

État de choc après intubation : facteurs de risque et moyens de prévention en réanimation

Cardiovascular Collapse after Endotracheal Intubation: Risk Factors and Prevention in the ICU

J. Delmas · J.-P. Quenot · J.-M. Constantin · S. Perbet

Reçu le 09 novembre 2017 ; accepté le 12 janvier 2018
© SRLF et Lavoisier SAS 2018

Résumé La survenue d'un état de choc postintubation d'un patient de réanimation est fréquente. L'identification de facteurs de risque liés au patient (sujet âgé, pathologie respiratoire grave septique avec retentissement marqué, antécédents cardiorespiratoires) et à la procédure (hypnotiques, ventilation mécanique) est importante. Elle doit permettre d'anticiper des moyens de traitement de l'état de choc postintubation dans le cadre d'un bundle : présence de deux opérateurs, préoxygénation optimisée, expansion volémique, vasopresseurs, agents pour une induction en séquence rapide, préparation et initiation de la sédation d'entretien, capnographie, ventilation protectrice.

Mots clés Intubation · Hypotension · Sédation · Hypnotiques · Vasopresseurs

Abstract The occurrence of cardiovascular collapse after endotracheal intubation in ICU patients is frequent. The identification of risk factors related to the patient (elderly, severe septic respiratory disease with marked impact, history of cardio-respiratory diseases) and to the procedure (hypnotics, mechanical ventilation) is important. It must make it possible to anticipate the different treatments of the post-intubation shock state within the framework of a bundle:

presence of two operators, optimized preoxygenation, fluid challenge, vasopressors, agents for rapid sequence induction, preparation and initiation of maintenance sedation, capnography, protective ventilation.

Keywords Intubation · Hypotension · Hypnotic agents · Sedation · Vasopressors

Introduction

L'intubation en réanimation est une procédure fréquente mais qui demeure à risque. Plusieurs complications graves mettant en jeu le pronostic vital peuvent survenir : hypoxémie sévère (26 %), collapsus (25 %), arrêt cardiaque (2 %), intubation difficile (12 %), arythmie cardiaque (10 %), intubation œsophagienne (5 %) ou inhalation (2 %) [1]. Cela peut s'expliquer par le contexte d'urgence et les raisons de recours à l'intubation : altération de la conscience, détresse respiratoire aiguë et/ou état de choc [2–7]. L'intubation en séquence rapide reste la technique de référence visant à réduire du moins en théorie ces complications [8]. Les complications décrites et les moyens de traitement sont détaillés dans ce texte uniquement dans le cas d'une intubation en séquence rapide sous laryngoscopie directe par voie endotrachéale. Cette séquence comprend une préoxygénation en FiO₂ maximale (au mieux en ventilation non invasive ou au ballon à valve unidirectionnelle ou en oxygénothérapie à haut débit sur canule nasale) suivie d'une induction associant un hypnotique et un curare d'action rapide et une durée d'action courte, puis une laryngoscopie avec manœuvre de Sellick et la mise en place d'une sonde d'intubation par voie endotrachéale.

Dans ces conditions, un état de choc postintubation peut survenir, caractérisé par l'apparition d'une hypotension artérielle ou l'aggravation d'un état de choc préexistant. Appelé communément collapsus de reventilation, nous choisisons le terme d'état de choc postintubation par analogie à la définition anglo-saxonne. Sa fréquence (7 à 45 %) et les critères de

J. Delmas

Réanimation polyvalente, centre hospitalier de Rodez,
F-12000 Rodez, France

J.-P. Quenot

Réanimation médicale, CHU de Dijon,
F-21000 Dijon, France

J.-M. Constantin

Pôle de médecine périopératoire, CHU de Clermont-Ferrand,
F-63000 Clermont-Ferrand, France

S. Perbet (✉)

Réanimation médicochirurgicale, CHU de Clermont-Ferrand,
F-63000 Clermont-Ferrand, France
e-mail : sperbet@chu-clermontferrand.fr

pression artérielle pour le définir sont très variables [3,4,6,9]. Ainsi, dans la plus grande série de la littérature, une fréquence de 25 % avait été retrouvée, avec pour critères : pression artérielle systolique inférieure à 65 mmHg au moins une fois et/ou pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg au moins 30 minutes malgré 500 ou 1 000 ml de remplissage vasculaire et/ou recours à des vasopresseurs en postintubation [2].

Différents mécanismes vont intervenir et interagir soit liés au patient (âge, atteinte respiratoire, hypercapnie, sepsis...), soit liés à la procédure (hypnotiques, ventilation artificielle...). L'objectif de cette mise au point est de décrire les facteurs de risque potentiels et de proposer des moyens de prévention.

Physiopathologie et mécanismes mis en jeu

Interactions cœur-poumons

L'intubation et la mise sous ventilation mécanique (VM) en réanimation peuvent entraîner des désordres respiratoires et hémodynamiques. En VM survient une inversion du régime de pressions intrathoraciques. On observe une baisse du débit cardiaque par deux mécanismes :

- diminution du retour veineux systémique : la brusque augmentation de la pression intrathoracique lors de la mise en VM en pression positive entraîne une diminution du retour veineux par augmentation de la pression pleurale. Le gradient de pression dont dépend le retour veineux systémique (pression systémique moyenne–pression auriculaire droite) pourrait être diminué [10,11], ce que ne confirment pas certaines études animales et humaines [12,13]. Il existe par ailleurs une augmentation de l'impédance veineuse ou de la résistance au retour veineux très probablement en rapport avec un collapsus des vaisseaux intrathoraciques. Les variations de la pression pulsée, induites par la ventilation en pression positive, ont été décrites grâce à l'analyse des variations respiratoires de la veine cave supérieure qui est sous influence directe de la pression transpulmonaire [14,15]. Ainsi, l'état de choc postintubation peut survenir si la veine cave supérieure est en zone 1 ou 2 de Starling [16,17]. L'utilisation de substances sédatives vasodilatatrices qui annulent le baroréflexe, associée à l'hypovolémie, diminue la pression systémique moyenne ;
- augmentation de la postcharge ventricule droit (VD) : l'augmentation du volume pulmonaire par le recrutement d'alvéoles collabées en ventilation spontanée et l'hyperinflation pulmonaire dynamique, surtout en cas de bronchopneumopathie obstructive (*trapping*, auto-PEP...) accroît les résistances artérielles pulmonaires et la postcharge VD

par compression des vaisseaux intra-alvéolaires et augmentation de la proportion prise par les zones 1 et 2 de West aux dépens de la zone 3 [18,19]. Un obstacle aigu sur la circulation pulmonaire peut aboutir à un tableau clinique d'état de choc obstructif avec le tableau sémiologique ultrasonique suivant : dilatation sévère du VD (rapport des surfaces VD/ventricule gauche (VG) > 1), un mouvement paradoxal du septum ou dyskinésie septale, et une gêne au remplissage du VG (objectivée par un rapport E/A < 1 au doppler pulsé mitral).

Effets de la procédure

L'interaction entre plusieurs pathologies dont celles qui nécessitent une intubation (choc septique par exemple) pourrait avoir des conséquences hémodynamiques nécessitant parfois le recours à des vasopresseurs. Peu de données dans la littérature existent sur le choix de ce vasopresseur. Cet état de choc est souvent appelé « collapsus de reventilation » mais sans réelle description nosologique. Il peut être induit ou favorisé par les substances sédatives, par un état d'hypovolémie dévoilé lors de la procédure, par les conséquences mécaniques de la ventilation en pression positive ou un état septique associé [20].

Un phénomène de translocation bactérienne postreventilation a été décrit et reste très discuté. Des modèles animaux ont pu montrer des translocations bactériennes après intubation et ventilation avec des pressions inspiratoires hautes ; cependant, il n'a pas été montré une augmentation des translocations avec une PEEP élevée [21–23]. Une étude humaine a retrouvé 38 % de translocations bactériennes dans les 30 minutes postintubation avec des prélèvements d'hémocultures systématiques [24]. À l'instar des phénomènes d'ischémie-reperfusion, l'intubation et la mise en ventilation contrôlée peuvent induire des phénomènes inflammatoires. Dans la phase réanimatoire postarrêt cardiaque, il a été mis en évidence un syndrome *postresuscitation sepsis like* avec des taux élevés de cytokines (interleukine [IL]-6, IL-10, antagoniste du récepteur de l'IL-1), la détection d'endotoxine plasmatique et une dysrégulation de la production cytokinique [25]. L'étude des phénomènes mécaniques et inflammatoires induits par la reventilation pourrait permettre d'adapter les traitements en comprenant les mécanismes mis en jeu.

Facteurs de risque potentiels

Liés au patient

La survenue d'un état de choc postintubation dépend de la gravité clinique du patient qui peut être évaluée par les

scores de gravité et le retentissement clinique de la pathologie elle-même qui conduit à l'intubation.

Score SAPS II et âge

Le score SAPS II et l'âge ont pu être définis en analyse multivariée comme associés à la survenue d'un état de choc post-intubation [2].

Insuffisance respiratoire aiguë

L'insuffisance respiratoire aiguë comme motif d'admission en réanimation a été également retrouvée dans une étude multicentrique sur 885 procédures comme facteur de risque en analyse multivariée [10]. Par contre, le traumatisme crânien grave comme motif d'admission apparaissait comme facteur protecteur. En effet, ces patients ont souvent une seule défaillance (neurologique), et l'intubation en séquence rapide entraîne souvent une réponse sympathique plus fréquente avec hypertension artérielle et tachycardie [26,27].

Première intubation en réanimation

Une première intubation en réanimation, témoignant du caractère aigu de l'atteinte, était retrouvée en uni- et multivarié dans cette même étude [2].

Intubation pour insuffisance respiratoire aiguë

Une intubation pour insuffisance respiratoire aiguë ressortait en univarié mais plus en multivarié.

Sévérité de l'atteinte respiratoire

La sévérité de l'atteinte respiratoire était associée (hypoxémie sévère avant intubation, $FiO_2 > 70\%$, désaturation durant la procédure en univarié, avec seulement $FiO_2 > 70\%$ en multivarié).

Correction de l'hypercapnie

La correction de l'hypercapnie suite à la mise sous ventilation artificielle entraîne une diminution de la stimulation sympathique centrale aboutissant ainsi à une vasodilatation systémique, à une bradycardie et à une diminution de l'inotropisme cardiaque [28].

Bronchopneumonie chronique obstructive (BPCO)

L'hypercapnie souvent retrouvée chez ces patients, la présence d'une auto-PEEP, un volume piégé télé-expiratoire et une hypovolémie fréquente pourraient favoriser une hypotension postintubation et faisaient apparaître la BPCO

comme facteur de risque d'hypotension postintubation [9,29,30]. Pourtant, cet item n'était pas retrouvé en analyse univariée dans notre étude multicentrique, à noter cependant que la valeur de capnie n'avait pas été relevée [2].

Cardiopathie sous-jacente

Dans une récente étude, la fréquence de patients souffrant de coronaropathie ou d'insuffisance cardiaque était plus importante en cas d'hypotension postintubation [31]. Les limites d'adaptation et aussi les médicaments associés (antihypertenseurs et bêtabloquants notamment) [31,32] doivent faire anticiper le recours aux vasopresseurs.

Liés à la procédure

Choix de l'hypnotique

La perfusion d'un hypnotique associée à un curage d'action courte permet d'assurer une intubation dans de bonnes conditions avec comme effet une diminution de la réponse sympathique liée à la laryngoscopie. Les différentes molécules ont pour effets négatifs une apnée, une vasoplégie, un effet inotrope négatif, une hypotension dont l'intensité varie selon le type et la dose. La dernière conférence d'experts a retenu trois produits [8] :

- l'étomidate est un hypnotique imidazolé permettant de bonnes conditions d'intubation [33], avec un délai d'action court et une durée d'action brève. Il a peu d'effets hémodynamiques indésirables sur l'axe sympathique procurant une bonne stabilité hémodynamique. Un autre effet indésirable était l'inhibition de l'axe corticosurrénalien associé jadis à une utilisation en continu et récemment à l'induction en séquence rapide [34–36], avec une implication possible dans une majoration de la morbidité chez des patients fragiles [37–39], amenant à faire preuve de prudence quant à l'utilisation de l'étomidate chez le patient septique [34] ;
- la kétamine est un agent dissociatif analgésique, sédatif et amnésiant classé parmi les stupéfiants avec un délai d'action bref et une courte durée d'action. La kétamine a des propriétés stimulantes sur le système sympathique, permettant de conserver une excellente stabilité hémodynamique [34]. Elle possède également une action bronchodilatatrice [40]. Son utilisation chez les traumatisés crâniens reste débattue [41,42], les dernières études ne montrant pas d'augmentation de la pression intracrânienne avec un maintien de la pression de perfusion cérébrale, la rendant utilisable chez les patients dont la compliance cérébrale est diminuée [43–45] ;
- le propofol est une molécule hydrophobe agissant au niveau du site GABA fréquemment utilisée pour

l'induction ou l'entretien de la sédation. Il est caractérisé par un délai et une durée d'action très brefs. Il possède, d'une part, un effet inotrope négatif, d'autre part, il diminue le tonus vasculaire, entraînant une vasoplégie et une chute du retour veineux [46,47]. Il entraîne de façon constante et dose-dépendante une instabilité hémodynamique qui peut être prévenue par le recours précoce ou préventif aux amines vasopressives [48]. Les études de pratique semblent faire apparaître une utilisation fréquente du propofol dans les pays anglo-saxons, avec des posologies faibles [48–53].

Choix du curare

La technique de référence pour la réalisation d'une sédation de type intubation en séquence rapide associe l'utilisation d'un hypnotique et d'un curare. Le curare doit permettre une intubation rapide et posséder une durée d'action courte. La décurarisation spontanée qui permet la reprise d'une ventilation spontanée efficace par le patient constitue une sécurité.

• Succinylcholine

Elle possède ces propriétés, mais est associée à des effets indésirables majeurs comme l'allergie, l'hyperkaliémie, la survenue d'un trouble du rythme qui peut être fatal, une hyperthermie maligne [54,55]. Elle possède des contre-indications fréquemment rencontrées en réanimation : hyperkaliémie, rhabdomyolyse ou brûlures sévères, alitement prolongé ou atteinte de la jonction neuromusculaire [55].

• Rocuronium

Elle a été la seule molécule alternative sérieusement étudiée. Une revue Cochrane récente constituée de 50 essais cliniques a conclu en la supériorité de la succinylcholine sur le rocuronium pour obtenir des conditions d'intubation excellente (OR = 0,86 [0,81–0,92] ; $p < 0,001$) [56]. Lorsqu'une dose de rocuronium supérieure à 0,9 mg/kg est utilisée, cette différence n'était plus significative. Il n'y avait pas de différence pour les effets indésirables graves qui restaient très faibles. Le problème posé par l'emploi du rocuronium est le délai de la décurarisation qui est de l'ordre d'une heure. Le sugammadex injecté à 16 mg/kg permet une antagonisation très rapide. Ce délai est alors inférieur au délai spontané de décurarisation de la succinylcholine [57].

Les conséquences hémodynamiques propres de chaque curare interviennent peu, mais leur prise en compte dans un bundle de l'intubation impose de définir leur choix.

Interaction avec la ventilation

• VNI ou oxygénothérapie à haut débit

Elle est utilisée comme support ventilatoire de l'insuffisance respiratoire aiguë et/ou comme méthode de préoxygénation. Elle doit être celle qui corrigera au mieux l'hypoxémie lors de la préoxygénation et de l'intubation.

• Ventilation mécanique invasive

L'objectif est de limiter le retentissement des pressions positives tout en améliorant l'oxygénation. Peu de paramètres de ventilation ont été étudiés directement et individuellement dans ce contexte. L'implémentation d'une pression expiratoire positive de 5 cmH₂O a été évaluée dans un bundle et dans une étude randomisée menée en non-infériorité chez 63 patients hypoxémiques, sans rapporter d'effet sur les valeurs de pression artérielle moyenne [58,59].

Moyens de prévention

Préoxygénation

Il faut probablement utiliser la VNI pour la préoxygénation des patients hypoxémiques en réanimation (accord fort) [8]. Cette recommandation ne repose à la base que sur une seule étude de faible effectif par rapport à la méthode au ballon à valve unidirectionnelle [60]. Les études comparatives suivantes, notamment avec l'oxygénothérapie nasale à haut débit, ne confirment pas toutes cet intérêt.

Expansion volémique

Il est noté un accord fort pour affirmer l'intérêt d'une expansion volémique préventive dans le cadre d'un bundle hémodynamique dans la dernière recommandation formalisée d'experts de l'intubation du patient de réanimation afin d'optimiser l'état hémodynamique avant une IOT en urgence [8]. Le remplissage vasculaire a pour but de limiter les conséquences vasoplégiques et inotropes négatives des agents utilisés pour la sédation ainsi que les effets de la VM en pression positive en cause dans la genèse de l'hypotension induite. Les effets du remplissage vasculaire préventif avant intubation n'ont pas été spécifiquement étudiés, mais Jaber et al. ont montré qu'un remplissage avant l'IOT participait à une réduction significative de l'incidence de l'hypotension de 27 à 15 % dans le cadre d'un bundle hémodynamique [58]. Le remplissage doit être mis en place précocement, dès que l'intubation est décidée, et ce, même en l'absence d'hypotension préalable et ne doit pas faire retarder la mise en place de vasopresseurs en cas de pression artérielle

diastolique inférieure à 35 mmHg [61]. Aucune étude n'a évalué la quantité de soluté à utiliser préférentiellement, mais il semblerait que 500 ml de cristalloïdes suffisent à réduire significativement le risque d'hypotension postintubation [8].

Soutien vasopresseur

En présence d'une hypotension ou en l'absence de réponse au remplissage vasculaire, l'introduction d'amines vasopresseuses ne doit pas être retardée avant l'IOT, ce d'autant plus qu'il existe une pression artérielle diastolique inférieure à 35 mmHg [58]. Le médicament de choix est la noradrénaline par une action vasoconstrictive $\alpha 1$ directe, une veinocstriction, une action continue avec une administration intraveineuse au pousse-seringue. Sa préparation doit être anticipée au même titre que celle de la sédation. L'éphédrine ou la phényléphrine seront réservées à des situations exceptionnelles en réanimation de non-accès vasculaires adaptés.

Le choix de l'hypnotique et du curare permettant l'induction en séquence rapide

Seules deux études randomisées contrôlées ont comparé deux types de produits anesthésiques en réanimation ou dans un service d'urgence, dont une seule de niveau élevé, l'une montrant que la kétamine pouvait être une bonne alternative à l'étomidate et l'autre que les conditions d'intubation et d'échec de première intubation ne différaient pas entre célocurine et rocuronium [34,49]. De ce fait, une grande majorité des recommandations ne peuvent reposer que sur les propriétés pharmacologiques des produits anesthésiques et les avis d'experts [34,62]. Aucun produit hypnotique ne semble recouvrir toutes les caractéristiques idéales pour être recommandé comme l'agent unique à utiliser lors de l'intubation. Trois produits semblent néanmoins remplir les critères pour l'intubation en séquence rapide du patient en état critique d'après la dernière recommandation formalisée d'experts pour l'intubation du patient de réanimation [8]. Le choix entre kétamine, étomidate et propofol sera fait en fonction du caractère septique et sera adapté au poids et à l'âge.

La dernière recommandation formalisée d'experts de l'intubation du patient de réanimation recommande toujours avec un accord fort la succinylcholine comme curare de première intention. En cas de contre-indication à la succinylcholine, il faut utiliser le rocuronium à une dose supérieure à 0,9 mg/kg (1,0 à 1,2 mg/kg) et permettre un accès rapide au sugammadex en cas d'utilisation de celui-ci.

Préparation de la sédation d'entretien

La préparation avant procédure des agents de sédation utilisés pour l'entretien de la sédation après l'intubation permet

de délivrer une sédation continue immédiatement. Cela permet de contrôler des asynchronies ventilatoires lors de signes de réveil limitant les interactions cœur-poumons et des désaturations, d'éviter des hypotensions provoquées par des bolus répétés d'hypnotiques ou de morphiniques. Le choix des molécules hypnotiques intraveineuses reste entre le midazolam et le propofol en fonction de l'âge, de l'accumulation potentielle, de la durée de sédation pressentie en gardant en tête les effets hypotenseurs non négligeables du propofol, dont la posologie sera adaptée au poids du patient et à l'objectif de sédation fixé pour l'entretien de la sédation. Le choix du morphinique (fentanyl, sufentanil ou rémifentanil) interfère peu avec les agents sédatifs et leur utilisation dépendra donc des habitudes du service et de l'objectif d'analgésie souhaité. Ces deux médicaments seront donc administrés immédiatement après le contrôle de la bonne position de la sonde d'intubation, leur posologie et les objectifs de sédation-analgésie auront été préalablement déterminés.

Réglages de la ventilation mécanique invasive

Ils sont de type ventilation protectrice, c'est-à-dire en délivrant un volume courant modéré de l'ordre de 6 à 8 ml/kg de poids idéal théorique associé à une fréquence respiratoire comprise entre 15 et 25 cycles/min (adaptée à la capnographie, et avec une fréquence respiratoire initiale élevée [plutôt 25/min] chez un patient en grande acidose et préalablement hypocapnique). Ce type de ventilation permet d'éviter la survenue d'un état de choc postintubation, de limiter les pressions de plateau et les lésions pulmonaires avec une correction progressive de l'hypercapnie (hors traumatisé crânien) préservant a minima le tonus sympathique [63]. Les réglages préalables du respirateur devront être vérifiés pour éviter asynchronies et ventilation peu efficace : alarmes de pression, débits inspiratoires, niveau de PEEP, fréquence respiratoire, FiO_2 , mode invasif, volume courant prédéterminé. Ces critères rentrent dans le cadre d'un bundle.

Le tableau 1 résume les différents moyens de prévention dans le cadre d'un bundle.

Conclusion

L'état de choc après intubation est un phénomène bien connu des réanimateurs mais peu étudié spécifiquement. La prise en compte de facteurs de risque potentiels doit permettre d'appréhender les conséquences de la procédure. L'anticipation des moyens de prévention et de traitement doit permettre de réduire le retentissement hémodynamique lié au patient et à la procédure.

Tableau 1 Check-list des moyens de prévention à mettre en œuvre avant intubation du patient de réanimation**Préintubation**

1. Identification des facteurs de risque d'état de choc postintubation
2. Présence de deux opérateurs
3. Remplissage vasculaire (sérum salé isotonique 500 ml) en l'absence d'argument fort pour un œdème pulmonaire cardiogénique
4. Préparation de la sédation d'entretien, des vasopresseurs, des réglages du respirateur
5. Préoxygénation pendant trois minutes avec VNI en cas d'insuffisance respiratoire (FiO₂ 100 %, niveau d'aide inspiratoire entre 5 et 15 cmH₂O pour obtenir un volume courant expiratoire entre 6 et 8 ml/kg et PEEP de 5 cmH₂O)

Pendant l'intubation

6. Induction de séquence rapide : l'éthomidate 0,2–0,3 mg/kg ou kétamine 1,5–3 mg/kg ou propofol 1,5 à 3 mg/kg combiné avec la succinylcholine 1–1,5 mg/kg en l'absence d'allergie, d'hyperkaliémie, d'acidose, de maladie neuromusculaire aiguë ou chronique, de brûlure du patient pour plus de 48 heures et de traumatisme médullaire
7. Manœuvre de Sellick

Postintubation

8. Confirmation immédiate du placement de la sonde d'intubation par capnographie
9. Noradrénaline si la pression artérielle diastolique reste < 35 mmHg
10. Initier la sédation d'entretien
11. « Ventilation protectrice » d'emblée : volume courant 6–8 ml/kg de poids idéal théorique, PEP = 5 cmH₂O et fréquence respiratoire entre 15 et 25 cycles adaptée à la capnographie, FiO₂ 100 %, pour une pression de plateau < 30 cmH₂O

3. Stauffer JL, Olson DE, Petty TL, (1981) Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. A prospective study of 150 critically ill adult patients. *Am J Med* 70: 65–76
4. Schwartz DE, Matthay MA, Cohen NH, (1995) Death and other complications of emergency airway management in critically ill adults. A prospective investigation of 297 tracheal intubations. *Anesthesiology* 82: 367–376
5. Rashkin MC, Davis T, (1986) Acute complications of endotracheal intubation. Relationship to reintubation, route, urgency, and duration. *Chest* 89: 165–167
6. Le Tacon S, Wolter P, Rusterholtz T, Harlay M, Gayol S, Sauder P, Jaeger A, (2000) Complications of difficult tracheal intubations in a critical care unit. *Ann Fr Anesth Reanim* 19: 719–724
7. Auriant I, Reignier J, Pibarot ML, Bachat S, Tenaillon A, Raphael JC, (2002) Critical incidents related to invasive mechanical ventilation in the ICU: preliminary descriptive study. *Intensive Care Med* 28: 452–458
8. Quintard H, l'Her E, Pottecher J, Adnet F, Constantin JM, De Jong A, Diemunsch P, Fesseau R, Freynet A, Girault C, Guitton C, Hamonic Y, Maury E, Mekontso-Dessap A, Michel F, Nolent P, Perbet S, Prat G, Roquilly A, Tazarourte K, Terzi N, Thille AW, Alves M, Gayat E, Donetti L, (2017) Intubation and extubation of the ICU patient. *Anaesth Crit Care Pain Med* 36: 327–341
9. Franklin C, Samuel J, Hu TC, (1994) Life-threatening hypotension associated with emergency intubation and the initiation of mechanical ventilation. *Am J Emerg Med* 12: 425–428
10. Guyton AC, (1955) Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev* 35: 123–129
11. Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, Richardson T, (1957) Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol* 189: 609–615
12. Fessler HE, Brower RG, Wise RA, Permutt S, (1992) Effects of positive end-expiratory pressure on the canine venous return curve. *Am Rev Respir Dis* 146: 4–10
13. Jellinek H, Krenn H, Oczenski W, Veit F, Schwarz S, Fitzgerald RD, (2000) Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. *J Appl Physiol* (1985) 88: 926–932
14. Jardin F, Farcot JC, Gueret P, Prost JF, Ozier Y, Bourdarias JP, (1983) Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. *Circulation* 68: 266–274
15. Vieillard-Baron A, Chergui K, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F, (2003) Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 168: 671–676
16. Giebler RM, Behrends M, Steffens T, Walz MK, Peitgen K, Peters J, (2000) Intra-abdominal and retroperitoneal carbon dioxide insufflation evoke different effects on caval vein pressure gradients in humans: evidence for the Starling resistor concept of abdominal venous return. *Anesthesiology* 92: 1568–1580
17. Banister J, Torrance RW, (1960) The effects of the tracheal pressure upon flow: pressure relations in the vascular bed of isolated lungs. *Q J Exp Physiol Cogn Med Sci* 45: 352–367
18. Dambrosio M, Cinnella G, Brienza N, Ranieri VM, Giuliani R, Bruno F, Fiore T, Brienza A, (1996) Effects of positive end-expiratory pressure on right ventricular function in COPD patients during acute ventilatory failure. *Intensive Care Med* 22: 923–932
19. Pepe PE, Marini JJ, (1982) Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis* 126: 166–170
20. Quenot JP, Binquet C, Pavon A, (2012) Cardiovascular collapse due to ventilation: lack of understanding or failure to anticipate heart-lung interactions? *Reanimation* 21: 710–714

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

1. Jaber S, Amraoui J, Lefrant JY, Arich C, Cohendy R, Landreau L, Calvet Y, Capdevila X, Mahamat A, Eledjam JJ, (2006) Clinical practice and risk factors for immediate complications of endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. *Crit Care Med* 34: 2355–2361
2. Perbet S, De Jong A, Delmas J, Futier E, Pereira B, Jaber S, Constantin JM, (2015) Incidence of and risk factors for severe cardiovascular collapse after endotracheal intubation in the ICU: a multicenter observational study. *Crit Care* 19: 257

21. Cakar N, Akinci O, Tugrul S, Ozcan PE, Esen F, Eraksoy H, Gagatay A, Telci L, Nahum A, (2002) Recruitment maneuver: does it promote bacterial translocation? *Crit Care Med* 30: 2103–2106
22. Lin CY, Zhang H, Cheng KC, Slutsky AS, (2003) Mechanical ventilation may increase susceptibility to the development of bacteremia. *Crit Care Med* 31: 1429–1434
23. Nahum A, Hoyt J, Schmitz L, Moody J, Shapiro R, Marini JJ, (1997) Effect of mechanical ventilation strategy on dissemination of intratracheally instilled *Escherichia coli* in dogs. *Crit Care Med* 25: 1733–1743
24. Constantin JM, Futier E, Cherprenet AL, Chanques G, Guerin R, Cayot-Constantin S, Jabaudon M, Perbet S, Chartier C, Jung B, Guelon D, Jaber S, Bazin JE, (2010) A recruitment maneuver increases oxygenation after intubation of hypoxemic intensive care unit patients: a randomized controlled study. *Crit Care* 14: R76
25. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, Monchi M, Vinsonneau C, Fitting C, Fraisse F, Dinh-Xuan AT, Carli P, Spaulding C, Dhainaut JF, Cavaillon JM, (2002) Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a “sepsis-like” syndrome. *Circulation* 106: 562–568
26. Perkins ZB, Wittenberg MD, Nevin D, Lockey DJ, O’Brien B, (2013) The relationship between head injury severity and hemodynamic response to tracheal intubation. *J Trauma Acute Care Surg* 74: 1074–1080
27. Forbes AM, Dally FG, (1970) Acute hypertension during induction of anaesthesia and endotracheal intubation in normotensive man. *Br J Anaesth* 42: 618–624
28. Schwab TM, Greaves TH, (1998) Cardiac arrest as a possible sequela of critical airway management and intubation. *Am J Emerg Med* 16: 609–612
29. Lin CC, Chen KF, Shih CP, Seak CJ, Hsu KH, (2008) The prognostic factors of hypotension after rapid sequence intubation. *Am J Emerg Med* 26: 845–851
30. Dufour DG, Larose DL, Clement SC, (1995) Rapid sequence intubation in the emergency department. *J Emerg Med* 13: 705–710
31. Heffner AC, Swords D, Kline JA, Jones AE, (2012) The frequency and significance of postintubation hypotension during emergency airway management. *J Crit Care* 27: 417.e9–e13
32. Reich DL, Hossain S, Krol M, Baez B, Patel P, Bernstein A, Bodian CA, (2005) Predictors of hypotension after induction of general anesthesia. *Anesth Analg* 101: 622–628 (table of contents)
33. Zed PJ, Abu-Laban RB, Harrison DW, (2006) Intubating conditions and hemodynamic effects of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department: an observational cohort study. *Acad Emerg Med* 13: 378–383
34. Jabre P, Combes X, Lapostolle F, Dhaouadi M, Ricard-Hibon A, Vivien B, Bertrand L, Beltrami A, Gamand P, Albizzati S, Perdrizet D, Lebaill G, Chollet-Xemard C, Maxime V, Brun-Buisson C, Lefrant JY, Bollaert PE, Megarbane B, Ricard JD, Anguel N, Vicaud E, Adnet F, Group KCS, (2009) Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multi-centre randomised controlled trial. *Lancet* 374: 293–300
35. Mohammad Z, Afessa B, Finkielman JD, (2006) The incidence of relative adrenal insufficiency in patients with septic shock after the administration of etomidate. *Crit Care* 10: R105
36. den Brinker M, Hokken-Koelega AC, Hazelzet JA, de Jong FH, Hop WC, Joosten KF, (2008) One single dose of etomidate negatively influences adrenocortical performance for at least 24 h in children with meningococcal sepsis. *Intensive Care Med* 34: 163–168
37. Allolio B, Dorr H, Stuttmann R, Knorr D, Engelhardt D, Winkelmann W, (1985) Effect of a single bolus of etomidate upon eight major corticosteroid hormones and plasma ACTH. *Clin Endocrinol (Oxf)* 22: 281–286
38. Ray DC, McKeown DW, (2007) Effect of induction agent on vasopressor and steroid use, and outcome in patients with septic shock. *Crit Care* 11: R56
39. Riche FC, Boutron CM, Valleur P, Berton C, Laisne MJ, Launay JM, Chappuis P, Peynet J, Vicaud E, Payen D, Cholley BP, (2007) Adrenal response in patients with septic shock of abdominal origin: relationship to survival. *Intensive Care Med* 33: 1761–1766
40. L’Hommedieu CS, Arens JJ, (1987) The use of ketamine for the emergency intubation of patients with status asthmaticus. *Ann Emerg Med* 16: 568–571
41. Takeshita H, Okuda Y, Sari A, (1972) The effects of ketamine on cerebral circulation and metabolism in man. *Anesthesiology* 36: 69–75
42. Shaprio HM, Wyte SR, Harris AB, (1972) Ketamine anaesthesia in patients with intracranial pathology. *Br J Anaesth* 44: 1200–1204
43. Albanese J, Arnaud S, Rey M, Thomachot L, Alliez B, Martin C, (1997) Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. *Anesthesiology* 87: 1328–1334
44. Sehdev RS, Symmons DA, Kindl K, (2006) Ketamine for rapid sequence induction in patients with head injury in the emergency department. *Emerg Med Australas* 18: 37–44
45. Bourgoin A, Albanese J, Wereszczynski N, Charbit M, Vialet R, Martin C, (2003) Safety of sedation with ketamine in severe head injury patients: comparison with sufentanil. *Crit Care Med* 31: 711–717
46. Larsen R, Rathgeber J, Bagdahn A, Lange H, Rieke H, (1988) Effects of propofol on cardiovascular dynamics and coronary blood flow in geriatric patients. A comparison with etomidate. *Anaesthesia* 43: 25–31
47. Van Aken H, Meinshausen E, Prien T, Brussel T, Heinecke A, Lawin P, (1988) The influence of fentanyl and tracheal intubation on the hemodynamic effects of anesthesia induction with propofol/N₂O in humans. *Anesthesiology* 68: 157–163
48. Koenig SJ, Lakticova V, Narasimhan M, Doelken P, Mayo PH, (2015) Safety of propofol as an induction agent for urgent endotracheal intubation in the medical intensive care unit. *J Intensive Care Med* 30: 499–504
49. Marsch SC, Steiner L, Bucher E, Pargger H, Schumann M, Aebi T, Hunziker PR, Siegemund M, (2011) Succinylcholine versus rocuronium for rapid sequence intubation in intensive care: a prospective, randomized controlled trial. *Crit Care* 15: R199
50. Gallo de Moraes A, Racedo Africano CJ, Hoskote SS, Reddy DR, Tedja R, Thakur L, Pannu JK, Hassebroek EC, Smischney NJ, (2015) Ketamine and propofol combination (“ketofol”) for endotracheal intubations in critically ill patients: a case series. *Am J Case Rep* 16: 81–86
51. Reid C, Chan L, Tweeddale M, (2004) The who, where, and what of rapid sequence intubation: prospective observational study of emergency RSI outside the operating theatre. *Emerg Med J* 21: 296–301
52. Simpson GD, Ross MJ, McKeown DW, Ray DC, (2012) Tracheal intubation in the critically ill: a multi-centre national study of practice and complications. *Br J Anaesth* 108: 792–799
53. Phillips L, Orford N, Ragg M, (2014) Prospective observational study of emergent endotracheal intubation practice in the intensive care unit and emergency department of an Australian regional tertiary hospital. *Emerg Med Australas* 26: 368–375
54. Reddy JI, Cooke PJ, van Schalkwyk JM, Hannam JA, Fitzharris P, Mitchell SJ, (2015) Anaphylaxis is more common with rocuronium and succinylcholine than with atracurium. *Anesthesiology* 122: 39–45

55. Munoz-Martinez T, Garrido-Santos I, Arevalo-Ceron R, Rojas-Viguera L, Cantera-Fernandez T, Perez-Gonzalez R, Diaz-Garmendia E, (2015) Contraindications to succinylcholine in the intensive care unit. A prevalence study. *Med Intensiva* 39: 90–96
56. Tran DT, Newton EK, Mount VA, Lee JS, Wells GA, Perry JJ, (2015) Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. *Cochrane Database Syst Rev* 10: CD002788
57. Lee C, Jahr JS, Candiotti KA, Warriner B, Zornow MH, Naguib M, (2009) Reversal of profound neuromuscular block by sugammadex administered three minutes after rocuronium: a comparison with spontaneous recovery from succinylcholine. *Anesthesiology* 110: 1020–1025
58. Jaber S, Jung B, Corne P, Sebbane M, Muller L, Chanques G, Verzilli D, Jonquet O, Eledjam JJ, Lefrant JY, (2010) An intervention to decrease complications related to endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. *Intensive Care Med* 36: 248–255
59. Lesur O, Remillard MA, St-Pierre C, Falardeau S, (2010) Prophylactic positive end-expiratory pressure and postintubation hemodynamics: an interventional, randomized study. *Can Respir J* 17: e45–e50
60. Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, Chanques G, Vincent F, Courouble P, Cohen Y, Eledjam JJ, Adnet F, Jaber S, (2006) Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 174: 171–177
61. Walz JM, Zayaruzny M, Heard SO, (2007) Airway management in critical illness. *Chest* 131: 608–620
62. Reynolds SF, Heffner J, (2005) Airway management of the critically ill patient: rapid-sequence intubation. *Chest* 127: 1397–1412
63. Manthous CA, (2010) Avoiding circulatory complications during endotracheal intubation and initiation of positive pressure ventilation. *J Emerg Med* 38: 622–631