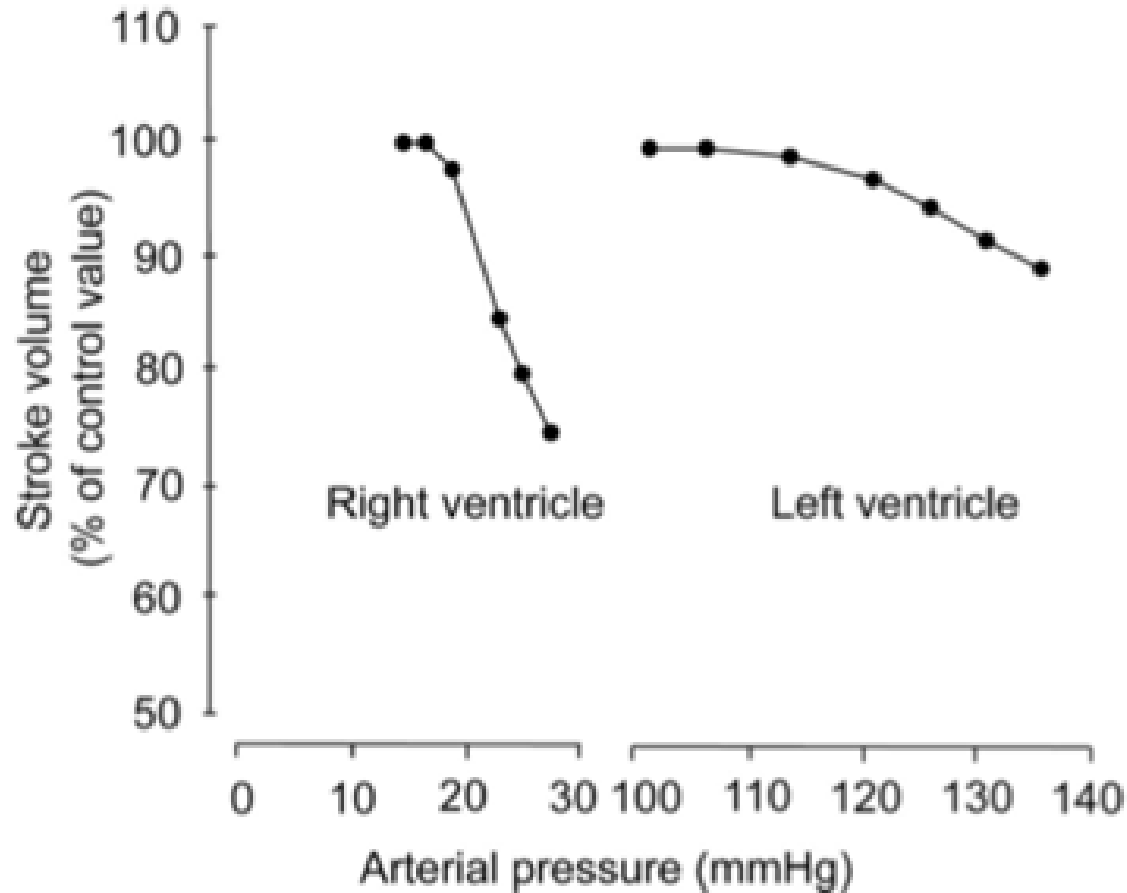
Dawson J appl physiol 1979



Effet VM sur cœur droit / postcharge

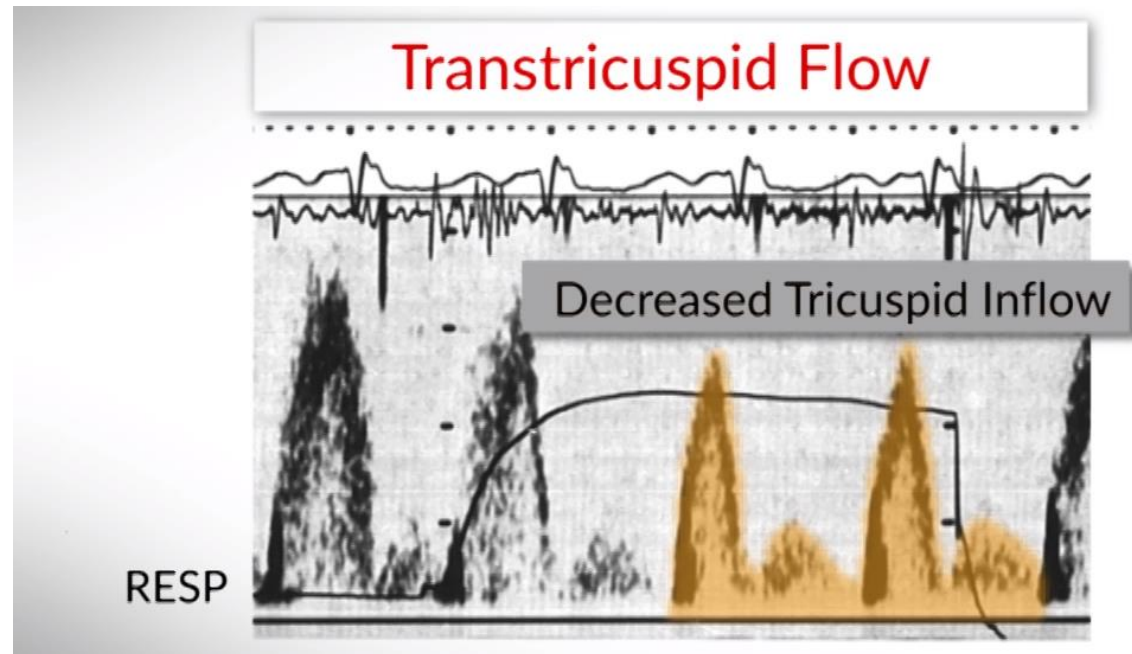


Effet VM sur cœur droit / postcharge

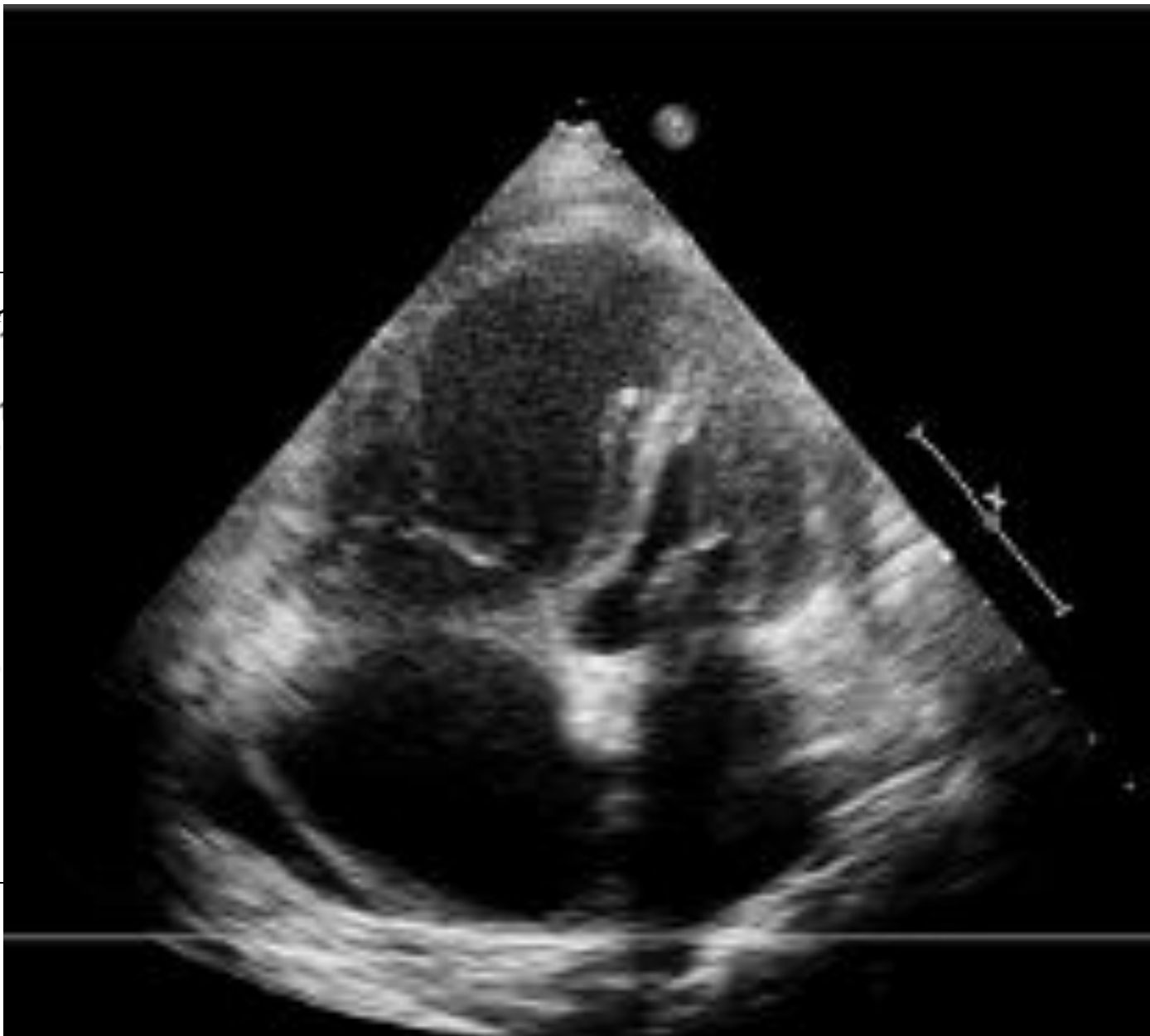


En pratique : Fallot

- Effet de VM a pression positive sur Tetralogie de Fallot en postopératoire



Stroke volume
(% of control value)



ré capillaire

ssif

monaire lors de crise

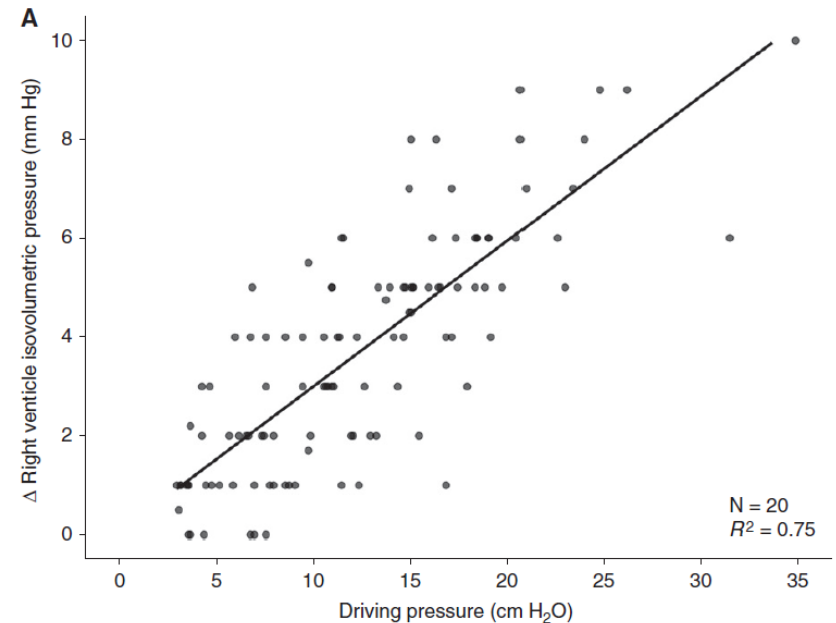
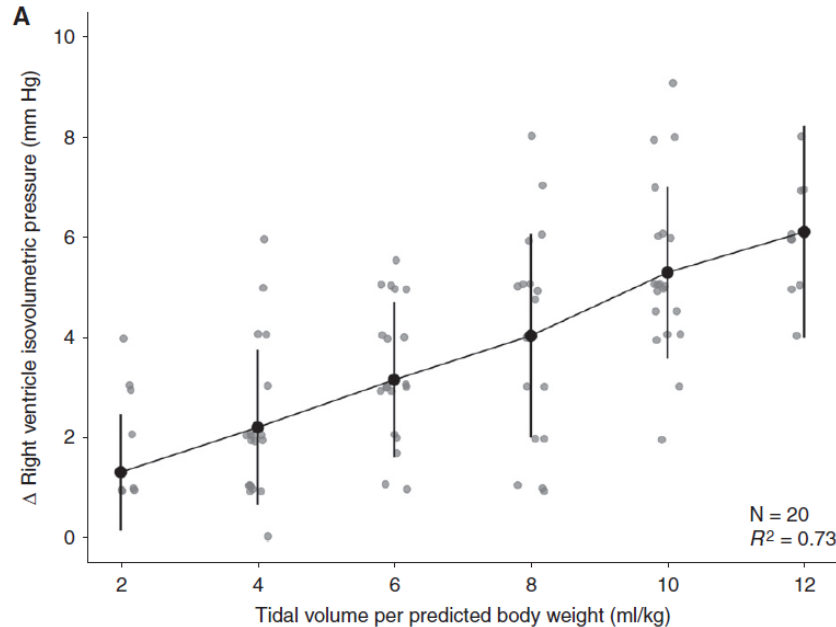
e = ↑ pression !!!!

Right Ventricular Loading by Lung Inflation during Controlled Mechanical Ventilation

Douglas Slobod^{1,2*}, Nawaporn Assanangkornchai^{1,3*}, Manal Alhazza⁴, Pattra Mettasittigorn^{1,5}, and Sheldon Magder¹

Etude physiologique prospective

- 51 patients de chir. cardiaque
- ventilation mécanique



↑VT

↑ driving pressure

↑ pression transpulmonaire

→ ↑postcharge inspiratoire du VD++

→ ↓VES



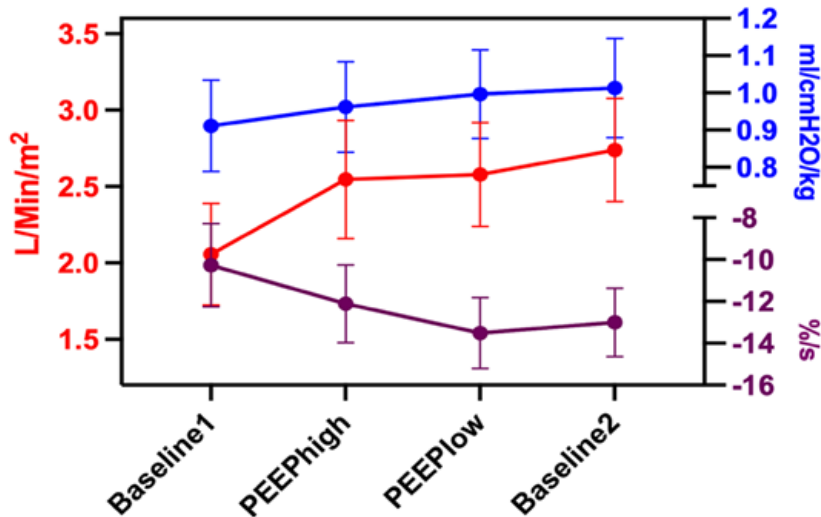
Protection fonction VD par stratégie de «protection pulmonaire»

PEEP sur index cardiaque en VM CICUp

Effect of Positive End-Expiratory Pressure on Cardiac Index and Right Ventricular Performance in Ventilated Children Post-Cardiac Surgery

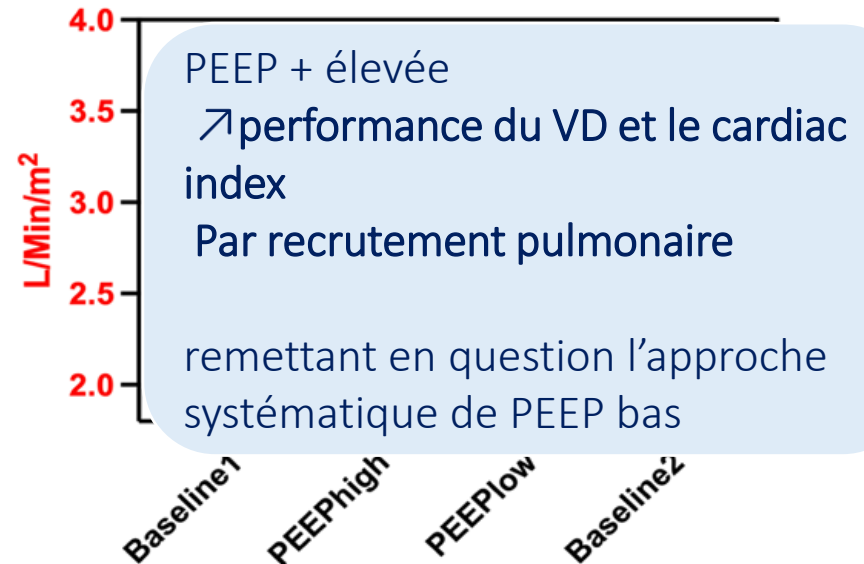
Martin C.J. Kneyber, MD, PhD,
FCCM^{3,7}

Improved (78%)



Worsened (12%)

● Lung Compliance ● Cardiac Index ● RV strain



PEEP + élevée
↗ performance du VD et le cardiac index
Par recrutement pulmonaire

remettant en question l'approche systématique de PEEP bas

■ Increase in Cardiac Index ■ Decrease in Cardiac Index ■ no relevant change in Cardiac Index (<5%)

NAVA et cœur droit

Hemodynamic impact of Neurally Adjusted Ventilatory Assist mode in children after congenital heart surgery

Laurence Tabone^{1,2}, Ahmed Ayari³, Céline Thibault³, Florent Baudin^{1,4}, Guillaume Emeriaud³

¹ Aggressions Pulmonaires et Circatoires dans le Sepsis (APCSe), Université de Lyon, Marcy l'Etoile, France

² Pediatric Intensive Care, Fondation Lenval, Nice, France

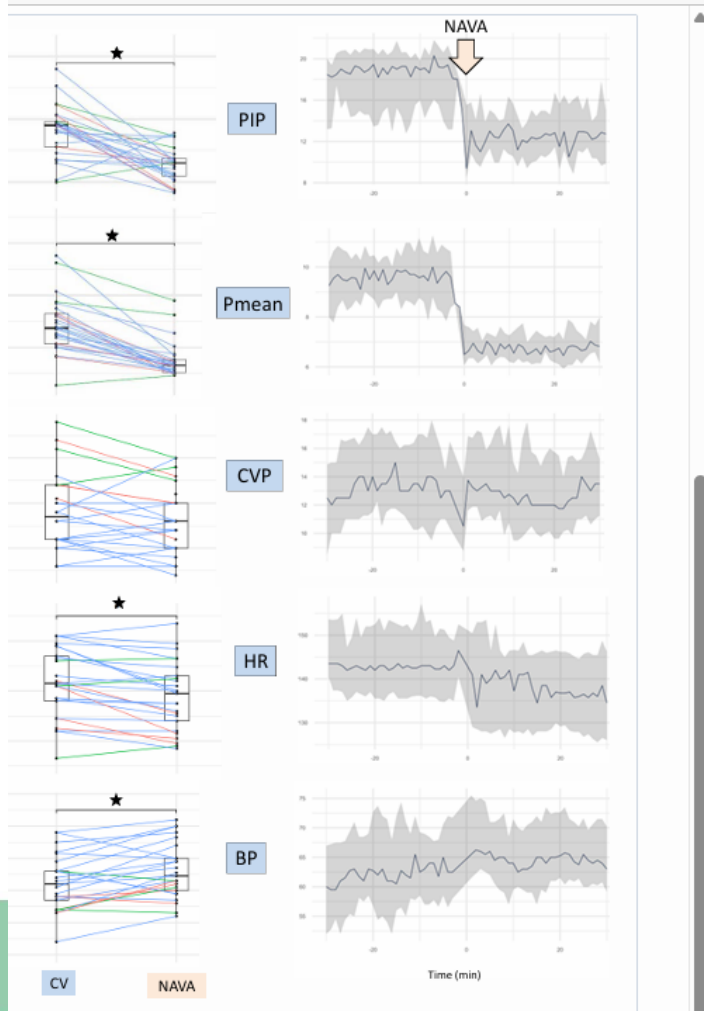
³ Pediatric Intensive Care, Sainte Justine Hospital, Montreal, Quebec, Canada

⁴ Pediatric Intensive Care, CHU Lyon, Lyon, France



UP APCSe
Aggressions pulmonaires et
circatoires dans le sepsis

25 Patients 9 mois
VM
Fallot ou single
ventricle



	CV	NAVA	P
VTI (cm)	11.8 (9.70-14.2)	12.7 (9.7-14.7)	<0.05
NIRS (%)	74 (66,8-82)	72,5 (68,3-85)	0,4
ScvO ₂ (%)	64 (24-72)	67 (59-75)	0.7
OER (%)	32 (25-37)	32 (22-40)	0.9
Lactates (mmol/L)	1.4 (0.9-2.1)	1.3 (0.9-2.2)	0.8

VTI: velocity-time integral, ScvO₂: central venous oxygen saturation, OER: oxygen extraction ratio

Conclusion: Early transition to NAVA in postoperative children resulted in a marked reduction in intrathoracic pressures in this cohort of children at risk of right ventricular dysfunction or with passive PBF. This was associated with an improvement in hemodynamic parameters.

En pratique : Collapsus de reventilation

collapsus de reventilation : ↓ PA lors de la mise en route de VM.

- effets de la **VM** sur le coeur droit
 - ↓ retour veineux par ↑ la pression intramurale dans OD
 - ↑ postcharge VD liée à ↑ RVP.
- **agents sympathicolytiques** au moment de l'induction pour l'intubation
- **correction trop rapide d'une hypercapnie**

L'hypercapnie → stimulation adrénergique

La correction de cette hypercapnie → perte de stimulation adrénergique

- **hypovolémie** préalable
- **AAG** avec PIT + 2nd PEP intrinsèque

Ce collapsus peut être prévenu par une prise en charge hémodynamique simple avant intubation et une optimisation des réglages du respirateur.

En pratique : Compromis du retour veineux par pneumothorax /empyème

Pneumothorax compressif

Déplacement du médiastin

- ↗ pression intra-thoracique
- ↓ retour veineux vers le cœur

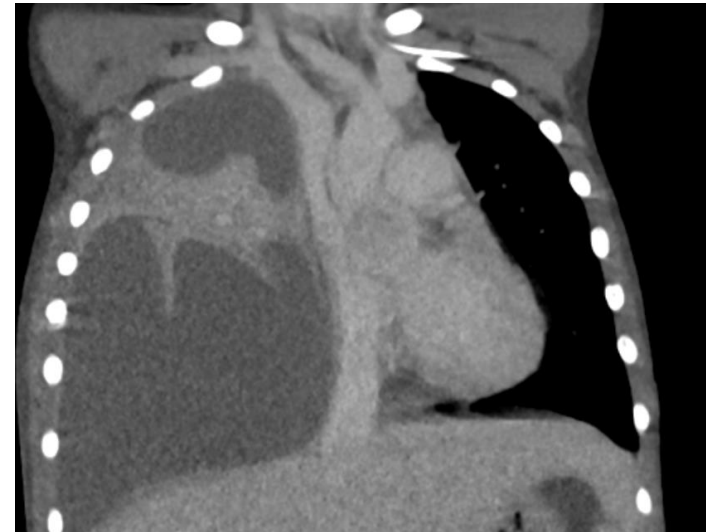
= choc obstructif

Empyème sous tension

Tension empyema as a reversible cause for cardiac arrest

D Bramley, H Dowd, C Muwanga

Emerg Med J 2005;22:919-920. doi: 10.1136/emj.2004.019562



Conséquence rénale : Syndrome cardio-rénal



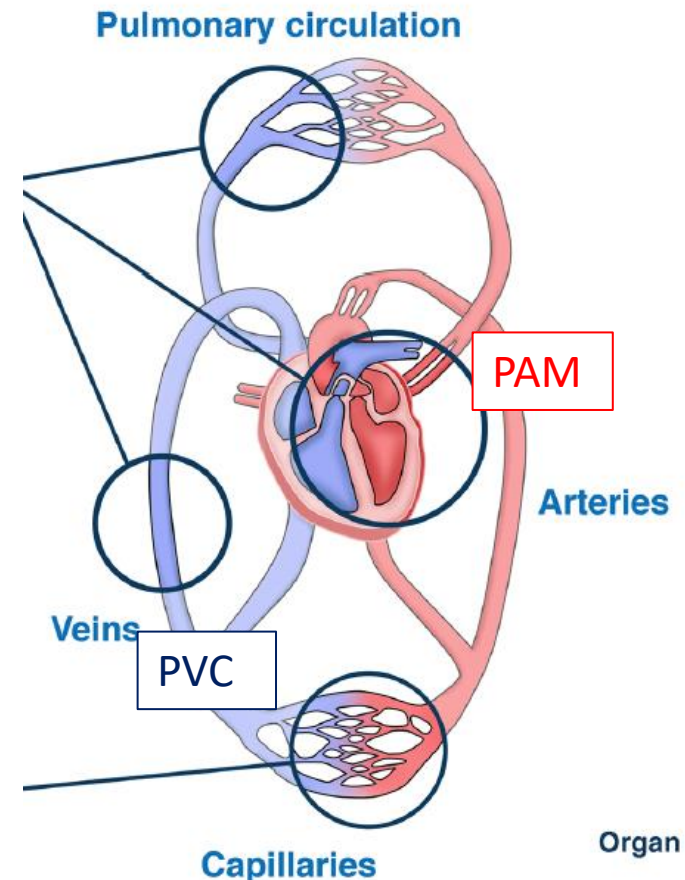
Ex : Petite fille de 3 ans TDH

- CIA OS ET CAP très large avec Ins tricuspidienne sévère
- Oligurique en postop

Pb:

- ↓ perfusion rénale par bas débit cardiaque?
- ↑ de la PVC = congestion veineuse rénale

Pression de perfusion des organes =
PAM-PVC

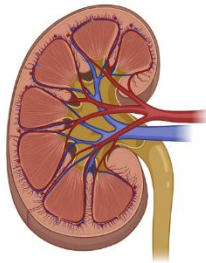


Conséquence rénale : Syndrome cardio-rénal

- Le SCR de type 1 est caractérisé par une insuffisance cardiaque aiguë responsable IRA
- ↓ pression de perfusion rénale, 2nd ↓ du débit cardiaque => hypoperfusion rénale responsable d'une IRA puis NTA.
- Cependant, cette seule hypothèse sur le rôle clé de ↓ du débit cardiaque est débattue.
- ↑ PVC joue rôle majeur dans la physiopathologie du SCR 1 en participant à la congestion veineuse rénale.
Maxwell J Clin Invest 1950
- ↑ pression interstitielle parenchymateuse rénale 2nd à une défaillance **cardiaque droite** et/ou gauche => ↓ débit sanguin rénal.
Doty JM, J Trauma 2000. Jessup M, Costanzo MRJ Am Coll Cardiol 2009
- relation de corrélation inverse entre la valeur de PVC et le DFG .
Damman K, J Am Coll Cardiol 2009

Perfusion rénale : PAM- PVC

Patient sain

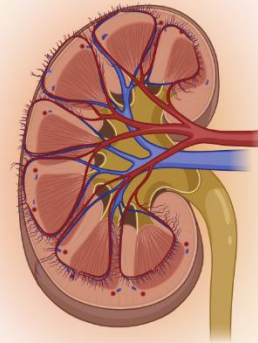


PAM ↑
PVC ↓

perfusion rénale 

Syndrome cardio rénal 1

- Dysfonction VD
- IT
- pr. ventilation++



PAM ↑
PVC ↑
CONGESTION

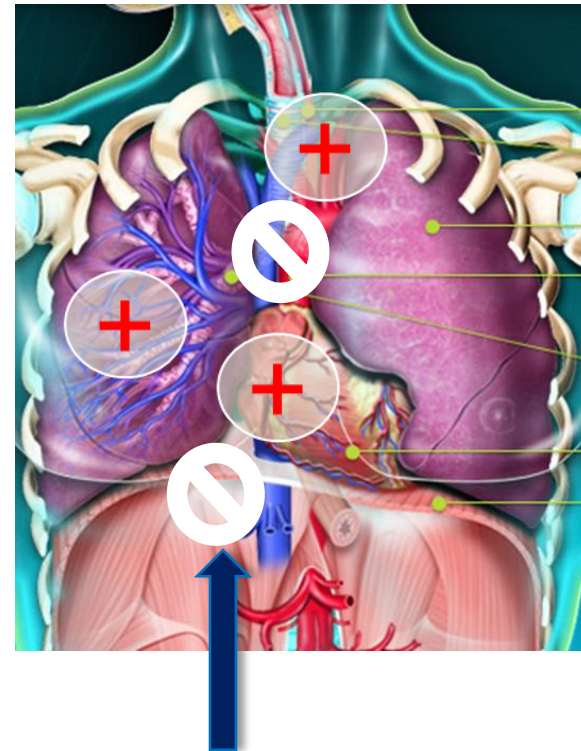
perfusion rénale 

$\uparrow PVC = \uparrow pr. \text{ hydrostatique cap} = \text{œdème parenchyme rénal} \rightarrow \downarrow \text{efficacité du rein}$
Œdème $\rightarrow$ entrave le flux sanguin
 $\rightarrow$ compression des tubules urinaires
 $\rightarrow \downarrow$ perfusion rénale

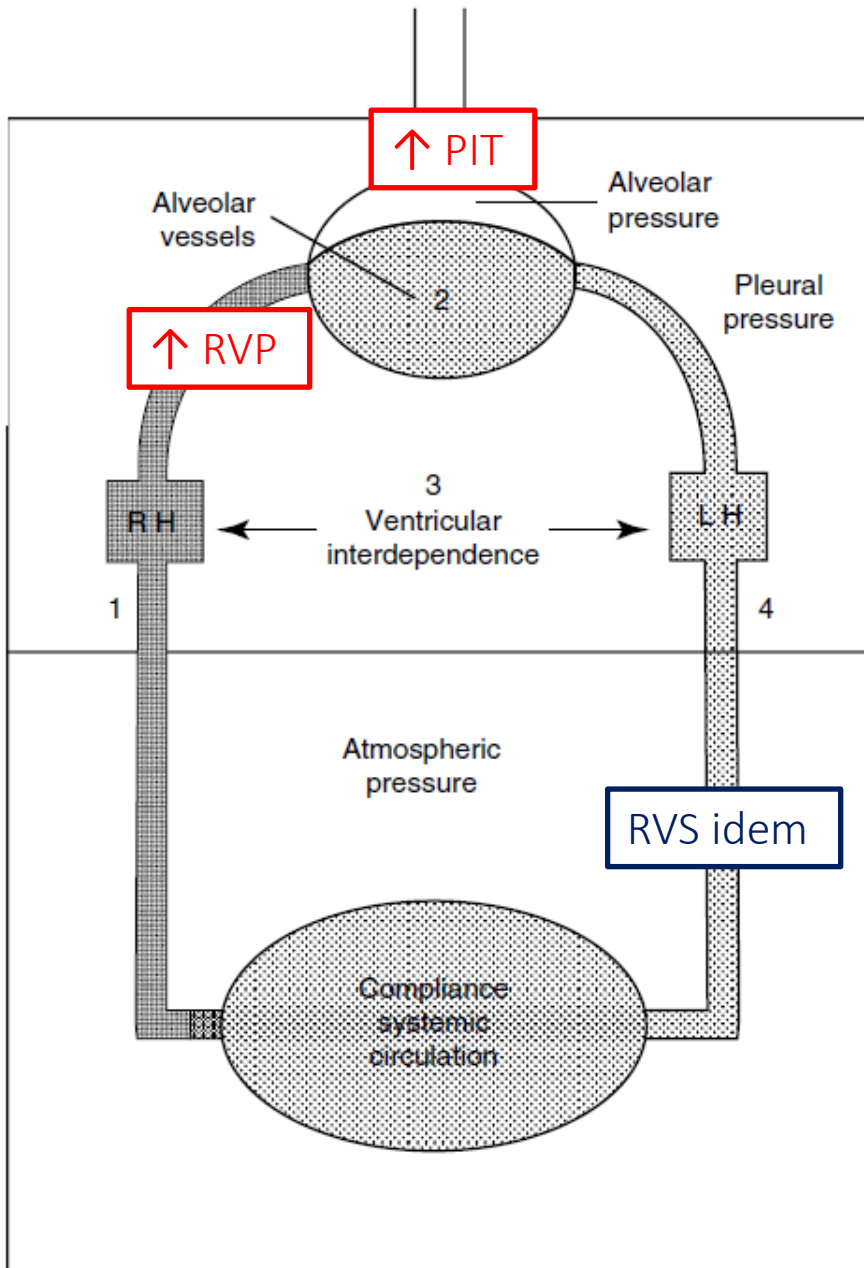
Effet VM sur cœur droit / Synthèse

- $\uparrow$ Pr° pleurale
 - $\uparrow$ Pr° OD « pression de frein »
 - $\downarrow$ du retour veineux systémique
 - $\downarrow$ précharge du VD
- $\uparrow$ Pr° alvéolaire
 - $\uparrow$ R vasculaire pulmonaire par $\uparrow$ Volume pulmonaire
 - $\uparrow$ postcharge du VD

=> $\downarrow$ débit cardiaque Dr



- Effet de la Ventilation sur le système CV
 - Cœur droit
 - Cœur gauche



Pulmonary circulation = Système clos

VX extrathoraciques

- ne subissent pas ↑ PIT
- Dc pas ↑ Résistances vasc !!!!

Systemic circulation

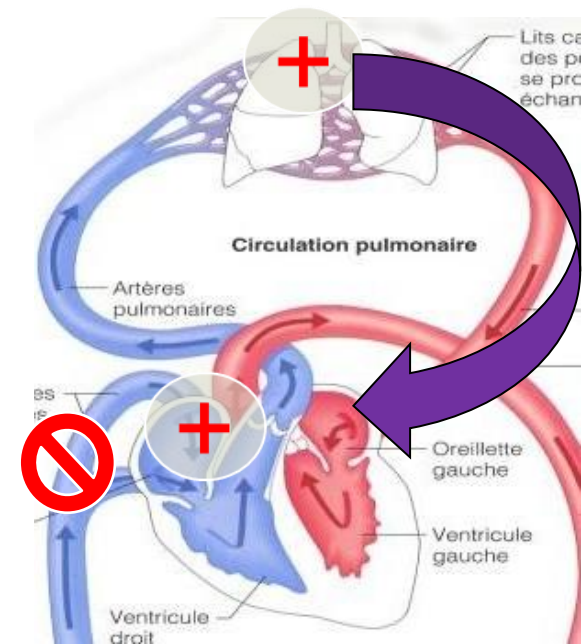
Effet VM sur cœur gauche pathologique/ Retour veineux

VM = Pr + =

- ↓ du retour veineux = ↓ précharge
- VG rempli par retour veineux pul provenant circulation pulmonaire

«chasse de sang» capillaires pulmonaires dans OG

= responsable du dUp sur PA sanglante



Variation respiratoire de la pression pulsée

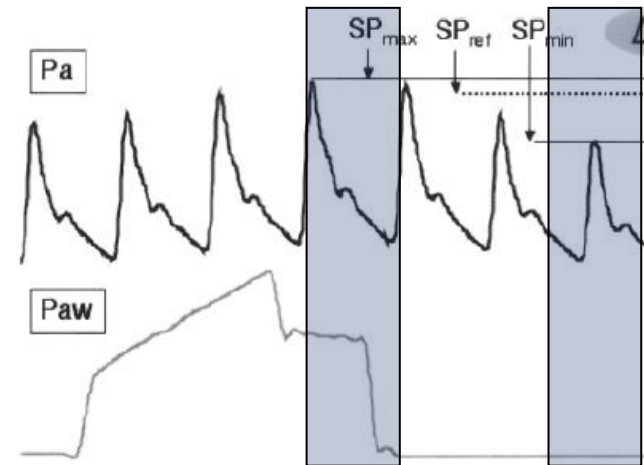
INSUFFLATION PP

EXPIRATION

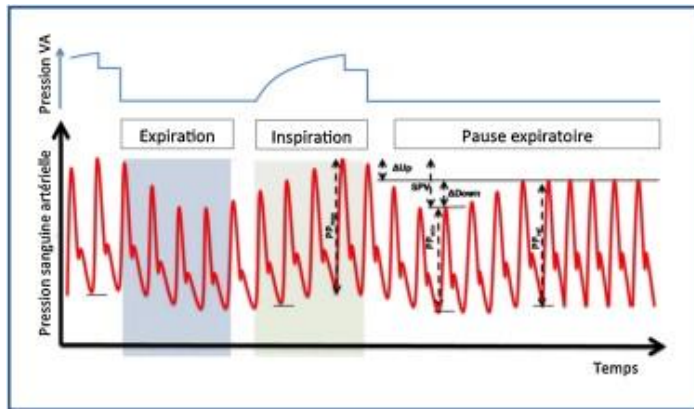
VG

VD

tps de transit pulmonaire



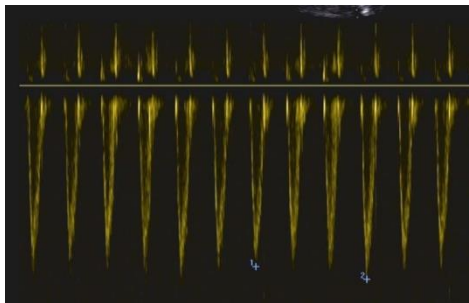
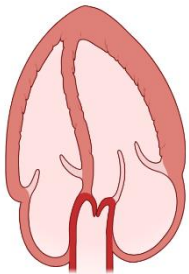
The most recent application of heart–lungs interactions is the prediction of fluid responsiveness in mechanically ventilated patients.



Variation respiratoire de la pression pulsée

En Ventilation mécanique

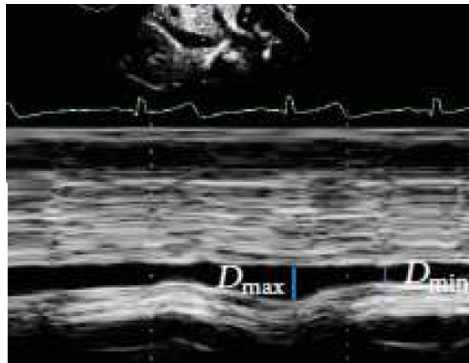
>13% est associée à une réponse au RV



variation de ITV sous Aortique

En ventilation mécanique

>15% est associée à une réponse au RV



Variation de la VCI

Index de distensibilité = $\text{Diamètre VCI}_{\text{max-min}} / \text{Diamètre VCI}_{(\text{max} + \text{min})/2} \times 100$

En ventilation mécanique

>15-20% peut prédire la réponse au RV.

Condition pour interprétation de ces tests dynamiques

- Vol courant 8 mL.Kg
- Pas de spontaneous breathing
- Pas d'arythmie



SDRA

PEP ++

VPP++ peut être liée → insuffisance VD (dépendance du Vd postcharge)
→ plutôt qu'une réponse volumique.

$V_t < 8 \text{ mL/kg}$ → **test du challenge du volume courant ($\uparrow 2 \text{ mL.Kg}$)**

Evaluation VPP peut prédire la réponse au RV

Effet VM sur cœur gauche / Postcharge

- Postcharge VG : contrainte pariétale systolique VG = ensemble de facteur contribuant a créer la contrainte sur la paroi VG pendant la contraction

- En VM:

- $\uparrow$ PIT
- $\downarrow$ Pr transmurale (Pr VG -PIT)
- $\Rightarrow \downarrow$ post charge VG

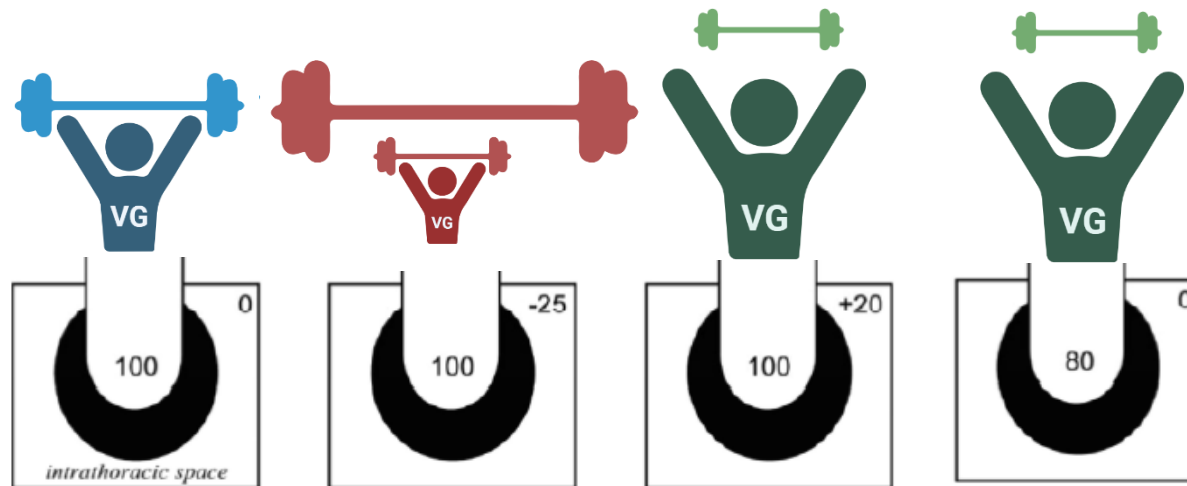
vx extrathoraciques ne subissent pas $\uparrow$ PIT Dc pas d augmentation des Résistances vasculaires !!!

Buda AJ, N Engl J Med 1979

VM sur cœur gauche / Postcharge

Postcharge VG :

ensemble de facteurs contribuant à créer **une contrainte** sur paroi ventriculaire pdt la contraction



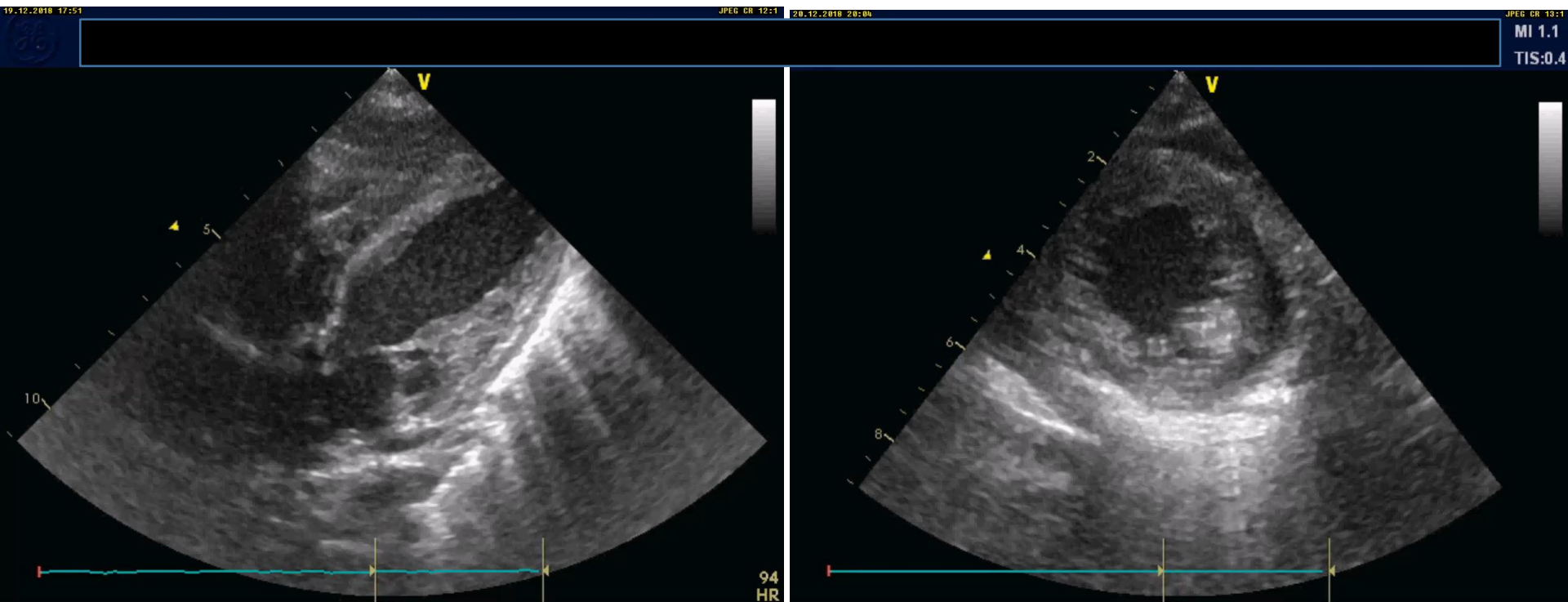
VG sain est postcharge indépendant ...

peu de conséquence ↑ de la postcharge

En pratique :

6 mois

- AEG
- ↓ bib
- Mauvaise perfusion





Allez sur menti.com | et utilisez le code 4792 4191

Mentimeter

Quel est votre diagnostic?

All responses to your question will be shown here

Each response can be up to 200 characters long

Turn on voting to let participants vote for their favorites



Menti

interaction cardiopulmo...



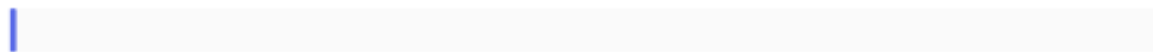
Choose a slide to present



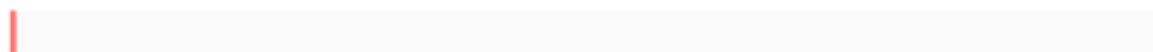
Allez sur menti.com | et utilisez le code 4792 4191

Quel est votre prise en charge

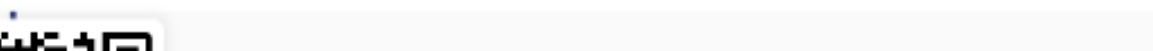
adrenaline



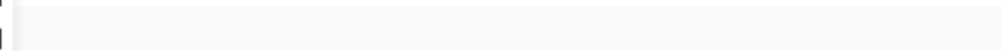
CPAP



milrinone



ation car trop à risque



Menti

interaction cardiopulmo...

Mentimeter

Choose a slide to present

Est-ce que vous motivez pour participer ?



Est-ce que vous motivez pour participer ?



Quelle est votre spécialité ?

Quels sont vos ?

Quel est votre diagnostic ?



En pratique : Myocardite

Amélioration fonction VG avec VM

Scharf sm, Respiration 1987

1- ↓ précharge cardiaque

↓ du retour veineux systémique = ↓ l'œdème interstitiel et alvéolaire

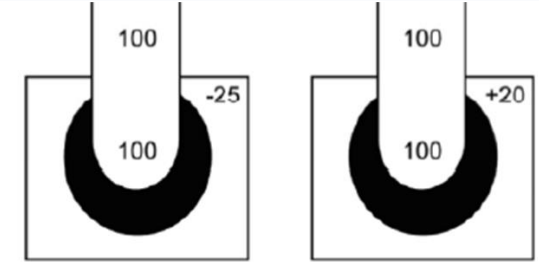
2- ↑ contractilité VG En rétablissant la balance DO_2/VO_2 du myocarde.

Denault A.Y., J Appl Physiol 2001

- ↑ DO_2 ↑ des apports O_2 vers le myocarde résulte
 - de la restauration de l'oxygénation artérielle
 - de l'amélioration de la perfusion coronaire par la ↓ PTDVG, pression d'aval de la perfusion coronaire.
- ↓ VO_2 ↓ des besoins en O_2 par ↓ WOB qui, en situation de détresse respiratoire, ont une consommation en oxygène considérable.

Field S. Am Rev Respir Dis 1982

Myocardite



3- ↓ postcharge VG

la décompensation cardiaque gauche est souvent associée à ↑ importante de la postcharge VG, 2nd à la dépression intrathoracique marquée à l'inspiration.

VM peut réduire la postcharge VG en supprimant la dépression inspiratoire .

Fessler H.E.J Appl Physiol 1988.

= mécanisme prédominant pour expliquer l'amélioration de la fonction VG

4- amélioration de interdépendance V :

↓ compression du VG par le VD lors de PIT très négative sur OAP (par ex)

VM

- ↓ volume d'éjection d'un cœur N car dépend de la précharge
- ↑ VES en cas de dysfonction VG car dépend de la postcharge

Mise sous ventilation mécanique

cœur normal

cœur défaillant

effets délétères

effets bénéfiques

œdème pulmonaire

redistribution favorable
du débit cardiaque

restauration de la balance en oxygène du myocarde

Allez sur menti.com | et utilisez le code 4792 4191

Mentimeter



Menti
interaction cardiopulmo...



Quelles actions allez vous anticiper avant l'intubation d'une myocardite ?



fast bold
creative
leader focus
transpiration

Choose a slide to present



0/15



Hôpitaux
Universitaires
Genève

En pratique : Intubation d'une myocardite

- Intubation A RISQUE
 - Hypoxie
 - Effet drogues d'induction peut entrainer perte du drive aminergique du patient
 - Réaction vagale a l'introduction du laryngoscope
- = ACR

ANTICIPATION

- Adrénaline a bord
- Planche a masser
- Drogue de réa
- ECMO prete /chirurgien présent



Effet VM sur dysfonction VG

lors de l'insuffisance cardiaque gauche congestive,
PIT +

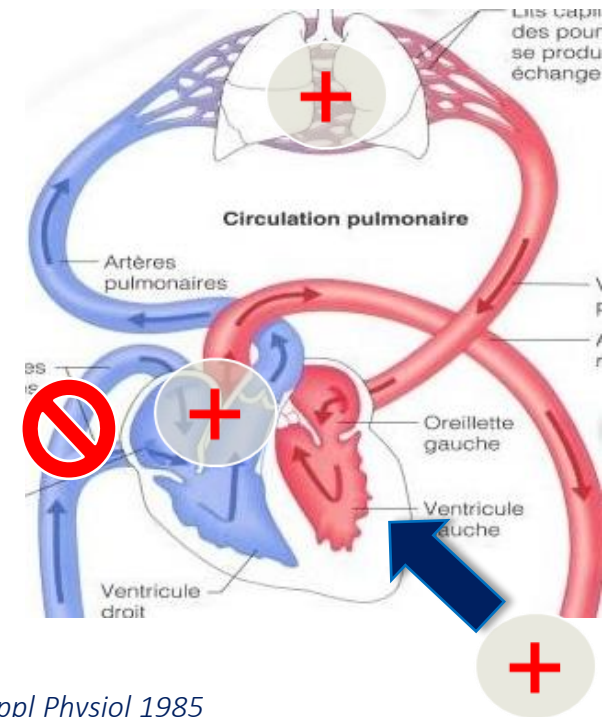
- 1- ↓ précharge ↓ par retour vx systémique
- 2- ↑ **contractilité VG**
↑ des apports O₂ vers le myocarde par
 - restauration de l'oxygénation artérielle
 - ↑ la perfusion coronaire par la ↓ PTDVG

↓ des besoins en O₂ par ↓ WOB

3- ↓ **postcharge du VG** +++ par ↓ Pression transmurale

4- **amélioration de interdépendance V :**

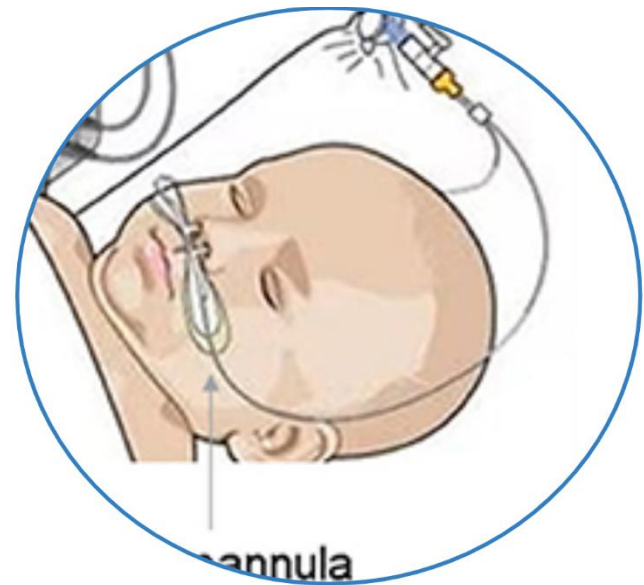
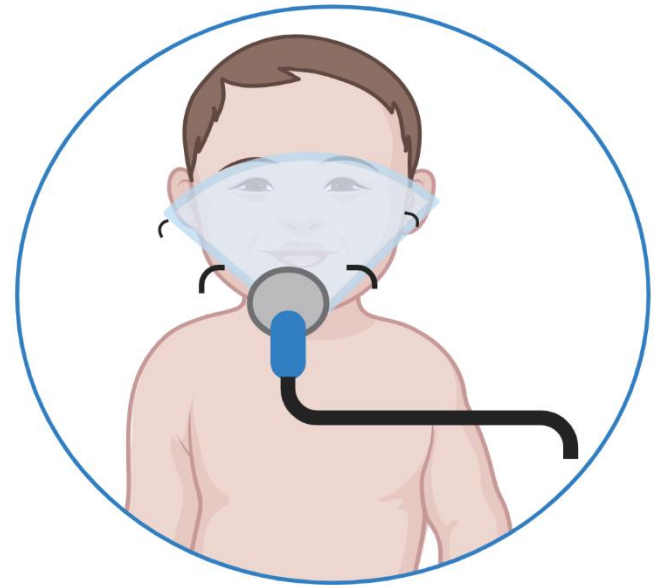
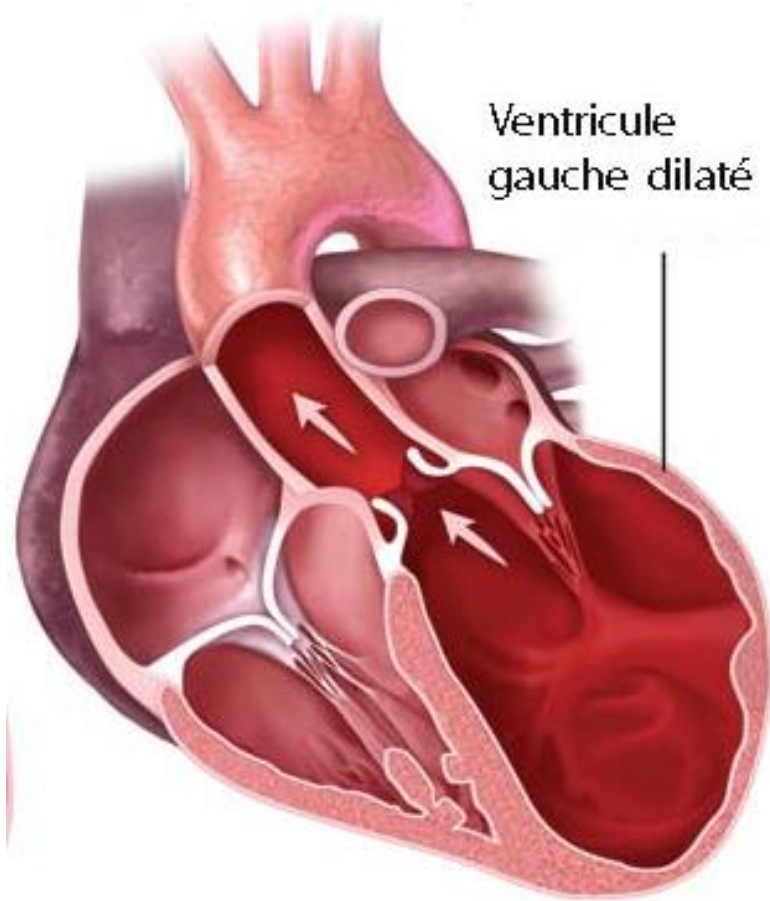
↓ compression du VG par le VD lors de PIT très négative sur OAP (par ex)



Pinsky M.R J Appl Physiol 1985

=> ↑ débit cardiaque

En pratique : Extubation pathologie cœur gauche

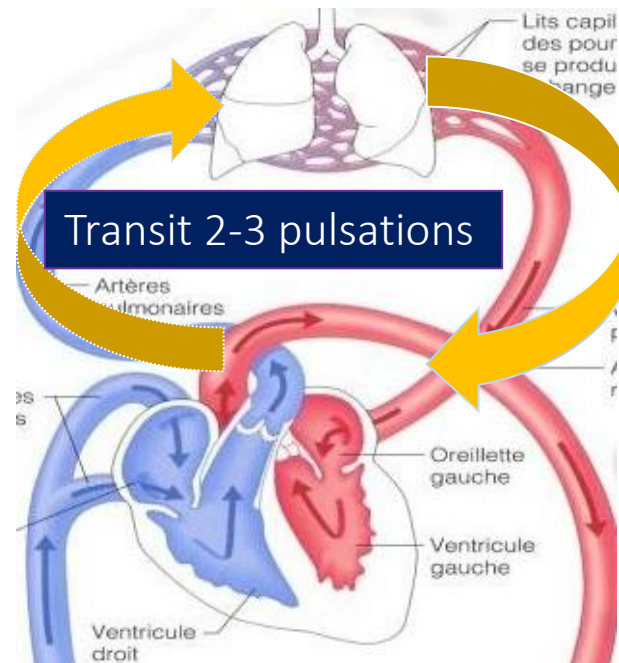


- Interdépendance ventricules

Interdépendance ventriculaire

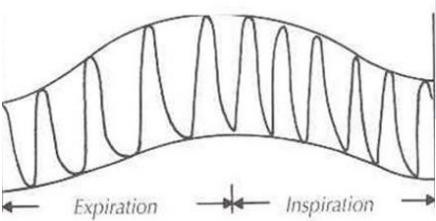
- Interaction en série : Délai de transit entre VD et VG 2-3 battements cardiaques
- ce délai $\uparrow$ si
 - hypovolemie
 - $\uparrow$ Vt
 - $\uparrow$ Fr

Jardin N Engl J Med 1981



Interdépendance ventriculaire

- Toute ↓ de la pré-charge du VD s'accompagne d'une ↓ du retour veineux pulmonaire.
- Ce mécanisme affecte directement le remplissage du VG.
- Son intensité est plus importante si la circulation pulmonaire est déjà vide, comme c'est le cas au cours d'une hypovolémie sévère.



En pratique : Pouls paradoxal

L'interdépendance ventriculaire est liée à la présence du péricarde inextensible

En VS a Inspiration

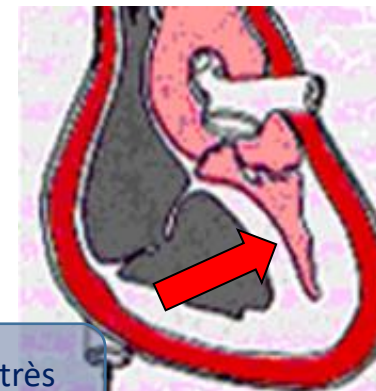
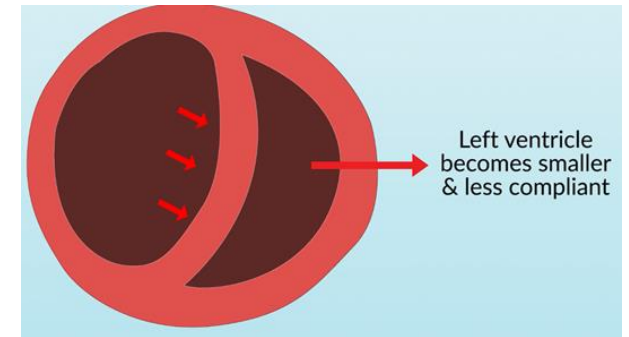
- ↑ retour veineux
- ↑ volume et pression VD
- bombement du septum IV compression du VG = ↓ compliance VG
= «dysfonction diastolique»
- ↑ inspiratoire de la postcharge du VG = «dysfonction systolique»

= ↓ inspiratoire de PA = **Pouls paradoxal : PHYSIOLOGIQUE**

Si variation > 20mmHg :PATHOLOGIQUE

Ex : Asthme /manœuvre de recrutement / tamponnade/HTAP /EP

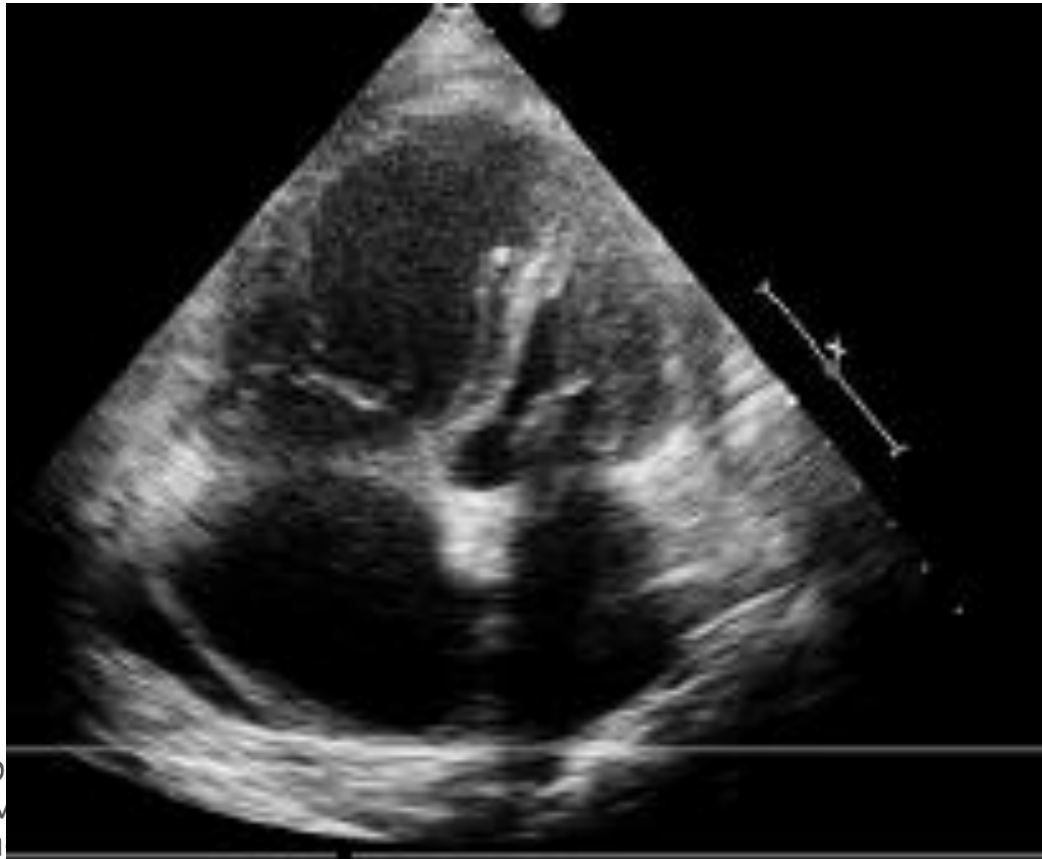
Wise RA, Lung 1981



PIT très
négative

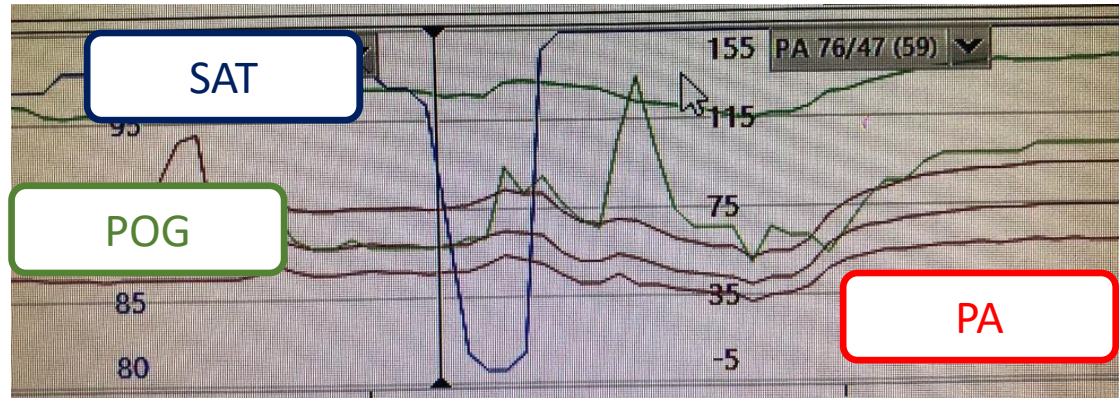
En pratique :HTAP

Dilatation du VD avec compression du VG



Interaction VD VG

- 2 ans D TGV
- Switch sans shunt intraC
- VG dysfonction dépréparé



- Sécrétion pulmonaire / trouble de la compliance (tube sur la carène ?)
- = augmentation R vasc pulmonaire
- = augmentation de la postcharge du VD
- = compression VG par VD = augmentation POG et diminution PA

Plan

- Effet du système CV sur la ventilation

Influence fonction CV sur système respiratoire

Dysfonction du VG => OAP oedème aigue du poumon

- $\uparrow$ VO_2 muscles respiratoires par $\uparrow$ WOB
- $\downarrow$ DO_2 par dysfonction cardiaque

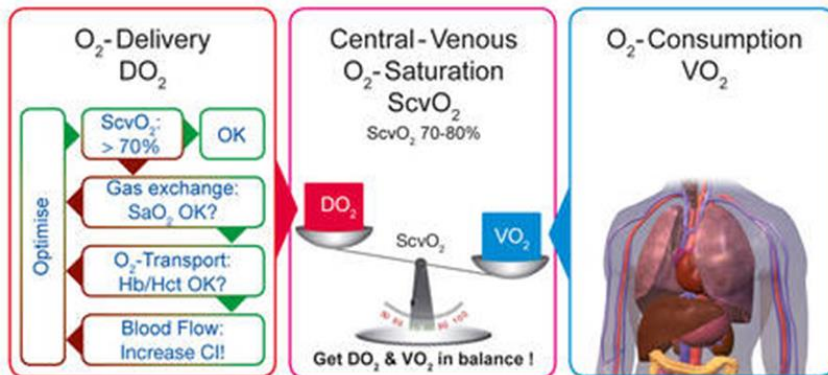
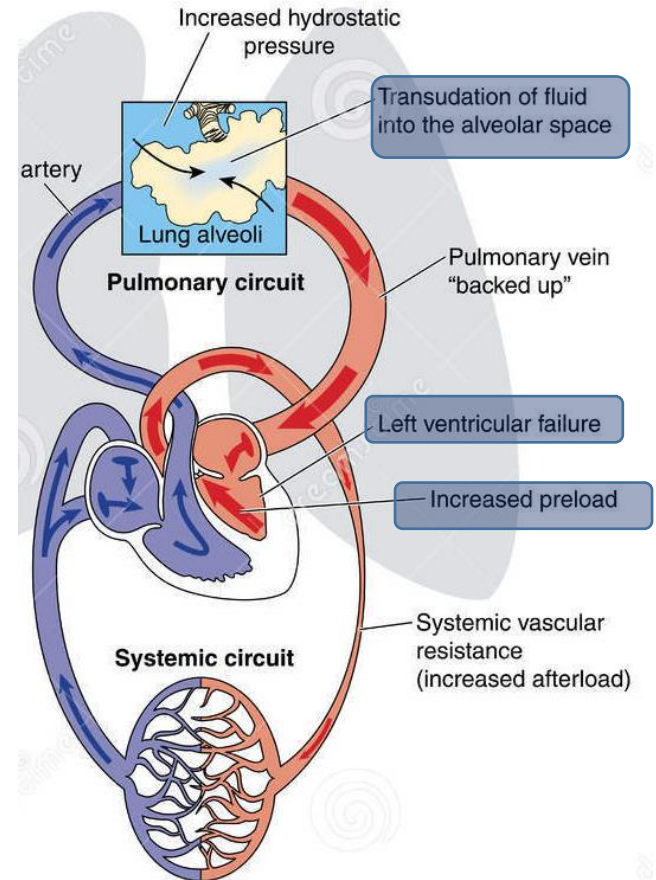
=> Faiblesse musc respiratoire (=dyspnée /intolérance exercice IC)

Ex: lors de la mis en VS si dysfonction VG

=> altération échanges

=> VM = $\downarrow$ VO_2 m. respiratoire par mise au repos muscles

$\uparrow$ DO_2 par amélioration de la fonction du VG



Positive pressure during acute cardiogenic pulmonary edema

↑DO₂

Positive
intrathoracic
pressure

↓VO₂

Improved
arterial
oxygenation

↗ Work of
respiratory
muscles

↘ Gradient of
systemic venous
return

↘ Gradient between the
left ventricle and the
extrathoracic arteries

Abolition of negative
swings in intrathoracic
pressure

↘ Right-ventricular
preload

↘ Left-ventricular
afterload

↘ Intrathoracic blood volume

Cardiac improvement

Influence fonction CV sur système respiratoire

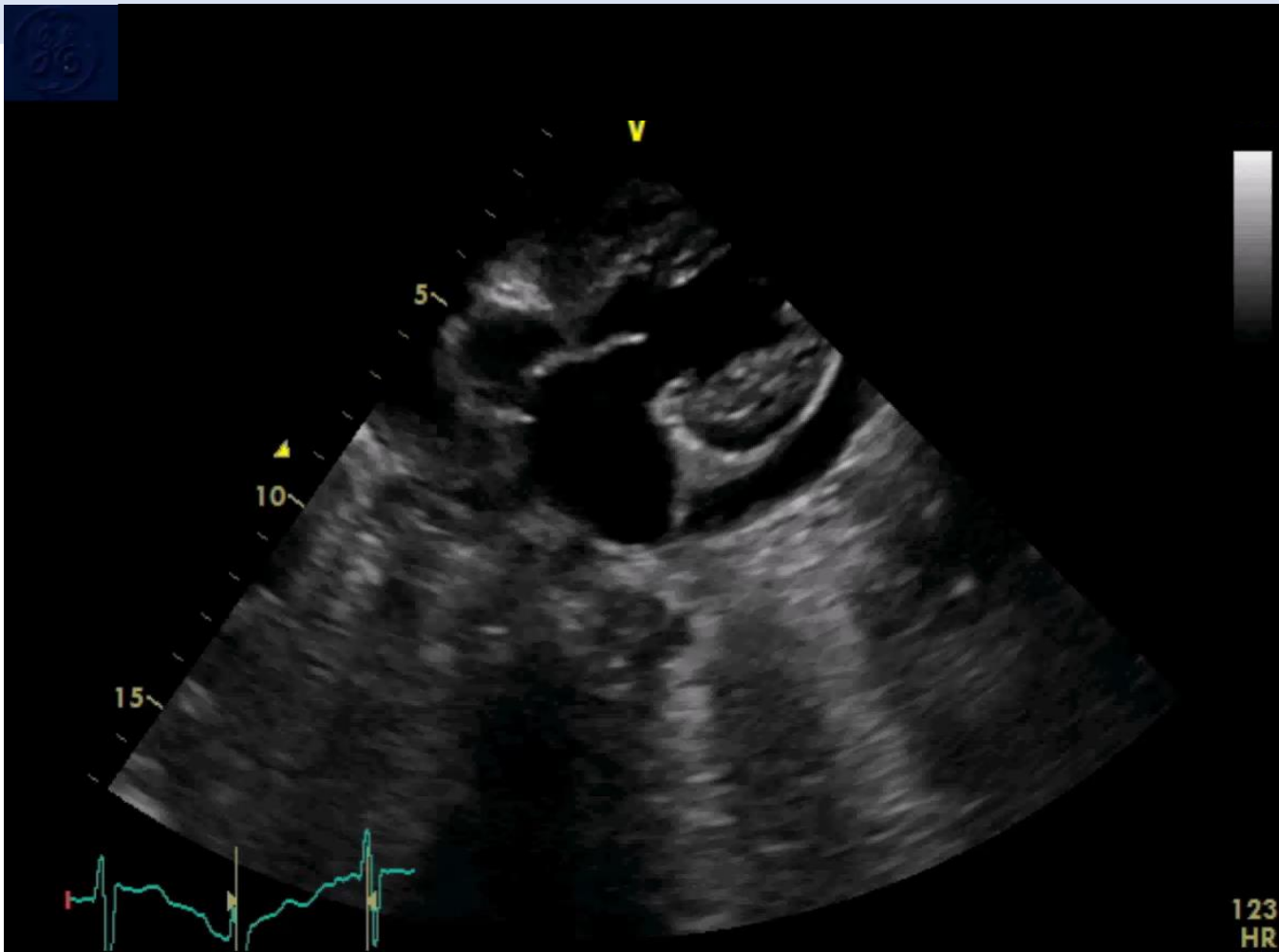
Désaturation / ↑ WOB en postopératoire

1-DOPES

2-Etiologie respiratoire ...

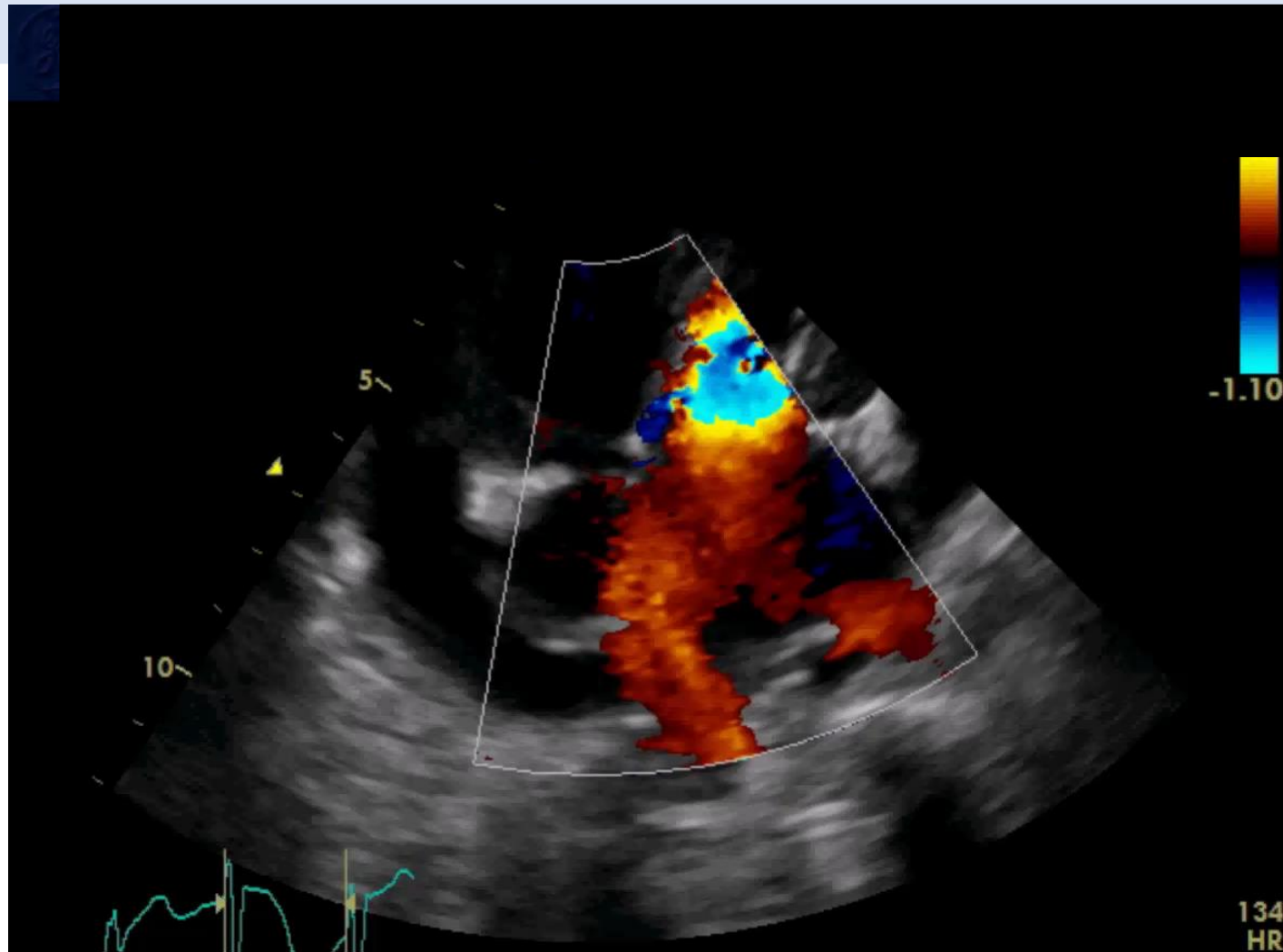
3-Etiologie cardiaque:

- OAP
 - Dysfonction VG
 - Fuite mitrale sur lâchage de suture ou résiduelle?
 - Poussée HTA...
- Shunt intracardiaque Dr-G ou G-D ? Lésion résiduelle ? Lâchage de suture patch de CIV? ...



2 ans

- CAV complet
- Difficile a opérer
- Désaturation polypnée motive ETT



Meme patiente

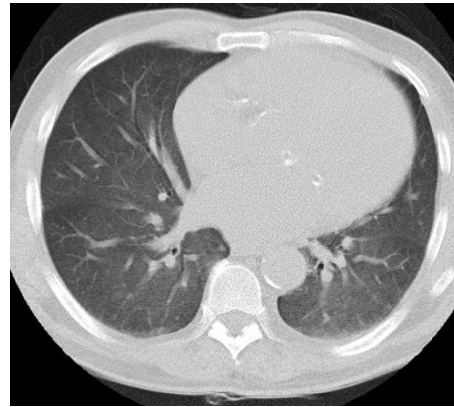
Qq semaines + tard : polypnéique / desaturation

ETT fuite VAV Gmajeure sur lâchage de suture

Influence fonction CV sur système respiratoire

- IC chronique se complique d'anomalies fonction respiratoire
 - Obstructif
 - Restrictif
 - Diffusion

- Shunt G-D = altération parenchyme



- Compression pulmonaire par **cardiomégalie**

ex: reconstruction Arche Aortique associée compression bronchique

- CIV 14 mois

Compression de bronche souche G par **AP dilatée**

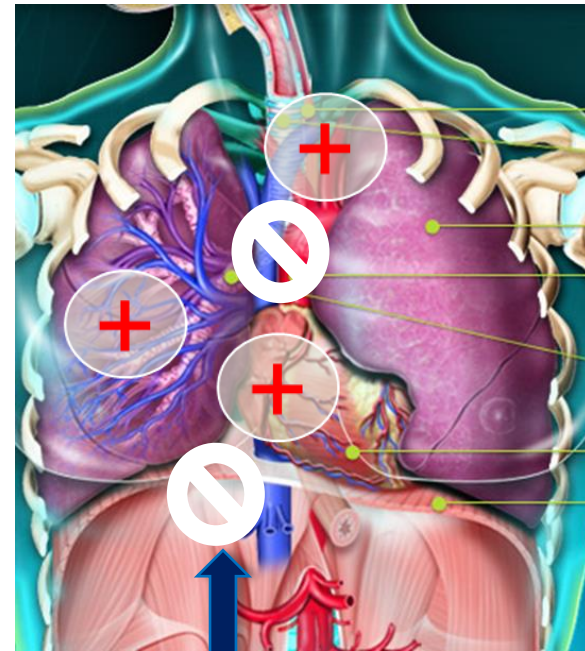


Conclusion

Effet VM sur cœur droit

- $\uparrow$ Pr° pleurale
 - $\uparrow$ Pr° OD « pression de frein »
 - $\downarrow$ du retour veineux systémique
 - $\downarrow$ précharge du VD
- $\uparrow$ Pr° alvéolaire
 - $\uparrow$ R vasculaire pulmonaire par $\uparrow$ Volume pulmonaire
 - $\uparrow$ postcharge du VD

=> $\downarrow$ débit cardiaque Dr



Conclusion

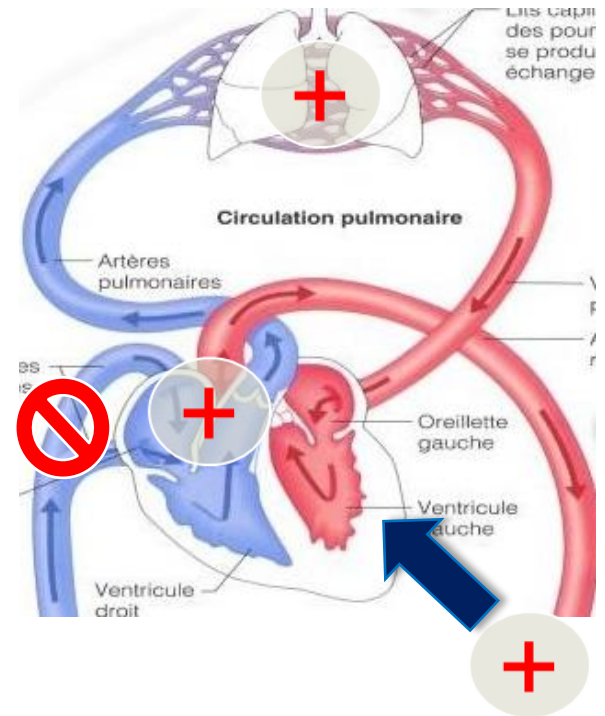
Effet VM sur cœur gauche défaillant

lors de l'insuffisance cardiaque gauche congestive,
PIT +

- 1- ↓ précharge ↓ par retour vx systémique
- 2- ↑ **contractilité VG**
 - ↑ des apports O₂ vers le myocarde par
 - restauration de l'oxygénation artérielle
 - ↑ la perfusion coronaire par la ↓ PTDVG
- ↓ des besoins en O₂ par ↓ WOB
- 3- ↓ **postcharge du VG** +++ par ↓ Pression transmurale
- 4- amélioration de interdépendance V

Pinsky M.R J Appl Physiol 1985

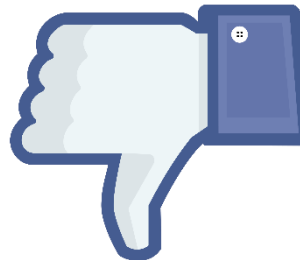
=> ↑ débit cardiaque G



Ventilation mécanique

Cœur gauche

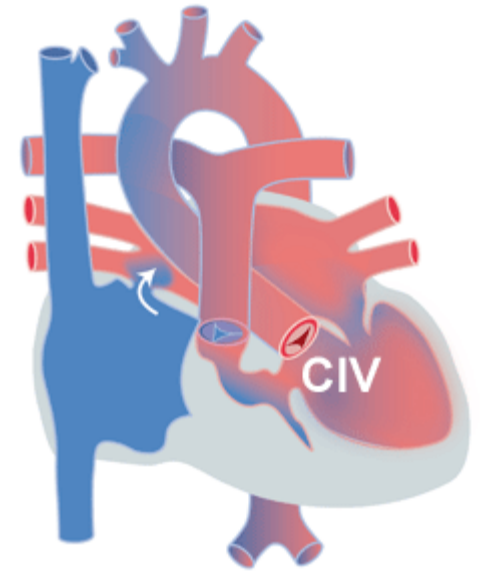
Cœur droit



Equilibre Q_p/Q_s

A partir d'un cas

Equilibre Qp/Qs

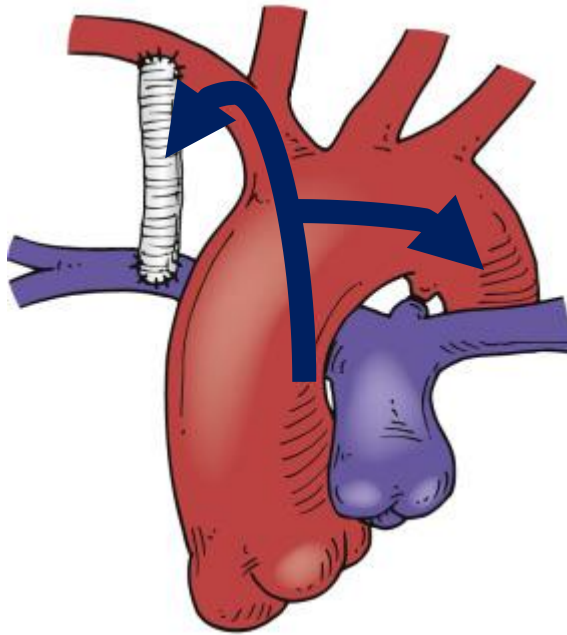


- Diagnostic ante natal chez jumelles de 33 SA hypoVD.

Jumelle n1

- A la naissance sat 80% puis fermeture du CA nécessitant un BT shunt de 3.5
- En postop les complications attendues
 - 1- hyper débit pulmonaire
 - 2-hypo débit pulmonaire
 - 3-thrombose ds le blalock

Qp/Qs équilibré



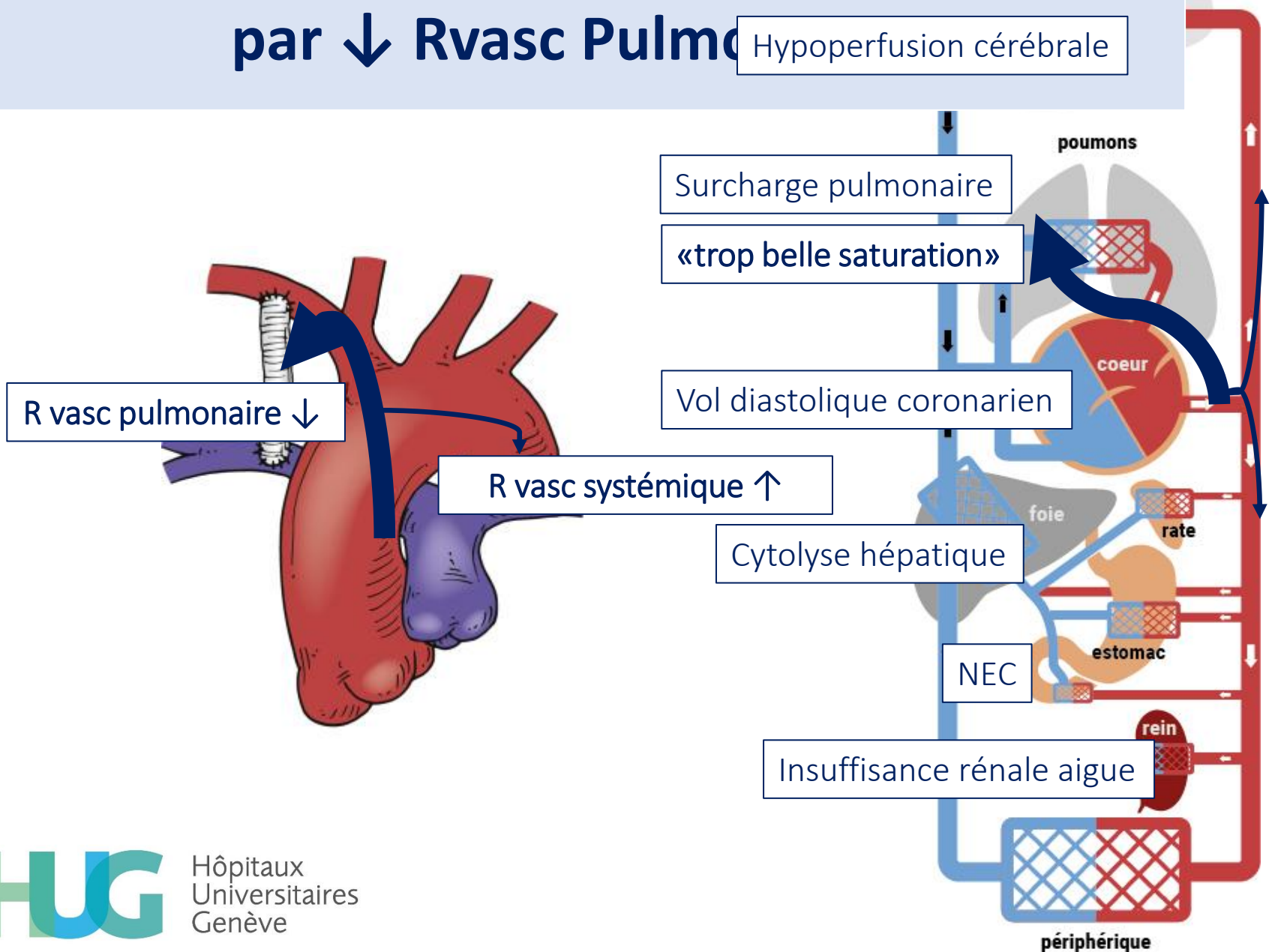
- Que se passe t il ?
- Quel autres éléments pourraient être nécessaires pour confirmer le diagnostic?

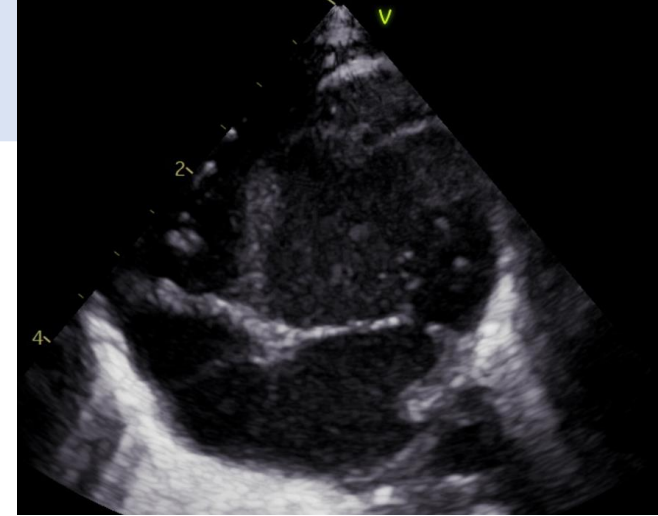


HYPER DEBIT PULMONAIRE

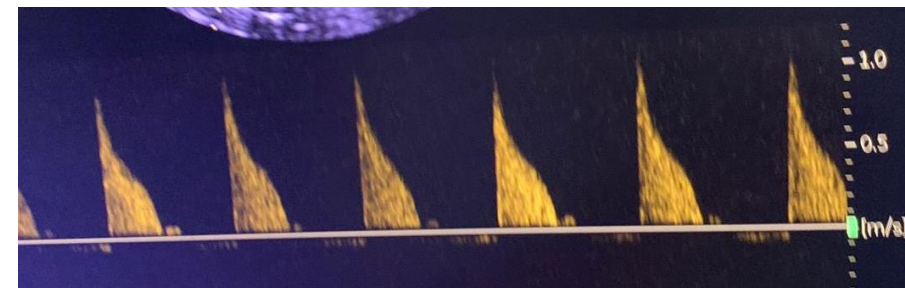
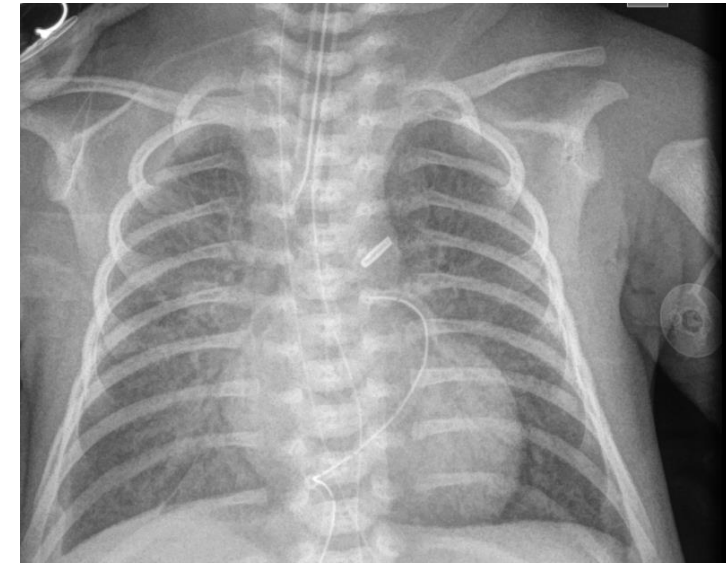
par $\downarrow$ R_{vasc Pulm}

Hypoperfusion cérébrale





Resp : Saturation > 90% RT : Surcharge
 CV : Diastole basse / ETT : ↑ retour G avec dilatation
 cavité G
 Neuro : NIRS bas US : absence de diastole a. Cérébrale
 moy
 GI : Recherche de NEC clinique /ASP/US :doppler absence
 de diastole a. mésentérique
 Rénale : Oligurie/ IRA
 Bio : ↑ lactates – ↑K+/cytolyse hépatique

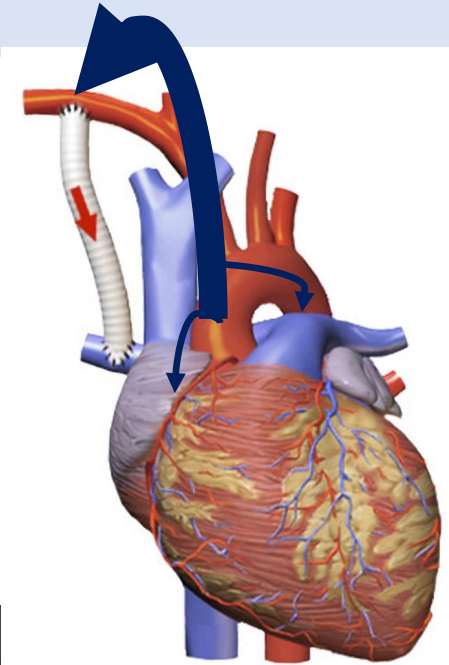


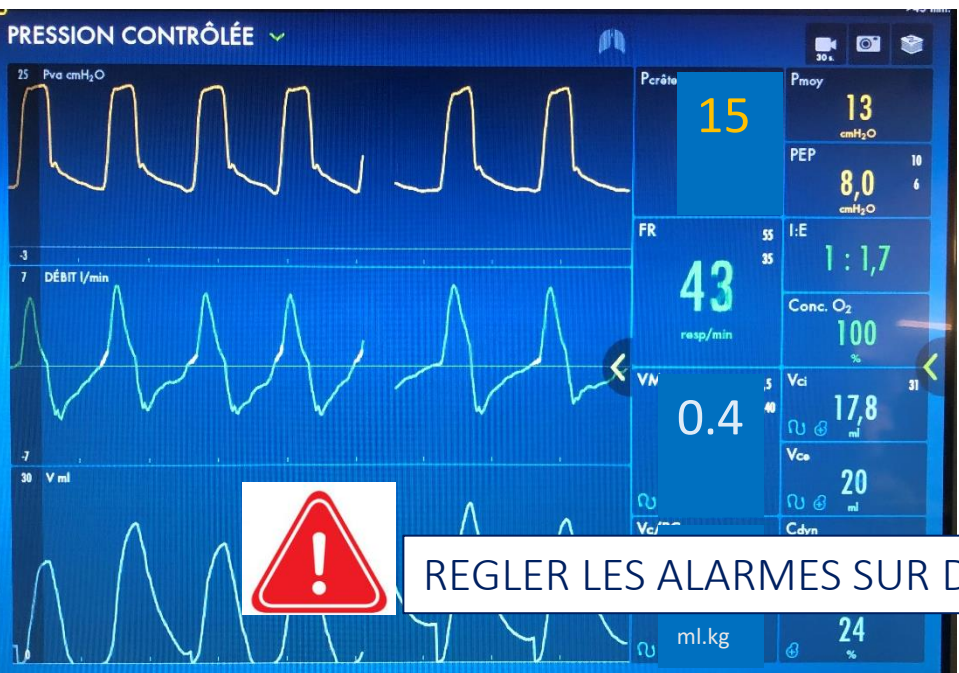
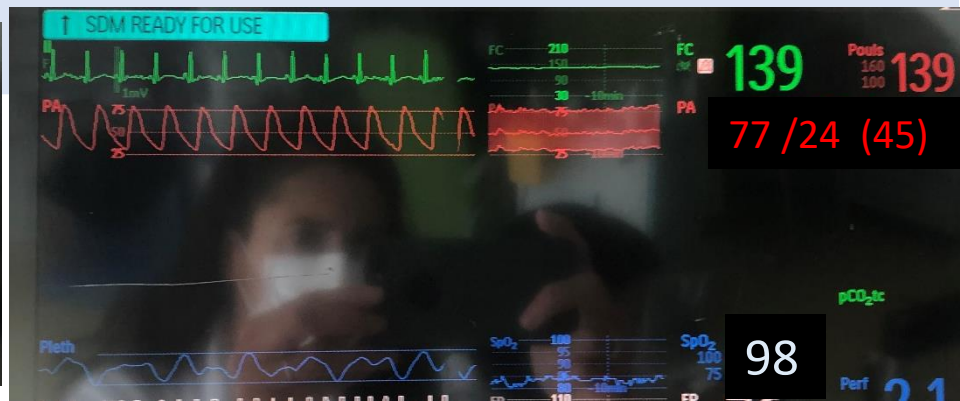
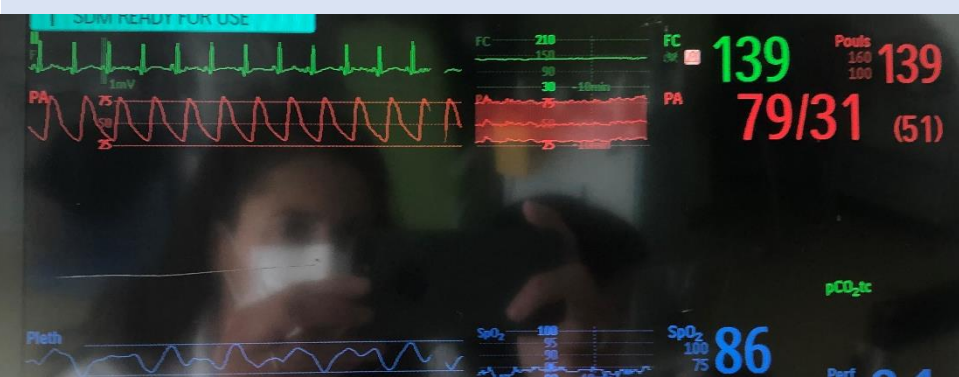
Aspirations trachéales

- Pas de modification thérapeutique
- 1h plus tard aspiration trachéale = bradycardie /ACR
- Que s'est il passé?



= vol diastolique CORONAIRES





REGLER LES ALARMES SUR DU VOLUME MINNUTE



hyper débit par ↓Rvasc pulmonaire

- Ici même si aucune modification des paramètres ventilatoires:
- Il y a une modification du VM qui est passé de 0.4 a 0.7l.min car patiente se réveille et
 - récupère un drive respiratoire (FR :43/min a=> 87/min)
 - = ↑Volume.minute
 - = alcalose respiratoire
 - = ↓Rvasc pulmonaire
 - = hyper débit par ↓Rvasc pulmonaire avec ↑ sat
- Que faire ?
- Faire un bolus d'antalgie ou sédation et ↑ la sédation basale mais attention a l'accumulation en période néonatale et ensuite risque HypoTA avec ↓Rvasc Syst

Qq heures plus tard

Le patient s'est à nouveau stabilisé.
En revanche il devient anurique.

Quelle étiologie évoquée ?

LCOS

SIRS

Hyperdébit pulmonaire?



Ici pb hyperdebit pulmonaire...

Donc quand on avait des saturations plus basses...meilleure diurèse....

Qq heures plus tard



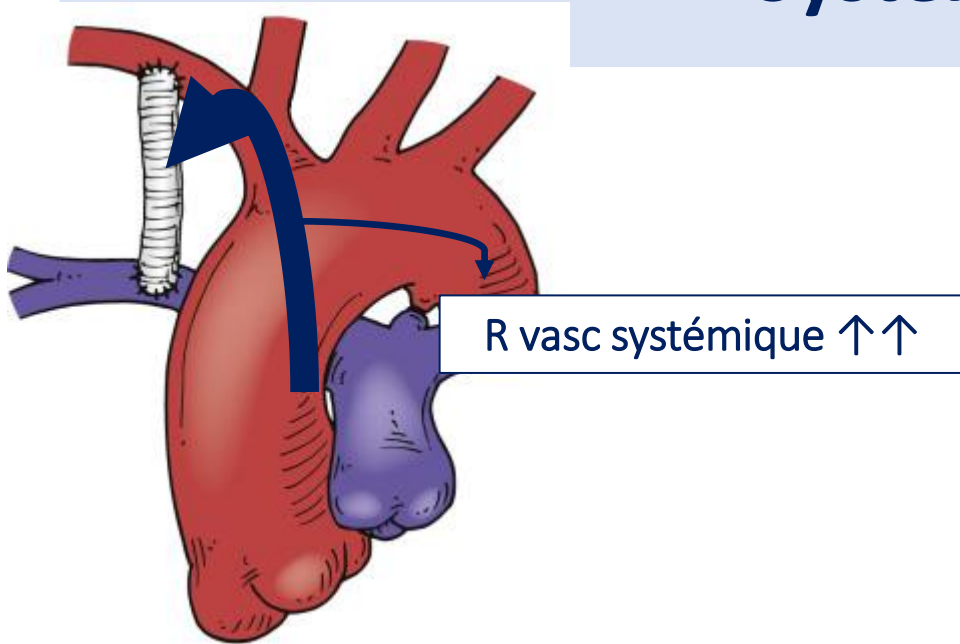
L'infirmière vous appelle au vu de ces données

- Que pouvez vous regarder au lit du patient qui peut vous aider pour voir le retentissement?
- Que se passe t il ?



37.7
21.0
7.25
5.62
5.59
159
48.6
75.6
74.0
0.8 [A]
23.9
1.3
42.0
131
4.0
1.26
102
10.50 [B]
5.6

Hyper débit pulmonaire par $\uparrow R$ vasc Systémique



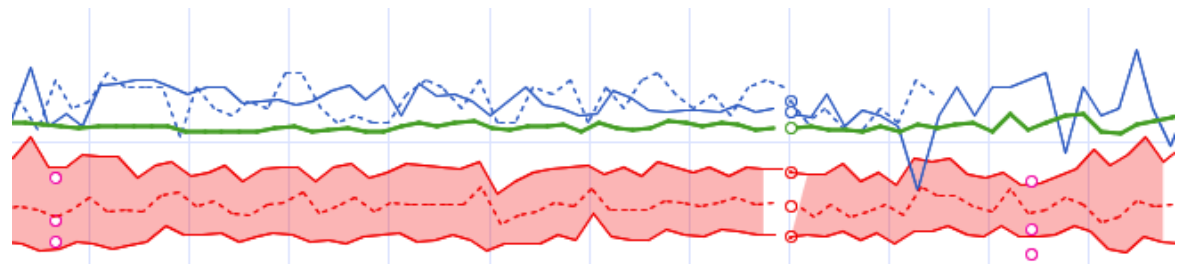
Est-ce que c'est un problème ?

Oui car $DP=Q \cdot R$

Ici $\uparrow$ PAS est lié a $\uparrow R$ mais pas de Q

Saturation

PAS

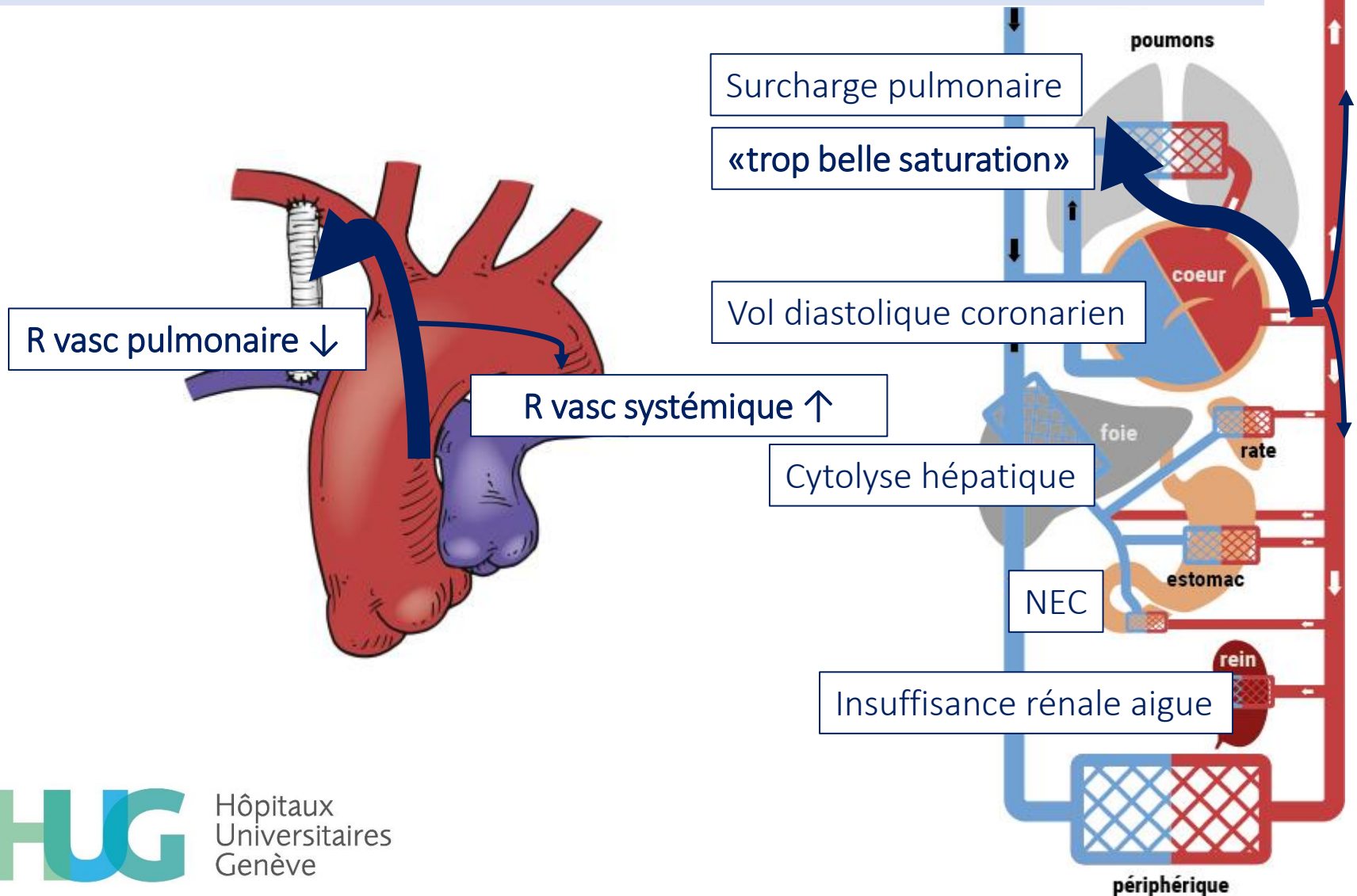


$PAS \uparrow = \uparrow Sat$

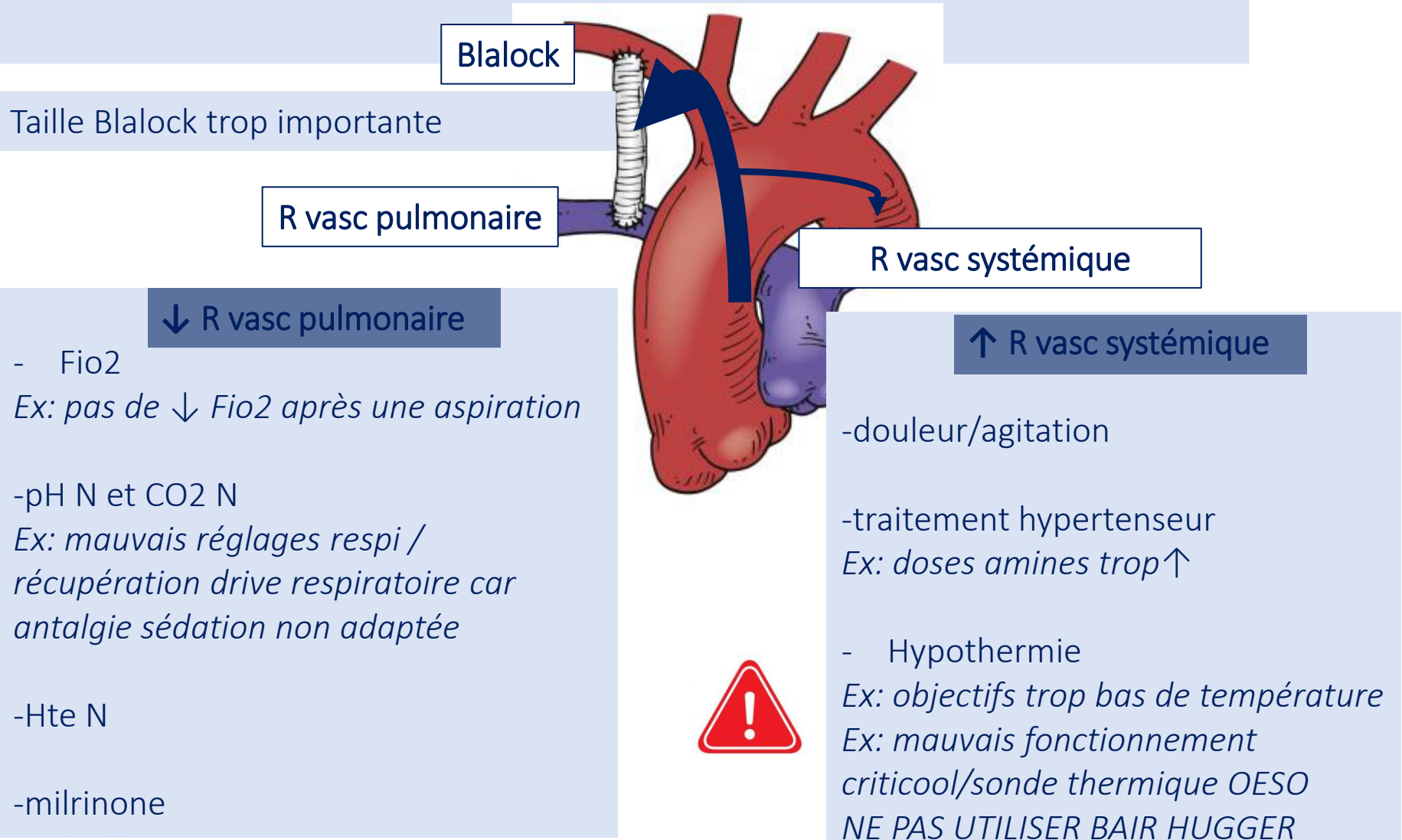
HYPER DEBIT PULMONAIRE

par $\uparrow$ R vasc Systér

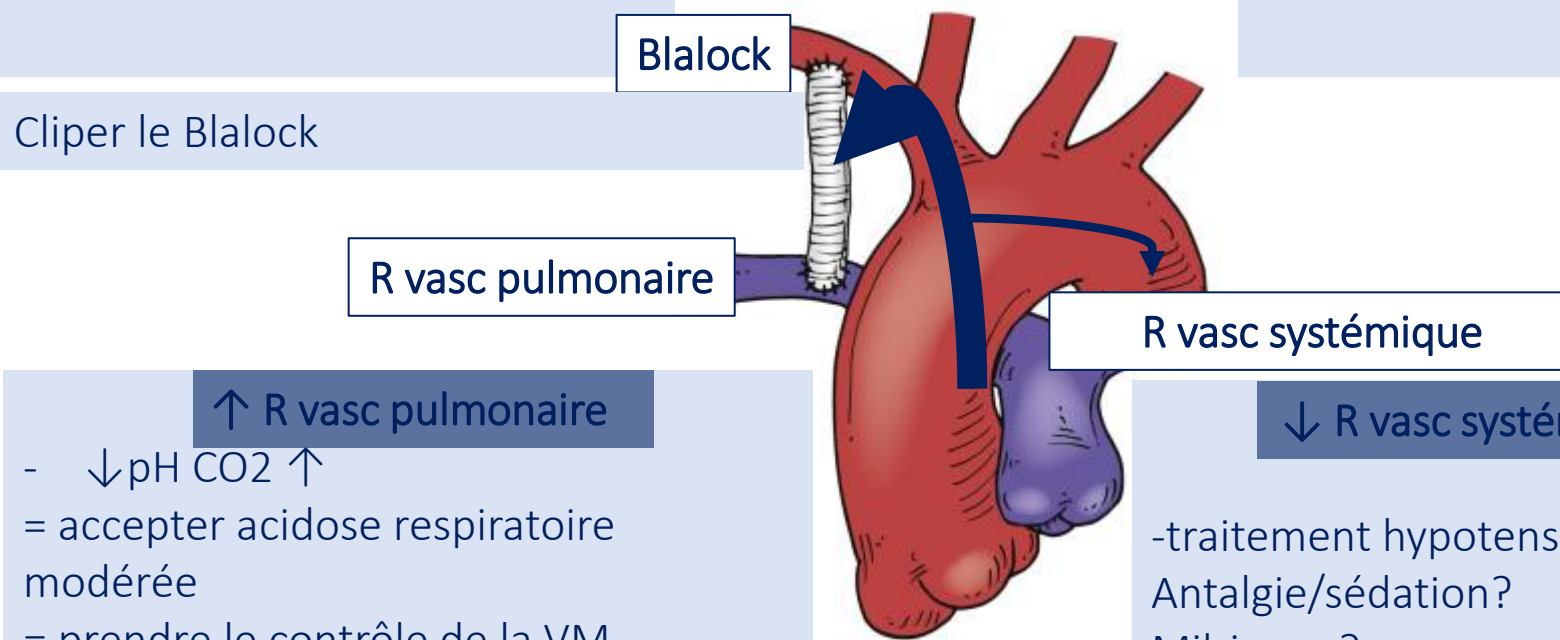
Hypoperfusion cérébrale



Hyper débit pulmonaire : Etiologies



Hyper débit pulmonaire : Traitement



↑ R vasc pulmonaire

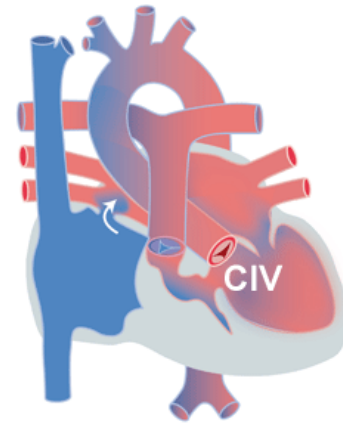
- ↓pH CO₂ ↑
= accepter acidose respiratoire modérée
= prendre le contrôle de la VM
= parfois nécessité Antalgie /sédation voir curarisation
Pour avoir un objectif de volume.min
- FIO₂ : 21%
- Attention aux aspirations avec préO₂
- ↑ PEEP
- Ajouter espace Mort
- ↑ Hématocrite : Transfusion CE
- Stop milrinone (car vasoD pulmonaire)
- switch vasopressine par NA

↓ R vasc systémique

- traitement hypotenseur:
Antalgie/sédation?
Milrinone?
Nitroprussiate?
- Vasodilatation par ↑ 0.5 C de température

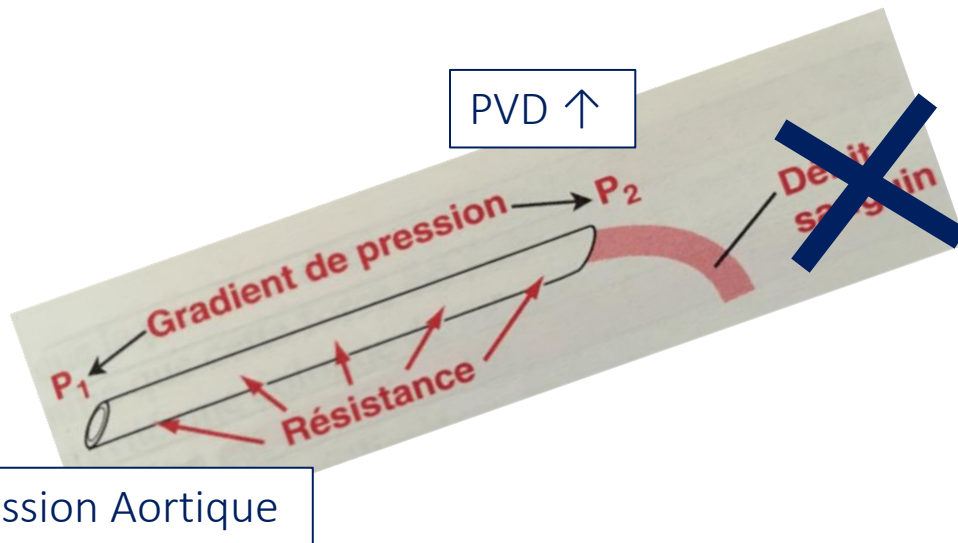
Traitement de la surcharge :
Diurétiques ++

- Jumelle n2 VD moins hypoplasique: fermeture du CA chirurgicale bien tolérée initialement
- A H5



Que pensez vous du débit cardiaque ?
Que se passe t il ?

↓ Perfusion coronaire par ↑ PVD



Dysfonction VD : PSVD +++

- PVD > Pression aortique S/D
- Hypoperfusion coronariennes

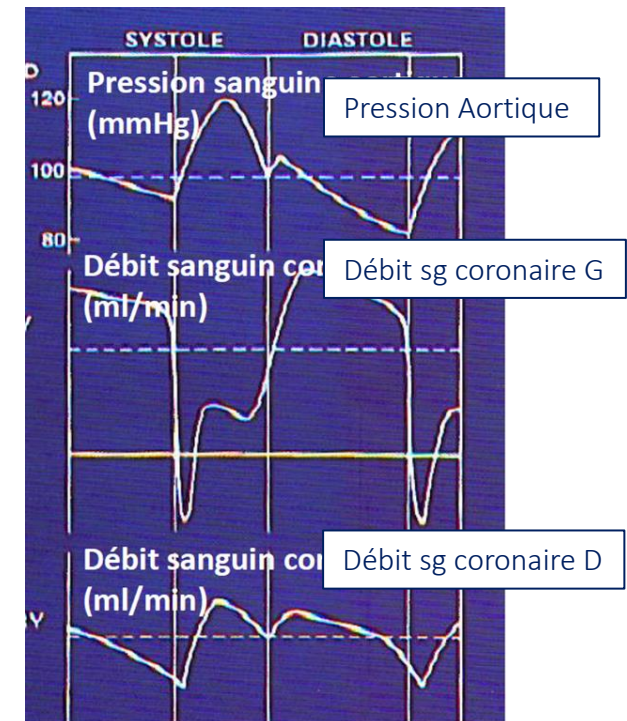
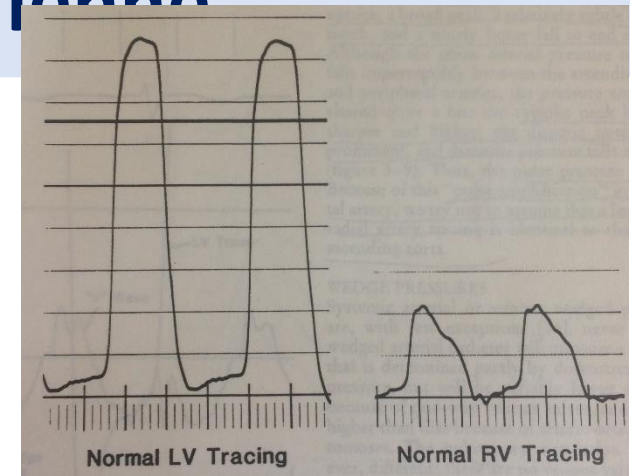
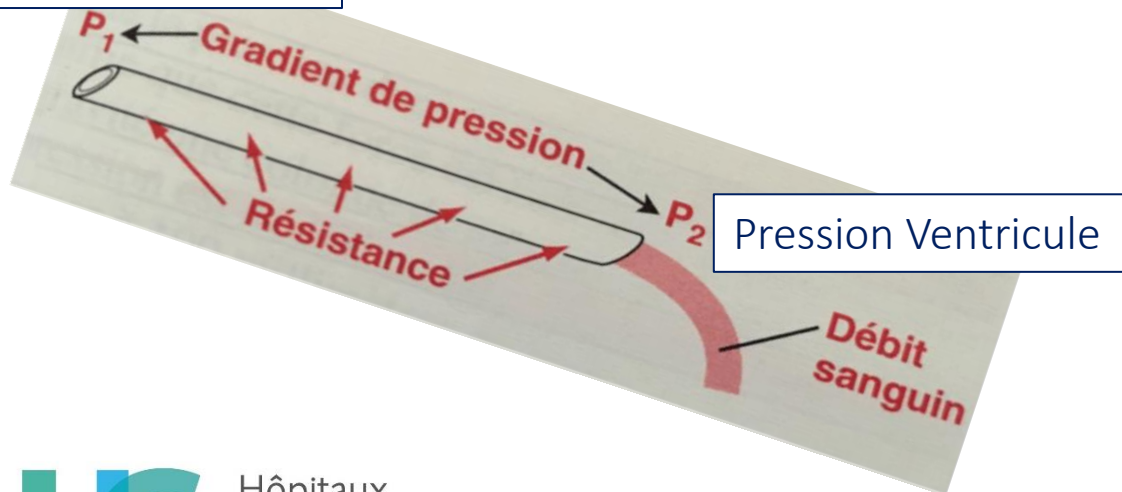
= ISCHEMIE / TDR

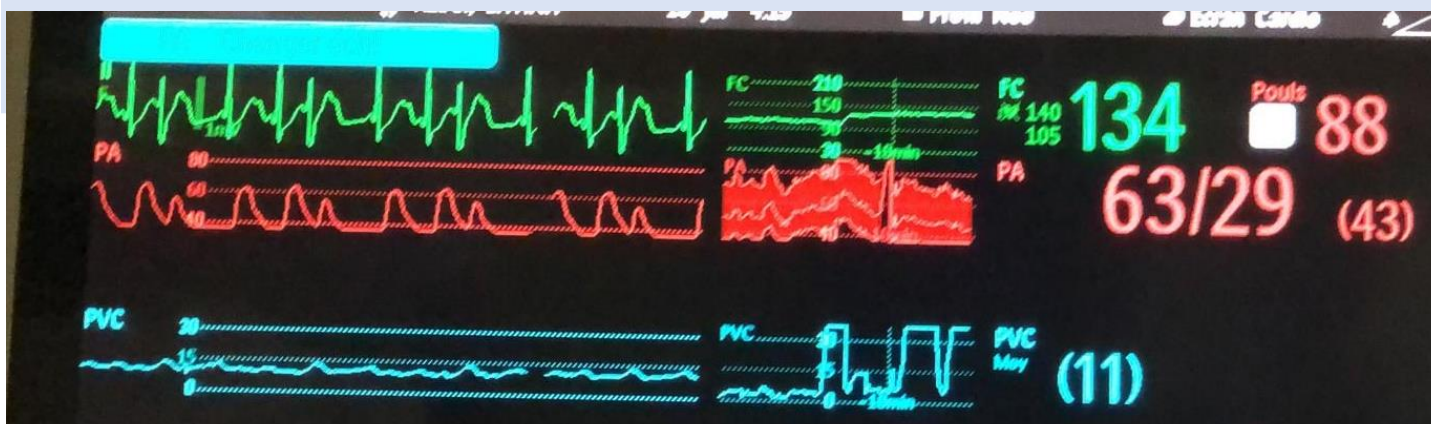
Perfusion coronarienne

Perfusion coronaire $G = P_{Ao} \text{ diastolique} - P_{VG}$
= DIASTOLIQUE

Perfusion coronaire $D = P_{Ao} - P_{VD}$
= SYSTOLO DIASTOLIQUE

Pression Aortique





PEC ?



En pratique :

↑ PAd par phéniléphrine et adrénaline

et le temps que ca soit efficace Bolus «baby adre» de 1mcg.kg

=Normalisation de ECG

Jumelle n2 retourne au Bloc pour mettre

- un patch fenestré sur la valve tricuspide pour décharger le VD/élargissement CIA
- BT shunt 3 avec clip
- ETO : dysfonction VG



Que se passe t il ?

Quels autres données seront utiles ?



NIRS : effondré

RT : hyperclarté en faveur d'un hypodébit pulmonaire

Surcharge

GDS : hyperlactatémie

ETT : débit modéré au niveau du Blalock

Dysfonction VG

37.0
21.0
7.24
4.23
4.64
203
62.0
68.5
67.1
0.9 [A]
30.8
1.2
6.0
141
2.8
1.22
119
15.10 [D]
119.9
6.9

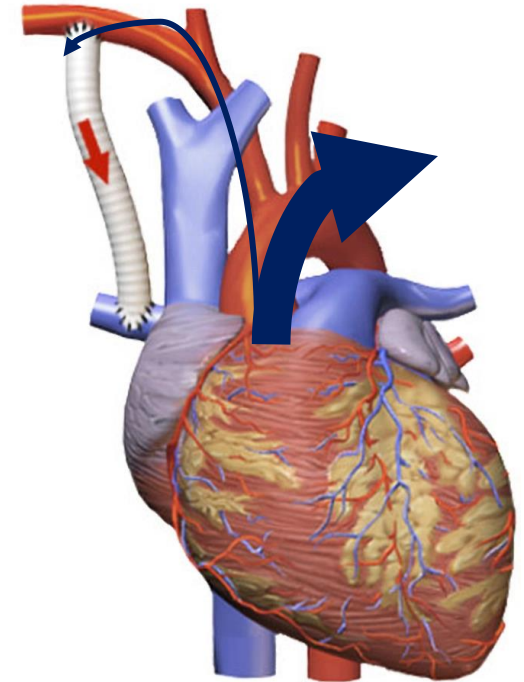
Jumelle n2 retourne au Bloc pour mettre

- un patch fenestré sur la valve tricuspide pour décharger le VD/élargissement CIA
- BT shunt 3 avec clip
- ETO : dysfonction VG



Que se passe t il ?

- Hypodébit pulmonaire sur blalock petit car clip
- ↑Rvasc postcap sur dysfonction VG



Hypothèses:

1. ↓ R_{vasc} systémique :

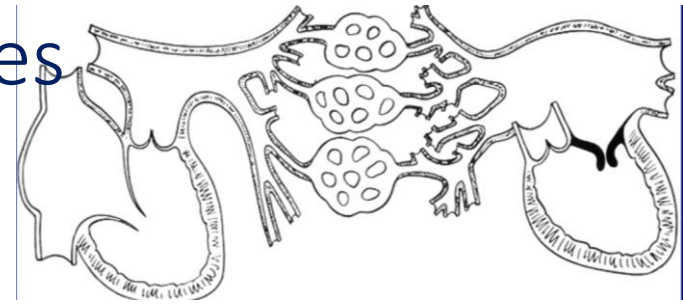
- Vasoplégie sur problème de sonde thermique (préférer Sonde oeso)
- Vasoplégie médicamenteuse

(Ex: milrinone en période néonatale petite dose : 0.25mcg.kg.min
midazolam /Mo /Dexmed utiliser petites doses car accumulation
en période néonatale)

2.dysfonction VG



Hypo débit pulmonaire : Etiologies



BT Shunt : trop petit ? Thrombose ?

Blalock

Rvasc pulmonaire ↑

1. ↑ Rvasc pulm précapillaire

Antalgie / sédation

Hyperthermie

surcharge

CEC...

2. ↑ Rvasc pulm cap. 2nd Pathologie
pulmonaire

acidose hypoxie hypercapnie

DOPE

Atelectasie

Ep pleuraux, surcharge....

3. Rvasc post capillaire : problématique cœur G

R vasc pulmonaire

R vasc systémique

R vasc systémique



- Vasodilatation
par TTT hypoTA

- hyperthermie

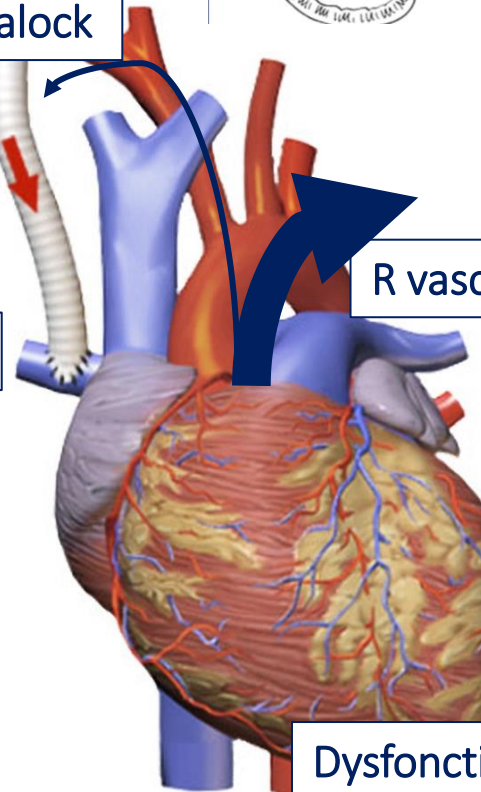
Dysfonction VG

Bas débit cardiaque

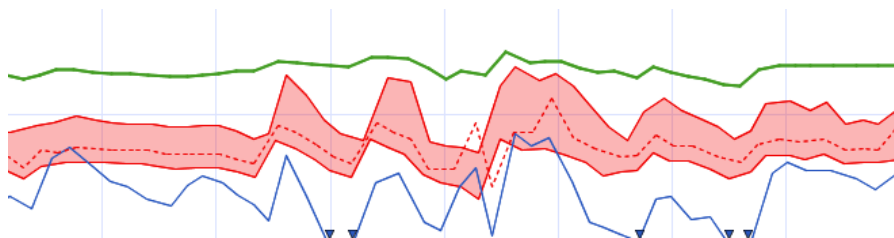
Fuite valve

Dysfonction VG

TDR

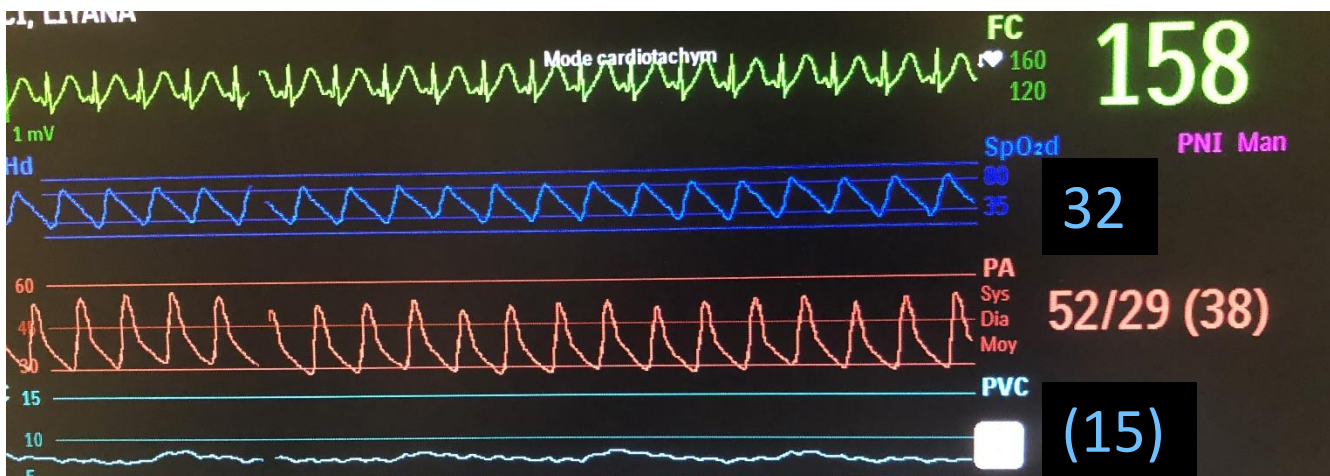
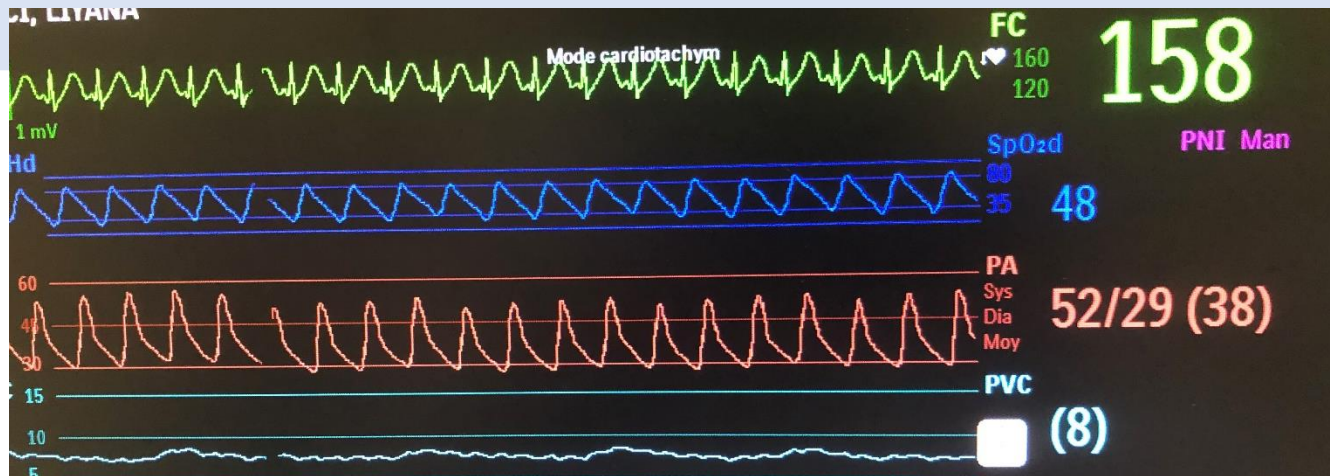


- Examen clinique Rythme/la chaleur du patient /signe OAP /HMG
- ETT: recherche fuite VAV ? Fonction du VU ?
- Si vasoplégie : traiter par vasoconstriction
 - par Tc : ↓ de 0.5 C
 - Par des ↓ TTT vasoplégiants
 - Par vasopressine
- Si dysfonction VG : adrénaline



En pratique : ici pb de vasoplégie sur $\uparrow T_c$

- Amélioration de la saturation lorsque les PAS $\uparrow$ Par bolus phényléphrine à titrer (1-5mcg.kg)
- Le temps que la Tc $\downarrow$



Quel est votre diagnostic ?

Thrombose du Blalock ?

CAT ?

- Recherche absence de souffle
- Appel CHIR pour reprise BO
- Bolus de remplissage 10 ml.kg
- Bolus HNF 50UI.kg
- Mesure pour ↓ R vasc pulmonaire (NO /Bic /pH /Capnie...)
- Mesure pour augmenter R vasc Systémique (phéniléphrine/remplissage vasc...)
- Attention de garder des apports corrects ..80% (pas trop restreint)

Hypo débit pulmonaire : Traitement

Thrombose BT Shunt : chir

Abaissier les Rvasc pulmonaire

1. si $\uparrow$ Rvasc pulm précapillaire

Douleur : Antalgie / sédation

Hyperthermie : $\downarrow$ Tc

surcharge : diurétique

$\downarrow$ Hte

milrinone

2. si $\uparrow$ Rvasc pulm cap. 2nd Patho. pulmonaire

Normalisation pH CO₂

Bicarbonate

FiO₂ 100%

NO

Drainage Ep pleuraux....

3. si $\uparrow$ Rvasc post capillaire :

problématique cœur G : adre....

Blalock

R vasc systémique $\downarrow$

R vasc pulmonaire $\uparrow$

augmenter R vasc syst

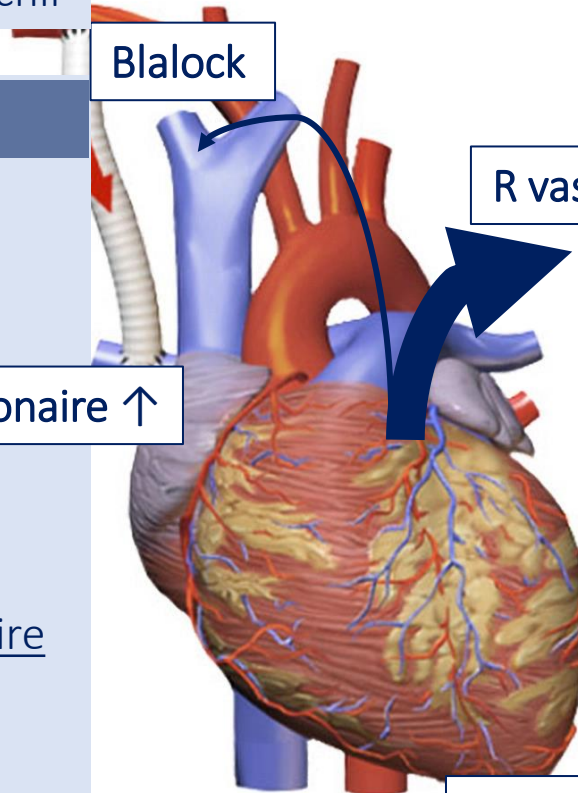
- par Tc : $\downarrow$ de 0.5 C
- Par des $\downarrow$ TTT vasoplégiants
- Par vasopressine

Dysfonction VG

Bas débit cardiaque

Dysfonction VG : adre

TDR , Fuite valve...



Allez sur menti.com | et utilisez le code 4792 4191

Mentimeter

Qu'avez vous retenus ?

All responses to your question will be shown here

Each response can be up to 200 characters long

Turn on voting to let participants vote for their favorites



Menti
interaction cardiopulmo...



Choose a slide to present



0/1



Allez sur [menti.com](https://www.menti.com) | et utilisez le code 4792 4191

Quel retour sur le cours ? Forces et points à améliorer ...



fast bold
creative
leader focus
transpiration

Mentimeter

Menti
interaction cardiopulmo...

Choose a slide to present

Est-ce vous motivé pour participer ?

Est-ce vous motivé pour participer ?

Quelle est votre spécialité ?



Fellowship/ poste de chef de clinique à Genève

Contact : alice.bordessoule@hcuge.ch

Quel niveau de peep a un impact sur VD défaillant

- * Plusieurs études suggèrent qu'une **PEEP supérieure à 10-12 cmH₂O** peut commencer à avoir un impact hémodynamique négatif significatif sur le VD, surtout si celui-ci est déjà défaillant.
- * L'effet dépend aussi du volume courant, compliance pulmonaire, état vasculaire pulmonaire, et fonction cardiaque globale.
- * **Hochhausen et al., Critical Care, 2016**
- *Impact of high positive end-expiratory pressure on right ventricular function in ARDS patients.*
- DOI : 10.1186/s13054-016-1200-4
- Résumé : Cette étude souligne qu'une PEEP élevée (>10-12 cmH₂O) peut augmenter la postcharge VD et réduire la fonction ventriculaire droite, surtout en cas d'atteinte pulmonaire et cardiaque sous-jacente.
- * **Cavayas et al., Ann Intensive Care, 2017**
- *Right ventricular failure during mechanical ventilation: mechanisms and management.*
- DOI : 10.1186/s13613-017-0304-1
- Expose la relation entre PEEP, pression pulmonaire et surcharge VD, recommandant une vigilance particulière au-delà de 10 cmH₂O.

• ---

- Maximum pressures exerted by infants are surprisingly
- high compared to adults. This is probably related
- to the small radius of curvature of the rib cage, diaphragm,
- and abdomen, which, according to the Laplace relationship,
- converts small tensions into relatively high pressures.
- Oesophageal **pressures of up to -70 cmH₂O** have
- been recorded in infants during the first breath [13].
- Inspiratory and expiratory pressures of about 120 cmH₂O
- have been recorded during crying in normal infants
- [14]. However, despite relatively high maximal static
- inspiratory pressure, the **inspiratory force reserve of respiratory**
- **muscles is reduced in infants with respect to**
- adults because inspiratory pressure demand at rest is
- greater [15]. High pressure demand in infants is related
- to high minute ventilation and to high metabolic rate
- [16].
- Fatiguability

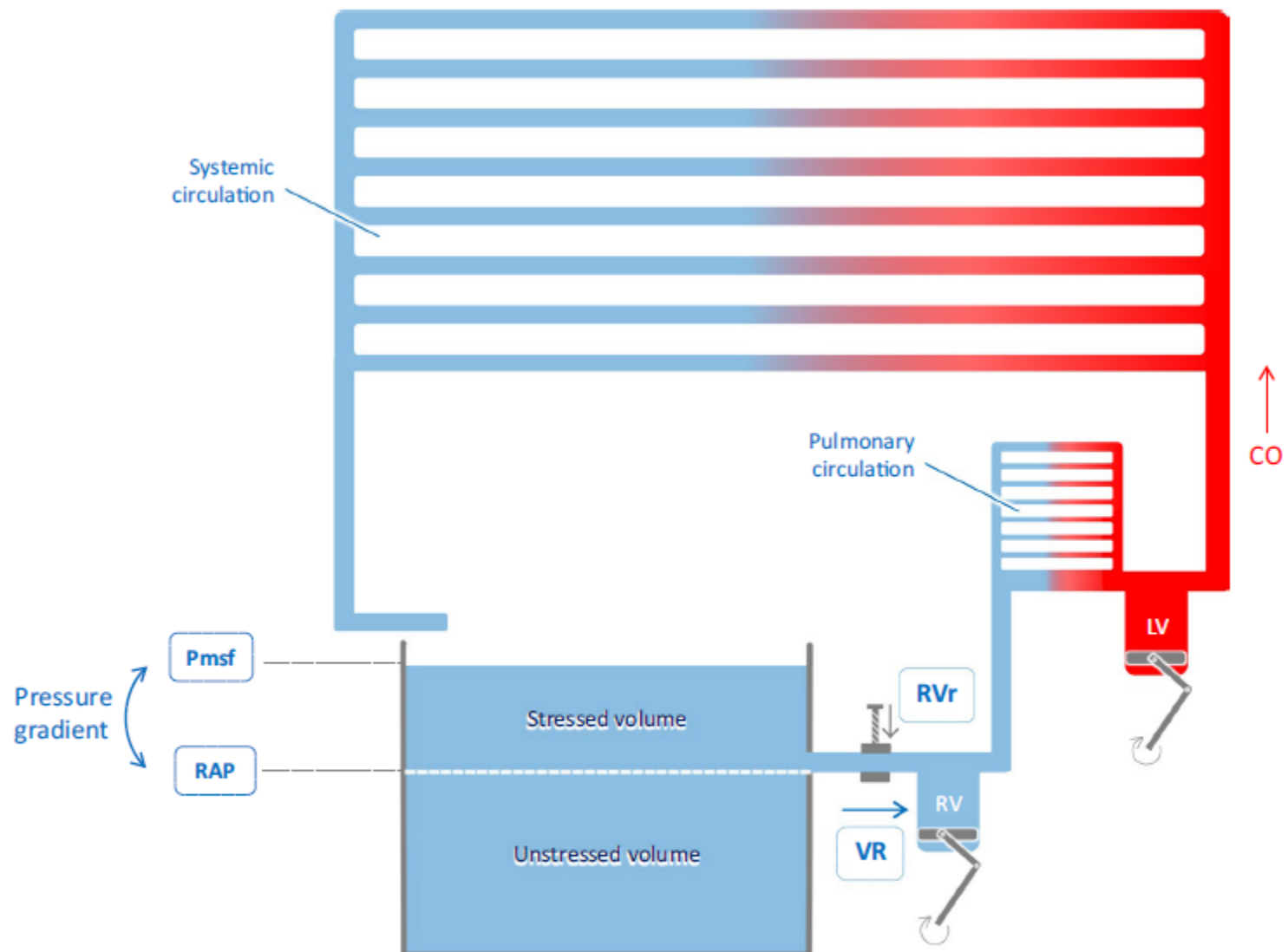


Fig. 1 The three determinants of venous return. At equilibrium, cardiac output (CO) and venous return (VR) are similar. Venous return is the inflow of the right heart. Its three determinants are the mean systemic filling pressure (Pmsf), the right atrial pressure (RAP) and the resistance to venous return (RVr) according to the formula: $\text{venous return} = (P_{\text{msf}} - P_{\text{RAP}}) / R_{\text{Vr}}$. LV: left ventricle, RV: right ventricle



- Physiologically and during normal breathing, heart–lungs interactions do not lead to significant hemodynamic consequences. Nevertheless, in some clinical settings such as acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, acute left heart failure or acute respiratory distress syndrome, heart–lungs interactions may lead to significant hemodynamic consequences.
- The most recent application of heart–lungs interactions is the prediction of fluid responsiveness in mechanically ventilated patients. The first test to be developed using heart–lungs interactions was the respiratory variation of pulse pressure. Subsequently, many other dynamic fluid responsiveness tests using heart–lungs interactions have been developed, such as the respiratory variations of pulse contour-based stroke volume or the respiratory variations of the inferior or superior vena cava diameters. All these tests share the same limitations, the most frequent being low tidal volume ventilation, persistent spontaneous breathing activity and cardiac arrhythmia. Nevertheless, when their main limitations are properly addressed, all these tests can help intensivists in the decision-making process regarding fluid administration and fluid removal in critically ill patients.

- Le deuxième mécanisme est lié à une augmentation plus marquée de la pression alvéolaire par rapport à la pression intrathoracique lors de l'insufflation, ce qui peut potentiellement entraîner un passage de la zone 3 à la zone 2 selon la classification de West. Ce mécanisme peut se produire lorsque la pression alvéolaire devient supérieure à la pression veineuse pulmonaire par l'insufflation. Les principales conditions favorisant ce phénomène sont la présence d'une pression veineuse pulmonaire basse (par exemple en cas de faible volume sanguin central) et une augmentation importante de la pression transpulmonaire (pression alvéolaire moins pression intrathoracique) liée à l'insufflation, due à un volume courant élevé ou à une compliance pulmonaire réduite, ce qui diminue la transmission de la pression dans les bronches [14, 15].

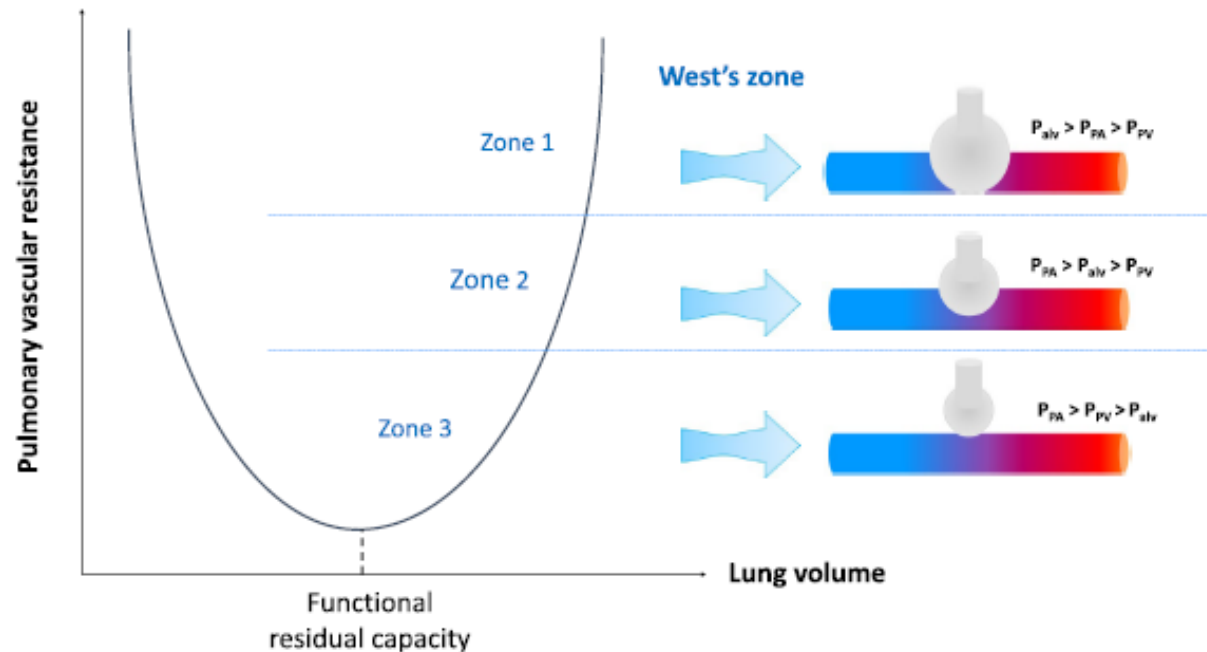


Fig. 3 Concept of the pulmonary West's zone illustrating the distribution of the pulmonary circulation along a gravitational gradient of the vascular-alveolar pressure difference. P_{alv} alveolar pressure, P_{PV} pulmonary venous pressure, P_{PA} pulmonary artery pressure

Choc septique

vasodilatation qui augmente la capacitance veineuse

→ ↓ PSM

→ ↓ gradient PSM-POD

=> RV et débit cardiaque

