



LE MONITORAGE HÉMODYNAMIQUE EN RÉANIMATION

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur EL JABRI ZINEB

Né le 01/06/1992 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME NATIONAL DE SPECIALITE

OPTION : ANESTHESIE-REANIMATION

Sous la direction du professeur : HARANDOU MUSTAPHA

Session Juin 2024

M. HARANDOU Mustapha
Chef de Service Réanimation
Hôpital Mernissi - Fes

REMERCIEMENTS

A MON MAITRE MR LE PROFESSEUR KANJAA
NABIL

Votre compétence, votre dynamisme, votre modestie, votre rigueur, et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect, ils demeurent à nos yeux exemplaires. Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher maître, de trouver le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

MON MAITRE MR LE PROFESSEUR HARANDOU
MUSTAPHA

Votre simplicité exemplaire, votre engagement et votre qualité humaine et professionnelle sont pour nous une source d'admiration et de profond respect. Veuillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et notre reconnaissance.

A MON MAITRE MR LE PROFESSEUR KHATOUF
MOHAMMED

De votre enseignement brillant et précieux nous gardons les meilleurs souvenirs. Vos qualités scientifiques et humaines ainsi que votre modestie nous ont profondément marqué et nous servent d'exemple. Nous vous remercions vivement et nous vous exprimons notre profond respect et notre sincère gratitude.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de nos vifs remerciements et de notre estime.

NOS MAITRES ABDELKARIM SHIMI BOUKATTA
BRAHIM EL BOUAZZAOUI ABDERRAHIM BERDAI
MOHAMED ADNANE DERKAOUI ALI HOUARI
NAWFAL

TOUZANI SOUMAYA BICHRİ BRAHİM
BELEMKEDDEM SAID

*Vous avez guidé nos pas et illuminé notre chemin vers le savoir.
Vous avez prodigués avec patience et indulgence infinie, vos
précieux conseils. Vous étiez toujours disponibles et soucieux de
nous donner la meilleure formation qui puisse être. Qu'il nous soit
permis de vous rendre un grand hommage et de vous formuler
notre profonde gratitude. Nous vous restons à jamais
reconnaisants, sincèrement respectueux et toujours disciples
dévoués.*

À MR. CHALLI HASSANE CHEF DE DÉPARTEMENT
D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION CHIRURGICALE AU
CENTRE HOSPITALIER BÉTHUNE-BEUVRY

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers vous, M. Challi,
pour vos précieux conseils, votre disponibilité et soutien
indéfectible. Je vous remercie pour votre enthousiasme et votre
gentillesse tout au long de ma période de stage dans votre service.
Travailler à vos côtés au service d'anesthésie et réanimation
chirurgicale fut un plaisir quotidien.*

SOMMAIRE

INTRODUCTION	14
LES TECHNIQUES DE MONITORAGE ET LES PARAMÈTRES DISPONIBLES	18
I. Le monitoring (invasif et non invasif) de la pression artérielle.....	19
A. Principales méthodes de mesure.....	20
B. Monitoring invasif direct de la pression artérielle par cathétérisme artériel	20
C. Monitoring non invasif >indirect de la pression artérielle	22
1. Sphygmomanomètre	23
2. Méthode oscillométrique	24
3. Photopléthysmographie digitale.....	24
4. Tonométrie artérielle.....	25
5. Comparaison des différentes méthodes de mesure de la pression artérielle	25
D. La pression artérielle moyenne	27
1. Définition, calcul et valeurs normales.....	27
2. Pression, débit, résistance	28
3. Viscosité sanguine, vaisseaux résistifs	29
4. Valeur informative de la PAM et de ses variations.....	30
5. Influence du site de mesure sur la PAM.....	32

E.	La pression artérielle pulsée	32
1.	Vaisseaux capacitifs	32
2.	Vitesse de l'onde de pouls. Ondes de réflexion	33
3.	La pression pulsée aortique	34
4.	Amplification de l'onde de pouls	35
5.	La pression pulsée périphérique	36
F.	Pressions artérielles systolique et diastolique au niveau périphérique	37
1.	Liens entre PAS, PAD et PAM	37
2.	Déterminants de la PAD	38
3.	Déterminants de la PAS	39
4.	Scénario clinique	39
II.	LE MONITORAGE DU DÉBIT CARDIAQUE ET DE SES DÉTERMINANTS	41
A.	Le cathéter artériel pulmonaire	41
1.	Pressions intravasculaires	41
2.	Saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO ₂)	42
3.	Calculs dérivés	44
B.	La thermodilution transpulmonaire	46
1.	Principaux paramètres obtenus à partir de la thermodilution transpulmonaire	47
a)	Débit cardiaque	47

b) Volume télédiastolique global et volume sanguin intrathoracique..	47
c. Fraction d'éjection globale.....	51
d. Eau pulmonaire extravasculaire	52
2. Diagnostic du mécanisme de l'œdème pulmonaire (hydrostatique vs lésionnel)	54
3. Évaluation de la quantité d'œdème au cours du SDRA	55
C. Le Doppler œsophagien	55
1. Aspects techniques	56
2. Utilisation pratique.....	57
a. Mise en place	57
b. Limites d'emploi et contre-indications.....	58
3. Paramètres hémodynamiques fournis par le Doppler œsophagien	59
4. Utilisation clinique.....	60
D. L'échocardiographie transthoracique et transœsophagienne	62
1. Apport de l'échocardiographie en milieu de réanimation	63
a) Diagnostic des états de chocs	63
b) Mesure du débit cardiaque	69
2. Limites de l'échocardiographie en réanimation.....	78
E. Le cathétérisme veineux central en réanimation : Pression veineuse centrale et saturation veineuse en oxygène.....	79

1. Voie veineuse centrale	79
a) Mise en place :	80
b) Risque infectieux.....	81
2. Pression veineuse centrale.....	81
a) Principes de mesure	81
b) Examen clinique	82
c) Mesure électronique de la PVC.....	83
d) Quelle valeur accorder à la PVC?	86
e) Prédicibilité.....	87
3. Saturation veineuse en oxygène.....	90
a) Bases physiopathologiques.....	90
b) La saturation veineuse en oxygène en pratique	96
F. Les méthodes disponibles d'appréciation au lit du malade des circulations régionales et du fonctionnement cellulaire	99
1. Appréciation des circulations régionales	99
a. Évaluation de la redistribution des débits régionaux en situation de stress :.....	99
b. Mesure du débit hépato-splanchnique par le principe de Fick	100
c) Mesure continue de la SvO ₂ sus-hépatique.....	101
d) Spectrophotométrie de réflexion.....	101

e) Capnométrie régionale	102
f) Mesure des débits régionaux par Doppler :.....	104
2. Appréciation du fonctionnement cellulaire	108
a) Lactate plasmatique.....	108
b) Spectrophotométrie de proche infrarouge	109
L'INTERPRÉTATION DES PARAMÈTRES MESURÉS ET LEUR APPORT DANS LA DÉCISION.....	111
I. Le débit cardiaque est-il adapté ?	112
A. Relation entre le débit cardiaque et la SvO ₂	113
B. Relation entre le débit cardiaque et l'extraction en oxygène :.....	115
C. Faut-il mesurer le débit cardiaque ou la mesure de la SvO ₂ suffit-elle ?.....	116
II. Évaluation de la réponse au remplissage vasculaire.....	117
A. L'approche hémodynamique fonctionnelle de la réponse au remplissage.....	118
1. La variation cyclique des variables hémodynamiques au cours de la ventilation mécanique :	118
2. Effets cardiaques du cycle respiratoire au cours de la ventilation mécanique	118
B. Indices de précharge-dépendance.....	120

1. Les indices de précharge-dépendance VG :.....	120
2. Les indices de précharge-dépendance VD.....	123
3. Principales limites du concept de précharge-dépendance utilisant le cycle ventilatoire :	128
C. Le lever de jambes passif : une autre façon d’appréhender les besoins en remplissage?	129
III. Évaluation de la fonction cardiaque	131
A. Évaluation de la fonction cardiaque gauche	132
1. Évaluation de la précharge du ventricule gauche	132
2. Évaluation de la contractilité du ventricule gauche	133
3. Approche intégrée : évaluation des courbes de fonction systolique ventriculaire gauche :	136
B. Évaluation de la fonction ventriculaire droite.....	137
1. Évaluation de la précharge du ventricule droit.....	139
2. Évaluation de la postcharge du ventricule droit	140
3. Évaluation de la contractilité du ventricule droit.....	143
CONCLUSION.....	145
BIBLIOGRAPHIE.....	148

INTRODUCTION

Le monitoring hémodynamique peut se concevoir dans deux types de situations bien distincts : au cours de la période péri-opératoire des patients dits « à risque » et au cours de la prise en charge thérapeutique des patients en défaillance cardio-circulatoire avérée, quelle qu'en soit l'origine (1).

C'est dans le contexte péri-opératoire que le monitoring hémodynamique a montré tout son intérêt, soit par la détection et la correction précoces d'anomalies qui auraient pu déclencher une cascade d'événements délétères, soit par le suivi de protocoles thérapeutiques visant à prévenir la survenue des désordres hémodynamiques et de l'hypoxie tissulaire qui en résulterait (1).

Le contexte de la prise en charge des patients déjà en défaillance cardio-respiratoire est différent. En effet, deux périodes chronologiques peuvent être schématiquement distinguées :

- la phase initiale dans laquelle des lésions irréversibles ne sont pas encore installées (période comparable à la période péri-opératoire) et où il est vrai-semblable qu'une intervention thérapeutique précoce ciblée sur des objectifs cardiovasculaires pertinents puisse influencer le pronostic comme l'a montré dans le cadre du sepsis, l'étude pivot de Rivers *et al.* (2).
- la phase ultérieure dans laquelle des lésions de dysfonction d'organe sont déjà installées, avec enclenchement de réactions cellulaires pathologiques, où les bénéfices du monitoring et de l'intervention

thérapeutique à visée hémodynamique ont été moins clairement établis (1).

Toutefois, dans ces situations où les désordres sont complexes et les causes de décès variées, il faut insister sur la difficulté à démontrer un bénéfice tiré d'un algorithme thérapeutique même pertinent et *a fortiori* d'un outil de monitoring hémodynamique (1).

À l'issue d'essais multicentriques randomisés n'ayant pas montré chez les patients de réanimation de bénéfices tirés du cathéter artériel pulmonaire, de nombreuses équipes de réanimation se sont détournées non seulement du cathéter artériel pulmonaire mais aussi du concept même de monitoring hémodynamique (1). Une telle attitude nous paraît excessive et, dans la mesure où aucune méthode de monitoring n'a été montrée responsable d'une morbidité propre, il semble déraisonnable de se passer de l'aide fournie par de tels outils, tant pour le diagnostic que pour le suivi des patients en situation critique.

Il est hélas assez fréquent que dans ces situations complexes, la sémiologie clinique et paraclinique élémentaire ne suffise pas à cerner l'ensemble des contours du désordre cardiovasculaire de sorte que des informations importantes peuvent rester méconnues si on ne se donnait pas les moyens de les rechercher au moyen de méthodes un peu plus approfondies (1).

Il n'existe cependant pas, hélas, à l'heure actuelle de méthode de monitoring hémodynamique idéale qui puisse fournir des informations fiables,

reproductibles et non invasives sur l'ensemble du fonctionnement du système cardio-vasculaire, informations qui conduiraient à un ajustement individualisé de thérapeutiques courantes telles que solutés de remplissage, agents inotropes ou vasopresseurs, ajustement qui résulterait en une correction des désordres et en une guérison du malade.

En l'absence de cet outil idéal, une variété de méthodes d'exploration cardiovasculaire plus ou moins sophistiquées et plus ou moins invasives sont proposées au clinicien. Ce travail a pour objectif de définir les avantages et les limites de chacune de ces méthodes ainsi que leur place respective dans les différentes situations rencontrées en réanimation.

L'accent est mis davantage sur la qualité et la pertinence des informations fournies que sur les caractéristiques techniques et technologiques des appareils de monitoring.

LES TECHNIQUES DE
MONITORAGE ET LES
PARAMÈTRES DISPONIBLES

I. Le monitoring (invasif et non invasif) de la pression artérielle

La pression artérielle est la grandeur régulée du système cardiovasculaire et une hypotension témoigne donc d'une perturbation importante de l'homéostasie (1).

Les informations fournies par la pression artérielle comprennent :

- un élément quantitatif : les chiffres recueillis sont comparés aux valeurs seuil admises dans la définition du choc, et ils doivent être interprétés en fonction du terrain : âge, antécédents d'hypertension artérielle, de cardiopathies, d'athérosclérose, autres affections viscérales, traitements reçus. Les chiffres de pression artérielle ont également une valeur pronostique et leur amélioration est l'un des objectifs majeurs sur le plan thérapeutique.
- un élément qualitatif : la mesure du débit cardiaque permet de calculer les résistances vasculaires systémiques et de définir le profil hémodynamique du choc. La prise en compte simultanée des pressions artérielles moyenne, systolique, diastolique et pulsée peut induire un profil hémodynamique particulier. La forme de la courbe de pression artérielle peut orienter vers certaines pathologies. Les variations respiratoires de la pression artérielle peuvent renseigner sur la réserve de précharge et donc « prédire » la réponse, en terme de débit cardiaque, à un éventuel remplissage chez les patients ventilés mécaniquement (1).
- un élément temporel : la stabilité ou la détérioration spontanée plus ou moins rapide des chiffres de pression artérielle, la réponse ou la non-réponse de la pression artérielle au remplissage et aux

traitements à visée hémodynamique et la durée de l'hypotension sont des éléments importants dans le diagnostic, le pronostic et la prise en charge du choc (1).

Tous ces éléments s'intègrent dans un tableau global clinique, paraclinique et thérapeutique, dont la pression artérielle n'est que l'une des composantes.

A. Principales méthodes de mesure

L'onde de pression artérielle peut être décrite selon sa composante moyenne et sa composante pulsée (fig. 1). La composante moyenne est la pression artérielle moyenne (PAM), et le signal de pression oscille autour de cette valeur selon un mécanisme complexe. Une analyse simplifiée repose sur la mesure de la pression artérielle maximale systolique (PAS) et minimale diastolique (PAD) et le calcul de la pression différentielle ou pulsée ($PP = PAS - PAD$) (1).

Le monitoring de la pression artérielle en réanimation implique toujours un praticien convenablement formé à la technique employée, ainsi qu'un appareillage conforme, validé, et régulièrement étalonné. La pression artérielle peut être monitorée par des techniques invasives et non invasives (1).

B. Monitoring invasif direct de la pression artérielle par cathétérisme artériel

Le cathétérisme artériel est la technique de référence du monitoring de la pression artérielle en réanimation (3-5) en raison de ses nombreux avantages :

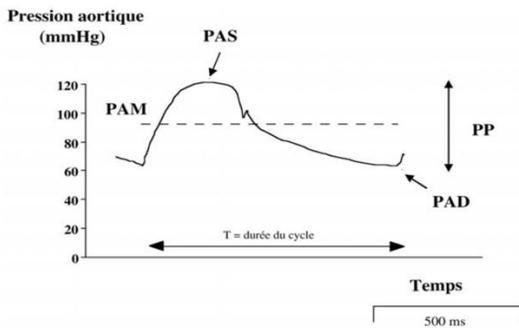


Fig. 1 – Pression artérielle mesurée à la racine de l'aorte. L'oscillation périodique autour de la valeur de pression artérielle moyenne (PAM) est quantifiée par la valeur de la pression maximale (PAS = pression artérielle systolique), de la pression minimale (PAD = pression artérielle diastolique) et de la pression pulsée ou différentielle (PP = PAS - PAD).

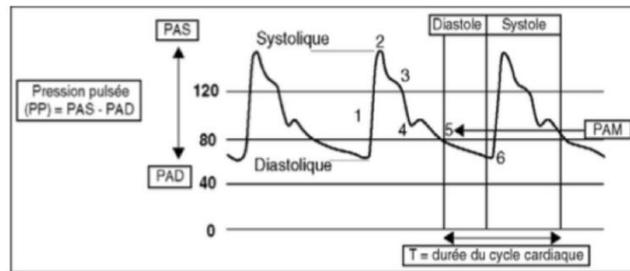


Figure 8.5

Onde de pouls.

1. Montée de pression systolique. 2. Pic de pression systolique. 3. Décroissance systolique. 4. Onde dicrote (qui correspond à la fermeture des sigmoïdes aortiques). 5. Décroissance diastolique. 6. Pression télédiastolique.

- Mesure directe de la pression artérielle. Contrairement aux méthodes non-invasives, cette méthode est théoriquement insensible aux conditions locales de débit sanguin et de rigidité artérielle et aux variations de tonus vaso-moteur distal ;
- Monitoring continu de la pression artérielle permettant un diagnostic précoce d'hypotension ou d'hypertension chez les patients instables et permettant également une surveillance de l'effet des traitements vasoactifs ;
- Richesse de l'information fournie, liée à la forme de la courbe et pouvant faire évoquer des pathologies spécifiques ;
- Possibilité d'analyser les variations respiratoires de la pression artérielle pour aider au diagnostic d'hypovolémie ;
- Confort et facilité des prélèvements sanguins et des gaz du sang.

En pratique, la mise en place d'un cathéter artériel est recommandée en réanimation chez les patients instables sur le plan hémodynamique (en particulier sepsis grave, hémorragie aiguë, polytraumatisme, neurotraumatisme), chez les patients recevant des catécholamines, et dans les pathologies pour lesquelles des prélèvements sanguins itératifs sont effectués (6).

Cependant, le cathétérisme artériel comporte un risque de complications, en particulier complications ischémiques, rares mais graves, qui doivent être prévenues (6). De plus, les caractéristiques du cathéter et du capteur de pression conduisent à une distorsion inévitable du signal. Les sources d'erreurs de mesures ont été largement décrites et peuvent être liées à plusieurs facteurs dont le capteur de pression (3–5). Il est nécessaire de tester le système et d'éviter les erreurs d'amortissement, de « zéro » et de calibration pour une analyse optimale des valeurs de pressions artérielles et des courbes de pression artérielle(1).

C. Monitoring non invasif indirect de la pression artérielle

La mesure de la pression intra-artérielle est indirecte (4, 5). Les méthodes occlusives mesurent de façon discontinue la contre-pression nécessaire pour qu'apparaissent des modifications de débit local responsables, soit de modifications auscultatoires (sphygmomanomètre), soit d'une transmission au brassard de petites oscillations de contre-pression (méthode oscillométrique). Les méthodes non occlusives mesurent en continu la pression intra-artérielle transmise dans la région périvasculaire d'une artère très légèrement aplatie (tonométrie) ou la contre-pression nécessaire pour maintenir constant le volume des artères digitales (photopléthysmographie).

Les différentes méthodes non-invasives peuvent être inexactes chez les patients présentant des variations importantes du tonus vasculaire périphérique, qu'elles soient primaires ou secondaires à des mécanismes compensateurs ou à l'utilisation d'agents vasoactifs. Des recommandations internationales pour la mesure de la pression artérielle en clinique ont été récemment publiées (7).

1. Sphygmomanomètre

La mesure non-invasive de référence de la pression artérielle se fait par sphygmomanomètre à mercure, plutôt qu'anéroïde, en utilisant la méthode auscultatoire. À l'aide d'un brassard approprié, l'artère humérale est comprimée à des niveaux de pression supra-systoliques puis le brassard est dégonflé lentement. L'apparition (phase I) et la disparition permanente (phase IV) des bruits de Korotkoff correspondent respectivement à la pression artérielle systolique (PAS) et diastolique (PAD).

Cette méthode auscultatoire doit être préférée à la méthode palpatoire, moins précise et qui ne renseigne que sur la PAS. Dans l'état actuel des connaissances et de la technique, la recommandation d'abandonner progressivement le sphygmomanomètre à mercure pour protéger l'environnement fait toujours l'objet d'une discussion (8).



En réanimation, cette méthode est d'emploi difficile, en particulier dans les situations d'urgence, et son caractère manuel, non automatique, rend fastidieux le monitoring régulier de la pression artérielle.

La mesure de la PAS dépend des conditions de débit local (apparition d'un régime turbulent pulsé responsable du bruit entendu en phase I) et elle est donc très sensible au tonus vasomoteur distal. Ainsi, l'auscultation peut être difficile voire impossible lors d'une hypotension sévère ou d'un choc.

2. Méthode oscillométrique

Lorsqu'un brassard occlusif est dégonflé, de petites oscillations de la contre-pression apparaissent et sont liées à la transmission des pulsations artérielles lorsque le débit est restauré. À mesure que le brassard est dégonflé, ces oscillations passent par un maximum puis diminuent et disparaissent. Les appareils mesurent le plus souvent la PAM comme la contre-pression correspondant aux oscillations maximales. Des algorithmes protégés par le fabricant sont généralement utilisés pour extrapoler les valeurs de PAS et de PAD dans la zone d'apparition et de disparition des oscillations (9).

3. Photopléthysmographie digitale

Les variations cycliques du débit sanguin entrant et sortant du doigt (index) entraînent des variations concomitantes du volume digital. La photopléthysmographie repose sur la transmission de la lumière à travers le doigt. Une diode émettant une lumière infrarouge permet de monitorer le volume digital et un système asservi permet de régler le niveau de contre-pression nécessaire pour maintenir le volume digital et donc le volume artériel constant (« clampé »). Cette technique permet le monitoring continu battement à battement de la pression artérielle (10).

4. Tonométrie artérielle

La tonométrie, qui est utilisée de longue date en ophtalmologie pour mesurer la pression intra-oculaire, a été plus récemment développée pour mesurer la pression au niveau des artères superficielles, artère radiale le plus souvent. Le transducteur de pression, qui est formé de cristaux piezo-résistifs, est appliqué sur la peau en regard de l'artère radiale par une pression douce, ce qui permet de s'affranchir de la pression extramurale et donc d'enregistrer en continu la pression intramurale transmise au capteur.

Une méthode de référence, généralement oscillométrique, permet de calibrer le signal radial, en faisant l'hypothèse d'une PAM et d'une PAD inchangées entre l'artère humérale et l'artère radiale. Une fonction de transfert « moyenne », c'est-à-dire validée sur une large population de sujets, permet de reconstituer une courbe de pression aortique centrale en faisant un certain nombre d'hypothèses hémodynamiques et mathématiques.

Ceci pourrait donner une quantification plus précise de la composante pulsatile de la post-charge ventriculaire gauche au niveau aortique central (1).

5. Comparaison des différentes méthodes de mesure de la pression artérielle

Dans les comparaisons entre un appareil de référence et un nouveau matériel, ou entre deux appareils entre eux, l'AAMI (*Association for the Advancement of Medical Instrumentation*) recommande que le biais (valeur moyenne de la différence) entre les deux instruments soit inférieur à 5 mmHg et que la précision (écart type de la différence) soit inférieur à 8 mmHg (11). Ces critères peuvent paraître peu exigeants et illustrent la difficulté du problème posé.

Dans un contexte d'urgence (ramassage, transport, accueil aux urgences), les méthodes non-invasives classiques se révèlent seules utilisables mais sont peu fiables, surtout en cas d'hypotension artérielle (1,5). Le cathétérisme artériel est la technique de référence en réanimation, et des différences intra-individuelles importantes ont été rapportées comparativement aux techniques non-invasives (1,5).

Chez les patients en état de choc ou présentant une hypotension franche, une étude a retrouvé une PAS plus élevée en moyenne de 33 mmHg (le biais individuel allant de - 20 mmHg à + 164 mmHg) comparativement aux valeurs obtenues par les techniques auscultatoires ou palpatoires, et ces différences étaient plus marquées dans le sous-groupe des patients avec résistances vasculaires élevées (12).

Chez le volontaire sain, et en moyenne, les chiffres de PAM obtenus par cathétérisme radial et fémoral et par méthode oscillométrique brachiale sont comparables à l'état de base et après un stimulus vasoconstricteur (13). Après vasodilatation, la PAM brachiale surestime d'environ 12 mmHg la PAM radiale. Ceci s'explique pour un tiers par une chute physiologique de la pression motrice et pour deux tiers par les limites de la méthode oscillométrique en cas de vasodilatation. Cette composante liée à la vasodilatation locale peut être confirmée si la PAM radiale augmente par rapport à la PAM brachiale lors d'une compression du poignet (13).

D. La pression artérielle moyenne

1. Définition, calcul et valeurs normales

La PAM est la pression qui assurerait théoriquement le même débit sanguin en l'absence de pulsatilité (14). Elle peut être calculée à partir d'une courbe de pression artérielle périphérique comme l'aire sous la courbe de pression divisée par la durée du cycle cardiaque (fig. 1) et les moniteurs de réanimation intègrent généralement la pression sur plusieurs secondes. La PAM peut être également mesurée par méthode oscillométrique ou être estimée empiriquement par la formule :

$$\text{PAM} = 2/3 \text{ PAD} + 1/3 \text{ PAS (équation 1)}$$

La PAM est considérée comme constante dans l'aorte et les artères périphériques cliniquement accessibles (humérale, radiale, fémorale, carotide) (9, 14).

La définition de valeurs normales est difficile pour plusieurs raisons (15, 16) : la pression artérielle a une distribution continue dans la population; la pression artérielle semble influencée par l'âge, l'ethnie, l'origine géographique, le sexe et le statut socio-économique ; les valeurs de pression artérielle sont très variables au cours de la journée et selon le stress externe ; les artéfacts de mesure sont nombreux. Chez les sujets sans pathologie cardiovasculaire, la PAM est de 85–90 mmHg à 20 ans; elle augmente d'environ 5 mmHg entre 20 et 50– 60 ans puis ne varie plus avec l'âge (16).

Comme toutes les pressions intravasculaires, la PAM est rapportée à la pression atmosphérique (environ 760 mmHg ; zéro de référence = niveau du cœur) (11).

2. Pression, débit, résistance

La pression qui assure l'écoulement du sang entre deux points est la différence des pressions intravasculaires (ou intramurales) moyennes entre ces deux points. L'étude des écoulements non pulsatiles à débit constant, ou écoulements permanents, repose sur la notion de résistance (11-14). À l'équilibre, la PAM est la pression qui assurerait théoriquement le même débit cardiaque (DC) en mode continu (non pulsé) selon la relation :

$$(PAM - Po) = RVS \times DC \text{ (équation 2)}$$

Où Po est la pression circulatoire moyenne, c'est-à-dire la pression théorique qui serait observée dans l'ensemble du système circulatoire dans des conditions de débit nul, et où RVS représente les résistances vasculaires systémiques.

Les déterminants de la PAM sont donc le débit cardiaque, les RVS et Po selon la relation:

$$PAM = (DC \times RVS) + Po \text{ (équation 3)}$$

Ainsi, au cours du choc, les traitements destinés à rétablir la PAM visent à augmenter le débit cardiaque (remplissage, inotropes) ou les résistances (vasoconstricteurs). Pour une PAM de 100 mmHg, une Po de 10 mmHg et un débit cardiaque de 6 L.min⁻¹, les résistances sont de 15 mmHg.min.L⁻¹, soit 1 200 dyn.s.cm⁻⁵. Lorsqu'on compare des sujets entre eux, débit cardiaque et donc résistances doivent être indexés à la surface corporelle. La valeur de Po n'est pas mesurable cliniquement et il existe de plus une variabilité importante des valeurs de Po rapportées dans la littérature. En pratique, on utilise donc la pression moyenne dans l'oreillette droite (Pod) :

$$\text{PAM} = (\text{DC} \times \text{RVS}) + \text{Pod} \text{ (équation 4)}$$

Très souvent, la Pod est négligée et seules les résistances périphériques totales sont calculées ($\text{RPT} = \text{PAM}/\text{DC}$) mais les RPT n'ont pas de signification physiologique, tant au repos que lors de manœuvres dynamiques (17).

3. Viscosité sanguine, vaisseaux résistifs

La résistance n'est pas une variable mesurée mais elle est calculée à partir de valeurs mesurées de PAM, Pod et de débit cardiaque. Ceci pourrait faire croire que RVS est une variable purement théorique mais il n'en est rien. En effet, il est fondamental de garder en mémoire que la grandeur qui caractérise la résistance d'un fluide à l'écoulement est sa viscosité, la loi de Poiseuille peut être appliquée à la circulation systémique :

$$\text{RVS} = 8 \eta L / \pi r^4 \text{ (équation 5)}$$

Où η est la viscosité sanguine, L la longueur fonctionnelle du réseau et r le rayon fonctionnel des vaisseaux systémiques.

Au niveau des vaisseaux résistifs, la contraction/relaxation de la cellule musculaire lisse, liée à des stimulations mécaniques, ou médiée par la fonction endothéliale, entraîne de faibles diminutions/augmentations du rayon fonctionnel r. Les résistances vasculaires systémiques étant inversement proportionnelles à la puissance 4 du rayon fonctionnel r, ceci entraînera une forte augmentation/diminution des résistances.

Le long de l'arbre artériel, la chute de pression moyenne la plus importante est observée au niveau des artérioles, puis des capillaires (vaisseaux résistifs).

Rappelons que le sang a préalablement circulé dans des artères ayant une fonction de conduit : l'aorte et ses branches de division (*large arteries*), et certaines artères plus petites (humérale et radiale par exemple). Du fait de leur diamètre important, toutes ces artères s'opposent très peu au débit, et la PAM au niveau de la racine aortique chute de moins de 1 mmHg au niveau de l'aorte terminale ou des artères humérale et radiale. La PAM mesurée au membre supérieur est donc un bon reflet de la PAM aortique centrale (11, 16).

Les résistances R des différentes circulations d'organe sont placées en parallèle, et dans ce cas, par analogie avec les lois régissant les courants électriques, la somme des conductances ($1/R$) est égale à la conductance systémique totale ($1/RVS$). Ainsi, la résistance d'un organe (par exemple le rein) est supérieure à la résistance vasculaire systémique totale.

4. Valeur informative de la PAM et de ses variations

L'interprétation des variations de PAM fait intervenir, par un lien de cause à effet, des modifications de débit cardiaque, de résistance et de pression circulatoire moyenne (**équation 3**). Trois points importants sont à souligner :

- La résistance n'est pas une variable mesurée mais elle est calculée à partir de valeurs mesurées de PAM, P_{od} et débit cardiaque ;
- S'il est souvent admis que la P_o et que la P_{od} sont négligeables comparées à la PAM, cette affirmation est souvent non valide chez les patients hypotendus, en

particulier lorsqu'il existe une défaillance cardiaque droite. De plus, lors de certaines manœuvres dynamiques comme le remplissage, la Po peut augmenter ;

- Pour une PAM donnée, la résistance calculée dépend seulement de la valeur du débit cardiaque, indépendamment de la façon dont ce débit est obtenu (c'est-à-dire faible VES / fréquence cardiaque élevée ou grand VES / fréquence cardiaque basse).

L'autorégulation de la PAM est un élément clé du système cardiovasculaire (11). Une diminution brutale de la PAM est compensée par une tachycardie réflexe d'origine sympathique, par une augmentation du VES (secondaire à un effet inotrope positif et à une veinoconstriction) et par une vasoconstriction artérielle systémique.

Chez les patients en réanimation, en particulier chez des patients septiques ou recevant des drogues sédatives, ces mécanismes compensateurs peuvent être défaillants ou dépassés.

Au total, une diminution de la PAM peut être liée à une baisse primitive du débit cardiaque insuffisamment compensée par une vasoconstriction sympathique réflexe augmentant les résistances (vasoconstriction), ou à une diminution disproportionnée des résistances (vasodilatation). Il faut donc s'interdire d'interpréter les variations de PAM en termes de variations dans le même sens du DC et/ou des RVS en l'absence d'une mesure fiable du débit cardiaque (21).

5. Influence du site de mesure sur la PAM

Une étude menée en réanimation chirurgicale a retrouvé une PAM plus élevée dans l'artère fémorale que dans l'artère radiale (18). Cependant, deux études cliniques ultérieures (19, 20) ont retrouvé des PAM comparables au niveau fémoral et radial, avec un biais moyen inférieur ou égal à 3 mmHg. Ces données sont plus en accord avec les bases physiologiques de l'hémodynamique humaine et les raisons permettant d'expliquer les discordances entre les différentes études ont été précédemment discutées (19, 20).

E. La pression artérielle pulsée

1. Vaisseaux capacitifs

Les artères systémiques ne sont pas de simples conduits qui distribuent le débit cardiaque aux organes périphériques. L'aorte proximale et ses premières branches de division sont des structures élastiques qui amortissent l'éjection cardiaque discontinue en stockant une partie du VES en systole et en le restituant en diastole, ceci contribuant à établir un débit sanguin continu au niveau périphérique.

C'est un phénomène économique car le sang étant un liquide incompressible, l'entrée d'environ 80 mL de VES dans le circuit à chaque battement nécessiterait une énergie, donc une PAM, beaucoup plus importantes si l'élasticité des grosses artères n'amortissait pas l'éjection.

Du fait de cette capacité de stockage, on parle de « vaisseaux capacitifs ». Cette fonction d'amortissement de la pulsativité cardiaque est assurée grâce à la richesse en éléments élastiques (élastine) de ces vaisseaux proximaux (15-17). e

2. Vitesse de l'onde de pouls. Ondes de réflexion

La plupart des travaux hémodynamiques actuels reposent sur l'hypothèse de l'existence d'ondes de réflexion de la pression contre le barrage artériolaire distal, mais il faut noter que des théories alternatives existent et que l'importance physiopathologique des ondes de réflexion fait toujours l'objet d'un débat très vif (1).

Dans la vision classique actuellement majoritaire, l'onde de pression enregistrée au niveau d'une artère périphérique est influencée par la vitesse de l'onde de pouls (VOP) et par les caractéristiques des ondes réfléchies. À mesure qu'elle s'éloigne de l'aorte, l'onde de pression artérielle a une transmission complexe le long des branchements de l'arbre artériel et se propage avec une vitesse élevée ($VOP = 8 \text{ à } 10 \text{ m/sec}$) (1).

L'onde de pression se réfléchirait aux points de bifurcation artérielle et contre le barrage artériolaire distal et retournerait au niveau central pour s'ajouter à l'onde de pression incidente (1).

La VOP augmente pour des pressions élevées ou dans des vaisseaux aux parois peu compliantes ou épaissies. Ainsi, une augmentation de la VOP est observée au cours du vieillissement ou de l'hypertension (1).

3. La pression pulsée aortique

La PP est la différence entre pression artérielle maximale (systolique) et minimale (diastolique). La PP est une pression transmurale dont la valeur peut être interprétée localement comme étant fonction du volume sanguin et de l'élasticité de l'artère considérée (11).

Rappelons que les dimensions des structures cardiovasculaires dépendent de l'élasticité de la structure considérée et de la pression transmurale (pression intravasculaire moins pression extravasculaire).

L'interprétation de la PP fait intervenir l'analyse des écoulements périodiques décrits en termes d'impédance, ou de modélisations électriques, ou d'analyse du contour de l'onde de pression. Au niveau aortique, le modèle le plus simple est analogue à celui d'un réservoir à air (*windkessel*) composé de deux éléments : un élément capacitif (compliance artérielle totale C) s'ajoute en parallèle aux RVS.

Dans ce modèle, qui ne peut être appliqué qu'à la racine de l'aorte, la constante de temps de décroissance monoexponentielle de la pression en diastole est :

$$\text{Tau} = (\text{RVS}) \times \text{C} \text{ (équation 6)}$$

Cette équation fondamentale est en fait toujours applicable en diastole, quel que soit l'approche utilisée pour modéliser la circulation. La valeur de la compliance peut être estimée selon une approche simplifiée reposant sur le modèle *windkessel* à deux éléments, comme indiqué ci-dessous (22) :

$$\text{C} = \text{VES} / \text{PP aortique} \text{ (équation 7)}$$

4. Amplification de l'onde de pouls

Par définition :

$$PP = PAS - PAD \text{ (équation 8)}$$

L'estimation de la PAM en périphérie (équation 1) peut donc être réécrite :

$$PAM = PAD + 1/3 PP \text{ (équation 9)}$$

Comme la PAM, la PAD peut être considérée comme constante dans l'aorte et les artères périphériques (humérale, radiale) (5,9). Par contre, la PAS et donc la PP augmentent entre l'aorte et l'artère radiale chez le sujet jeune et sain (fig. 2). Cette « amplification de l'onde de pouls » qui est en moyenne de 15 mmHg (10) est expliquée par les caractéristiques anatomiques et fonctionnelles du système.

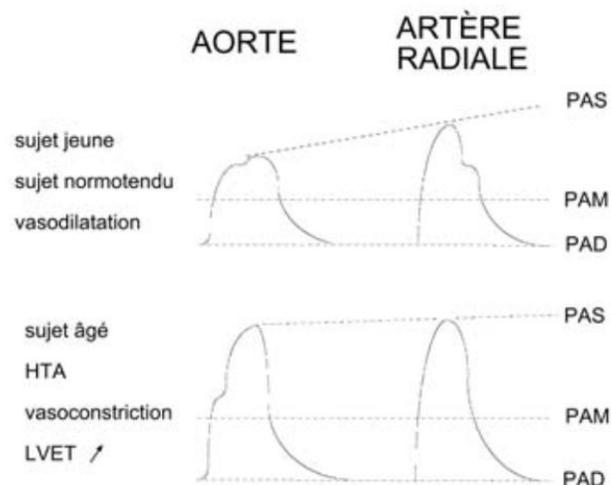


Fig. 2 : Amplification de l'onde de pouls.

L'amplification de l'onde de pouls peut varier selon les conditions physiologiques (par exemple l'âge, le sexe, la fréquence cardiaque) ou pathologiques (par exemple la variation du tonus vasomoteur et de la rigidité artérielle) (fig. 2). Ainsi, contrairement à la PAM et à la PAD, la PAS et la PP en périphérie ne reflètent pas nécessairement les valeurs de la pression artérielle centrale systolique et pulsée.

Pour simplifier, la PP périphérique est significativement plus élevée que la PP aortique centrale chez le sujet de moins de 50 ans ou en cas de vasodilatation. La PP périphérique et la PP aortique tendent à s'égaliser chez les sujets plus âgés, en cas d'hypertension ou de vasoconstriction. Le même raisonnement s'applique pour la PAS, dans la mesure où la PAD ne change pas.

5. La pression pulsée périphérique

Dans la population générale et sur un plan statistique, la PP périphérique est peu liée à la PAM, et elle n'est pas liée aux RVS. La PP périphérique reflète donc essentiellement la composante pulsatile de la pression, indépendamment de la composante moyenne et résistive(1).

Il est généralement admis que la PP périphérique dépend principalement de la rigidité artérielle (1/compliance) et du VES (9).

Chez les sujets âgés, l'augmentation de la rigidité artérielle conduit à une augmentation de la PP, avec une hypertension artérielle systolique et une diminution de la PAD. L'observation paradoxale d'une PP basse chez les sujets âgés ou athéromateux pourrait suggérer que le VES est abaissé, car chez ces patients la rigidité artérielle est supposée être élevée (fig. 3) (23).

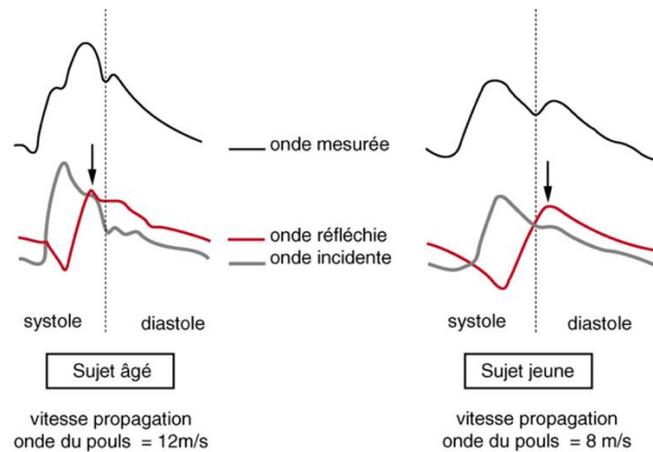


Fig. 3 : Décomposition de l'onde de pression mesurée (trait noir) en une onde incidente (trait rouge) et une onde réfléchie (trait gris) par la périphérie.

Il est probable que le monitoring des modifications à court terme de la PP chez les patients en réanimation puisse fournir des informations indirectes sur les variations concomitantes du VES. Ainsi, chez les patients sous ventilation mécanique, l'augmentation de la PP induite par le lever de jambes passif est linéairement corrélée aux modifications concomitantes du VES (24).

F. Pressions artérielles systolique et diastolique au niveau périphérique

1. Liens entre PAS, PAD et PAM

En périphérie, PAS et PAD sont très fortement liées de façon directe à la PAM dans une population donnée; PAS et PAD sont donc des indices reflétant la composante pulsatile intrinsèque du signal de pression qui restent cependant très influencés par sa composante moyenne. De même, PAS et PAD sont faiblement mais significativement liées aux RVS et dépendent donc en partie de la composante résistive du signal. Selon

l'équation 1, pour une PAM donnée, une variation de PAD s'accompagnera d'une variation deux fois plus importante et en sens opposé de la PAS (et réciproquement).

Cette équation suggère que, pour une PAM donnée, PAD et PAS reflètent simplement l'oscillation de la pression autour de la moyenne, et que PAS et PAD sont donc sous l'influence de facteurs essentiellement identiques agissant par définition en sens contraire (oscillation).

2. Déterminants de la PAD

En pratique clinique, il est classiquement admis qu'une modification de la PAD est principalement attribuée à des modifications du tonus vasculaire : une PAD basse signifiant une diminution du tonus vasculaire. Il faut cependant souligner que cette notion rend incomplètement compte des valeurs de PAD tant sur le plan physiologique (16) que pathologique (20).

En effet, la PAD est en fait fonction de la durée de la diastole et de la constante de temps de décroissance de la pression artérielle, elle-même dépendant des résistances et de la compliance artérielle ($\text{Tau} = \text{RVS} \times \text{C}$; voir **équation 6**). Battement à battement, un temps diastolique prolongé est associé à une PAD basse et un temps diastolique raccourci à une PAD élevée. Un raccourcissement de la constante de temps Tau s'accompagne d'une diminution de PAD (et réciproquement un allongement de la constante de temps Tau s'accompagne d'une PAD élevée).

Le raccourcissement de Tau s'observe non seulement lorsque les RVS diminuent (vasoplégie) mais aussi lorsque C diminue (trouble de compliance avec augmentation de la rigidité artérielle). Cette dernière observation est concordante avec deux points physiopathologiques discutés plus haut à propos de l'augmentation de la PP :

- pour un niveau donné de PAM (ou de RVS), une augmentation de la rigidité artérielle est associée à une PAD basse ;
- selon la formule empirique de la PAM, et pour une PAM donnée, une augmentation de la rigidité artérielle diminue la PAD deux fois moins qu'elle n'augmente la PAS.

3. Déterminants de la PAS

En pratique clinique, il est classiquement admis que la PAS reflète l'action combinée de la compliance artérielle totale et des caractéristiques de l'éjection ventriculaire gauche (en particulier VES, inotropisme et fréquence cardiaque), mais les mêmes remarques que celles décrites plus haut pour la PAD s'appliquent à cette modélisation (16, 20). En fait, pour un niveau donné de PAM (ou de RVS), une augmentation de la rigidité artérielle est associée à une PAS élevée, et l'augmentation de PAS observée deux fois plus importante que la baisse concomitante de PAD.

De même, pour un niveau donné de PAM (ou de RVS), une diminution de la rigidité artérielle (amélioration de la compliance) est associée à une PAS diminuée, et la baisse de PAS observée deux fois plus importante que l'augmentation concomitante de la PAD.

4. Scénario clinique

La connaissance des quatre valeurs de pression artérielle (PAS, PAD, PAM et PP) permet une analyse rationnelle des profils hémodynamiques, en particulier chez les patients en insuffisance circulatoire aiguë.

Ceci peut être résumé dans le scénario clinique suivant (46), dans lequel deux patients âgés admis dans un service d'urgences pour état de choc et présentant tous les

deux une PAS à 80 mmHg relèvent d'une prise en charge différente en raison de profils hémodynamiques différents.

Le patient A présente une PAD à 35 mmHg et le patient B une PAD à 60 mmHg. En dépit d'une PAS similaire, les deux patients sont très différents concernant la composante moyenne de la pression artérielle (PAM = 50 mmHg chez le patient A, PAM = 67 mmHg chez le patient B) et la composante pulsatile de la pression artérielle (PP = 55 mmHg chez le patient A, PP = 20 mmHg chez le patient B). Le patient A nécessite en urgence un traitement agressif pour augmenter la PAM effondrée (afin de prévenir l'hypoperfusion d'organe) et la PAD très abaissée (afin de prévenir l'ischémie myocardique).

Le tonus vasculaire est probablement diminué chez le patient A comme en témoigne l'effondrement de la PAD et le recours aux agents vasopresseurs est urgent. Chez le patient B, il existe une diminution marquée de la PP, ce qui, compte tenu de l'âge élevé du patient, suggère que le VES est diminué. Ainsi, un remplissage vasculaire et/ou le recours aux agents inotropes sont vraisemblablement indiqués.

II. LE MONITORAGE DU DÉBIT CARDIAQUE ET DE SES

DÉTERMINANTS

A. Le cathéter artériel pulmonaire

Le cathéter artériel pulmonaire fait partie intégrante des outils de monitoring hémodynamique depuis une trentaine d'années. Des techniques moins invasives ont émergé depuis quelques années, limitant donc l'usage du cathéter artériel pulmonaire.

Cependant, il est important de comprendre quelles informations peuvent être obtenues à l'aide de ce cathéter, tant pour interpréter les connaissances physiopathologiques obtenues grâce à celui-ci, que pour décider d'insérer un cathéter artériel pulmonaire et d'en interpréter les résultats.

Dans cette partie ; nous allons discuter les diverses informations qui peuvent être obtenues grâce au cathéter artériel pulmonaire. Les mesures qui peuvent ainsi être obtenues sont les mesures des pressions intravasculaires, la mesure du débit cardiaque et la mesure de la saturation veineuse mêlée en oxygène (1).

1. Pressions intravasculaires

Les pressions artérielles pulmonaires (PAP), systolique, diastolique et moyenne, sont mesurées à l'extrémité distale du cathéter. Lorsque le ballon du cathéter est gonflé, une occlusion transitoire du flux sanguin est réalisée dans l'artère pulmonaire de gros calibre (environ 12 mm de diamètre) où le cathéter est situé. En aval du ballonnet, la pression chute dans l'artère pulmonaire jusqu'à atteindre une pression appelée pression artérielle occluse (PAPO).

Cette pression est identique sur tout le segment vasculaire pulmonaire affecté par l'occlusion artérielle, segment qui se comporte comme une colonne sanguine statique ouverte en aval du segment veineux pulmonaire à flux circulant provenant des artères pulmonaires non occluses. La PAPO représente donc la pression veineuse pulmonaire au niveau de cette intersection.

Dans la mesure où l'artère occluse par le ballonnet est d'assez gros calibre, la PAPO représente la pression d'une veine pulmonaire d'assez gros calibre. Les résistances du segment veineux pulmonaire joignant cette veine à l'oreillette gauche étant considérées comme faibles, la PAPO constitue donc un bon reflet de la pression de l'oreillette gauche et donc de la pression télédiastolique du ventricule gauche, pour autant qu'il n'y ait pas de sténose mitrale (1).

La pression auriculaire droite (POD) est mesurée par le port proximal du cathéter pulmonaire et sa valeur est équivalente à la pression veineuse centrale (PVC) mesurée dans la veine cave supérieure (1).

2. Saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO₂)

Il y a deux possibilités pour obtenir une mesure de la SvO₂ au moyen d'un cathéter artériel pulmonaire.

La première requiert un prélèvement d'un échantillon de sang au niveau de l'artère pulmonaire à travers l'orifice distal du cathéter artériel pulmonaire (ballonnet dégonflé) avec mesure classique des gaz du sang et de la SvO₂ (co-oximètre).

La deuxième possibilité utilise des modèles de cathéters artériels pulmonaires équipés de fibres optiques qui permettent une mesure *in vivo* continue de la SvO₂ grâce

au principe de la spectrophotométrie. Cette dernière méthode évite les prélèvements artériels pulmonaires répétés et fournit un véritable monitoring en temps réel de la SvO₂ (1).

L'intérêt de la SvO₂ est d'évaluer l'adéquation entre apports d'oxygène et consommation d'oxygène (VO₂) au niveau de l'organisme entier. La SvO₂ est une variable complexe, affectée non seulement par le débit cardiaque, mais également par la saturation artérielle en oxygène (SaO₂), la concentration d'hémoglobine (Hb) et la VO₂. En retravaillant la relation de Fick, on obtient en effet la relation suivante :

$$SvO_2 = SaO_2 - [VO_2 / (\text{débit cardiaque} \times Hb \times 13,9)]$$

Pour des valeurs données de SaO₂, VO₂ et Hb, la relation entre la SvO₂ et le débit cardiaque est curvilinéaire (fig. 4). Cela signifie qu'une SvO₂ basse est associée à un débit cardiaque fortement abaissé, par contre une SvO₂ normale (70% ou plus) peut être associée à un débit cardiaque normal ou élevé. De surcroît, dans la gamme des basses valeurs de SvO₂, une modification de SvO₂ est associée à une modification parallèle de débit cardiaque.

A contrario, dans la gamme des valeurs normales ou hautes de SvO₂ (> 70 %), de fortes modifications de débit cardiaque ne sont associées qu'à de faibles modifications de SvO₂. Ce découplage débit cardiaque – SvO₂ explique que le monitoring de la SvO₂ ne puisse pas être utilisé seul pour évaluer les modifications de débit cardiaque, en particulier dans les états hyperdynamiques (25).

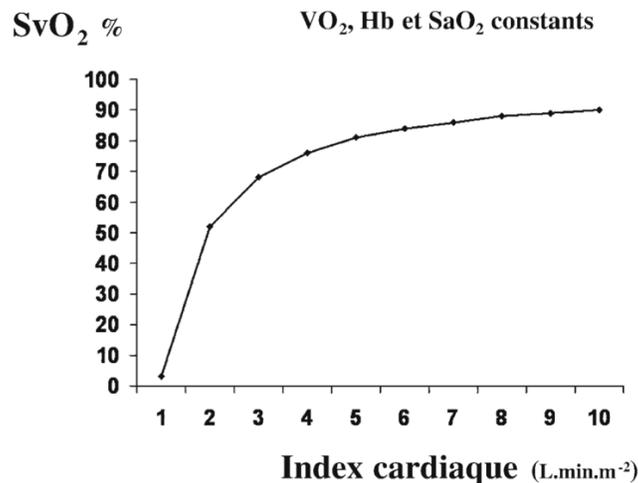


Fig. 4 : Relation entre le débit cardiaque et la SvO₂. Calculs obtenus pour une VO₂ de 134 mL/min, une SaO₂ de 100% et une valeur d'hémo- globine de 10 g/dL.

3. Calculs dérivés

Divers calculs dérivés peuvent éventuellement être réalisés afin de mieux évaluer la situation hémodynamique (tableau I)(26) :

- les résistances vasculaires systémiques et pulmonaires peuvent être calculées mais ces valeurs apportent peu d'informations complémentaires par rapport à la simple mesure du débit cardiaque et des pressions artérielle et artérielle pulmonaire ;
- le calcul du travail ventriculaire gauche et droit peut éventuellement être intéressant pour estimer la performance ventriculaire en s'affranchissant dans une large mesure de l'effet précharge et de l'effet postcharge ;
- le calcul du transport en oxygène (DO₂) ainsi que la VO₂ nécessite un double échantillonnage de sang veineux mêlé et artériel systémique pour mesure des gaz

du sang. Bien qu'en apparence fastidieux, ces calculs sont très utiles car les principaux déterminants de l'oxygénation tissulaire sont probablement plus importants à prendre en compte qu'une valeur isolée de débit cardiaque.

Tableau I : Principaux calculs dérivés obtenus par cathétérisme artériel pulmonaire.

Indices de performance cardiaque :	
Pression artérielle moyenne, mmHg	$\frac{PA_{systolique} + 2 PA_{diastolique}}{3}$
Pression artérielle pulmonaire moyenne, mmHg	$\frac{PAP_{systolique} + 2 PAP_{diastolique}}{3}$
Index cardiaque, L/min/m ²	DC/SC
Volume éjectionnel, mL	DC x 1000/FC
Volume éjectionnel indexé, mL/m ²	DC x 10000/FC x SC
Résistances vasculaires systémiques, dynes. sec. cm-5	(PAM - POD) x 79,9/DC
Résistances vasculaires pulmonaires, dynes. sec. cm-5	(PAPM - PAPO) x 79,9/DC
Travail ventriculaire gauche, g.m/batt.m ²	13,6 (PAM - PAPO) x IC/FC
Travail ventriculaire droit, g.m/batt.m ²	13,6 (PAPM - POD) x IC/FC
Indices d'oxygénation tissulaire :	
DO ₂ , mL/min/m ²	CaO ₂ x IC x 10
VO ₂ , mL/min/m ²	(CaO ₂ - CvO ₂) x IC x 10
EO ₂ , %	(CaO ₂ - CvO ₂) / CaO ₂
EO ₂ , % (formule simplifiée)	(SaO ₂ - SvO ₂) / SaO ₂
Calcul du shunt intrapulmonaire :	
Qs/Qt, %	$\frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2}$
Calculs intermédiaires :	
Contenu artériel en oxygène, mL %	(Hb x 1,39 x SaO ₂) + (0,0031 PaO ₂)
Contenu veineux en oxygène, mL %	(Hb x 1,39 x SvO ₂) + (0,0031 PvO ₂)
Contenu capillaire en oxygène, mL %	(Hb x 1,39) + (0,0031 x PAO ₂)
Pression alvéolaire en oxygène, mmHg	(P _{atm} - 47) FiO ₂ - (1,25 PaCO ₂)

PA : pression artérielle, PAP : pression artérielle pulmonaire, DC : débit cardiaque, SC : surface corporelle, FC : fréquence cardiaque, POD : pression de l'oreillette droite, PAPO : pression artérielle pulmonaire occluse, IC : index cardiaque, DO₂ : transport en oxygène, VO₂ : consommation d'oxygène, DO₂ : extraction d'oxygène, Qs/Qt : shunt intrapulmonaire, CaO₂ : contenu artériel en oxygène, CvO₂ : contenu veineux en oxygène, CcO₂ : contenu capillaire en oxygène, PAO₂ : pression alvéolaire en oxygène.

Au total :

L'évaluation hémodynamique par cathéter artériel pulmonaire permet non seulement une mesure du débit cardiaque mais également de ses principaux déterminants ainsi qu'une évaluation de son adéquation par rapport aux

conditions métaboliques. Même si les modèles de cathéter artériel pulmonaire les plus récents offrent la possibilité de monitorer automatiquement le débit cardiaque et la SvO₂, une évaluation rigoureuse de la situation cardio-vasculaire par cathéter artériel pulmonaire nécessite d'obtenir conjointement les mesures des pressions, du débit cardiaque et de la SvO₂, même s'il n'est pas toujours indispensable d'effectuer tous les calculs dérivés.

B. La thermodilution transpulmonaire

Chez les patients porteurs d'un cathéter veineux central et d'un cathéter artériel doté d'une thermistance, la thermodilution transpulmonaire est une technique qui permet la mesure de nombreux paramètres cardio-respiratoires.

Après injection par voie veineuse centrale d'un indicateur thermique (sérum physiologique inférieur à 24 °C), la thermistance du cathéter artériel permet d'enregistrer une courbe de thermodilution, dont l'analyse mathématique permet d'obtenir les paramètres décrits ci-dessous.

1. Principaux paramètres obtenus à partir de la thermodilution transpulmonaire

a) Débit cardiaque

Le débit cardiaque est calculé selon le principe de Stewart–Hamilton (l'aire sous la courbe de thermodilution est inversement proportionnelle au débit circulant). La reproductibilité de la mesure du débit cardiaque est excellente (inférieure à 5 %) car moins influencée par la respiration que la thermodilution artérielle pulmonaire (27). En conséquence, deux à trois bolus (sérum physiologique inférieur à 24 °C) suffisent contre les habituels trois à cinq bolus du cathéter artériel pulmonaire (28).

Le moniteur hémodynamique calcule et affiche automatiquement la moyenne des valeurs de chaque série de mesure. La mesure du débit cardiaque par thermodilution transpulmonaire a été validée par de nombreuses études cliniques en comparaison avec la thermodilution artérielle pulmonaire et la méthode de Fick, chez l'enfant comme chez l'adulte (28–30).

b) Volume télédiastolique global et volume sanguin intrathoracique

- **Volume télédiastolique global**

Deux caractéristiques mathématiques de la courbe de thermodilution, le temps de transit moyen et le temps de décroissance exponentielle de l'indicateur thermique, sont à la base de l'évaluation du volume télédiastolique global par thermodilution transpulmonaire.

Le produit du débit cardiaque par le temps de transit moyen est égal au volume de distribution de l'indicateur thermique (31, 32). Ce volume de distribution, appelé volume thermique intrathoracique, est composé du volume sanguin intrathoracique et de l'eau pulmonaire extra-vasculaire (fig. 6).

Le produit du débit cardiaque par le temps de décroissance exponentielle est égal au volume thermique pulmonaire (31, 32), composé du volume sanguin pulmonaire et de l'eau pulmonaire extravasculaire (fig. 6). Le volume télédiastolique global (fig. 5) est égal à la différence entre le volume thermique intrathoracique et le volume thermique pulmonaire (33).

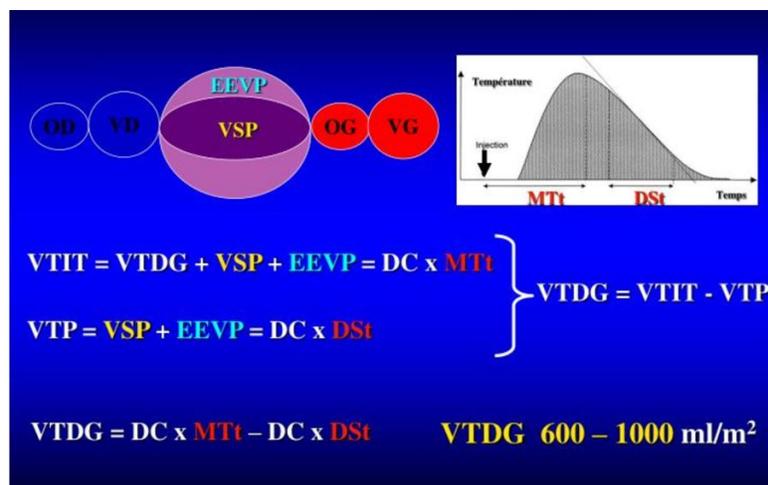


Fig 5 : Principes d'évaluation du volume télédiastolique global (VTDG) par la technique de thermodilution transpulmonaire.

DC = débit cardiaque, MTt = temps de transit moyen, OD = oreillette droite, VD = ventri- cule droit, VSP = volume sanguin pulmonaire, OG = oreillette gauche, VG = ventricule gauche, DSr = temps de décroissance exponentielle, VSIT = volume sanguin intrathoracique.

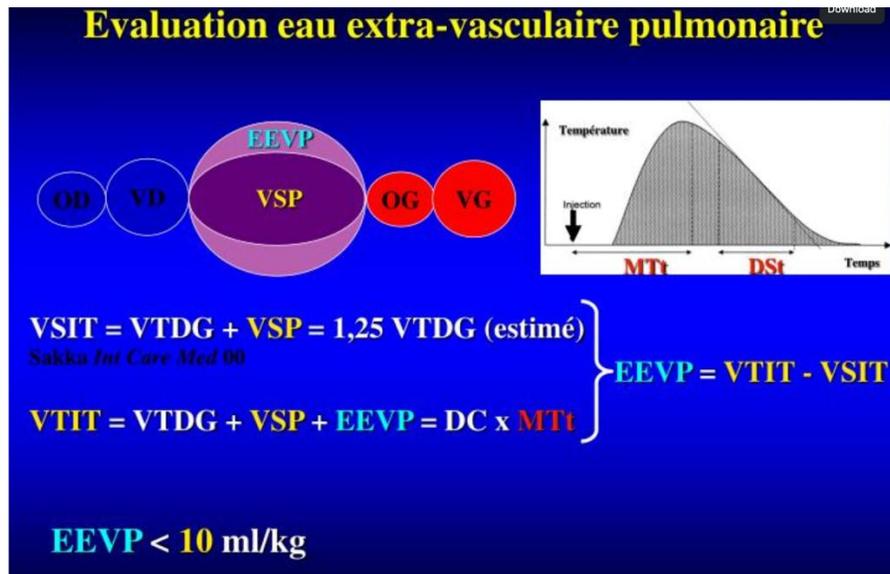


Fig. 6 : Principes d'évaluation de l'eau pulmonaire extravasculaire (EEVP) par la technique de thermodilution transpulmonaire.

DC = débit cardiaque, MTt = temps de transit moyen, OD = oreillette droite, VD = ventri- cule droit, VSP = volume sanguin pulmonaire, OG = oreillette gauche, VG = ventricule gauche, DSt = temps de décroissance exponentielle, VSIT = volume sanguin intrathoracique.

Les valeurs normales de volume télédiastolique global sont comprises entre 600 et 800 mL/m² (27, 33). Ce volume est supérieur au volume sanguin cardiaque réel mais est très dépendant des volumes sanguins ventriculaires.

En conséquence, le volume télédiastolique global se comporte comme un indice de précharge cardiaque : il augmente avec l'expansion volémique, ne se modifie pas sous dobutamine, et ses variations au cours de l'expansion volémique sont corrélées à celles de la surface télédiastolique ventriculaire gauche (autre indice volumétrique de précharge) et du débit cardiaque de sorte que plus l'augmentation du volume télédiastolique global est importante, plus est marquée celle du débit cardiaque (27, 33).

Bien que le volume télédiastolique global et le débit cardiaque soient dérivés de la même courbe de thermodilution, ils ne varient pas nécessairement dans la même direction (27). En d'autres termes, les relations rapportées dans la littérature entre volume télédiastolique global et débit cardiaque ne sont pas liées à un couplage mathématique.

À la différence de la mesure du volume télédiastolique ventriculaire droit, l'évaluation du volume télédiastolique global ne nécessite pas l'utilisation d'un cathéter artériel pulmo-naire et peut être mesurée chez l'enfant.

Enfin, à la différence de la mesure de la surface télédiastolique ventriculaire gauche par échocardiographie, l'évaluation du volume télédiastolique global n'est pas opérateur-dépendante et peut être renouvelée aussi souvent que nécessaire (un simple bolus de sérum physiologique – qui peut être effectué par une infirmière – est suffisant pour évaluer le volume télédiastolique global avec une reproductibilité proche de 5 %) (33).

Des valeurs anormalement élevées de volume télédiastolique global peuvent être observées en cas d'anévrisme aortique ou de dilatation auriculaire car le volume télédiastolique global est dépendant du volume sanguin compris entre le site d'injection de l'indicateur froid (cathéter veineux central) et le site de détection (le plus souvent artère fémorale).

- **Volume sanguin intrathoracique**

Le volume sanguin intrathoracique est la somme du volume télédiastolique global et du volume sanguin pulmonaire (fig. 6). Le volume sanguin pulmonaire représente environ 20% du volume sanguin intrathoracique (33). Il est donc possible d'estimer le volume sanguin intrathoracique à partir de la formule suivante :

Volume sanguin intrathoracique = volume télédiastolique global + volume sanguin pulmonaire = 1,25 x volume télédiastolique global

La relation entre volume sanguin intrathoracique et volume télédiastolique global est relativement robuste car non influencée par le poids, la taille, le débit cardiaque, l'utilisation de drogues vasoactives, l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire, d'une hypoxémie ou d'une hypovolémie (34–36). Elle permet donc une estimation fiable du volume sanguin intrathoracique à partir de la mesure du volume télédiastolique global par thermodilution transpulmonaire (36).

c. **Fraction d'éjection globale**

L'appréciation de la contractilité cardiaque est relativement difficile au lit du malade puisque tous les paramètres hémodynamiques connus sont plus ou moins dépendants des conditions de précharge et de postcharge ventriculaires (37).

En pratique clinique, la fraction d'éjection ventriculaire reste le paramètre le plus utilisé pour approcher la contractilité/fonction ventriculaire droite et/ou gauche (37). La fraction d'éjection ventriculaire est le rapport du volume d'éjection systolique sur le volume télédiastolique ventriculaire.

Aussi, le rapport du volume d'éjection systolique sur le volume télédiastolique global, appelé fraction d'éjection globale, peut être considéré comme un indice global de la fonction cardiaque.

d. Eau pulmonaire extravasculaire

- **Méthode de mesure**

L'eau pulmonaire extravasculaire est égale à la différence entre le volume thermique intrathoracique et le volume sanguin intrathoracique (fig. 6).

Le volume sanguin intrathoracique peut être estimé à partir de la mesure du volume télédiastolique global (volume sanguin intrathoracique = 1,25 x volume télédiastolique global). L'estimation de l'eau pulmonaire extravasculaire par cette méthode est très bien corrélée à la mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire par double dilution chez l'homme (33, 35).

Les valeurs normales d'eau pulmonaire extravasculaire sont comprises entre 3 et 7 mL/kg. En raison des marges d'erreurs potentielles de la technique de mesure, on ne peut parler d'eau pulmonaire anormalement élevée (œdème pulmonaire) que lorsque la valeur est supérieure à 10 mL/kg. En cas d'œdème pulmonaire cardiogénique ou lésionnel, les valeurs d'eau pulmonaire extravasculaire peuvent atteindre 35–40 mL/kg.

La thermodilution transpulmonaire tend à sous-estimer (d'environ 1 mL/kg) l'eau pulmonaire extravasculaire chez les patients en œdème pulmonaire (35).

- Intérêt clinique

⇒ Valeur pronostique de l'eau pulmonaire extravasculaire :

L'eau pulmonaire extravasculaire représente un indice pronostique indépendant chez les patients de réanimation (38). Plus élevée est la valeur de l'eau pulmonaire, plus péjoratif semble être le pronostic du patient (38).

⇒ Identification des patients en œdème pulmonaire :

Devant un tableau de détresse respiratoire aiguë de diagnostic difficile, la connaissance de l'eau pulmonaire extravasculaire peut être utile pour identifier les patients en œdème pulmonaire (39). Le problème se pose assez peu chez le patient se présentant aux urgences car les données cliniques et biologiques (BNP) aident bien volontiers à établir un diagnostic (40).

Bien différente est la survenue d'une détresse respiratoire chez le patient de réanimation, éventuellement déjà intubé et ventilé, car la sémiologie clinique, radiologique et biologique peut être trompeuse.

Une des situations cliniques où le problème diagnostique peut se poser est représentée par la survenue d'une détresse respiratoire lors d'un test de sevrage de la ventilation mécanique résultant finalement en une impossibilité de sevrer le patient.

Le diagnostic d'œdème pulmonaire de sevrage de la ventilation mécanique nécessite pour beaucoup (41) la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire afin d'objectiver

une élévation de la PAPO au cours de l'épreuve de ventilation spontanée (42). Le diagnostic d'œdème de sevrage pourrait tout aussi bien être objectivé par l'évolution de l'eau pulmonaire extravasculaire au cours de l'épreuve de ventilation spontanée.

2. Diagnostic du mécanisme de l'œdème pulmonaire (hydrostatique vs lésionnel)

La technique de thermodilution pulmonaire permet aussi d'obtenir automatiquement l'index de perméabilité vasculaire pulmonaire qui est le rapport :

Eau pulmonaire extravasculaire/Volume sanguin pulmonaire.

Les patients avec atteinte pulmonaire lésionnelle ou avec syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) ont un index de perméabilité élevé (43). Une étude préliminaire (44) a testé l'utilité de l'index de perméabilité vasculaire pulmonaire pour différencier l'œdème pulmonaire lésionnel par augmentation de la perméabilité – où l'index de perméabilité est attendu élevé – de l'œdème pulmonaire hydrostatique (cardiogénique et/ou de surcharge) – où l'index de perméabilité est attendu bas –.

Dans un contexte d'eau pulmonaire extravasculaire élevée (supérieure à 12 mL/kg), la constatation d'un index de perméabilité vasculaire pulmonaire supérieur à 3 semble très en faveur d'un mécanisme lésionnel à l'origine de l'œdème pulmonaire avec des valeurs de spécificité et de sensibilité tout à fait acceptables (44).

3. Évaluation de la quantité d'œdème au cours du SDRA

Chez les patients présentant un SDRA, la mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire devrait être d'une aide précieuse pour identifier ceux chez qui la quantité d'œdème pulmonaire est particulièrement abondante.

Deux études cliniques réalisées chez des patients ayant un diagnostic de SDRA porté sur les critères conventionnels ont montré que le pourcentage de ceux ayant une eau pulmonaire extravasculaire normale n'était pas négligeable (45, 46).

Ceci suggère que les critères conventionnels de SDRA ne permettent pas d'identifier correctement les patients ayant un œdème pulmonaire et que la mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire serait un critère adjuvant très utile, non seulement pour identifier ces patients, mais aussi pour mieux guider le remplissage vasculaire et/ou la déplétion hydrosodée.

C. Le Doppler œsophagien

Concernant la mesure et la surveillance continue du débit cardiaque chez les patients d'anesthésie et de réanimation, les méthodes considérées comme non ou peu invasives ont désormais pris une place importante.

Parmi ces méthodes, l'utilisation des ultrasons permet la mesure du débit cardiaque de deux manières différentes :

- La première consiste à estimer les volumes ventriculaires télédiastoliques et télésystoliques, afin d'en déduire la valeur du volume d'éjection systolique. C'est

cette approche qui permet une détermination ponctuelle et précise du débit cardiaque au cours d'un examen échocardiographique (47) ;

- La seconde exploite les capacités de l'effet Doppler à mesurer la vitesse sanguine à travers une surface vasculaire ou valvulaire, afin d'en déduire le débit à ce niveau.

1. Aspects techniques

⇒ Principes de fonctionnement

Le but du Doppler œsophagien est de mesurer le débit sanguin dans l'aorte thoracique descendante. Cette technique utilise la proximité anatomique de l'aorte et de l'œsophage, structures qui sont contiguës et parallèles sur au moins quelques centimètres de leur parcours médiastinal postérieur (48).

La mesure Doppler se fait au moyen d'une sonde flexible introduite dans l'œsophage et équipée à son extrémité d'un ou plusieurs émetteurs–capteurs Doppler (fig. 7).

La vitesse du sang dans l'aorte thoracique descendante est mesurée par un émetteur–capteur (signal Doppler continu à 4 MHz ou signal Doppler pulsé à 5 Mhz, selon les constructeurs), selon le principe général de l'effet Doppler.

Positionnement par repérage Doppler

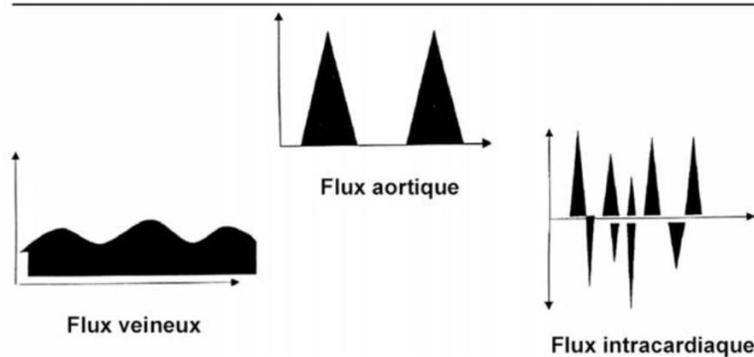


Fig. 7 : Différents profils de flux sanguins pouvant être obtenus par le Doppler œsophagien et permettant de positionner la sonde œsophagienne pour enregistrer le flux aortique descen- dant.

2. Utilisation pratique

a. Mise en place

Quel que soit le type de sonde utilisée, leur calibre externe est grossièrement similaire à celui d'une sonde gastrique (7 mm à titre d'exemple pour la sonde de l'Hemosonic 100™) et la mise en place, très simple par voie orale, peut également se faire par voie nasale.

Après insertion, le bon positionnement de la sonde repose sur l'analyse de la profondeur d'insertion œsophagienne et de la qualité du signal obtenu à l'écran. La profondeur d'insertion qui sera nécessaire peut être estimée à l'avance en mesurant la distance qui sépare les arcades dentaires du patient de la région située entre le 3^e et le 5^e espace intercostal.

Lorsque la distance théorique est atteinte, l'analyse du signal obtenu à l'écran permet d'achever la mise place. Cette analyse porte essentiellement sur l'aspect de la courbe de vitesse Doppler. Celle-ci doit correspondre à un flux de type artériel, dont la vitesse maximale atteint habituellement 60 à 100 cm/s chez l'adulte.

Lorsque le signal obtenu est jugé satisfaisant, l'analyse et le monitoring peuvent débuter.

b. Limites d'emploi et contre-indications

Les caractéristiques techniques de ces systèmes expliquent que certaines situations prédisposent à des difficultés, voire à une impossibilité d'emploi (48):

- toute pathologie œsophagienne (tumeur, varices œsophagiennes, œsophage, malformations...) constitue a priori une contre-indication qui ne pourra être levée qu'après un examen endoscopique;
- en cas d'obésité importante, il est souvent difficile d'obtenir un signal de qualité suffisante ;
- l'inconfort provoqué par la présence de la sonde est généralement incompatible avec sa mise en place chez un patient non sédaté et/ou non ventilé artificiellement ;
- une irrégularité importante du rythme cardiaque, lorsqu'elle est associée à une fréquence cardiaque rapide, génère le plus souvent des difficultés d'analyse qui perturbent la surveillance et mettent en défaut la qualité de la mesure.

La présence d'une sonde gastrique ne constitue pas une contre-indication à la mise en place d'un Doppler œsophagien. Son maintien en place est le plus souvent possible et n'entraîne pas de gêne supplémentaire dans la majorité des situations (48).

Tableau II : Limites d'emploi et contre-indications du Doppler œsophagien.

Limites d'emploi	Contre-indications
<ul style="list-style-type: none">• Obésité importante• Déformation thoracique• Arythmie rapide• Absence de sédation	<ul style="list-style-type: none">• CI absolue : pathologie œsophagienne• CI relative : trouble de l'hémostase sévère

3. Paramètres hémodynamiques fournis par le Doppler œsophagien

L'analyse automatique de la courbe de vitesse et l'estimation du diamètre aortique permettent d'obtenir plusieurs paramètres qui décrivent l'état hémodynamique (tableau III).

Tableau III : Valeurs habituellement observées des indices hémodynamiques fournis par le Doppler œsophagien.

Débit aortique	2,8-5,6 L/min
Vitesse aortique maximale	60-100 cm/s
Accélération aortique moyenne	8-16 m/s ²
Temps d'éjection aortique	350-450 ms
Diamètre aortique	20-28 mm

4. Utilisation clinique

- Monitoring du débit cardiaque

Cette technique permet une estimation fiable du volume d'éjection systolique (fig. 8) battement par battement (50), ce qui permet de juger rapidement des effets d'un traitement à visée hémodynamique, contrairement par exemple à la mesure automatique semi-continue fournie par la thermodilution dont le temps de réponse est bien plus lent (51).

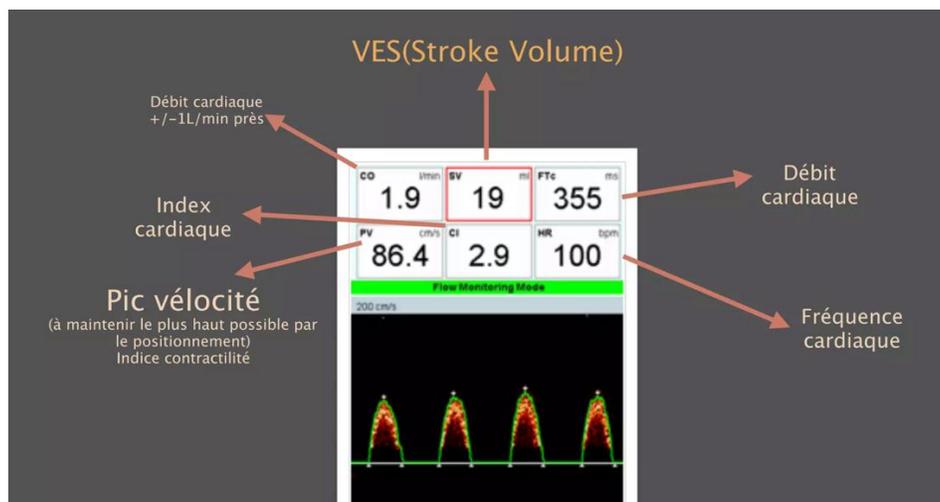


Fig. 8 : Les paramètres fournis par le doppler oesophagien

La mobilité de la sonde dans l'œsophage, qui conduit à la perte du signal de vitesse et de diamètre aortique, constitue l'un des inconvénients de la technique Doppler. Signalons cependant que la sonde œsophagienne peut facilement être maintenue en place pendant 20 à 30 minutes, c'est-à-dire pendant le temps qui convient généralement pour juger des effets d'un traitement hémodynamique tel que l'administration d'un remplissage vasculaire, l'instauration ou l'arrêt d'une substance vasoactive (49).

- **Prédiction de la réponse au remplissage vasculaire**

C'est particulièrement dans sa capacité à prédire et à mesurer l'effet du remplissage vasculaire que le monitoring par Doppler œsophagien a montré son utilité pour la pratique clinique (50, 51). Chez les patients parfaitement adaptés à leur ventilateur, le Doppler œsophagien permet de prédire la réponse à l'expansion volémique par une approche dynamique qui consiste à analyser la variabilité respiratoire du débit aortique. Ceci n'est permis que parce que la technique estime le volume d'éjection systolique battement par battement, particularité qui représente un avantage incontestable.

Chez des patients de réanimation en insuffisance circulatoire aiguë ventilés artificiellement, Monnet *et al.* ont montré qu'une variabilité respiratoire du débit aortique descendant supérieure à 18% permettait de prédire avec une excellente fiabilité une augmentation de débit aortique descendant supérieure à 15 % après expansion volémique (50).

Cependant, la prédiction de la réponse à l'expansion volémique par la variabilité respiratoire des signaux hémodynamiques n'est valable que si le rythme cardiaque est sinusal et si le patient est parfaitement adapté à son ventilateur, ce qui nécessite éventuellement une sédation profonde. Ainsi, la variabilité respiratoire du débit aortique descendant mesuré par Doppler œsophagien perd sa valeur prédictive de l'efficacité de l'expansion volémique si ces conditions ne sont pas respectées (52).

Le lever de jambes passif peut alors représenter une alternative séduisante. En déplaçant le sang veineux des membres inférieurs vers le compartiment intra-thoracique, cette manœuvre réalise une « auto-épreuve de remplissage » réversible. Le

Doppler œsophagien permet d'évaluer en temps réel les effets hémodynamiques du lever de jambes passif (52, 53).

Une augmentation du débit aortique de plus de 10 % lors de cette manœuvre posturale permet de prédire la réponse à l'expansion volémique chez des patients de réanimation avec d'excellentes sensibilité et spécificité, et ce y compris chez les patients présentant une activité respiratoire spontanée sous ventilation artificielle et/ou une arythmie cardiaque (52).

D. L'échocardiographie transthoracique et transœsophagienne

Parmi les outils dont le réanimateur dispose pour évaluer et surveiller le système cardiovasculaire des patients, l'échocardiographie est sans doute l'un des plus intéressants non seulement en raison de son caractère non invasif, mais surtout par la richesse des informations anatomiques et fonctionnelles fournies. Toutefois, la finesse et la fiabilité de l'analyse échographique sont très dépendantes de l'opérateur qui effectue l'examen, ce qui constitue une limite de la technique (1).

L'échocardiographie est plus souvent utilisée comme outil de diagnostic que comme outil de monitoring. Enfin, contrairement au cathéter artériel pulmonaire qui peut mesurer la saturation veineuse en oxygène, l'échocardiographie ne fournit aucune indication métabolique et ne peut donc pas préjuger du caractère adéquat ou non de l'état circulatoire d'un patient à un instant donné (1).

Si l'échocardiographie peut apporter en réanimation toutes les informations qu'elle fournit couramment en milieu cardiologique (1), l'utilisation pratique qui en est faite est finalement assez différente, centrée sur le problème du diagnostic et du

monitorage des patients en défaillance circulatoire. Nous parlerons plus spécifiquement de l'apport de l'échocardiographie dans le diagnostic des états de choc, pour monitorer le débit cardiaque, et pour estimer les gradients de pression intra-cardiaques.

1. Apport de l'échocardiographie en milieu de réanimation

L'étude du système cardiovasculaire est un élément capital de l'évaluation du patient de réanimation. Non seulement ce système est très souvent au premier rang des « organes défaillants » des patients de réanimation, mais son dysfonctionnement conditionne potentiellement la défaillance des autres organes dont il assure la perfusion.

La vélocimétrie Doppler renseigne sur les gradients de pression régnant autour de la zone où l'on enregistre la vitesse du flux, ce qui permet, par exemple, d'estimer la pression dans l'artère pulmonaire ou de savoir si la pression dans l'oreillette gauche est très élevée.

La mesure du débit cardiaque, qui quantifie la performance globale du système cardiovasculaire, est aisément accessible par échocardiographie. Des mesures répétées permettent donc de suivre l'évolution au cours du temps ou la réponse à une intervention thérapeutique. Mais la raison majeure qui justifie la présence d'un échographe dans une unité de réanimation est son apport pour établir rapidement le diagnostic étiologique d'un état de choc.

a) Diagnostic des états de chocs

L'état de choc représente une cause majeure d'admission en service de réanimation. Le pronostic vital est en jeu si la perfusion tissulaire n'est pas rapidement restaurée et l'anomalie causale corrigée. La démarche diagnostique n'est pas toujours

simple car la présentation clinique peut être trompeuse, notamment quand plusieurs causes de choc coexistent (cardiopathie, sepsis, hypovolémie ou vasoplégie).

De fait, les estimations hémodynamiques basées sur la clinique seule sont souvent inexactes, même quand elles sont faites par des experts (54, 55). Dans ce contexte, l'échocardiographie est progressivement devenue l'outil de première intention en réanimation car il a été démontré que son apport diagnostique influence fréquemment la prise en charge des patients (56–58).

En présence d'un état de choc, l'échocardiographie permet d'orienter rapidement le diagnostic en cause, que celui-ci soit cardiaque par atteinte myocardique, valvulaire ou péricardique, ou extra-cardiaque par embolie pulmonaire, hypovolémie ou vasoplégie (57).

- **États de choc cardiogénique par atteinte ventriculaire**

⇒ Ischémie

La cause la plus fréquente de choc cardiogénique est l'infarctus du myocarde. La valeur diagnostique de l'échographie en contexte d'ischémie est bien établie (59). Elle permet d'authentifier l'altération segmentaire de la cinétique pariétale dans le territoire coronaire occlus comme dans les zones adjacentes et/ou de détecter les complications mécaniques secondaires (rupture septale ou de paroi libre, rupture de pilier / cordage mitral ou tricuspide) et *in fine* de poser l'indication chirurgicale dans les meilleurs délais (60,61).

⇒ Traumatisme

Les atteintes myocardiques au décours de traumatismes pénétrants ou fermés du thorax s'accompagnent parfois d'emblée d'un choc, mais peuvent passer inaperçues initialement et se révéler secondairement de façon cataclysmique. L'échocardiographie systématique de tous les polytraumatisés et de toutes les plaies thoraco-abdominales à la recherche de lésion du cœur et des gros vaisseaux est une étape indispensable du bilan d'arrivée du blessé (62-66).

⇒ Sepsis

L'atteinte myocardique au cours du choc septique est quasiment constante, mais son expression est très variable. Elle est rarement au premier plan et peut alors être responsable d'un authentique choc cardiogénique qui nécessite une prise en charge spécifique (64,66). La dysfonction cardiaque est le plus souvent globale mais peut se présenter comme une atteinte segmentaire (66), elle peut intéresser la fonction systolique et diastolique des deux ventricules et se démasquer ou s'aggraver au cours de l'évolution du sepsis (66). L'échographie est donc un outil de surveillance très utile en contexte de choc septique (66).

⇒ Autres causes

De nombreuses causes d'atteintes myocardiques peuvent être responsables d'état de choc en réanimation : il peut s'agir d'atteintes primitives (cardio-myopathie évoluée) ou secondaires à des intoxications (bêta-bloquants, anti-arythmiques, antagonistes calciques, carbamates, etc.) ou à des anomalies métaboliques profondes (hypophosphorémie, hypocalcémie). L'échocardiographie, tout en confirmant l'origine

cardiogénique du choc, aura l'intérêt d'éliminer une cause ischémique en affirmant le caractère global et non segmentaire de l'hypokinésie (1).

- États de choc cardiogénique par atteinte extraventriculaire

⇒ Tamponnade

L'échographie est l'outil de première intention pour rechercher un épanchement péricardique et diagnostiquer un choc dû à une tamponnade dont la présentation clinique peut être trompeuse (67). Le diagnostic d'épanchement peut être très simple par échocardiographie transthoracique quand il s'agit d'un épanchement liquidien de la grande cavité péricardique avec un aspect de *swinging heart* dû aux mouvements exacerbés du cœur flottant librement dans le péricarde.

Affirmer la tamponnade nécessite de rechercher l'existence d'un collapsus de l'oreillette droite ou du ventricule droit en diastole, des variations respiratoires de la taille du ventricule droit et du flux tricuspide, et une congestion de la veine cave inférieure qui est dilatée et dont le diamètre ne fluctue plus avec l'inspiration en ventilation spontanée (68).

En période postopératoire de chirurgie cardiaque, le diagnostic est parfois difficile lorsque la tamponnade est liée à la présence d'un thrombus rétro-auriculaire (droit le plus souvent), se constituant dans les heures qui suivent la fin de l'intervention. L'approche transœsophagienne est alors la plus performante pour reconnaître la cause de l'état de choc car les anomalies sont difficilement mises en évidence par voie transthoracique (69).

⇒ Embolie pulmonaire

Les signes échocardiographiques d'embolie pulmonaire sont avant tout indirects et leur intensité dépend du degré d'obstruction du lit vasculaire pulmonaire.

Les pressions s'élèvent dans l'artère pulmonaire quand le débit cardiaque n'est pas effondré, le ventricule droit se dilate alors que sa fonction systolique s'altère au prorata de l'augmentation de sa post-charge (fig. 9). Le septum interventriculaire s'aplatit et refoule le ventricule gauche dont il gêne le remplissage (70, 71). La dysfonction gauche qui en résulte peut à son tour retentir sur le ventricule droit si la pression de perfusion coronaire vient à baisser.

La visualisation de thrombus dans les troncs artériels pulmonaires proximaux est uniquement accessible par voie transœsophagienne et est rarement retrouvée. En revanche, sa présence est spécifique d'embolie massive (71).

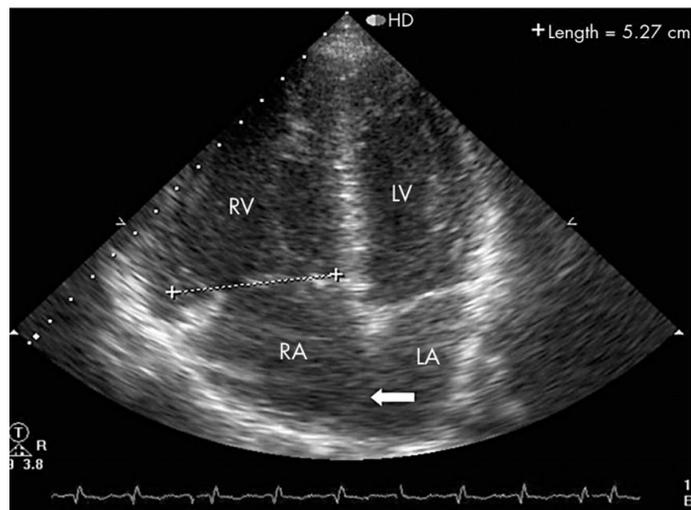


Fig. 9 : Exemple de dilatation des cavités droites. Le rapport de la surface télédiastolique du ventricule droit sur celle du ventricule gauche est supérieur à 1 (normale inférieur à 0,8).

La découverte d'un cœur pulmonaire aigu chez un patient choqué n'ayant pas d'antécédent pulmonaire ou cardiaque droit est pathognomonique d'embolie pulmonaire et autorise la mise en route d'un traitement sans recourir au scanner ou à l'angiographie, tous deux très dangereux à réaliser lors de la phase aiguë de l'état de choc (71).

⇒ Valvulopathies

Les lésions valvulaires dégénératives ou infectieuses intéressant les valves natives ou prothétiques sont susceptibles d'entraîner des états de choc d'autant plus facilement que leur installation est brutale et qu'elles touchent les valves aortiques ou mitrales (72).

L'échocardiographie est l'outil électif pour étudier les valves cardiaques, dont elle précise la morphologie et la fonctionnalité en mesurant la vitesse sanguine transvalvulaire grâce au Doppler. Ceci permet de détecter l'existence de flux anormaux (jet régurgitant) mais aussi de préciser le régime de pression qui existe de part et d'autre de l'orifice valvulaire, grâce au principe de Bernoulli (72). La voie transœsophagienne est indispensable pour l'étude du versant auriculaire des valves (prothétiques notamment), elle permet de détecter les fuites paraprothétiques et les désinsertions, les thrombus intra-auriculaires ou intraprothétiques, les végétations ou les abcès de l'anneau aortique (72).

- Choc d'origine extracardiaque

Un état de choc peut être en rapport avec une hypovolémie vraie (hémorragie, déshydratation) ou relative (vasoplégie septique, inflammatoire, médicamenteuse...).

Dans ce type de choc, le cœur est *a priori* normal, mais l'état cardiaque dépend de la pathologie en cause (par exemple : une vasoplégie septique peut s'accompagner

de dépression myocardique parfois marquée) ou du terrain du patient (une hypovolémie peut survenir chez un patient présentant une cardiopathie).

En présence d'état de choc, lorsque l'échocardiographie identifie une petite cavité ventriculaire gauche hyperkinétique avec sub-occlusion en télésystole, le diagnostic d'hypovolémie aiguë est facilement établi ce qui permet de prendre immédiatement les mesures thérapeutiques qui s'imposent (remplissage vasculaire ou transfusion) (73). Dans les situations moins caricaturales (absence d'occlusion télésystolique de la cavité ventriculaire gauche), un faisceau d'arguments permet de reconnaître l'insuffisance de précharge.

Chez les patients sous ventilation mécanique, les variations respiratoires du volume d'éjection systolique (ou de son reflet : la vitesse maximale du flux aortique) ou du diamètre de la veine cave supérieure sont des indices prédictifs d'une augmentation du débit cardiaque après remplissage (73).

En ventilation spontanée, les variations respiratoires du diamètre de la veine cave inférieure et l'augmentation du volume d'éjection systolique en réponse au lever de jambes passif permettent d'identifier les patients répondeurs au remplissage (74). Alternativement, on pourra procéder au remplissage vasculaire en mesurant le volume d'éjection systolique avant et après, afin d'en vérifier l'efficacité tout en quantifiant l'effet sur la performance éjectionnelle du système.

b) Mesure du débit cardiaque

Le débit cardiaque est l'un des paramètres hémodynamiques les plus importants à monitorer en milieu de réanimation. La plupart des interventions thérapeutiques à visée cardiaque ou vasculaire (remplissage, vasoconstriction) ont un effet sur le débit

cardiaque. La réponse en débit cardiaque à une intervention thérapeutique constitue un élément fondamental de la démarche thérapeutique, davantage au demeurant que la réponse de la pression artérielle qui est un paramètre étroitement régulé (1).

Surveiller l'évolution du débit cardiaque (ou du volume d'éjection systolique) nécessite un outil de monitoring (75). L'échocardiographie permet de faire ces mesures de façon simple, à condition que l'opérateur soit entraîné. Nous allons décrire brièvement les différentes techniques de mesure du débit utilisant l'échocardiographie et le Doppler.

- **Mesure du volume d'éjection systolique dans la chambre de chasse du ventricule gauche**

C'est la technique la plus utilisée et la plus validée (75). Ceci se fait le plus souvent par voie transthoracique, mais peut aussi en cas de besoin être réalisé par voie transœsophagienne.

Le principe consiste à obtenir la vitesse sanguine à travers la valve aortique ou juste en amont dans la chambre de chasse du ventricule gauche par Doppler pulsé ou par Doppler continu (fig. 6). À partir de l'enveloppe des vitesses maximales à chaque instant, on calcule l'intégrale temps-vitesse (ITV), qui représente la distance parcourue par les globules rouges pendant la systole.

L'ITV peut ensuite être multipliée par la surface de section de la chambre de chasse ou de l'orifice valvulaire (normalement très voisins l'un de l'autre en l'absence de pathologie) pour obtenir le volume d'éjection systolique (fig. 7).

La surface est calculée à partir de la mesure du diamètre de la chambre de chasse au niveau de l'insertion des valvules sigmoïdes, en supposant qu'elle a une forme circulaire.

Le calcul du volume d'éjection systolique ainsi obtenu n'est valide qu'en l'absence de rétrécissement aortique ou d'obstacle sus- ou sous-jacent (bouffet septal par exemple), qui accélère le flux à un endroit différent de celui où s'effectue la mesure de surface orificielle..

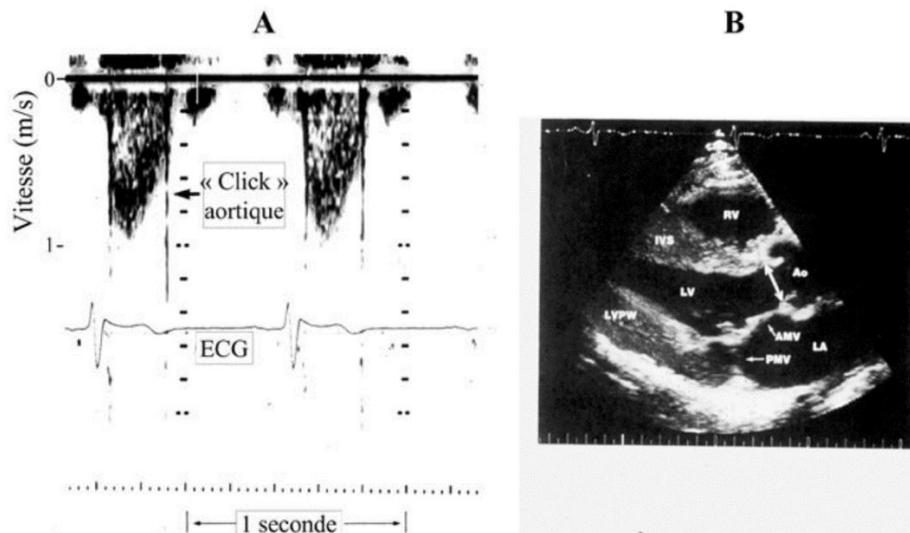


Fig.10 : - Mesure du volume d'éjection systolique par échocardiographie et Doppler dans la chambre de chasse du ventricule gauche. Panneau A : enregistrement Doppler continu de la vélocité sanguine à travers la chambre de chasse. Panneau B: coupe parasternale grand axe du ventricule gauche indiquant le site de mesure du diamètre de la chambre de chasse.

- **Estimation du volume d'éjection systolique par l'échocardiographie bidimensionnelle**

Les mesures de routine des dimensions ventriculaires gauches permettent d'estimer le volume de la cavité à partir de modèles géométriques simples (72). En effectuant ces mesures en télédiastole et en télésystole, le volume éjecté en systole ainsi que la fraction d'éjection du ventricule peuvent être calculés. Plusieurs formules sont proposées pour ces estimations :

- ⇒ La plus simple, la formule de Teicholz, estime le volume à partir d'une simple mesure de diamètre ventriculaire gauche, mais son imprécision est grande (fig. 11).
- ⇒ La technique la plus fiable et la plus utilisée est la méthode simplifiée de Simpson ou « méthode de sommation des disques ». Son principe consiste à dessiner le contour de la cavité ventriculaire, l'algorithme identifie le grand axe et partage la cavité en une vingtaine de disques empilés sur ce grand axe (fig. 12). En additionnant le volume de chacun de ces disques, on obtient la meilleure estimation possible du volume ventriculaire, surtout si l'on obtient les mesures dans deux plans perpendiculaires.

Par ailleurs, les algorithmes utilisés sont pris en défaut quand existent des anomalies segmentaires de contraction ventriculaire, ajoutant ainsi à l'imprécision.

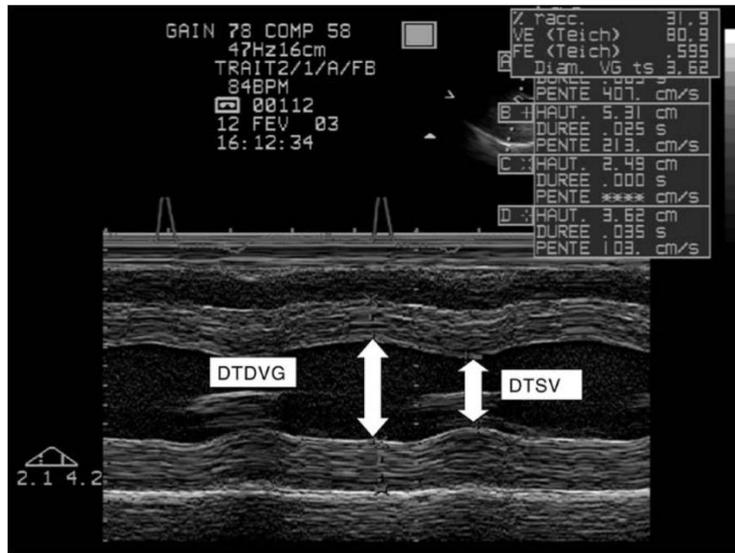


Fig. 11 : Imagerie Temps-Mouvement (TM) du ventricule gauche permettant la mesure des diamètres télé-systolique (DTSVG) et télédiastolique (DTDVG).

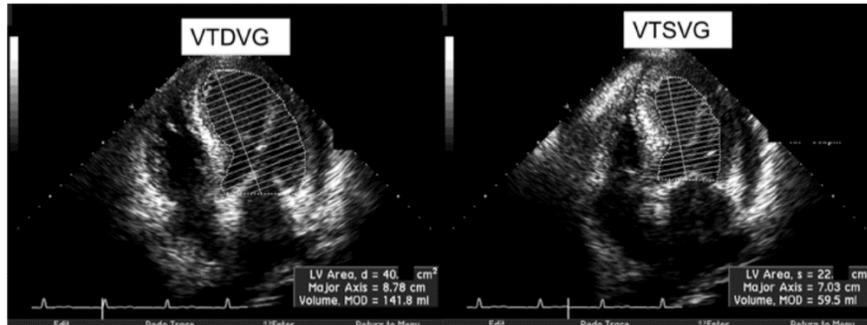


Fig.12 : Mesure des volumes télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche par la méthode de Simpson simplifiée (somme des disques). Ces mesures permettent le calcul du volume d'éjection systolique et de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

En pratique, la mesure Doppler de vélocité sanguine aortique couplée à la mesure échocardiographique du diamètre de la chambre de chasse du ventricule gauche est la

technique de référence pour estimer le volume d'éjection systolique en échocardiographie. La simple mesure de l'ITV aortique permet lorsqu'elle est effectuée avant et après une manœuvre thérapeutique d'estimer les variations de volume d'éjection systolique résultantes (72).

- **Estimation des gradients de pression à partir du Doppler**

Équation de Bernouilli simplifiée :

Le principe de conservation de l'énergie permet, au prix de quelques approximations (pertes liées aux frottements et phénomènes d'accélération négligeables), d'écrire la relation suivante entre la mesure des vitesses et le gradient de pression régnant de part et d'autre de l'orifice où est effectuée la mesure de la vitesse (72) :

$$P_1 - P_2 = 4 (V_2^2 - V_1^2)$$

C'est l'équation de Bernouilli simplifiée, où P_1 et P_2 représentent les pressions en amont et en aval de l'orifice ; et V_1 et V_2 les vitesses en amont et en aval de l'orifice.

- **Estimation de la pression systolique dans l'artère pulmonaire**

En appliquant le principe précédant à la régurgitation à travers l'orifice tricuspide, on peut estimer la pression qui règne de part et d'autre de cet orifice en systole. La vitesse du sang dans le ventricule droit étant faible par rapport à la vitesse du flux régurgitant, on peut négliger son carré, et écrire (72):

$$P_{VD\text{sys}} - P_{OD} = 4 (V_{\text{max IT}})^2$$

où $V_{\max IT}$ est la vitesse maximale de la fuite tricuspide enregistrée par Doppler continu, PVD_{syst} est la pression du ventricule droit en systole, et POD est la pression de l'oreillette droite (fig. 13).

En l'absence de sténose pulmonaire, la pression du ventricule droit en systole est très proche de la pression systolique de l'artère pulmonaire (PAP_{syst}), ce qui donne :

$$PAP_{syst} = 4 (V_{\max IT})^2 + POD$$

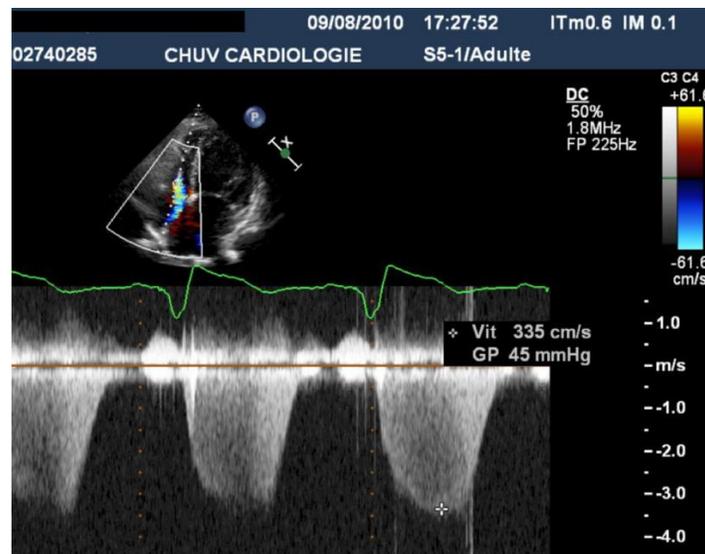


Fig. 13 : Exemple de mesure de la vitesse maximale du flux régurgitant tricuspide permettant l'estimation du gradient de pression entre le ventricule droit et l'oreillette droite grâce à l'équation de Bernouilli simplifiée

- **Estimation des pressions de remplissage du ventricule gauche**

En présence d'un œdème aigu pulmonaire, l'échocardiographie en reconnaîtra facilement l'origine cardiogénique s'il existe une dysfonction systolique franche. Toutefois, une proportion importante des insuffisances cardiaques décompensées (supérieures à 30 %) sont liées à une dysfonction purement diastolique du ventricule gauche (76).

Il est important pour le réanimateur de différencier un œdème pulmonaire cardiogénique par dysfonction diastolique d'un œdème pulmonaire lésionnel, dont le traitement et le pronostic sont différents. Il est alors utile de rassembler un faisceau d'arguments permettant de reconnaître les troubles de la fonction diastolique et surtout les indices qui suggèrent l'existence d'une pression élevée dans l'oreillette gauche, signature de l'origine cardiogénique.

La vitesse du flux de remplissage mitral, mesurée à la pointe des feuillets valvulaires, reflète le gradient de pression régnant entre l'oreillette et le ventricule gauches (77).

En rythme sinusal, le flux mitral comporte une première composante de remplissage passif (onde « E ») suivie de la composante active de la contraction auriculaire (onde « A »). Normalement, le remplissage passif contribue pour les deux tiers du remplissage ventriculaire gauche et le rapport du pic de vitesse de l'onde E sur celui de l'onde A (E/A) est peu différent de 1, ou légèrement plus élevé (fig. 14).

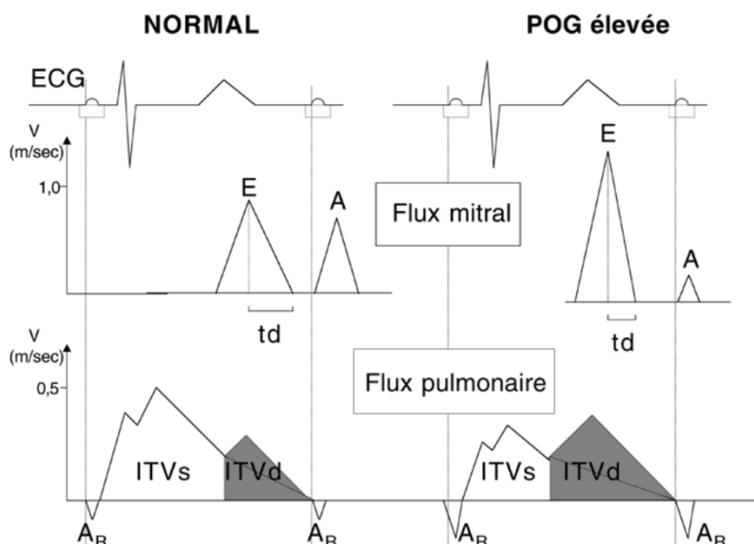


Fig. 14 : Représentation schématique des flux Doppler pulsé transmittal et veineux pulmonaire en situation « normale » (à gauche) et en situation de pression d'oreillette gauche très élevée (à droite). On voit au niveau du flux mitral que le pic de l'onde E (vitesse maximale du remplissage passif) s'accélère pour devenir nettement supérieure à 1 m/sec, alors que le temps de décélération de cette même onde E se raccourcit du fait de la faible compliance du ventricule gauche. Pour la même raison, la vitesse de l'onde A (contraction auriculaire) s'effondre, attestant de la difficulté pour l'oreillette à remplir ce ventricule gauche dont la pression télédiastolique est élevée. Le rapport E/A devient très anormalement élevé (supérieur à 2) par rapport à la situation normale (rapport ≈ 1).

2. Limites de l'échocardiographie en réanimation

L'échocardiographie est davantage un outil de diagnostic qu'un outil de monitoring. Tout d'abord, il est peu fréquent qu'un service possède plusieurs machines d'échocardiographie, ce qui implique qu'un seul malade à la fois peut être exploré. Ensuite, l'échocardiographe ne délivre des informations que si un opérateur est présent pour s'en servir et cet opérateur doit être soit technicien agréé d'échocardiographie soit médecin (77).

Enfin, le niveau de compétence de l'opérateur conditionne sa fiabilité et sa reproductibilité ; or seule une petite fraction des réanimateurs et anesthésistes est correctement formée à l'usage de l'échocardiographie.

En conséquence, une unité de réanimation doit disposer d'autres outils pour assurer le monitoring hémodynamique continu des patients instables (77). Les limites liées à l'existence de « fenêtres » thoraciques permettant d'obtenir des images de bonne qualité chez les patients ventilés sont sans cesse repoussées par les progrès techniques (imagerie en seconde harmonique, qualité des sondes, etc.).

Le recours à la voie œsophagienne n'est indispensable que lorsque la question posée implique une visualisation très précise de certaines structures : recherche de petites végétations d'endocardite, d'abcès de l'anneau aortique, de source intracardiaque ou aortique d'embolie, de foramen ovale perméable non détecté en transthoracique ; ou lorsque l'on souhaite visualiser la veine cave supérieure chez un patient ventilé par exemple (77).

Cependant, un examen par voie transœsophagienne s'impose chaque fois que la question posée à l'opérateur n'a pas pu être complètement élucidée par l'examen

transthoracique. L'apport diagnostique de la voie œsophagienne reste supérieur et on doit donc y recourir chaque fois que le bénéfice attendu est supérieur au risque minime de ce geste certes invasif, mais simple à réaliser chez les patients sédatisés et ventilés.

Enfin, les informations fournies par l'échocardiographie ne permettent pas de juger du caractère adéquat ou non de la perfusion tissulaire comme le permet le monitoring de paramètres telles que la saturation veineuse en oxygène (77).

E. Le cathétérisme veineux central en réanimation : Pression veineuse centrale et saturation veineuse en oxygène

1. Voie veineuse centrale

La mise en place d'une voie veineuse centrale est un outil indispensable pour obtenir la mesure de la pression veineuse centrale et de la saturation veineuse en sang cave.

Les trois sites habituellement utilisés sont les veines sous-clavière, jugulaire interne et fémorale. Le site axillaire a également été décrit (78). Il n'existe que peu d'indications pour favoriser un site de ponction. La décision se prend selon les circonstances cliniques.

La voie veineuse fémorale est choisie chez des patients en état de choc nécessitant une réanimation rapide, du fait de la facilité d'accès et de l'absence de risque de pneumothorax. Toutefois, le risque associé de thrombose au niveau des membres inférieurs fait choisir dans d'autres cas un abord supérieur, notamment en cas de cathétérisme prolongé.

La technique de mise en place d'une voie veineuse centrale par la veine jugulaire interne a été décrite pour la première fois en 1969 (79). La popularité de cette voie a été croissante du fait de la facilité des repères, de son trajet court et direct et de l'absence de valves sur le trajet du cathéter. Elle peut être mise en place pendant la plupart des chirurgies, ce qui favorise sa pose par les anesthésistes en période opératoire. Le taux de succès de pose de cette voie excède 90 % dans les séries. La ponction de l'artère carotide est une des complications ainsi que de rares cas de pneumothorax.

La voie de la veine sous-clavière, décrite en 1964, est la plus utilisée (80). Son avantage est que cette veine peut être ponctionnée même lors de profondes hypotensions du fait de sa largeur. La ponction de l'artère sous-clavière est une complication dans 4 à 15% des cas. Cette voie expose au risque de pneumothorax dans 0 à 6 % des cas. Les autres complications des voies veineuses centrales sont plus rares.

Citons les embolies gazeuses lors de la pose, les arythmies dues à l'extrémité du cathéter ou du guide, les tamponnades et les lésions des structures nerveuses. L'opacification du cathéter lors de l'examen radiologique de contrôle est recommandée.

a) Mise en place :

Les étapes de la mise en place d'une voie veineuse centrale jugulaire droite sont les suivantes :

- instituer une surveillance électroscopique ;
- retirer les oreillers, rotation gauche de la tête ;
- placer le patient en position de Trendelenburg ;
- réaliser un champ stérile ;
- réaliser une anesthésie locale à l'aiguille fine ;

- localiser la veine ;
- confirmer l'abord veineux ;
- placer le cathéter selon la technique de Seldinger (porter une attention particulière au tracé électroscopique) ;
- confirmer à nouveau la bonne place du cathéter ;
- faire un pansement stérile.

b) Risque infectieux

L'infection liée au cathéter est le premier type de complication. Globalement, en France, une colonisation du cathéter est observée tous les cinq à six cas pour 1 000 jours de cathétérisation, et les bactériémies associées aux cathéters sont de l'ordre de un cas pour 1 000 jours de cathéter (81).

2. Pression veineuse centrale

La PVC peut être estimée cliniquement en observant la distension des veines jugulaires. Toutefois, la mesure de la PVC grâce au cathétérisme d'une veine jugulaire interne ou sous-clavière, l'extrémité du cathéter devant se trouver au niveau du tiers inférieur de la veine cave supérieure, reste la technique de mesure de référence.

a) Principes de mesure

Deux concepts doivent être attentivement surveillés avant d'analyser les valeurs de la PVC : la valeur de référence et les variations physiologiques. Une valeur de référence doit être choisie pour mesurer chaque pression. Cette référence est une décision arbitraire. Chaque point de référence est associé à des valeurs de PVC différentes.

En moyenne, la PVC mesurée en mi-axillaire fournit des valeurs supérieures de 3 mmHg par rapport à celles mesurées au niveau de l'angle sternal. Il est donc fondamental d'appliquer un zéro de bonne qualité avant d'entreprendre chaque mesure. La mesure de la PVC s'effectue dans la plupart des cas dans la veine cave supérieure. Toutefois, sa mesure par voie fémorale est licite, sauf en présence d'un syndrome du compartiment abdominal. La plupart des études ayant comparé les deux techniques ont obtenu des corrélations de bonne qualité, indépendamment du mode de ventilation mécanique (83).

Les variations des courbes sont liées à l'interaction entre la ventilation et la courbe de la PVC *via* une pression transmurale.

En ventilation spontanée, l'inspiration forcée produit une réduction de la PVC. Par exemple, la PVC diminue de 14 mm Hg à la fin de l'expiration, à 4 mmHg durant l'inspiration. En ventilation à pression positive, la pression exercée par l'extérieur sur le cœur est la pression pleurale, alors que la pression atmosphérique est utilisée pour obtenir le zéro de référence.

Un bon exemple pour illustrer ces variations est l'effet de la manœuvre de Valsalva sur la PVC. Par rapport à la pression atmosphérique, la PVC augmente durant la manœuvre, mais la taille de l'oreillette droite diminue du fait de la forte diminution de la pression transmurale. Afin de minimiser cette erreur, les mesures hémodynamiques sont réalisées au mieux en fin d'expiration, c'est-à-dire quand la pression transmurale tend vers la pression atmosphérique.

b) Examen clinique

L'examen clinique permet d'appréhender la valeur de la PVC. Le point de distension des veines jugulaires fournit les premières indications sur la valeur de la PVC.

En pratique, il suffit d'élever la tête du lit de 30°, de rechercher la veine jugulaire externe de chaque côté, puis de trouver les pulsations de la veine jugulaire interne transmises de la profondeur du cou aux tissus mous superficiels. Une fois ce point mis en évidence, on convertit en « mmHg » : ajouter 5 cm, ce qui résulte en une pression exprimée en cm d'eau, puis diviser la valeur obtenue par 1,36 (densité du mercure) et convertir les centimètres en millimètres en divisant par 10 (fig. 15).

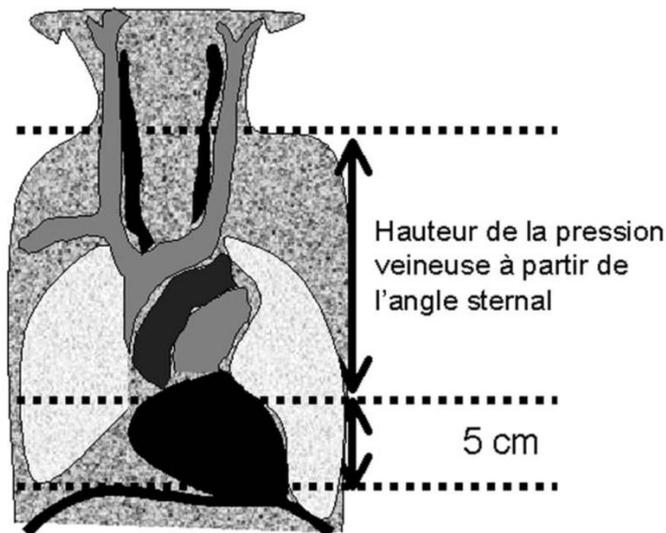


Fig. 15 : Calcul de la pression veineuse jugulaire à partir de l'examen clinique.

c) Mesure électronique de la PVC

Le tracé de la PVC se décompose en trois déflexions ascendantes (ondes a, c et v) et deux descendantes (x et y). L'onde « a » est produite par la contraction de l'oreillette droite, survenant après l'onde P sur l'électrocardiogramme. L'onde « c » est due à la contraction isovolumentrique du ventricule droit, bombant la valve tricuspide vers l'oreillette droite.

La pression dans l'oreillette droite diminue ensuite, attirant la valve tricuspide vers le bas durant l'éjection du ventricule droit, formant l'onde « x » descendante. L'oreillette droite continue son remplissage durant la phase tardive de la systole ventriculaire, formant l'onde « v ». L'onde « y » descendante se produit lors de l'ouverture de la valve tricuspide avec l'entrée du sang dans le ventricule droit (tableau IV).

Il est facile de retrouver ces éléments en alignant la courbe de la PVC et le tracé de l'électrocardiogramme, puis en repérant l'onde R qui montre la fin de la diastole et le début de la systole (fig. 16). À partir d'un tel tracé, la meilleure zone pour déterminer la PVC est le point « z », qui est proche de l'oscillation « c », correspondant à la pression auriculaire juste avant que survienne la contraction ventriculaire (fig. 16).

Tableau IV : Oscillations du tracé électroscopique de pression veineuse centrale.

Composant de l'onde	Phase du cycle cardiaque	Événement mécanique
Onde a	Fin de diastole	Contraction auriculaire
<i>Grande onde a</i>		<i>Bloc atrio-ventriculaire I</i>
Onde c	Systole précoce	Contraction ventriculaire isovolumétrique Contraction, mouvement de la tricuspide vers l'oreillette droite
Onde v	Systole tardive	Remplissage systolique auriculaire
<i>Grandes ondes c et v</i>		<i>Insuffisance tricuspidiennne, péricardite constrictive</i>
Onde déclive x	Milieu de systole	Relaxation auriculaire, collapsus systolique
<i>Absence de x</i>		<i>Insuffisance tricuspidiennne</i>
Onde déclive y	Diastole précoce	Remplissage ventriculaire précoce, collapsus diastolique
<i>Forte pente y</i>		<i>Péricardite constrictive, insuffisance cardiaque droite</i>
<i>Absence y</i>		<i>Tamponnade cardiaque</i>

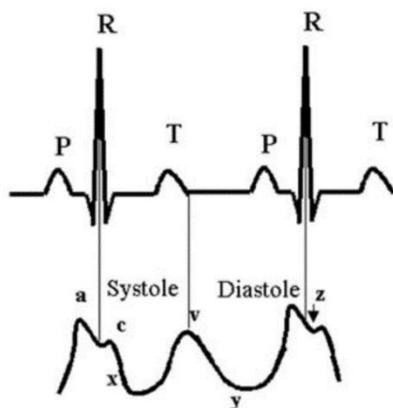


Fig. 16 : Tracé électroscopique de la courbe de pression veineuse centrale. La mesure optimale est réalisée au point « z ».

Les variations de la PVC en fonction des différentes pathologies sont résumées dans le **tableau V**. Ces informations ne sont fournies qu'à titre indicatif, puisque, comme nous avons vu, la relation de Frank–Starling varie d'un patient à l'autre, rendant invalide en pratique la plupart des modèles physiopathologiques.

Tableau V : Pression veineuse centrale (PVC) au cours des états de choc.

Types de choc	Variations observées
Choc hypovolémique	PVC diminuée
Choc cardiogénique	PVC augmentée
Infarctus ventriculaire – gauche – droit	PAPo augmentée et PVC normale PAPo normale et PVC augmentée (POD/PAPo > 0,8)
Tamponnade	PVC augmentée
Embolie pulmonaire	PVC augmentée
Choc septique – phase hyperkinétique – après expansion volémique	PVC diminuée PVC normale ou augmentée

PAPo : pression de l'artère pulmonaire occluse.

d) Quelle valeur accorder à la PVC?

La PVC est le reflet de la pression auriculaire droite, elle-même reflet de la pression télédiastolique du ventricule droit, reflet du volume télédiastolique du ventricule droit, qui apprécie la précharge ventriculaire droite. Elle permet donc d'apprécier l'interaction entre le retour veineux et la fonction ventriculaire droite (84).

Elle a longtemps été considérée comme un reflet de la volémie chez le sujet sain et, effectivement, sa valeur varie au cours de l'hypovolémie et du remplissage vasculaire. Les valeurs normales de la PVC se situent entre 3 et 8 mmHg par rapport au zéro de référence, c'est-à-dire dans le plan horizontal passant par les deux-cinquièmes antérieurs du thorax, chez un sujet en décubitus dorsal. Ceci est valable tant qu'aucune surcharge n'est imposée à l'un des ventricules.

En effet, la mesure de la PVC est inutile chez les patients ayant une insuffisance cardiaque, en particulier chez ceux dont la fraction d'éjection est inférieure à 0,5 (84).

La relation PVC–pression de l'artère pulmonaire occluse (PAPO) a été analysée en période péri-opératoire de chirurgie coronarienne, chez des patients ayant une dysfonction ventriculaire. Les valeurs de PVC allaient de 0 à 19 mmHg et celles de PAPO de 0 à 31 mmHg. La corrélation entre les deux pressions était correcte ($r = 0,89$) pour les patients dont la fraction d'éjection était supérieure à 0,5.

En cas d'insuffisance cardiaque droite, une élévation de la PVC est classiquement observée. Le tableau typique est celui de l'embolie pulmonaire massive, dont l'élévation de la PVC est un des éléments (85).

Par ailleurs, la PVC ne doit pas être utilisée en cas de tumeur intracardiaque. La PVC est donc un reflet lointain de la volémie chez le sujet sans tare cardiaque. Son utilisation n'est pas valide chez les patients avec une insuffisance cardiaque gauche. Une valeur élevée est, quand le tableau clinique correspond, un signe en faveur d'une insuffisance droite.

e) Prédictibilité

⇒ Avis d'une conférence d'experts

La PVC est un critère statique pour évaluer la réponse au remplissage vasculaire. La conférence d'experts sur les « indicateurs du remplissage au cours de l'insuffisance circulatoire », patronnée par la SRLF en 2004 précise que :

- la mesure de la PVC a été proposée pour guider le remplissage vasculaire, avec une mesure réalisée en période télé-expiratoire ;
- dans les situations où une forte pression juxtacardiaque est suspectée, la valeur de la PVC surestime la pression de remplissage ventriculaire droite ;
- même obtenue dans les meilleures conditions, la PVC reste un médiocre paramètre prédictif de l'efficacité d'un remplissage vasculaire ;
- toutefois, des valeurs très basses de PVC (inférieure à 5 mmHg) laissent augurer d'une réponse positive au remplissage vasculaire ; - *a contrario*, il n'y a pas de consensus pour définir une valeur limite haute. Ces recommandations sont basées sur des accords forts (82).

⇒ Effets du niveau de PVC

La prédictibilité de la PVC pour obtenir une réponse au remplissage est donc, d'après les experts, médiocre.

En fait, les résultats des études portant sur la relation PVC- débit cardiaque sont divergents. Par exemple, chez des patients avec une lésion pulmonaire aiguë, une PVC inférieure à 10 mmHg est invariablement en relation avec un débit cardiaque diminué quand la pression expiratoire positive augmente. Au-delà de 10 mmHg, la réponse est imprédictible (87). Une étude montre une corrélation significative ($r^2 = 0,20$) entre l'augmentation du volume d'éjection systolique après une épreuve d'expansion volémique et le niveau basal de la PVC (88).

Toutefois, bien que significative, la relation reste faible et aucun seuil de PVC ne discrimine les répondeurs des non-répondeurs. De plus, le débit cardiaque de quelques patients de réanimation augmente malgré une PVC supérieure à 15 mmHg (89).

Un test de lever de jambe couplé à certains indices peut se révéler une excellente manœuvre pour révéler une précharge-dépendance. Toutefois, aucune corrélation n'a été trouvée avec la mesure de la PVC ainsi qu'avec sa variation (90). L'ensemble de ces données confirment que, pour des valeurs supérieures à 5 mmHg, la mesure de la PVC est un mauvais outil pour prédire la réponse au remplissage vasculaire.

⇒ Effet du cycle ventilatoire

Les critères dynamiques ont montré leur supériorité pour prédire la réponse à l'expansion volémique (82, 89). Ainsi, les variations de la PVC au cours du cycle

ventilatoire permettent d'appréhender, sous certaines conditions, la réponse au remplissage.

En bref, comme vu précédemment, le retour veineux augmente lors de l'inspiration spontanée, induisant une dépression intra-thoracique et une augmentation de la pression intra-abdominale. Si le ventricule droit est capable de transférer ce bolus transitoire dans la circulation pulmonaire, alors la PVC suit le même profil que la pression intra-thoracique, donc diminue lors de chaque effort inspiratoire.

La ventilation en pression positive intermittente modifie l'équilibre des pressions. L'augmentation de la pression intra-thoracique affecte plusieurs déterminants du débit cardiaque. La précharge du ventricule droit diminue proportionnellement à l'augmentation de la pression dans l'oreillette droite. La précharge du ventricule gauche augmente par compression des vaisseaux intra-pulmonaires. Des effets inverses sont observés quand la pression intra-thoracique diminue, c'est-à-dire lors de la phase télé-expiratoire.

La ventilation mécanique induit également une diminution de la post-charge du ventricule gauche. Ces variations de charge entraînent des variations de débit des ventricules droit et gauche, reflétées par les variations de la courbe de pression artérielle. En début d'inspiration, la pression artérielle systolique augmente par afflux de sang veineux pulmonaire puis diminue par baisse du retour veineux. La variation de pression artérielle systolique est la différence entre la pression artérielle maximale et minimale au cours du cycle respiratoire.

⇒ Quelle place?

Les indices dynamiques sont donc supérieurs aux indices statiques pour prédire la réponse au remplissage. Toutefois, ils n'ont été validés que chez des patients en ventilation à pression positive traités par des curares afin d'éviter tout cycle spontané (1).

La technique n'est pas possible chez les patients ayant une tachycardie ou une fibrillation auriculaire. De plus, il est nécessaire d'avoir une voie veineuse centrale et un cathéter artériel pour effectuer ces mesures. De ce fait, ces indices, bien que fiables, ne s'appliquent qu'aux patients de réanimation dont la gravité nécessite l'intubation orotrachéale, la ventilation en pression positive et une sédation profonde (90).

En dépit de ses limites, qu'il est important de connaître, la PVC reste utile chez des patients d'une gravité intermédiaire, notamment dans le contexte de l'urgence et en période péri-opératoire, pour surveiller la tolérance au test d'expansion volémique et, éventuellement, pour s'assurer que la précharge est effectivement modifiée. De plus, elle apporte des arguments positifs quand les tests dynamiques perdent leur fiabilité, comme en cas de cœur pulmonaire aigu (88).

3. Saturation veineuse en oxygène

a) Bases physiopathologiques

La SvO₂ représente la proportion d'hémoglobine transportant de l'oxygène mesuré sur le sang veineux mêlé prélevé dans l'artère pulmonaire. Elle est un reflet de la quantité d'oxygène non extraite par les tissus. Pour assurer l'adéquation entre le transport artériel d'oxygène aux tissus (TaO₂) et sa consommation (VO₂), l'organisme dispose de deux

mécanismes adaptatifs : l'augmentation de TaO_2 , qui repose essentiellement sur l'élévation du débit cardiaque, et l'accroissement de l'extraction tissulaire de l'oxygène (EO_2), qui est un mécanisme tissulaire (91).

La valeur de la SvO_2 rend compte de l'importance de la mise en jeu de ces phénomènes compensateurs et de leur succès à assurer l'équilibre entre les besoins et les apports en oxygène, garant du maintien d'un métabolisme aérobie (87, 88).

⇒ Déterminants de la SvO_2

Considérant comme négligeable la quantité d'oxygène dissous dans le sang, l'équation de Fick est exprimée ainsi :

$$S\bar{v}O_2 = SaO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{CI \cdot Hb \cdot 1,34}$$

La SvO_2 dépend de la performance de la pompe cardiaque (CI : index cardiaque), de l'hématose (SaO_2 : saturation artérielle en O_2), de la consommation tissulaire en oxygène, de l'hémoglobémie (Hb) et du pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine (PO). Une variation de la SvO_2 provient d'une modification d'un ou de plusieurs de ces déterminants (fig. 17).

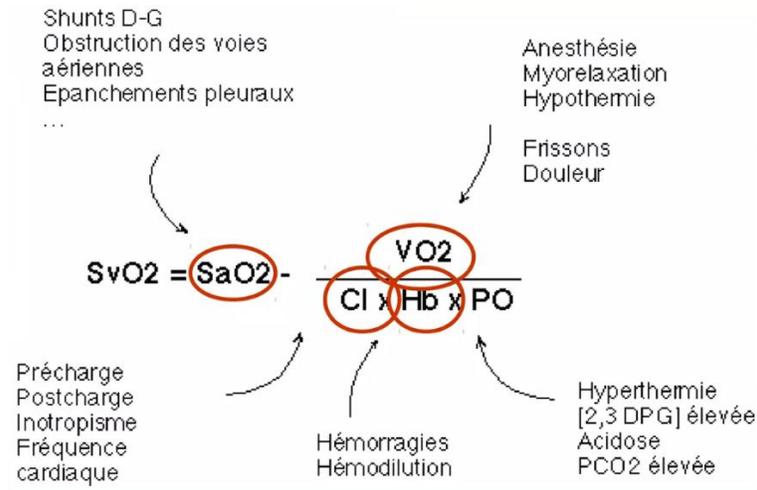


Fig. 17 : Déterminants de la saturation veineuse en oxygène

⇒ Valeur absolue de la SvO₂

Elle reflète la balance entre l'offre et la demande en O₂. L'EO₂ est définie par la relation :

$$EO_2 = \frac{\dot{V}O_2}{TaO_2} = \frac{CaO_2 - C\bar{v}O_2}{CaO_2}$$

La quantité d'oxygène dissous étant négligeable, cette relation s'écrit : d'où :

$$EO_2 = \frac{SaO_2 - S\bar{v}O_2}{SaO_2} = 1 - \frac{S\bar{v}O_2}{SaO_2}$$

D'où

$$S\bar{v}O_2 = 1 - EO_2$$

La SvO₂ est donc liée à l'extraction tissulaire d'oxygène. Chez un sujet sain au repos, le transport d'oxygène est d'environ 1 000 mL.min⁻¹ et sa consommation de 250 mL.min⁻¹, soit quatre fois moins. Par conséquent, l'extraction de l'oxygène est de 25 %. Partant d'une SaO₂ de 100 %, la fourchette physiologique de 70 à 75% peut être avancée comme valeur normale de SvO₂ au repos (90, 91).

Chez un sujet sain à l'effort, les phénomènes d'adaptation physiologique à l'augmentation de la demande d'oxygène sont une élévation du débit cardiaque et un accroissement de l'extraction périphérique d'O₂. La SvO₂ diminue donc physiologiquement à l'effort (91).

⇒ Variations de la SvO₂

Une variation de la SvO₂ peut être imputable de façon prédominante à une variation de la SaO₂ en chirurgie broncho-pulmonaire (91), du débit cardiaque au cours des pathologies ou de la chirurgie cardiaque (92), de la VO₂ lors du frisson ou du réveil anesthésique (91), ou de l'hémoglobininémie au cours du choc hémorragique (35). Cependant, ces quatre principaux déterminants font varier la SvO₂ de façon inégale.

Le débit cardiaque et la VO₂ sont des déterminants « majeurs » (91), alors que l'hémoglobininémie et la SaO₂ sont des déterminants mineurs (33). La mesure continue de la SvO₂ reflète donc préférentiellement les variations du débit cardiaque et de la VO₂.

Une SvO₂ supérieure à 80% est secondaire soit à une augmentation du transport, soit à une diminution de l'extraction périphérique d'oxygène (anesthésie générale, hypothermie, hypothyroïdie, choc septique). Une SvO₂ inférieure à 60 % au repos résulte de l'inadéquation entre transport et consommation d'oxygène et de la mise en jeu de sa

réserve d'extraction. La SvO_2 dépend donc largement des conditions physiopathologiques dans lesquelles se trouve le patient. Une modification de la SvO_2 est un moyen fiable pour apprécier l'existence d'un déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène (87).

Enfin, contrairement à la plupart des grandeurs hémodynamiques habituellement surveillées, la SvO_2 est la seule méthode qui évalue en continu la finalité principale du débit cardiaque : la délivrance d'oxygène aux tissus.

⇒ Limites de la SvO_2

Limites du métabolisme aérobie

En dehors des situations où l' EO_2 est altérée, en-dessous d'un certain seuil de TaO_2 , la VO_2 est dépendante de celui-ci. Ceci est corrélé avec l'apparition d'une hyperlactatémie en dépit de l'augmentation d' EO_2 . Le seuil de SvO_2 en delà duquel le métabolisme énergétique cellulaire est dévié vers l'anaérobiose est difficile à cerner, mais la valeur de 40% a été proposée (86). En pathologie, certains insuffisants cardiaques sont, à titre d'exemple, bien équilibrés autour de 40 % sans signe de métabolisme anaérobie (90).

En fait, les débits régionaux, l' EO_2 et les besoins métaboliques des différents organes sont inhomogènes. Par conséquent, le seuil de souffrance varie au niveau de chaque organe pour une diminution donnée de TaO_2 (37, 39). Ainsi, ce seuil est sans doute variable d'un patient à l'autre expliquant l'impossibilité d'utiliser la SvO_2 pour mettre en évidence l'apparition d'un point d'inflexion de la relation TaO_2-VO_2 dans une population de patients non septiques (87).

Dans les situations de sepsis sévère (88), ou lors de cirrhoses hépatiques sévères, l'existence d'altérations tissulaires ou de *shunts* microvasculaires périphériques sont à l'origine d'un défaut d' EO_2 . Par conséquent, la part du métabolisme anaérobie s'accroît également. Dans toutes ces circonstances, l'interprétation de la SvO_2 ne renseigne plus que sur la partie du métabolisme énergétique réalisée en aérobose (89).

Distribution régionale

La valeur de la SvO_2 résulte du mélange du sang veineux des différents territoires de l'organisme, et ne rend donc pas compte de la situation au niveau de chaque organe. Il s'agit d'un indice global d'oxygénation tissulaire. Elle peut être normale, même en présence de territoires ischémiques, si leur étendue est modérée et/ou leur débit sanguin réduit. À l'extrême, elle n'est pas affectée par des zones totalement non perfusées. Ces limitations en font clairement un procédé de surveillance des désordres systémiques globaux dont la sensibilité n'est pas maximale.

Shunts

Les *shunts* affectent la SvO_2 par plusieurs mécanismes. Des situations de shunt droit-gauche peuvent se rencontrer au cours de pneumopathies sévères, d'embolies pulmonaires ou à l'occasion de défauts congénitaux du septum associés à un obstacle sur la circulation pulmonaire.

La désaturation artérielle, en réduisant le contenu artériel en O_2 , est la principale cause de la baisse de SvO_2 au cours des *shunts* droit-gauche. Ces situations faussent la valeur de la SvO_2 , même pour des débits de *shunt* modérés. La valeur mesurée de la SvO_2 , bien que méthodologiquement exacte, est physiologiquement fautive parce qu'elle

ne correspond pas à la mesure du sang veineux mêlé mais à son mélange avec du sang oxygéné. Les défauts du septum sont un exemple caractéristique de ces *shunts* (1).

Rapport entre PvO_2 et SvO_2

La SvO_2 ne reflète pas systématiquement la pression partielle d'oxygène au niveau tissulaire. Sa relation avec la PvO_2 dépend de la courbe de dissociation de l'hémoglobine, c'est-à-dire de son PO. Or, le PO, évalué à partir de la P50, est souvent considéré à tort comme une constante dans la plupart des situations de réanimation (91). Des variations du PO induisent des variations de TaO_2 (46). Le PO dépend de la température, du pH tissulaire, de la pression partielle en CO_2 (effet Bohr).

b) La saturation veineuse en oxygène en pratique

⇒ Où prélever?

Idéalement, le prélèvement en vue d'obtenir la SvO_2 est réalisé dans l'artère pulmonaire. Cependant, un prélèvement dans un cathéter veineux central permet d'obtenir une saturation veineuse centrale en oxygène ($SvcO_2$) mesurée soit dans la veine cave supérieure soit dans l'oreillette droite.

Au niveau de la veine cave supérieure, la $SvcO_2$ mesurée chez un patient en état de choc est supérieure de 5 à 18 % à la SvO_2 , alors que celle mesurée dans l'oreillette droite donne une approximation plus proche de la SvO_2 . La corrélation entre ces deux mesures est de 95% tant en situation physiologique que pathologique (90).

Ainsi, la surveillance de la $SvcO_2$ est simple et peut être effectuée en continu depuis l'apparition des cathéters veineux centraux à fibre optique. Dans tous les cas,

l'interprétation du débit cardiaque et de son adéquation aux besoins en oxygène nécessite d'envisager l'organisme dans sa globalité (91). La mesure à partir d'un cathéter placé par voie fémorale n'a jamais été validée.

⇒ Utilisation clinique

Initialement, les réanimateurs ont étudié la SvO₂ selon la technique de référence, c'est-à-dire en sang veineux mêlé grâce à des cathéters d'artère pulmonaire (51). Or, cette méthode de surveillance de l'hémodynamique n'a jamais montré sa supériorité en terme de devenir du patient (92).

Ceci a ouvert le champs au développement de méthodes moins invasives pour évaluer l'hémodynamique des patients en détresse, qui sont, dans la plupart des situations, équipés d'un cathéter veineux central pour administrer différentes médications et évaluer par exemple leur PVC.

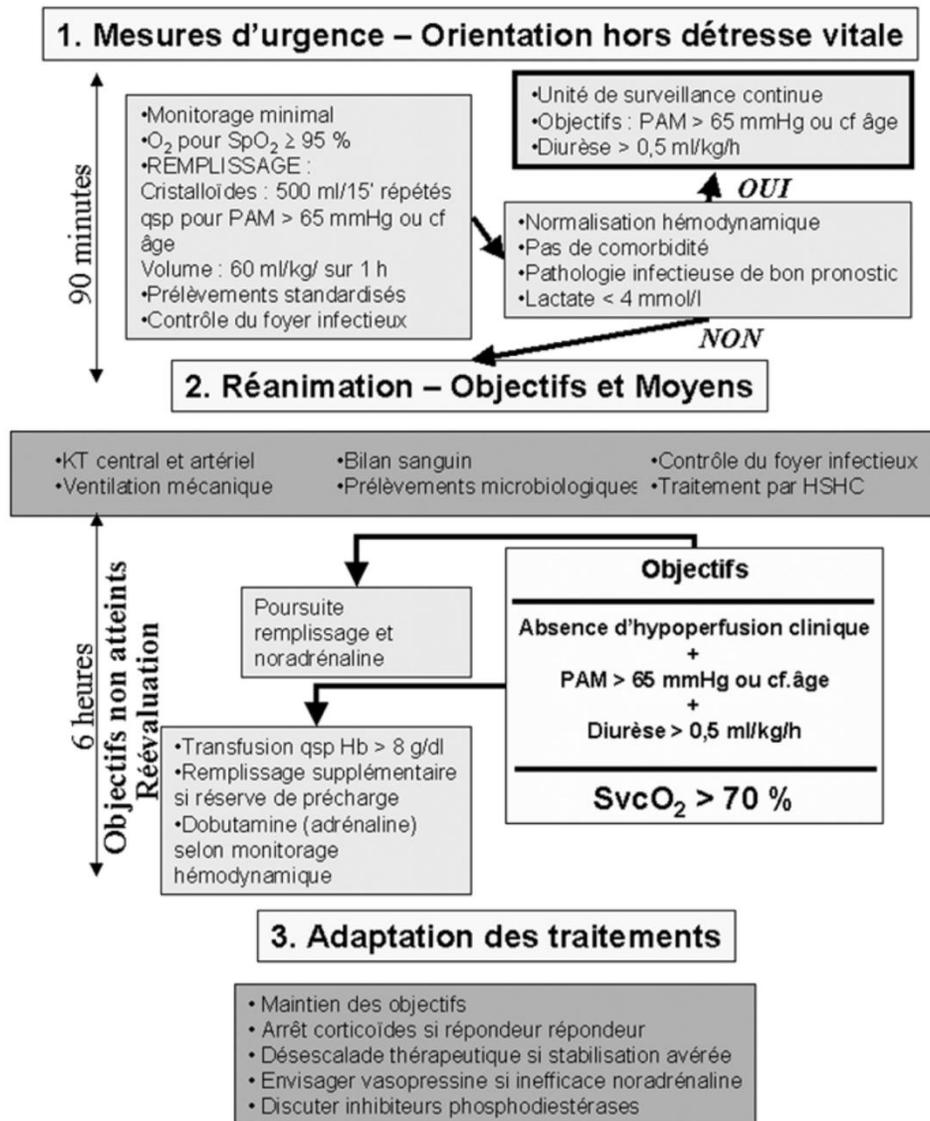


Fig. 18 : Algorithme de prise en charge des patients en sepsis sévère

F. Les méthodes disponibles d'appréciation au lit du malade des circulations régionales et du fonctionnement cellulaire

1. Appréciation des circulations régionales

a. Évaluation de la redistribution des débits régionaux en situation de stress :

L'hypovolémie est un modèle particulièrement bien étudié avec redistribution, sous l'influence de différents facteurs hormonaux et neurologiques, du débit sanguin vers le cœur et le cerveau, aux dépens de la perfusion musculo-cutanée, rénale et splanchnique (93).

Le choc septique réalise une insuffisance circulatoire aiguë distributive avec atteinte vasculaire mixte veino-artérielle, dépression myocardique et troubles de l'utilisation de l'O₂.

Il existe de plus une apparente contradiction entre une atteinte périphérique en vasoplégie (libération massive de monoxyde d'azote [NO] par une NO synthétase induite dans le muscle lisse vasculaire) et des troubles microcirculatoires en vasoconstriction (par déficit de NO d'origine endothéliale) compliquant ainsi l'utilisation des agents vasoconstricteurs (94).

La réaction physiologique au sepsis est caractérisée par une hyperactivité sympathique responsable à la fois de la redistribution des débits régionaux et d'un état d'hypermétabolisme, par une sécrétion adaptée ou inadaptée de vasopressine et par un état de résistance ou de sensibilité diminuée aux agents vasoconstricteurs endogènes et exogènes.

Parmi les différentes circulations régionales, la circulation splanchnique est la plus étudiée et la plus accessible à un monitoring clinique. Cet intérêt s'explique par :

- la sensibilité de la circulation splanchnique à l'agression ;
- le rôle potentiel de celle-ci dans l'induction ou l'entretien de la défaillance multiviscérale.

L'approche de cette circulation concerne soit l'ensemble du territoire splanchnique (vert d'indocyanine, mesure continue de la saturation veineuse en O₂ [SvO₂] sus-hépatique [ShvO₂], spectrophotométrie de réflexion), soit la perfusion distale des organes creux (capnométrie gastrique ou sublinguale, laser Doppler), c'est-à-dire la perfusion de la muqueuse digestive.

La tonométrie gastrique peut être considérée maintenant comme une technique facilement utilisable en routine clinique. Les autres techniques se situent à mi-chemin entre la recherche et l'utilisation plus courante.

b. Mesure du débit hépto-splanchnique par le principe de Fick

Le vert d'indocyanine (*indocyanine green* ou ICG) donné par voie intraveineuse est complètement lié aux protéines plasmatiques, exclusivement éliminé par le foie et ne subit pas de cycle entéro-hépatique. De ce fait, le flux hépatique devrait être égal à la clairance systémique du colorant (94).

La mesure conjointe des gaz du sang artériel et veineux permet de calculer transport, consommation et extraction d'O₂ au niveau splanchnique.

c) Mesure continue de la SvO₂ sus-hépatique

Un cathéter peut être placé dans la veine sus-hépatique sous amplificateur de brillance ou sous écho-guidage. Un cathéter à fibres optiques est utilisé de préférence ; il permet la mesure continue de la ShvO₂. En effet, dans des situations cliniques comme le sepsis, le trauma et la chirurgie, il a été mis en évidence une augmentation de la différence entre SvO₂ et ShvO₂ (Δ SvhO₂) signant un déséquilibre entre transport et consommation en O₂ au niveau splanchnique (95, 96).

Lorsque l'augmentation du métabolisme est plus importante que celle du débit sanguin splanchnique, le gradient Δ SvhO₂ est augmenté, des valeurs de 20 à 40 % étant fréquemment retrouvées (97).

d) Spectrophotométrie de réflexion

La technique appelée *Erlangen microlightguide spectrophotometer* ou EMPHO (98) donne un index de concentration d'hémoglobine muqueuse intracapillaire et un index de saturation de cette hémoglobine grâce à l'analyse spectrale de la lumière réfractée par la muqueuse gastrique.

Les limites de la technique sont les suivantes : interférence possible avec d'autres pigments biologiques tels que mélanine et bilirubine, influence de la stabilité de la sonde et de la pression exercée sur le signal, enfin la zone explorée ne représente probablement pas l'ensemble des conditions microcirculatoires de la muqueuse gastrique.

e) Capnométrie régionale

⇒ Principes généraux

L'acidose intramuqueuse évaluée par tonométrie correspond à une mesure régionale du gaz carbonique (CO_2) ou capnométrie régionale. Cette méthodologie repose sur le fait :

- que les tissus sont très perméables au CO_2 ;
- que la pression partielle en CO_2 (PCO_2) d'un milieu tampon introduit dans la lumière d'un organe creux s'équilibre avec la PCO_2 du tissu interstitiel et cellulaire des couches superficielles de ce tissu.

⇒ Capnométrie ou « tonométrie » gastrique

Lors de l'utilisation de la tonométrie gastrique, le CO_2 mesuré correspond au CO_2 du liquide plasmatique ou interstitiel des couches superficielles de la muqueuse gastrique.

Le tonomètre gastrique permet la mesure du CO_2 de la muqueuse gastrique. Pour s'affranchir de l'influence de la pression partielle artérielle en CO_2 (PaCO_2), la différence gastro-artérielle en CO_2 , $\text{PgCO}_2 - \text{PaCO}_2$ ou P(g-a)CO_2 , est prise en compte.

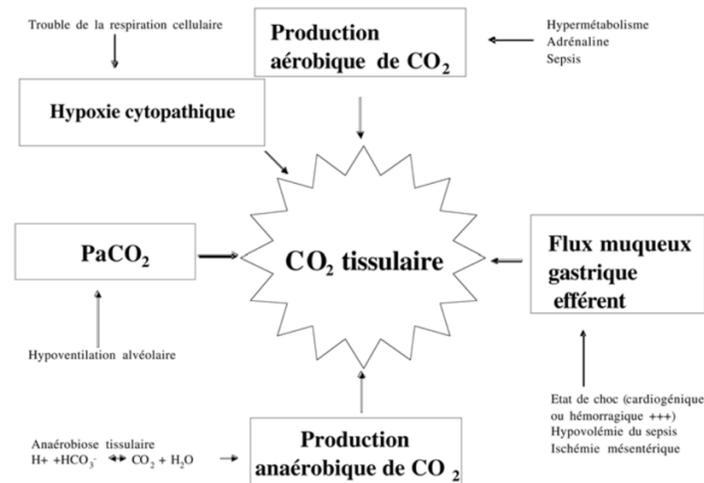


Fig. 19 : La signification physiopathologique de l'élargissement du gradient en CO2 est multi-factorielle

⇒ Tonométrie gastrique et objectifs thérapeutiques

Plusieurs études, dans la littérature, ont utilisé le pHim comme objectif thérapeutique. Ainsi, Gutierrez *et al.* (99) ont choisi de comparer une thérapeutique guidée par le pHim à une prise en charge conventionnelle dans une étude multicentrique portant sur 260 patients de réanimation.

Après insertion du tonomètre gastrique, les patients étaient randomisés en deux groupes : le groupe *protocole* où les patients présentant un pHim inférieur à 7,35 bénéficiaient de remplissage (750 ml au total) et/ou d'une administration de dobutamine à la dose maximale de $10 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$, et un groupe *contrôle* traité selon les pratiques courantes du service sans prise en compte du pHim.

Cette étude démontrait pour les auteurs l'intérêt d'une optimisation rapide de la perfusion gastro-intestinale dans les états d'insuffisance circulatoire avant que ne s'installe une souffrance irréversible du tractus gastro-intestinal.

⇒ Capnométrie sublinguale

La mesure sublinguale du CO₂ (PslCO₂) représente une autre méthode de capnométrie régionale. Elle est encore peu répandue, quoique quelques résultats préliminaires cliniques soient intéressants (99).

Dans une étude publiée, Créteur *et al.* (36) ont clairement montré que PslCO₂ et PgCO₂ évoluaient parallèlement au cours de l'amélioration de la perfusion associée à l'administration de dobutamine à 5 µg.kg⁻¹.h⁻¹ pendant 90 minutes chez 18 patients traités pour choc septique. L'amélioration de la perfusion tissulaire était authentifiée par imagerie OPS (*orthogonal polarization spectral imaging*) de la région sublinguale. L'augmentation de la perfusion capillaire s'accompagnait d'une diminution de PslCO₂ (fig. 19), mais également d'une diminution de PgCO₂.

La capnométrie sublinguale est un bon marqueur pronostique à l'instar de la tonométrie gastrique (99), mais son principal problème réside actuellement en l'absence de distribution commerciale des capteurs sublinguaux et donc en l'impossibilité de les utiliser en routine clinique.

f) Mesure des débits régionaux par Doppler :

La plupart des vaisseaux afférents aux organes sont explorables chez l'adulte grâce à l'étude Doppler par voie transcutanée : les vaisseaux les plus fréquemment étudiés en pratique clinique sont les vaisseaux supra-aortiques (artères carotides, vertébrales et sous-clavières), les vaisseaux des membres, les vaisseaux de l'abdomen (notamment l'aorte abdominale), les vaisseaux du rein (99), la vascularisation hépatique (38) et enfin les vaisseaux destinés aux organes génitaux.

- Le Doppler transcrânien

Difficile d'accès, les vaisseaux intracrâniens ont longtemps été peu accessibles au Doppler. L'amélioration des appareils, des sondes et une meilleure connaissance des particularités osseuses de la boîte crânienne offrent aujourd'hui la possibilité d'étudier certaines de ces artères à condition d'utiliser des fréquences ultrasonores basses (2MHz) dans la modalité Doppler pulsé (99). En réanimation, trois artères sont habituellement étudiées par le Doppler transcrânien : l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale postérieure et l'artère cérébrale moyenne (Fig 20).

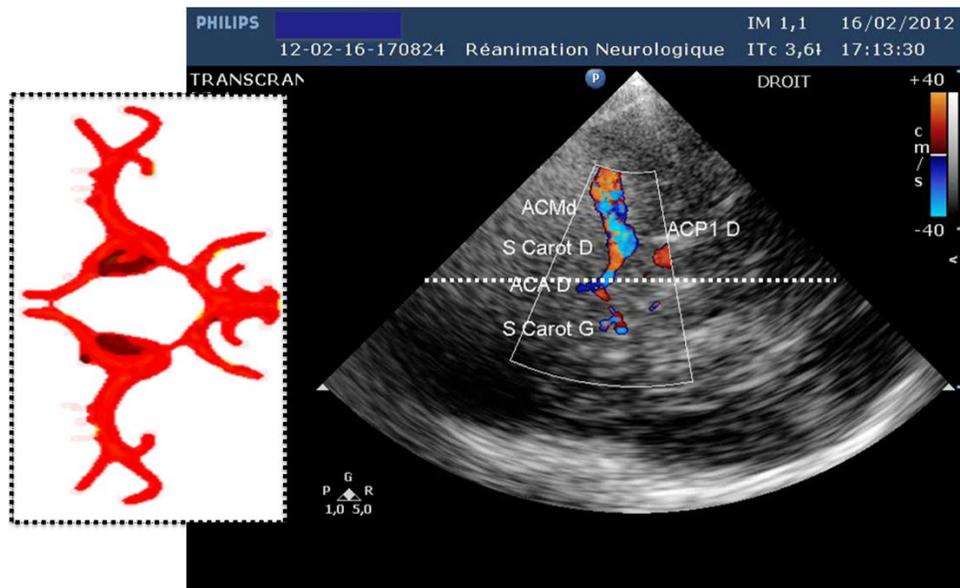


Fig. 20 : Image de doppler trans-crânien objectivant les 3 artères (ACA, ACM, ACP)

L'absence de modifications significatives du diamètre de l'artère cérébrale moyenne lors des variations de pression artérielle (100) permet d'utiliser le Doppler transcrânien pour évaluer l'autorégulation cérébrale ou la réponse au CO₂. L'autorégulation « statique » évalue les modifications de la circulation cérébrale lors de variations suffisamment lentes de la pression artérielle pour obtenir un état stable.

L'autorégulation « dynamique » est évaluée lors d'une variation rapide de la pression artérielle, généralement par dégonflage de brassards à tension gonflés autour des cuisses à une pression supérieure de 30 mmHg à la pression artérielle systolique (100).

Une autre méthode simple mais semi-quantitative pour évaluer l'autorégulation est le test de réponse hyperhémique transitoire suivant la compression carotidienne (100). Ce test consiste à mesurer l'augmentation transitoire de la vitesse systolique qui suit une compression carotidienne d'une durée de 5 à 7 secondes. La réponse hyperhémique transitoire (THR pour *transient hyperemic response*) est évaluée par le rapport :

$$\text{THR} = \text{Vsystolique hyperhémie} / \text{Vsystolique base}$$

La valeur normale du THR est comprise entre 1,1 et 1,29. L'intérêt de ce test réside dans sa facilité de réalisation et sa bonne reproductibilité (100).

Le débit sanguin cérébral est corrélé aux vitesses mesurées au niveau de l'artère cérébrale moyenne qui est l'artère de moyen calibre la plus communément explorée vu son orientation anatomique et son importance fonctionnelle (101) : une baisse des vitesses de l'artère cérébrale moyenne traduit une baisse du débit sanguin cérébral et inversement.

L'intérêt clinique du Doppler transcrânien est déjà démontré dans la prise en charge des ruptures d'anévrismes intracérébraux (101), des pathologies carotidiennes ou vertébrobasilaires (99) et semble prometteur pour le diagnostic des embolies cérébrales (101). Au décours des traumatismes crâniens et/ou de l'hypertension intracrânienne, l'interprétation des vitesses est délicate et impose le plus souvent la confrontation de ces résultats à d'autres données cliniques telles que la mesure de la pression intracrânienne (PIC) et de la saturation veineuse jugulaire en O_2 (101).

La mesure de la SvO_2 jugulaire (SjO_2) constitue une technique désormais courante en réanimation neurochirurgicale. Elle justifie la mise en place d'un cathéter jugulaire interne remontant jusqu'au golfe jugulaire (101). Les principaux inconvénients de cette méthode sont :

- le coût des cathéters ;
- le caractère invasif de la pose de ces cathéters ;
- les erreurs ou artéfacts de mesure possibles liés au déplacement du cathéter le long de la paroi vasculaire ou à la création d'un dépôt fibrineux devant l'extrémité optique du cathéter ;
- les difficultés d'interprétation d'une diminution de la SjO_2 en l'absence d'autre monitoring simultané.

Les études réalisées chez les patients traumatisés crâniens démontrent que la SjO_2 constitue un bon indicateur de l'oxygénation cérébrale et que sa mesure permet de dépister les épisodes d'ischémie cérébrale (100). Une thérapeutique guidée par l'association PIC- SjO_2 semble supérieure à un traitement guidé par la PIC seule lorsqu'est évalué le pronostic du traumatisé crânien (52).

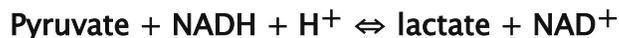
2. Appréciation du fonctionnement cellulaire

a) Lactate plasmatique

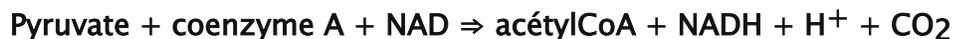
- Formation du lactate

De façon traditionnelle, l'hyperlactatémie chez les patients de réanimation, en particulier chez les patients en états de choc, est interprétée comme un marqueur du métabolisme anaérobie secondaire à un apport inadéquat en O₂ induisant une souffrance cellulaire (58). Si cette hypothèse reste aujourd'hui globalement vraie, elle peut être prise en défaut comme le montrent de nombreux arguments (101).

Le lactate est formé dans le cytoplasme par la réaction suivante :



Cette réaction favorise la formation du lactate avec un rapport lactate/pyruvate de 10. Le lactate augmente donc lorsque la production de pyruvate excède son utilisation par la mitochondrie. Le pyruvate est essentiellement issu de la glycolyse. Par conséquent, toute augmentation de la glycolyse quelle qu'en soit l'origine peut augmenter la lactatémie. Le pyruvate est essentiellement métabolisé par la voie de l'oxydation aérobie intramitochondriale via le cycle de Krebs :



Cette réaction conduit à la formation d'ATP en grande quantité.

Pour résumer, la lactatémie reflète l'équilibre entre production et utilisation du lactate. Par conséquent, pour un même mécanisme étiologique induisant une

augmentation de la formation du lactate, une hyperlactatémie peut être observée si son métabolisme est diminué ou une normolactatémie si son métabolisme est augmenté. Ce point est primordial à comprendre, notamment pour éviter de traiter un chiffre de lactate.

- Formation du lactate en cas d'hypoxie tissulaire

Par définition, l'hypoxie bloque l'oxydation phosphorylante mitochondriale (60), de sorte que la synthèse d'ATP et la réoxydation du NADH sont inhibées. Ceci entraîne une baisse du rapport ATP/ADP et une augmentation du rapport NADH/NAD. La baisse du rapport ATP/ADP induit une accumulation de pyruvate qui ne peut pas être utilisé en stimulant la phosphofructokinase (PFK) et une diminution de l'utilisation du pyruvate en inhibant la pyruvate carboxylase, qui convertit le pyruvate en oxaloacétate.

L'élévation du rapport NADH/NAD augmente aussi le pyruvate en inhibant la pyruvate déhydrogénase (PDH) et donc la conversion du pyruvate en acétylcoenzyme A. Par conséquent, l'augmentation de la production de lactate en situation anaérobie résulte de l'accumulation de pyruvate qui se transforme en lactate suite aux modifications du potentiel redox.

Le métabolisme énergétique anaérobie se caractérise par une hyperlactatémie à rapport lactate/pyruvate élevé, une utilisation accrue du glucose et un faible rendement énergétique.

b) Spectrophotométrie de proche infrarouge

La spectrophotométrie de proche infrarouge (ou *near infrared spectroscopy*, NIRS) permet la mesure continue, non invasive au chevet du patient de l'oxygénation de certains tissus, notamment du cerveau (101). Les avantages majeurs de cette technique

résident dans le fait qu'il s'agit d'une méthode d'exploration totalement non invasive et qu'elle apporte des informations simultanées sur le volume sanguin intratissulaire et sur l'oxygénation.

L'utilisation clinique a essentiellement été développée pour la mesure de l'oxygénation cérébrale chez l'enfant (102) et reste une technique encore confidentielle dans les réanimations adultes.

L'INTERPRÉTATION DES
PARAMÈTRES MESURÉS ET
LEUR APPORT DANS LA
DÉCISION

I. Le débit cardiaque est-il adapté ?

La mesure du débit cardiaque est l'un des éléments essentiels de l'évaluation hémodynamique. En effet, le débit cardiaque est le déterminant principal du transport en oxygène aux tissus (DO_2). L'anémie et l'hypoxémie peuvent être compensées par une augmentation du débit cardiaque, tandis qu'une diminution du débit cardiaque ne peut qu'entraîner une diminution de la DO_2 .

Idéalement, l'évaluation de l'adéquation du débit cardiaque devrait se faire en évaluant l'adéquation du transport en oxygène par rapport aux besoins métaboliques. En effet, le système cardiovasculaire est en constante adaptation par rapport aux besoins métaboliques, tant globaux que régionaux. Le débit cardiaque n'est que l'un des déterminants de la DO_2 , mais c'est celui qui a le plus de capacités d'adaptation, du moins de manière aiguë. La DO_2 peut cependant devenir un élément limitant l'oxygénation tissulaire, lorsque les capacités d'adaptation du débit cardiaque sont insuffisantes ou lorsque celui-ci est lui-même altéré (1).

Le calcul de la DO_2 et de la consommation en oxygène (VO_2) peuvent donner des informations intéressantes, soit pour optimisation hémodynamique (103-105), soit pour l'analyse de leur relation mutuelle (la relation VO_2/DO_2) (105-107), mais ces calculs sont assez fastidieux.

Dans ce contexte, l'utilisation de la SvO_2 (105), voire de la relation entre débit cardiaque et extraction en oxygène (10-12), est probablement la manière la plus aisée d'évaluer l'adéquation du débit cardiaque par rapport aux besoins des tissus.

Les marqueurs d'hypoperfusion régionale (comme la tonométrie gastrique ou sublinguale) ou d'hypoxie tissulaire (comme le lactate sanguin) peuvent également être utilisés. Cependant ces marqueurs ne préjugent en rien de l'adéquation du débit cardiaque, car d'autres facteurs comme une redistribution du débit sanguin (107), une atteinte microcirculatoire (108) ou des altérations cellulaires (109) peuvent les influencer.

A. Relation entre le débit cardiaque et la SvO₂

La mesure des gaz sanguins artériels et veineux mêlés fait partie intégrante de l'évaluation hémodynamique globale. À partir de l'équation de Fick, on peut déduire que le débit cardiaque (DC) et la SvO₂ sont liés par la relation :

$$VO_2 = DC \times Hb \times 1,39 \times (SaO_2 - SvO_2) \times 10$$

Dans cette formule, 13,9 est la quantité d'oxygène fixée à 1 gramme d'hémoglobine multiplié par 10 pour obtenir la concordance des unités de mesure des diverses variables.

La valeur normale de SvO₂ est proche de 75%, cependant, elle est plus proche de 70% chez le malade de réanimation, qui est généralement légèrement anémique. Une modification de SvO₂ peut donc survenir dans quatre cas de figure : une modification de SaO₂, du taux d'hémoglobine, du métabolisme de l'organisme et du débit cardiaque.

Habituellement, les modifications de SaO₂ et d'hémoglobine sont relativement limitées entre deux mesures hémodynamiques, et les variations de SvO₂ reflètent alors le rapport entre le métabolisme et le débit cardiaque. Lorsque le métabolisme est stable, une modification de SvO₂ reflète donc une modification inverse de débit cardiaque.

De prime abord, il semble donc simple d'utiliser la SvO_2 pour apprécier l'adéquation du débit cardiaque (fig. 21).

Cependant, il faut tenir compte de l'aspect curvilinéaire de la relation ($SvO_2 = 1 - VO_2/SvO_2$), impliquant que les changements de SvO_2 seront faibles pour de grandes modifications de débit cardiaque pour des valeurs normales ou élevées de SvO_2 , et à l'inverse des valeurs de SvO_2 initialement basses seront sensibles à des petites modifications de débit cardiaque (1).

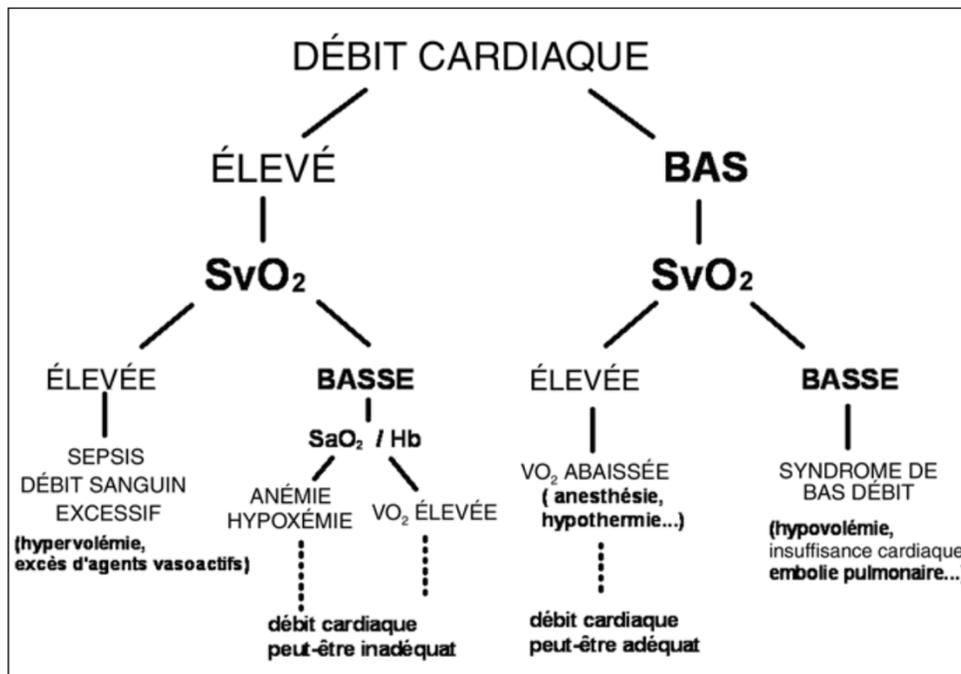


Fig. 21 : Interprétation du débit cardiaque en fonction de la SvO_2 .

De plus, les patients de réanimation présentent souvent un certain degré d'anémie, voire d'hypoxémie, qui entraîne un abaissement de la SvO_2 . Dans ces conditions, il devient plus difficile d'apprécier l'adéquation du débit cardiaque. Pour ces

diverses raisons, certains ont proposé l'utilisation de la relation entre le débit cardiaque et l'extraction en oxygène (106).

B. Relation entre le débit cardiaque et l'extraction en oxygène :

L'organisme ne peut faire face à une augmentation de VO_2 que par une augmentation du débit cardiaque et/ou une augmentation de l'extraction en oxygène (EO_2). Au repos, l'index cardiaque normal est de l'ordre de 3 L/min.m² et l' EO_2 de 25 % (fig. 22)

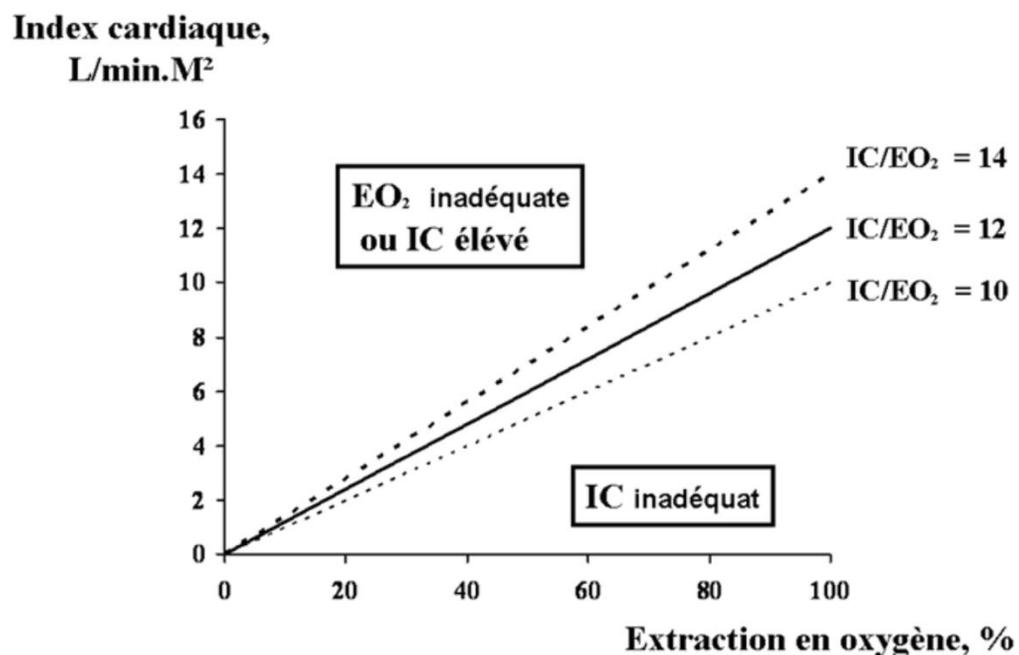


Fig 22 : Relation entre l'index cardiaque et l'extraction en oxygène.

Dans les conditions physiologiques liées à l'effort, on observe une augmentation proportionnée de l'index cardiaque et de l' EO_2 . Des modifications similaires sont obtenues en cas d'hémodilution isovolémique ou d'hypoxie. Lors d'une diminution de

métabolisme (comme au cours de l'hypothermie), on observe une diminution proportionnée de l'index cardiaque et de l' EO_2 .

Lorsque le débit cardiaque est inadapté, le patient se trouvera en dessous de la ligne de référence. On pensera alors aux trois conditions possibles qui peuvent mener à cette condition : l'hypovolémie, la diminution de force de contraction et le phénomène obstructif (comme l'embolie pulmonaire massive).

Lorsque le patient se situe au dessus de la ligne de référence, cela implique soit une altération primaire de l' EO_2 (sepsis), soit un *shunt* (par exemple une fistule aorto-cave), soit un traitement inotrope ou liquidien trop agressif (le débit cardiaque et la DO_2 sont trop élevés par rapport aux besoins métaboliques).

L'utilisation d'autres marqueurs de perfusion tissulaire (lactate, PCO_2 tissulaire) permet alors de différencier ces deux situations. Les mesures de pressions ou de volumes de remplissage permettent aussi d'appuyer un diagnostic d'hypervolémie. De manière intéressante, ceci reste vrai quel que soit le niveau de SaO_2 ou d'hémoglobine.

C. Faut-il mesurer le débit cardiaque ou la mesure de la SvO_2 suffit-elle ?

Il faut toujours confronter la mesure du débit cardiaque à celle de la SvO_2 . En effet, si une mesure isolée de débit cardiaque ne permet pas d'évaluer correctement le débit cardiaque, de même une mesure isolée de SvO_2 n'apporte que des renseignements limités. Une modification du débit cardiaque peut parfois survenir sans modification concomitante de la SvO_2 lorsque le métabolisme varie en parallèle avec la modification de débit cardiaque (en cas de VO_2/DO_2 dépendance ou, au contraire, de modification

primaire du métabolisme chez un patient présentant un déficit d'extraction en oxygène [110]).

II.Évaluation de la réponse au remplissage vasculaire

Pendant de nombreuses années, la gestion du remplissage vasculaire en réanimation a reposé essentiellement sur le concept de *fluid challenge* (111). Il s'agit d'une évaluation *a posteriori* de la réponse au remplissage, basée sur un monitoring invasif du débit cardiaque et des pressions intracardiaques (111).

Une expansion volémique est jugée efficace lorsqu'elle entraîne une augmentation significative du débit cardiaque associée à une faible augmentation des pressions de remplissage, le cœur fonctionnant alors sur la portion raide de la courbe de Starling (112); elle est jugée inefficace lorsqu'elle n'entraîne qu'une augmentation modeste voire nulle du débit cardiaque mais importante des pressions de remplissage, le cœur fonctionnant alors sur la portion plate de la courbe de Starling (112). Cette attitude a été rendue nécessaire par l'absence de paramètres hémodynamiques permettant de prédire fidèlement l'efficacité du remplissage.

Depuis quelques années, une approche hémodynamique plus fonctionnelle a vu le jour (112). Elle consiste à évaluer *a priori* l'efficacité d'une expansion volémique. Elle repose sur l'utilisation de paramètres de fonction cardiaque que nous détaillerons plus loin qui permettent schématiquement de séparer les patients en deux catégories :

- la première catégorie est composée de patients dits « répondeurs au remplissage », chez qui l'expansion volémique, si elle est pratiquée, augmenterait significativement le débit cardiaque ;

- la seconde catégorie est composée de patients dits « non répondeurs au remplissage », chez qui aucun bénéfice hémodynamique significatif ne pourrait être attendu d'une expansion volémique.

A. L'approche hémodynamique fonctionnelle de la réponse au remplissage

Plutôt que d'utiliser la valeur absolue des paramètres hémodynamiques, la nouvelle approche fonctionnelle utilise leur comportement au cours de tests dynamiques tel que le test créé naturellement par le cycle respiratoire généré par la ventilation mécanique ou encore la manœuvre de lever de jambes passif.

1. La variation cyclique des variables hémodynamiques au cours de la ventilation mécanique :

La ventilation mécanique est responsable d'une augmentation cyclique des pressions pleurale (ou intrathoracique) et transpulmonaire (pression alvéolaire – pression pleurale) lors de l'insufflation. Par leur effet sur la fonction cardiaque droite et gauche, ces variations de pression sont responsables d'une variation respiratoire des paramètres de fonction cardiaque droite et gauche (112). De façon très schématique, plus cette variation est importante, plus le cœur est précharge-dépendant et plus la réponse au remplissage attendue est marquée.

2. Effets cardiaques du cycle respiratoire au cours de la ventilation mécanique

Très schématiquement, l'augmentation à l'insufflation de la pression pleurale réduit le retour veineux au cœur droit. La réduction de précharge cardiaque droite qui

en résulte entraîne une réduction du volume d'éjection systolique (VES) droit lorsque le ventricule droit est précharge-dépendant, c'est-à-dire lorsqu'il possède une réserve de précharge. Dans le même temps, l'augmentation à l'insufflation de la pression transpulmonaire en augmentant la postcharge du ventricule droit réduit aussi son éjection.

Les effets combinés de l'augmentation à l'insufflation des pressions pleurale et transpulmonaire résultent donc en une réduction du VES d'autant plus marquée que le ventricule droit est précharge-dépendant (112).

Des travaux récents semblent indiquer que l'effet de la pression pleurale sur la précharge est prédominant sur l'effet postcharge de la pression transpulmonaire chez la plupart des patients (113).

La réduction du VES ventriculaire droit (VD) à l'insufflation va retentir dans un temps différé (trois à quatre cycles cardiaques plus tard) sur le remplissage du ventricule gauche en raison du long temps de transit du sang dans la circulation pulmonaire. Ainsi, chez un patient recevant une ventilation mécanique conventionnelle, la réduction de précharge du ventricule gauche surviendra généralement au cours de la période expiratoire.

Chez un patient ayant un ventricule gauche précharge-dépendant, il en résultera une réduction de VES ventriculaire gauche (VG) lors de l'expiration qui n'est donc que la conséquence retardée de la baisse du VES VD lors de l'insufflation. Ainsi, le plus souvent, une forte différence du VES VG entre l'inspiration et l'expiration est le témoin d'une précharge-dépendance VG et traduit la diminution inspiratoire du VES VD (1).

B. Indices de précharge-dépendance

Ils peuvent être séparés en deux catégories :

- La première catégorie est représentée par les indices qui testent la précharge-dépendance du ventricule gauche, soit directement par l'étude des variations respiratoires du VES VG, soit indirectement par l'étude des variations respiratoires de la pression pulsée (PP).
- La seconde catégorie est représentée par les indices qui testent la précharge-dépendance du ventricule droit.

Cette distinction est importante car elle permet de bien analyser les limites de chacun de ces indices.

1. Les indices de précharge-dépendance VG :

En ventilation contrôlée, Massumi *et al.* ont décrit les variations de PP sous le terme de *reverse pulsus paradoxus* (114). La PP augmente lors de l'insufflation, alors qu'elle diminue lors de l'expiration.

Puisque la PP est directement corrélée au VES VG, ses variations ne traduisent que les variations respiratoires de ce volume.

En cas d'hypovolémie, la baisse du retour veineux systémique à chaque insufflation est plus marquée. En conséquence, la chute du VES VD inspiratoire et, quelques battements cardiaques plus tard, lors de l'expiration, la chute du retour veineux pulmonaire, du VES VG et de la PP sera particulièrement net. Des équipes ont testé directement l'amplitude des variations respiratoires du VES VG pour prédire la réponse

au remplissage (fig. ?). Cela est rendu possible grâce à l'échocardiographie qui permet de mesurer battement cardiaque par battement cardiaque le VES VG, en multipliant l'aire sous la courbe du flux éjectionnel (ITV), obtenue en mode Doppler, par la surface de l'orifice (115).

En utilisant le Doppler œsophagien qui permet le monitoring du débit sanguin dans l'aorte descendante, Monnet *et al.* ont confirmé chez 38 patients la validité d'un indice similaire pour prédire l'efficacité d'une expansion volémique (115).

Enfin, Feissel *et al.* supposant que les variations du VES VG étaient reflétées par les variations de la vitesse maximale du flux éjectionnel, ont rapporté des résultats équivalents (113).

En dehors de l'échocardiographie, une évaluation du VES VG battement par battement est possible par l'analyse du contour de l'onde pouls qui nécessite un cathéter artériel et un appareil de monitoring contenant un algorithme de calcul spécifique.

Les systèmes PiCCO™ (Munich, Allemagne) et LidCO™ (Londres, Royaume-Uni) permettent une telle analyse en temps réel ainsi que le calcul automatisé de l'amplitude de la variation sur quelques secondes du VES VG (fig. 23).

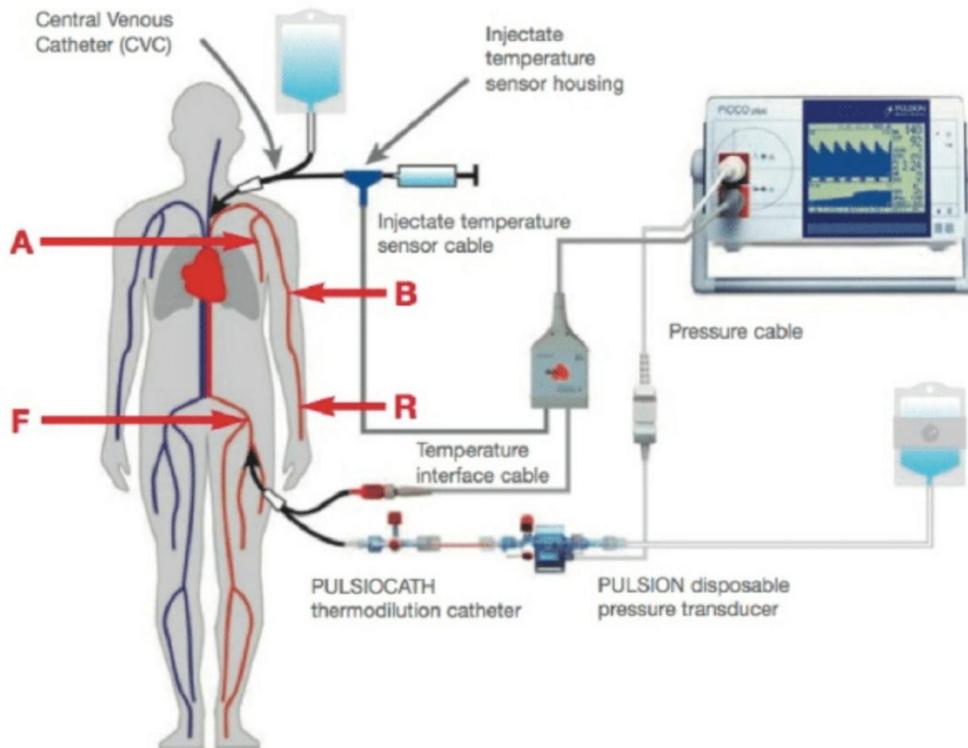


Fig. 23 : Système PICCO

Ceci permet chez les patients ventilés d'approcher l'amplitude de la variation respiratoire du VES VG et donc d'avoir accès à un indice de précharge-dépendance VG pouvant aider à une prédiction fiable de la réponse au remplissage vasculaire (19, 20, 31).

Ces systèmes de monitoring permettent également d'afficher automatiquement la valeur de DPP.

Certaines limites à l'utilisation des différents indices de précharge-dépendance VG doivent être rappelées.

Ces indices ne peuvent être interprétés que chez les patients n'ayant pas d'activité respiratoire spontanée et donc parfaitement adaptés au ventilateur.

Deux études cliniques montrent que ΔPP n'a pas de valeur prédictive de la réponse au remplissage dans ces circonstances (116).

Ces indices ne doivent être interprétés que chez des patients en rythme sinusal. Un certain nombre de faux positifs peut être observé lorsque la précharge-dépendance VG est associée à une défaillance VD. C'est le cas notamment chez certains patients ventilés pour un SDRA sévère (112). Dans cette situation, la chute expiratoire de PP et du VES VG n'est pas secondaire à une chute du retour veineux systémique lors de l'insufflation précédente mais à une augmentation cyclique mal tolérée de la postcharge VD, survenant sur un ventricule droit précharge-indépendant; l'expansion volémique ne permet alors pas de corriger leurs variations respiratoires, ni d'ailleurs d'augmenter le débit cardiaque, car le volume perfusé n'atteindra pas les cavités cardiaques gauches.

2. Les indices de précharge-dépendance VD

Il y a une grande logique à s'intéresser à la précharge-dépendance VD lorsque l'on veut évaluer les besoins en remplissage d'un patient, car c'est la pression auriculaire droite qui représente la pression d'aval du retour veineux systémique (117). Les différents indices qui ont été proposés proviennent de l'étude de la variabilité respiratoire du diamètre des veines cave qui sont facilement visualisées à l'aide de l'échographie (118).

La veine cave inférieure (VCI) draine environ 80 % du retour veineux systémique. Son abouchement se fait au niveau du plancher de l'oreillette droite. Son trajet intrathoracique est virtuel chez l'homme et elle n'est donc soumise qu'à la pression intra-abdominale. Elle est visualisée à l'échographie par voie sous-xyphoïdienne.

Barbier *et al.* ont démontré chez environ 100 patients ventilés que la relation entre le diamètre de cette veine cave et la PVC comportait deux parties (119) (fig. 24) :

- une première partie où une augmentation significative du diamètre est associée à une faible augmentation de la PVC
- une seconde partie où une faible augmentation du diamètre est associée à une forte augmentation de la PVC.

Dans le premier cas, la VCI est compliante et comporte une réserve de précharge ; on peut émettre l'hypothèse qu'une expansion volémique induira une augmentation significative du débit cardiaque.

Dans la seconde situation, elle est peu compliante sans réserve de précharge; on peut émettre l'hypothèse que le remplissage sera inefficace.

La ventilation mécanique permet de démasquer sur quelle portion de la relation la VCI se situe : chaque insufflation, par l'augmentation de pression dans les voies aériennes qu'elle induit, entraîne une augmentation de la PVC, associée donc à une augmentation plus ou moins nette du diamètre de la VCI. Deux études cliniques ont permis de tester la validité de cette hypothèse en montrant que plus la VCI se distendait lors de l'insufflation, plus l'augmentation de débit cardiaque induite par l'expansion volémique était importante.

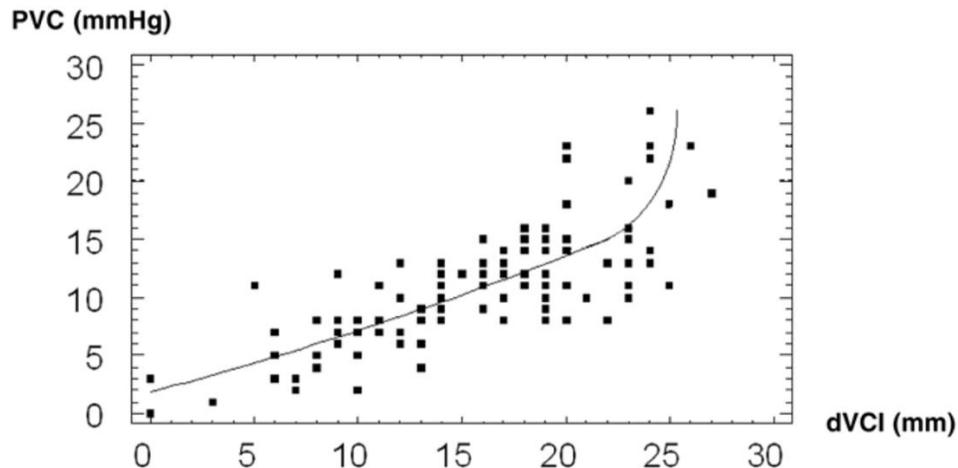


Fig. 24 : Relation entre le diamètre de la veine cave inférieure (dVCI) et la pression veineuse centrale (PVC) chez une centaine de patients sous assistance respiratoire.

Dans la première étude, la distension inspiratoire de la VCI était appréciée par le calcul d'un index de distensibilité de la VCI, c'est-à-dire le diamètre maximal lors de l'insufflation moins le diamètre minimal lors de l'expiration rapporté au diamètre minimal (120). Dans la deuxième étude, les auteurs ont montré également que la valeur absolue du diamètre, qu'il fût maximal ou minimal, n'était pas prédictive de la réponse au remplissage (121).

La veine cave supérieure (VCS) draine environ 20% du retour veineux systémique. Son abouchement se fait au niveau du toit de l'oreillette droite. Son trajet est purement intrathoracique, elle n'est donc soumise qu'à la pression intrathoracique.

Elle est visualisée à l'échographie par voie transœsophagienne au niveau d'une coupe des vaisseaux de la base. Dans certaines situations cliniques comme l'hypovolémie, l'augmentation de pression intrathoracique observée durant l'insufflation

peut engendrer un collapsus partiel ou complet de la veine cave (117). La pression de distension de la VCS, c'est-à-dire la pression qui règne dans le vaisseau moins la pression intrathoracique, devient inférieure à la pression de fermeture du vaisseau (120).

L'index de « collapsibilité » de la VCS est probablement plus fiable que l'index de distensibilité de la VCI. En effet, les variations respiratoires de la VCS traduisent directement le conflit existant entre le volume sanguin central et la pression intrathoracique. Au contraire, la VCI étant soumise à la pression intra-abdominale, des situations cliniques où cette pression est anormalement élevée pourraient engendrer une gêne à la distension du vaisseau malgré la présence d'une réserve de précharge. Jusqu'à présent, les variations respiratoires du diamètre de la VCI n'ont été étudiées que chez des patients de réanimation médicale (121) dont les pressions intra-abdominale étaient peu augmentées (122).

De surcroît, il existe des situations cliniques (patient obèse, laparotomie...) où l'obtention d'une coupe sous-xyphoïdienne peut s'avérer impossible. Malgré tout, l'intérêt majeur de la mesure du diamètre de la VCI et de ses variations au cours du cycle respiratoire est sa rapidité d'acquisition et sa simplicité d'utilisation, à toute heure du jour ou de la nuit, y compris dans des mains peu expérimentées (122), alors que l'étude du diamètre de la VCS nécessite un échocardiographe expérimenté, familiarisé avec la voie œsophagienne (fig. 25).

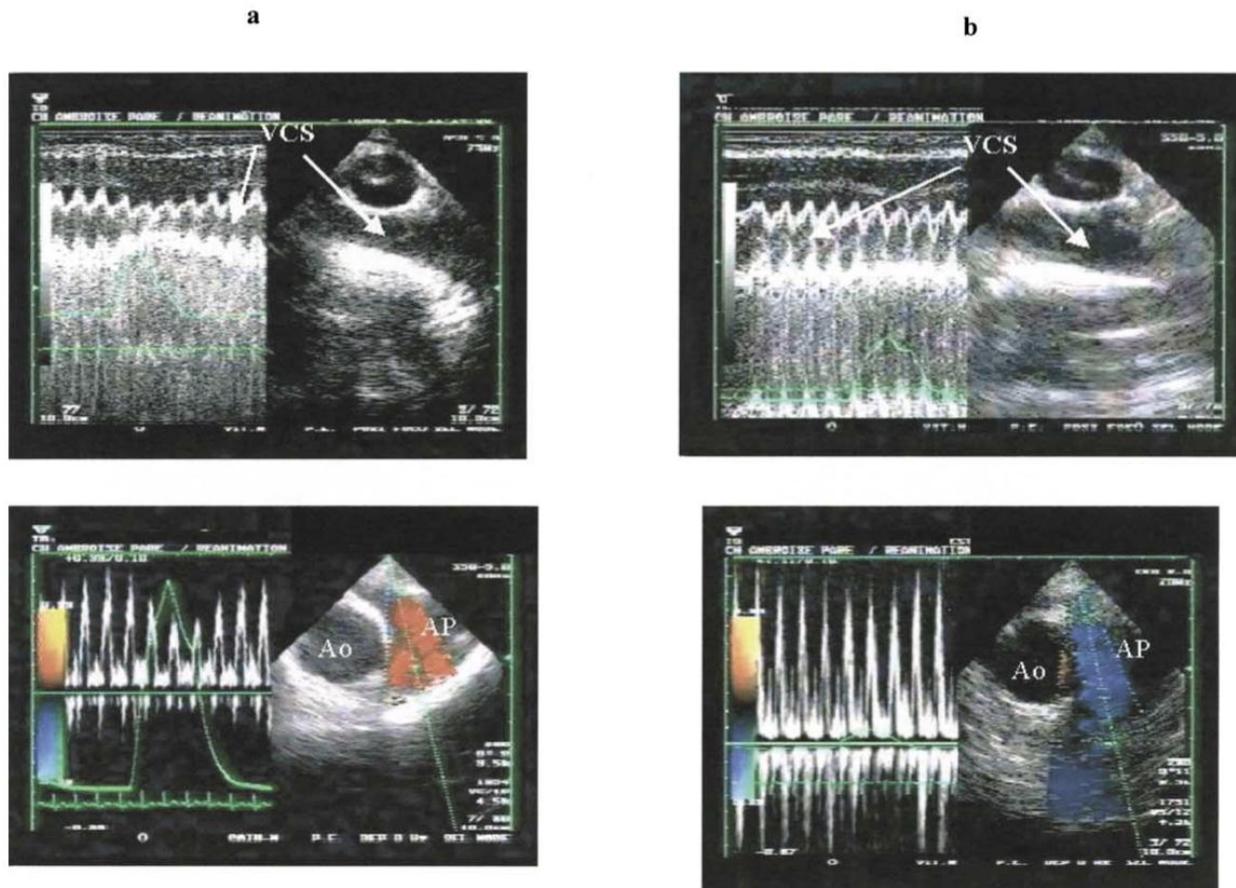


Fig. 25 : Variabilité du diamètre de la veine cave supérieure (VCS) par échocardiographie transœsophagienne chez un patient en ventilation mécanique.

En haut, coupe longitudinale de la VCS en TM (temps mouvement). En bas, Doppler pulsé au niveau du tronc de l'artère pulmonaire. Le signal de pression dans les voies aériennes permet de localiser les événements cardiaques au cours du cycle respiratoire. AP : artère pulmonaire, Ao : aorte

Panel a : à l'état basal, la ventilation est responsable d'un collapsus inspiratoire de la VCS (haut), qui entraîne une diminution inspiratoire marquée du volume d'éjection ventriculaire droite (bas). Panel b : après expansion volémique, le collapsus inspiratoire de la VCS a disparu, ainsi que les variations du volume d'éjection ventriculaire droite.

3. Principales limites du concept de précharge-dépendance utilisant le cycle ventilatoire :

Les indices proposés reposent sur les conséquences de la ventilation mécanique, et notamment de l'insufflation, sur les paramètres de fonction cardiaque. Ils nécessitent donc que les patients soient parfaitement adaptés à leur respirateur, afin que les variations de pression dans les voies aériennes ne soient pas parasitées par des mouvements respiratoires spontanés.

À notre sens, cela ne représente cependant pas une limite majeure car la majorité des patients les plus sévères, associant insuffisance respiratoire et circulatoire reçoivent souvent une sédation.

De surcroît, les conditions opératoire et péri-opératoire constituent des situations où par excellence ces indices conservent tout leur intérêt en raison de la profonde anesthésie que les patients reçoivent. Une abondante littérature (114) montrant une supériorité incontestable de ces indices dynamiques sur les indicateurs statiques de précharge (pressions ou dimensions des cavités cardiaques) en atteste.

Par ailleurs, les variations de pression dans les voies aériennes doivent être suffisantes pour démasquer l'état de précharge-dépendance ou précharge-indépendance. C'est pourquoi certains auteurs ont pu suggérer que l'administration d'un petit volume courant, inférieur à 8 mL/kg, pourrait représenter une limitation majeure à l'utilisation de ces indices (120). Cela reste largement débattu (122), car c'est oublier que la réduction du volume courant est une procédure imposée par la présence de trop fortes pressions dans les voies aériennes, comme dans le SDRA où les compliances thoracique et pulmonaire sont largement altérées.

C. Le lever de jambes passif : une autre façon d’appréhender les besoins en remplissage?

La manœuvre de lever de jambes passif constitue alors une alternative séduisante pour évaluer les besoins en remplissage, en particulier dans les situations (bas volume courant, arythmie cardiaque et activité respiratoire spontanée) où la variation respiratoire des indices hémodynamiques perd sa valeur prédictive de la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire.

Le lever de jambes passif qui consiste classiquement à élever les deux membres inférieurs du patient à 45° permet le transfert du sang veineux depuis les membres inférieurs vers le compartiment intrathoracique (119). Cette manœuvre résulte en une augmentation de la précharge VD (121) et VG (122).

Dans cette mesure, le lever de jambes passif mime les effets d’un remplissage vasculaire (autotransfusion) et a d’ailleurs été proposé de longue date comme manœuvre de première urgence du choc hypovolémique.

Le lever de jambes passif augmente la précharge cardiaque par augmentation de la pression circulatoire moyenne, c’est-à-dire la pression motrice de retour veineux (118) due à un déplacement gravitationnel de sang du compartiment veineux non contraint (*unstressed volume*) vers le compartiment veineux contraint (*stressed volume*). Ce mécanisme est peut-être amplifié chez les patients sous ventilation mécanique dans la mesure où le volume sanguin enclos dans les lits veineux thoracique et splanchnique est déjà contraint (réduction de la capacitance veineuse) par la pression aérienne positive.

Ainsi, l'élévation de la pression circulatoire moyenne avec le lever de jambes passif devrait être plus forte chez les patients ventilés que chez ceux ne recevant aucune ventilation artificielle (123). Cela étant, les conséquences du lever de jambes passif sur le débit cardiaque sont variables (123), dépendant probablement du degré d'élévation des jambes et de l'existence d'une réserve de précharge.

À cet égard, Boulain *et al.* (123) ont montré que l'augmentation du VES induite par le lever de jambes passif chez des patients ventilés survenait seulement chez les patients qui augmentaient leur VES après un remplissage de 300 mL. Chez les patients qui n'exprimaient pas de bénéfice hémodynamique au remplissage vasculaire, le lever de jambes passif n'augmentait pas le VES en dépit d'une augmentation des pressions de remplissage (124).

Ainsi, le lever de jambes passif qui était capable d'augmenter la précharge cardiaque chez tous les patients étudiés n'augmentait le VES que chez ceux qui avaient une réserve de précharge (124). C'est pourquoi, le lever de jambes passif a été proposé comme test pour détecter l'existence d'une précharge-dépendance (ou réserve de précharge) (124).

Il est intéressant de noter que l'élévation des pressions de remplissage induite par le lever de jambes est totalement et rapidement réversible après retour des jambes au niveau horizontal (123). Ceci suggère que la manœuvre du lever de jambes passif peut aider à prédire la réponse au remplissage tout en évitant les méfaits potentiels d'un remplissage superflu. Le critère de jugement de la réponse hémodynamique à la manœuvre du lever de jambes passif doit être théoriquement l'évolution du VES.

III.Évaluation de la fonction cardiaque

L'évaluation de la fonction cardiaque gauche et droite est centrale lors de la prise en charge d'un patient de réanimation. Elle permet de comprendre l'origine d'une instabilité hémodynamique, mais également d'évaluer la participation cardiaque dans une insuffisance respiratoire aiguë.

Dans des situations particulières comme l'embolie pulmonaire ou le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), elle peut avoir des conséquences thérapeutiques spécifiques comme la mise en route d'une fibrinolyse ou l'adaptation des paramètres respiratoires.

Lors de la prise en charge d'un choc septique, elle permet de dépister la défaillance cardiaque gauche, qui peut limiter l'amélioration des paramètres d'oxygénation tissulaire du patient. Des évaluations répétées sont souvent nécessaires pour apprécier l'impact des interventions thérapeutiques.

Divers outils et indices peuvent être utilisés. Cependant, schématiquement, le réanimateur a le choix entre l'utilisation de paramètres dérivés des mesures hémodynamiques classiques et l'utilisation de l'échographie cardiaque. Dans tous les cas, le débit cardiaque seul n'est pas un bon reflet de la fonction cardiaque car il dépend entre autres de la fréquence cardiaque et peut donc être maintenu dans des valeurs normales lors d'une défaillance cardiaque au prix d'une tachycardie réflexe. Il reflète plutôt l'existence ou non d'une adaptation à une situation hémodynamique donnée.

A. Évaluation de la fonction cardiaque gauche

Quelques principes de la fonction ventriculaire gauche doivent être connus avant d'en présenter l'évaluation. L'élastance diastolique du ventricule gauche est élevée. D'autre part, un ventricule gauche normal est relativement post-charge indépendant.

La conséquence, contrairement au ventricule droit, est qu'une dilatation significative du ventricule gauche, en réponse à des modifications aiguës de ses conditions de charge, est improbable. Kumar *et al.* (1) ont rapporté qu'un remplissage vasculaire rapide par trois litres de sérum salé isotonique chez des volontaires sains entraînait une augmentation de volume télédiastolique du ventricule gauche de moins de 5%.

Ainsi, l'observation échocardiographique d'une dilatation significative du ventricule gauche est le témoin d'une cardiopathie chronique sous-jacente. Au contraire, devant une dysfonction systolique, l'absence de dilatation du ventricule gauche signe l'existence d'une fonction systolique préalablement normale (pour autant que la fonction diastolique et la précharge soient normales).

1. Évaluation de la précharge du ventricule gauche

C'est le préalable à toute évaluation de la contractilité du ventricule gauche car cette dernière varie avec les conditions de charge (125). La précharge peut être appréciée soit par la mesure des pressions, soit par la mesure des volumes ventriculaires. La première solution requiert la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire et la mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion, reflet de la pression télédiastolique du ventricule gauche.

Ce n'est malheureusement plus le cas dans des situations fréquemment rencontrées en réanimation (présence d'une PEEP élevée, qu'elle soit intrinsèque ou thérapeutique) (126). L'échocardiographie permet de mesurer le volume ou la surface télédiastolique du ventricule gauche (127) mais aussi d'évaluer ses pressions de remplissage (128).

Certains moniteurs (PiCCO™) ont proposé un indice de précharge appelé GEDV, pour *global end-diastolic volume*. Cependant, les modalités d'acquisition de cet index apparaissent assez compliquées. Il s'agit d'une valeur calculée et non mesurée. Enfin, il s'agit d'une valeur non physiologique.

En dehors des cas extrêmes (pression artérielle pulmonaire d'occlusion inférieure à 5 mmHg, surface télédiastolique du ventricule gauche en petit axe inférieure à 5 cm²/m²), l'évaluation de la précharge ne permet pas de détecter une insuffisance de précharge (129). C'est pourquoi des indices dynamiques ont été proposés, comme les variations de la pression artérielle pulsée (129) ou les variations du volume d'éjection du ventricule gauche, mesuré en mode Doppler (130).

2. Évaluation de la contractilité du ventricule gauche

La fraction d'éjection ventriculaire gauche se définit comme le rapport entre le volume éjectionnel et le volume télédiastolique. Sa mesure par radio-isotope est possible, mais rares sont les unités de réanimation qui possèdent une caméra portable pouvant être transportée au lit du malade de réanimation.

Dans la pratique quotidienne, la fraction d'éjection ventriculaire est habituellement mesurée par échographie cardiaque à partir de diverses méthodes de mesure des volumes, utilisant des formules et des coupes différentes.

La plupart de ces mesures nécessitent que le ventricule gauche se contracte de façon homogène. En d'autres termes, la fraction d'éjection doit être interprétée avec prudence en présence d'une anomalie importante de la cinétique segmentaire. La méthode de Simpson, utilisant la sommation de multiples ellipses qui découpent le ventricule gauche, est la plus fiable (131).

Malgré ses limitations, la mesure de la fraction d'éjection garde un intérêt certain. C'est un examen de première ligne aisément réalisable et donnant une bonne approximation de la fonction systolique du ventricule gauche. C'est à l'aide de cette mesure, tant par radio-isotopes que par échographie, que l'existence d'une dépression myocardique a pu être démontrée dans le sepsis (121–125).

Il est intéressant de constater que le débit cardiaque peut être préservé chez certains patients ayant une fraction d'éjection fortement abaissée et au contraire abaissé chez des patients ayant une fonction peu altérée (125). Ceci confirme la nécessité d'avoir une approche intégrée de la fonction cardiaque (fig. 26).

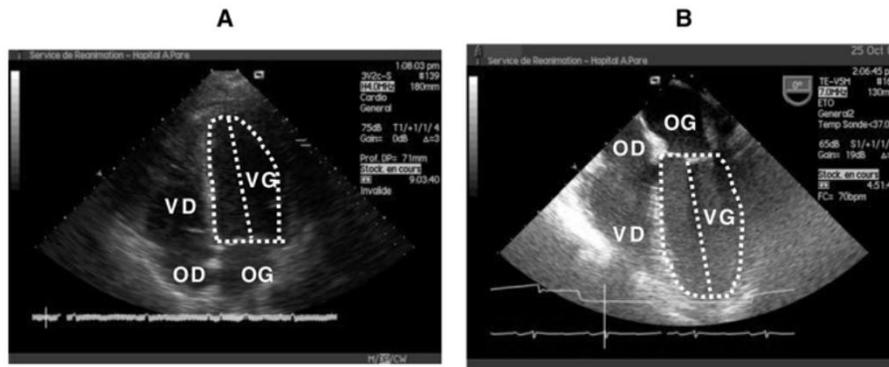


Fig. 26 : Mesure échographique des volumes ventriculaires gauches par la méthode surface – longueur à partir d’une vue apicale des quatre cavités par voie transthoracique (panel A) et d’une vue grand axe par voie transœsophagienne (panel B).

OD : oreillette droite, OG : oreillette gauche, VD : ventricule droit, VG : ventricule gauche.

D’autres indices de contractilité cardiaque ont été développés; tous se basent sur le principe que meilleure sera la contractilité, plus grande sera la vitesse de propagation du sang dans l’aorte après l’ouverture de la valve aortique. La pente d’accélération du flux aortique peut être mesurée par Doppler œsophagien. Une mesure similaire peut être obtenue sur le moniteur PiCCO™ et se base sur la pente maximale de montée de pression artérielle (« dPmax »).

Par échographie, on peut mesurer un indice similaire à partir de la pente maximale du flux de régurgitation mitrale (132). Tous ces indices sont affectés par la postcharge et, dans une moindre mesure, par la précharge ventriculaire gauche. L’utilité clinique de ces indices reste à définir.

3. Approche intégrée : évaluation des courbes de fonction systolique ventriculaire gauche :

Certains auteurs ont proposé de construire une courbe de Starling durant un test de remplissage (132). Les mesures du débit cardiaque et de précharge (pression veineuse centrale, pression artérielle pulmonaire occlusive, ou volume télédiastolique par PiCCO™) sont ainsi obtenues à différents niveaux de remplissage et la courbe de Starling est construite.

Ces mesures étant fastidieuses, la répétition de ces courbes est difficile. De plus, un test de remplissage ne peut pas toujours être réalisé. Une manière simplifiée consiste à corréler le débit cardiaque (ou mieux le volume éjectionnel indexé) à l'indice de précharge (pression ou volume). Comme illustré dans la fig. 25, il est possible de déterminer si une intervention ou une modification spontanée donnée résulte d'un effet lié à une modification de précharge ou de contractilité. De même, on peut déterminer un état d'hyper- ou d'hypovolémie/contractilité.

Le moniteur PiCCO™ fournit un indice dérivé de ce concept, l'indice de fonction cardiaque, qui est calculé comme le rapport entre l'index cardiaque et le volume diastolique global (une valeur inférieure à 4 suggère une fonction cardiaque altérée).

Malheureusement, ces indices ne donnent qu'une idée partielle de la fonction cardiaque, ne tenant pas en compte la postcharge ni l'efficacité cardiaque. De plus, ils correspondent peu à des valeurs physiologiques et sont souvent issus de calculs et non de mesures. Enfin, ils peuvent être pris en défaut en cas de défaillance cardiaque droite isolée.

B. Évaluation de la fonction ventriculaire droite

Bien qu'elle soit souvent peu considérée, la fonction cardiaque droite est d'une grande importance en pratique clinique, surtout chez les malades de réanimation (133). C'est elle qui régule en partie le retour veineux systémique, c'est elle également qui fournit la circulation pulmonaire et donc qui module le retour veineux pulmonaire et le volume d'éjection systolique du ventricule gauche.

En conditions normales, le ventricule droit est un ventricule qui éjecte sur une circulation à basse pression, la circulation pulmonaire.

Ces propriétés permettent d'optimiser l'éjection du ventricule droit même en présence d'une contraction modeste de ce ventricule. Des fractions d'éjection inférieures à 40% ont été rapportées chez des sujets parfaitement sains. L'une des conséquences de ces propriétés est que la fonction systolique du ventricule droit est dite sensible : une augmentation brutale et significative de la postcharge du ventricule droit entraîne sa défaillance.

Contrairement au ventricule gauche, sa fonction diastolique est tolérante, c'est-à-dire qu'en réponse à une surcharge, systolique ou diastolique, le ventricule droit est capable de se dilater de façon aiguë. La défaillance du ventricule droit est fréquente en réanimation, son évaluation est donc impérative. Plusieurs mécanismes peuvent être responsables de cette défaillance :

- une insuffisance de précharge, secondaire à une hypovolémie absolue ou relative ;

- une augmentation brutale de postcharge, présente dans le SDRA (obstruction distale de la circulation pulmonaire) et l'embolie pulmonaire massive (obstruction proximale de la circulation pulmonaire) ;
- une altération sévère de la contractilité, rapportée dans le sepsis sévère et l'infarctus du myocarde étendu au ventricule droit ;
- une gêne au remplissage des cavités cardiaques droites, lors de la tamponnade.

À partir d'une évaluation échocardiographique, Vieillard-Baron *et al.* ont rapporté la présence d'une défaillance cardiaque droite dans 61% (134), 25% (135) et 30 % (136) des cas d'embolie pulmonaire massive, de SDRA et de choc septique respectivement.

La prise en compte de la ventilation mécanique est indispensable lors de l'évaluation de la fonction cardiaque droite chez les patients de réanimation. Par les modifications de pressions pleurale et transpulmonaire qu'elle engendre, elle peut favoriser ou aggraver une défaillance cardiaque droite (137) (fig. 27). Également, elle entraîne fréquemment une surestimation des pressions cardiaques droites du fait de la transmission de la pression pleurale à l'oreillette droite et au ventricule droit.

Plusieurs outils d'évaluation de la fonction cardiaque droite sont disponibles en réanimation. Nous insisterons tout particulièrement sur deux de ces outils, l'un, le cathétérisme cardiaque droit, pour des raisons historiques puisqu'il a longtemps été le seul disponible, l'autre, l'échocardiographie, qui représente maintenant la meilleure méthode d'évaluation.

L'échocardiographie est disponible par voie transthoracique et transœsophagienne. C'est un outil non invasif, facilement répétable, et réalisable rapidement au lit du patient.

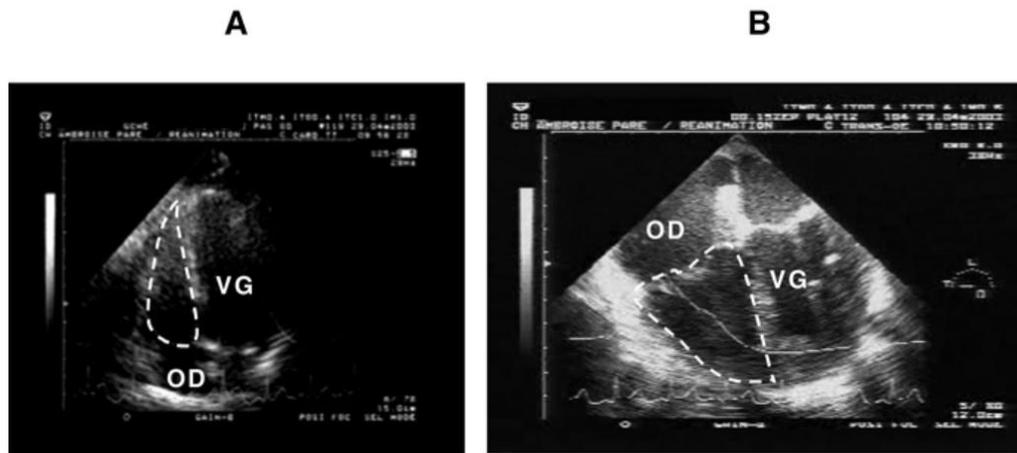


Fig. 27 : Patient hospitalisé pour une insuffisance respiratoire aiguë en rapport avec une pneumopathie bilatérale.

En ventilation spontanée (panel A), l'échocardiographie transthoracique retrouve un ventricule droit non dilaté (pointillés). Après la mise en route d'une ventilation contrôlée (panel B), le patient va développer une défaillance du ventricule droit objectivée par voie transœsophagienne par l'apparition d'une dilatation du ventricule (pointillés). OD : oreillette droite, VG : ventricule gauche.

1. Évaluation de la précharge du ventricule droit

L'échocardiographie permet la mesure du volume télédiastolique du ventricule droit. Mais du fait de la forme géométrique complexe du ventricule, avec ses deux chambres coniques perpendiculaires, les formules de calcul sont peu utilisables en pratique courante et ne s'appliquent qu'à un ventricule droit normal non dilaté (138).

L'échocardiographie permet aussi une évaluation non invasive de la pression veineuse centrale à partir de la mesure du diamètre de la veine cave inférieure. Mais aussi bien le volume que les pressions apparaissent finalement peu fiables pour prédire la

seule information vraiment intéressante qui concerne la précharge dépendance du ventricule droit, de façon à prédire l'efficacité d'une expansion volémique sur le débit cardiaque (129). L'utilisation du cathétérisme cardiaque droit permet aussi en théorie d'évaluer la précharge du ventricule droit, en mesurant la pression auriculaire droite et la pression télédiastolique du ventricule droit.

Malheureusement, ces pressions mesurées sont des pressions intravasculaires, c'est-à-dire qu'elles reflètent non seulement la pression de distension (appelée encore pression transmurale) de la cavité considérée, mais également la transmission des pressions qui entourent cette cavité, c'est-à-dire la pression pleurale ou dans certaines conditions la pression péricardique.

Les situations où elles surestiment la précharge du ventricule sont donc fréquentes : application d'une pression télé-expiratoire positive, hyperinflation dynamique, épanchement péricardique.

En tenant compte de ces limitations, la mesure de la pression auriculaire droite garde un intérêt certain dans le monitoring hémodynamique. Une élévation des pressions peut servir de signal d'alerte dans diverses circonstances (suivi du patients après une transplantation cardiaque) ou pour l'évaluation d'interventions thérapeutiques, toutes autres choses (pressions intrathoraciques...) restant égales.

2. Évaluation de la postcharge du ventricule droit

L'évaluation de la postcharge du ventricule droit repose surtout sur la recherche des conséquences de son augmentation brutale et importante qui se traduit par la présence d'un cœur pulmonaire aigu (CPA).

Le CPA se définit à l'échocardiographie par l'association de trois signes :

- un mouvement paradoxal du septum interventriculaire (SIV), témoin de la surcharge systolique,
- une dilatation du ventricule droit, témoin de la surcharge diastolique,
- une inversion du rapport des vitesses des ondes E et A mitrales, témoin d'un trouble de la relaxation du ventricule gauche (139) (fig. 28).

Le septum paradoxal est visualisé au mieux sur une coupe petit axe du ventricule gauche. Dans cette incidence, on objective en fin de systole et en début de diastole un mouvement du SIV vers le centre de la cavité ventriculaire gauche (fig. 28, panel B), témoin de l'inversion du gradient de pression entre les deux ventricules.

La dilatation du ventricule droit est appréciée sur une coupe grand axe du ventricule gauche, en calculant le rapport de la surface télédiastolique du ventricule droit sur la surface télédiastolique du ventricule gauche (fig. 28, panel A).

Lorsque le ventricule droit est non dilaté, ce rapport est inférieur à 0,6 (29) ; la dilatation est dite modérée lorsque le rapport est entre 0,6 et 1, elle est sévère pour un rapport supérieur à 1 (139).

Le trouble de la relaxation du ventricule gauche s'apprécie par la réalisation d'un Doppler pulsé au niveau mitral afin d'enregistrer les ondes E (remplissage protodiastolique) et A (remplissage télédiastolique contemporain de la systole auriculaire). Alors que la vitesse de l'onde E est normalement supérieure à la vitesse de l'onde A, un trouble de la relaxation est défini par une inversion du rapport E/A (fig. 28, panel C) (140).

Ce trouble de relaxation du ventricule gauche est secondaire à la dilatation aiguë du ventricule droit qui vient restreindre le ventricule gauche. Du fait du sac péricardique, la dilatation de l'un des ventricules, en l'occurrence le ventricule droit, ne peut se faire qu'aux dépens de l'autre (fig. 28).

Dans cette situation, l'échocardiographie permet l'évaluation non invasive des pressions artérielles pulmonaires systolique (à partir du flux Doppler de l'insuffisance tricuspide), et moyenne et diastolique (à partir du flux Doppler de l'insuffisance pulmonaire), venant confirmer la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire.

Le cathétérisme cardiaque droit permet difficilement de diagnostiquer un CPA. Certes, il peut mesurer directement les pressions artérielles pulmonaires et diagnostiquer une hypertension artérielle pulmonaire.

Dans ce contexte, il est particulièrement important de différencier une hypertension artérielle pulmonaire pré- et postcapillaire : un bon indice est sans doute la présence d'un gradient supérieur à 5 mmHg entre la pression artérielle pulmonaire diastolique et la pression pulmonaire d'occlusion (140) (fig. 28). Certes, il peut également calculer les résistances artérielles pulmonaires.

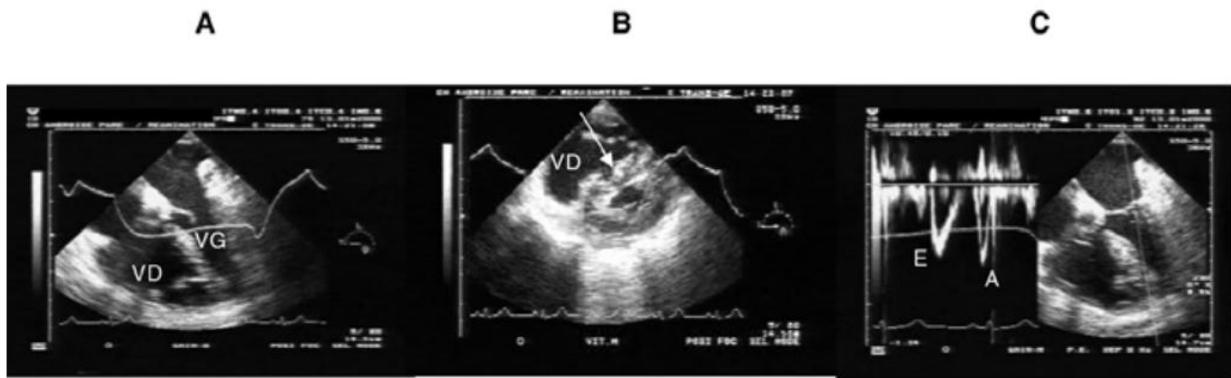


Fig. 28 : Échocardiographie transœsophagienne chez une patiente développant un cœur pulmonaire aigu au troisième jour de la mise sous ventilation mécanique.

Sur une coupe grand axe du ventricule gauche (panel A), le ventricule droit était dilaté; il paraissait plus gros que le ventricule gauche. La coupe petit axe du ventricule gauche (panel B) permettait d'objectiver un septum paradoxal (flèche). Enfin, le Doppler pulsé au niveau mitral (panel C) objectivait une inversion du rapport des vitesses E/A en faveur d'un trouble de la relaxation du ventricule gauche. VG : ventricule gauche, VD : ventricule droit.

3. Évaluation de la contractilité du ventricule droit

Contrairement au ventricule gauche, l'évaluation de la contractilité du ventricule droit n'est pas simple et n'est d'ailleurs pas toujours pertinente.

Nous avons rappelé que les propriétés de la circulation pulmonaire permettaient à des sujets parfaitement sains de présenter une fraction d'éjection inférieure à 40%, alors que la valeur théorique normale oscille autour de 60%. D'autre part, un ventricule droit défaillant se dilate. Il est donc souvent plus simple et plus utile d'apprécier

l'existence ou non d'une dilatation plutôt que la contractilité du ventricule. Cependant, l'échocardiographie permet d'évaluer la contractilité du ventricule droit.

Compte tenu des difficultés à modéliser la forme géométrique du ventricule, et donc à calculer les volumes ventriculaires, la fraction d'éjection est difficilement accessible. On lui préfère, à partir d'une coupe grand axe des ventricules, le calcul de la fraction de raccourcissement en surface par la mesure des surfaces télédiastolique et télésystolique, dont la valeur est proche de celle de la fraction d'éjection

CONCLUSION

L'évaluation hémodynamique est un élément central de la prise en charge du patient de réanimation. Plus que le choix de la technique, une bonne connaissance des avantages et limitations des diverses techniques et de l'interprétation des données recueillies est essentielle afin d'utiliser la technique la mieux adaptée à l'état des patients et de répondre adéquatement aux problèmes posés.

Dans ce travail, les diverses techniques de monitoring hémodynamique ont été développées. Chacune de ces techniques a ses avantages et ses limites. Si, de manière générale, le débit cardiaque est mesuré de manière fiable, l'intérêt particulier d'une technique s'évaluera par l'utilité des mesures dérivées (pressions intravasculaires et SvO₂ pour le cathéter artériel pulmonaire, eau extravasculaire pulmonaire et volume global des cavités pour le PiCCO™, visualisation des cavités et variabilité respiratoire de la veine cave pour l'échographie cardiaque) et le caractère invasif ou non de celle-ci.

Il est évident que la complexité des outils, des données mesurées, ou de l'influence de diverses interventions sur celles-ci rendent la mesure des variables et leur interprétation parfois difficile pour des utilisateurs peu expérimentés.

Aucune étude n'ayant montré que l'emploi de ces techniques (échographie cardiaque, détermination du débit cardiaque à partir de l'onde de pouls, Doppler œsophagien...) permettait de diminuer la mortalité de patients de réanimation alors que l'utilisation péri-opératoire de ces nouveaux outils assortie d'un

objectif d'optimisation hémodynamique a été montrée pouvoir réduire la morbidité des patients à haut risque (1).

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Jean-Louis Teboul et Daniel De Backer (2005), les techniques de monitoring hémodynamique en réanimation, Collection dirigée par JL .Vincent et C .Martin
- [2]. Rivers E, Nguyen B, Havstad S *et al.* (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345: 1368-77
- [3]. Fessler HE, Shade D (1997) Measurement of vascular pressure. In: Principles and practice of intensive care monitoring. Edited by Tobin MJ
- [4]. Lodato RF (1997) Arterial pressure monitoring. In: Principles and practice of intensive care monitoring. Edited by Tobin MJ. New York: Mc Graw-Hill p. 733-49
- [5]. Squara P (2001) Mesure de la pression artérielle. In: Réanimation Médicale. Masson p. 402-10
- [6]. Baron JF, Camus C, Chemla D *et al.* (1994) Cathétérisme artériel et mesure invasive de la pression artérielle en anesthésie réanimation chez l'adulte. Conférence d'experts - SFAR
- [7]. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ *et al.* (2005) Recommendations for blood pressure measurements in humans and experimental animals. Part 1: Blood pressure measurements in humans. *Hypertension* 45: 142-61
- [8]. Jones DW, Appel LJ, Sheps SG *et al.* (2003) Measuring blood pressure accurately. New and persistent challenges. *JAMA* 289: 1027-30
- [9]. Ramsey M (1991) Blood pressure monitoring: automated oscillometric devices. *J Clin Monit* 7: 56-67

- [10]. Philippe EG, Hébert JL, Coirault C *et al.* (1998) A comparison between systolic aortic root pressure and finger blood pressure. *Chest* 113: 1466–74
- [11]. Association for the Advancement of Medical Instrumentation. Electronic or automated sphygmomanometers. ANSI/AAMI SP 10–1992. Arlington (VA): AAMI; 1992. American national Standard. <http://www.aami.org/news/2005/022405.bp.html>
- [12]. Cohn JN (1967) Blood pressure measurement in shock. Mechanism of inaccuracy in auscultatory and palpatory methods. *JAMA* 199: 118–22
- [13]. Hynson JM, Sessler DI, Moayeri A *et al.* (1994) Thermoregulatory and anesthetic-induced alterations in the differences among femoral, radial, and oscillometric blood pressures. *Anesthesiology* 81: 1411–21
- [14]. Chemla D, Hébert JL, Coirault C *et al.* (2001) Principes physiologiques et mécanismes régulateurs de la circulation artérielle systémique. In : Réanimation Médicale. Masson, Paris, p. 58–66
- [15]. Chemla D, Lecarpentier Y (2001) La pression artérielle systémique. *Médecine Thérapeutique* 7: 477–80
- [16]. Franklin S, Gustin W, Wong ND *et al.* (1997) Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation* 96: 308–15
- [17]. Badeer HS, Hicks JW (1994) Pitfalls in the assessment of vascular resistance. *Cardiology* 85: 23–7

- [18]. Dorman.T, Breslow MJ, Lipsett PA *et al.* (1998) Radial artery pressure monitoring underestimates central arterial pressure during vasopressor therapy in critically ill surgical patients. *Crit Care Med* 26: 1646–9
- [19]. Arnal D, Garutti I, Perez–Pena J *et al.* (2005) Radial to femoral arterial blood pressure difference during liver transplantation. *Anesthesia* 30: 766–71
- [20]. Mignini MA, Piacentini E, Dubin A (2006) Peripheral arterial blood pressure monitoring adequately tracks central arterial blood pressure in critically ill patients: an observational study. *Crit Care* 10: R43
- [21]. Badeer HS, Hicks JW (1994) Pitfalls in the assessment of vascular resistance. *Cardiology* 85: 23–7
- [22]. Chemla D, Hébert JL, Coirault C *et al.* (1998) Total arterial compliance estimated by the stroke volume–to–aortic pulse pressure ratio in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 274: 500–5
- [23]. Krir N, Osman D, Monnet X *et al.* (2005) Utilité de la pression artérielle différentielle pour détecter un faible volume d'éjection systolique. *Réanimation* 14: S96
- [24]. Boulain T, Achard JM, Teboul JL *et al.* (2002) Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 121: 1245–52
- [25]. Teboul JL, Graini L, Boujdaria R *et al.* (1993) Cardiac index vs oxygen–derived parameters for rational use of dobutamine in patients with congestive heart failure. *Chest* 103: 81–5

[26]. Boyd O, Grounds M, Bennett ED (1993) A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA* 270: 2699–707

[27]. Michard F, Alaya S, Zarka V *et al.* (2003) Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest* 124: 1900–8

[28]. Michard F, Zarka V, Perel A (2003) Thermodilution transpulmonaire : vers une approche intégrée du cœur et des poumons. *Réanimation* 12 : 117–26

[29]. Sakka SG, Reinhart K, Meier-hellmann A (1999) Comparison of pulmonary artery and arterial thermodilution cardiac output in critically ill patients. *Intensive Care Med* 25: 843– 6

[30]. Pauli C, Fakler U, Genz T *et al.* (2002) Cardiac output determination in children: equivalence of the transpulmonary thermodilution method to the direct Fick principle. *Intensive Care Med* 28: 947–52

[31]. Meier P, Zierler KL (1954) On the theory of indicator-dilution method for measurement of blood flow and volume. *J Appl Physiol* 6: 731–44

[32]. Newman EV, Merrel M, Genecin A *et al.* (1951) The dye dilution method for describing the central circulation. An analysis of factors shaping the time-concentration curves. *Circulation* 4: 735–46

[33]. Sakka SG, Rühl CC, Pfeiffer UJ *et al.* (2000) Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 26: 180–7

- [34]. Irmalan M, Niranjana M, Willard T *et al.* (2004) Estimation of errors in determining intra-thoracic blood volume using thermal dilution in pigs with acute lung injury and haemorrhage. *Br J Anaesth* 93: 546–51
- [35]. Nirmalan M, Willard TM, Edwards DJ *et al.* (2005) Estimation of errors in determining intrathoracic blood volume using the single transpulmonary thermal dilution technique in hypovolemic shock. *Anesthesiology* 103: 805–12
- [36]. Michard F, Schachtrupp A, Toens C (2005) Factors influencing the estimation of extravascular lung water by transpulmonary thermodilution in critically ill patients. *Crit Care Med* 33: 1243–7
- [37]. Robotham JL, Takata M, Berman M *et al.* (1991) Ejection fraction revisited. *Anesthesiology* 74: 172–83
- [38]. Sakka SG, Klein M, Reinhart K *et al.* (2002) Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest* 122: 2080–6
- [39]. Ware LB, Matthay MA (2005) Acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 353: 2788–96
- [40]. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM *et al.* (2002) Rapid measurement of B-type Natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 347: 161–7
- [41]. Richard C, Teboul JL (2005) Weaning failure from cardiac origin. *Intensive Care Med* 31: 1605–7
- [42]. Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L *et al.* (1998) Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 69: 171–9

- [43]. Kuzkov VV, Kirov MY, Sovershaev MA *et al.* (2006) Extravascular lung water determined with single transpulmonary thermodilution correlates with the severity of sepsis-induced acute lung injury. *Crit Care Med* 34: 1647–53
- [44]. Monnet X, Anguel N, Osman D *et al.* (2007) Assessing pulmonary permeability by trans-pulmonary thermodilution allows differentiation of hydrostatic pulmonary edema from ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 33: 448–53
- [45]. Michard F, Zarka V, Alaya S (2004) Better characterization of acute lung injury/ARDS using lung water. *Chest* 125: 1166–7
- [46]. Martin GS, Eaton S, Mealer M *et al.* (2005) Extravascular lung water in patients with severe sepsis: a prospective cohort study. *Crit Care* 9: R74–R82
- [47]. Katz WE, Gasior TA, Reddy SC *et al.* (1994) Utility and limitations of biplane transesophageal echocardiographic automated border detection for estimation of left ventricular stroke volume and cardiac output. *Am Heart J* 128: 389–96
- [48]. Daigle RE, Miller CW, Hstrand MB *et al.* (1975) Nontraumatic aortic blood flow sensing by use of an ultrasonic esophageal probe. *J Appl Physiol* 38: 1153–60
- [49]. Boulnois JL, Pechoux T (2000) Non-invasive cardiac output monitoring by aortic blood flow measurement with the Dynemo 3000. *J Clin Monit Comput* 16: 127–40
- [50]. Monnet X, Rienzo M, Osman D *et al.* (2005) Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. *Intensive Care Med* 31: 1195–201

[51]. Poli de Figueiredo LF, Malbouisson LM, Varicoda EY *et al.* (1999) Thermal filament continuous thermodilution cardiac output delayed response limits its value during acute hemodynamic instability. *J Trauma* 47: 288–93

[52]. Monnet X, Rienzo M, Osman D *et al.* (2006) Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 32: 1402–7

[53]. Lafanechère A, Pene F, Goulenok C *et al.* (2006) Changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care* 10: R132

[54]. Connors AF Jr., McCaffree DR, Gray BA (1983) Evaluation of right-heart catheterization in the critically ill patient without acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 308: 263–7

[55]. Eisenberg PR, Jaffe AS, Schuster DP (1984) Clinical evaluation compared to pulmonary artery catheterization in the hemodynamic assessment of critically ill patients. *Crit Care Med* 12: 549–53

[56]. Slama MA, Novara A, Van de Putte P *et al.* (1996) Diagnostic and therapeutic implications of transesophageal echocardiography in medical ICU patients with unexplained shock, hypoxemia, or suspected endocarditis. *Intensive Care Med* 22: 916–22

[57]. Heidenreich PA, Stainback RF, Redberg RF *et al.* (1995) Transesophageal echocardiography predicts mortality in critically ill patients with unexplained hypotension. *J Am Coll Cardiol* 26: 152–8

[58]. Vignon P, Mentec H, Terre S *et al.* (1994) Diagnostic accuracy and therapeutic impact of transthoracic and transesophageal echocardiography in mechanically ventilated patients in the ICU. *Chest* 106: 1829–34

[59]. Sabia P, Afrookteh A, Touchstone DA *et al.* (1991) Value of regional wall motion abnormality in the emergency room diagnosis of acute myocardial infarction. A prospective study using two-dimensional echocardiography. *Circulation* 84: 185–92

[60]. Buda AJ (1991) The role of echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. *Circulation* 84: 1109–21

[61]. Bolinger BS, Winslow TM (1994) Transesophageal echocardiographic diagnosis of a ruptured tricuspid valve chordae tendinae as the etiology for cardiogenic shock. *Chest* 105: 1286–8

[62]. Xie SW, Picard MH (1992) Two-dimensional and color Doppler echocardiographic diagnosis of penetrating missile wounds of the heart: chronic complications from intracardiac course of a bullet. *J Am Soc Echocardiogr* 5: 81

[63]. Weiss RL, Brier JA, O'Connor W *et al.* (1996) The usefulness of transesophageal echocardiography in diagnosing cardiac contusions. *Chest* 109: 73–6

[64]. Jardin F, Brun-Ney D, Auvert B *et al.* (1990) Sepsis-related cardiogenic shock. *Crit Care Med* 18: 1055–60

[65]. Poelaert J, Declerck C, Vogelaers D *et al.* (1997) Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. *Intensive Care Med* 23: 553–60

[66]. Jardin F, Fourme T, Page B *et al.* (1999) Persistent preload defect in severe sepsis despite fluid loading: A longitudinal echocardiographic study in patients with septic shock. *Chest* 116: 1354–9

[67]. Fowler NO (1993) Cardiac tamponade. A clinical or an echocardiographic diagnosis? *Circulation* 87: 1738–41

[68]. Canivet JL (2003) Pitfalls in tamponade: main error causes in the clinical and echocardiographic diagnosis. *Arch Mal Cœur Vaiss* 96: 988–94

[69]. Schoebrechts B, Herregods MC, Van de Werf F *et al.* (1993) Usefulness of transesophageal echocardiography in patients with hemodynamic deterioration late after cardiac surgery. *Chest* 104: 1631–2

[70]. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME *et al.* (1996) Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 78: 469–73

[71]. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP (1997) Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest* 111: 209–17

[72]. Weyman AE (1994) Principles and practice of echocardiography. Philadelphia: Lea & Febiger

[73]. Cholley B, Vignon P (2002) Intérêt de l'échocardiographie pour guider le remplissage vasculaire. In : Vignon P, Goarin JP (eds) Échographie Doppler en réanimation, anesthésie et médecine d'urgence. Elsevier, p. 83

[74]. Teboul JL (2005) Recommandations d'experts de la SRLF. Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire. *Ann Fr Anesth Reanim* 24: 268-76

[75]. Cholley BP, Payen D (2005) Non-invasive techniques for measurements of cardiac output. *Curr Opin Crit Care* 11: 424-9

[76]. Aurigemma GP, Gaasch WH (2004) Clinical practice. Diastolic heart failure. *N Engl J Med* 351: 1097-105

[77]. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL (1988) Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 12: 426-40

[78]. Auffray JP, Martin C, Houvanaeghel M *et al.* (1983) Cathétérisation de la veine axillaire en réanimation. Analyse d'une série de 151 cas. *Ann Fr Anesth Reanim* 2: 266-9

[79]. English IC, Frew RM, Pigott JF *et al.* (1969) Percutaneous cannulation of the internal jugular vein. *Thorax* 24: 496-7

[80]. Baden H (1964) Percutaneous catheterization of the subclavian vein. *Nord Med* 71: 590-3

[81]. Merrer J (2005) Épidémiologie des infections liées aux cathéters en réanimation. *Ann Fr Anesth Réanim* 24: 278-81

[82]. Recommandations d'experts de la SRLF (2004) Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire. *Réanimation* 13: 255-63

[83]. Dillon PJ, Columb MO, Hume DD (2001) Comparison of superior vena caval and femoro-iliac venous pressure measurements during normal and inverse ratio ventilation. *Crit Care Med* 29: 37–9

[84]. Amar D, Melendez JA, Zhang H *et al.* (2001) Correlation of peripheral venous pressure and central venous pressure in surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 15 : 40–3

[85]. Mangano DT (1980) Monitoring pulmonary arterial pressure in coronary-artery disease. *Anesthesiology* 53: 364–70

[86]. Cheriex EC, Sreeram N, Eussen YFJM *et al.* (1994) Cross sectional Doppler echocardiography as the initial technique for the diagnosis of acute pulmonary embolism. *Brit Heart J* 72: 52–7

[87]. Jellinek H, Krafft P, Fitzgerald RD *et al.* (2000) Right atrial pressure predicts hemodynamic response to apneic positive airway pressure. *Crit Care Med* 28: 672–8

[88]. Wagner JG, Leatherman JW (1998) Right ventricular end-diastolic volume as a predictor of the hemodynamic response to a fluid challenge. *Chest* 113: 1048–54

[89]. Michard F, Teboul JL (2002) Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 121: 2000–8

[90]. Boulain T, Achard JM, Teboul JL *et al.* (2002) Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 121: 1245–52

[91]. Harvey S, Harrison DA, Singer M *et al.* (2005) Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet* 366: 472–7

[92]. Pearse R, Dawson D, Fawcett J *et al.* (2005) Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care* 9: R694–9

[93]. Liu LM, Dubick MA (2005) Hemorrhagic shock-induced vascular hyporeactivity in the rat: relationship to gene expression of nitric oxide synthase, endothelin-1, and select cytokines in corresponding organs. *J Surg Res* 125: 128–36

[94]. Uusaro A, Ruokonen E, Takala J (1995) Estimation of splanchnic blood flow by the Fick principle in man and problems in the use of indocyanine green. *Cardiovasc Res* 30: 106–12

[95]. Dahn MS, Lange MP, Wilson RF *et al.* (1990) Hepatic blood flow and splanchnic oxygen consumption measurements in clinical sepsis. *Surgery* 107: 295–301

[96]. Dahn MS, Lange MP, Jacobs L (1998) Central mixed and splanchnic venous oxygen saturation monitoring. *Intensive Care Med* 14: 373–8

[97]. Ruokonen E, Takala J, Uusaro A (1991) Effect of vasoactive treatment on the relationship between mixed venous and regional oxygen saturation. *Crit Care Med* 19: 1365–9

[98]. Kuchenreuther S, Adler J, Schutz W *et al.* (1996) The Erlanger Microlightguide Photometer: a new concept for monitoring intracapillary oxygen supply of tissue—first results and a review of the physiological basis. *J Clin Monit* 12: 211–24

- [99]. Creteur J, De Backer D, Sakr Y *et al.* (2006) Sublingual capnometry tracks microcirculatory changes in septic patients. *Intensive Care Med* 32: 516–23
- [100]. tevens PE, Bolsin S, Gwyther SJ *et al.* (1989) Practical use of duplex Doppler analysis of the renal vasculature in critically ill patients. *Lancet* 8632: 240–2
- [101]. Velly L, Bruder N (2006) Circulation cérébrale et physiologie du liquide céphalo-rachidien. In: *Physiologie humaine appliquée*. Martin C, Riou B, Vallet B eds. Arnette p. 795–817
- [102]. Levy B, Gibot S, Franck P *et al.* (2005) Relation between muscle Na⁺K⁺ ATPase activity and raised lactate concentrations in septic shock: a prospective study. *Lancet* 365: 871–5
- [103]. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB *et al.* (1988) Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 94: 1176–86
- [104]. Kern JW, Shoemaker WC (2002) Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 30: 1686–92
- [105]. Pearse R, Dawson D, Fawcett J *et al.* (2005) Early goal directed therapy following major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomized, controlled trial. *Crit Care* 9: R687–93
- [106]. Yalavatti GS, De Backer D, Vincent JL (2000) Assessment of cardiac index in anemic patients. *Chest* 118: 782–7

[107]. De Backer D (2005) Guide to interpretation of data obtained from the pulmonary artery catheter: interpretation of measurements. *International J of Intensive Care* 12: 169–73

[108]. De Backer D, Creteur J, Preiser JC *et al.* (2002) Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 166: 98–104

[109]. De Backer D, El Haddad P, Preiser JC *et al.* (2000) Hemodynamic responses to successful weaning from mechanical ventilation after cardiovascular surgery. *Intensive Care Med* 26: 1201–6

[110]. Norrenberg M, De Backer D, Friedman G *et al.* (2006) Cardiovascular response to passive leg movement in critically ill patients. *Clinical Intensive Care* 10: 1–6

[111]. Vincent JL, Weill MH (2006) Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 34: 1333–7

[112]. Michard F, Teboul JL (2000) Using heart–lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 4: 282–9

[113]. Michard F, Teboul JL (2002) Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 121: 2000–8

[114]. Osman D, Ridel C, Ray P *et al.* (2007) Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med*

[115]. Teboul JL et le groupe d'experts de la SRLF (2004) Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire. *Réanimation* 13: 255–63

[116]. Vieillard-Baron A, Chergui K, Augarde R *et al.* (2003) Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 168: 671–6

[117]. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A *et al.* (2004) Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30: 1734–9

[118]. Kramer A, Zygun D, Hawes H *et al.* (2004) Pulse pressure variation predicts fluid responsiveness following coronary artery bypass surgery. *Chest* 126: 1563–8

[119]. Hofer CK, Muller SM, Furrer L *et al.* (2005) Stroke volume and pulse pressure variation for prediction of fluid responsiveness in patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting. *Chest* 128: 848–54

[120]. Heenen S, de Backer D, Vincent JL (2006) How can the response to volume expansion in patients with spontaneous respiratory movements be predicted? *Crit Care* 10: R102

[121]. Charron C, Fessenmeyer C, Cosson C *et al.* (2006) The influence of tidal volume on the dynamic variables of fluid responsiveness in critically ill patients. *Anesth Analg* 102: 1511–7

[122]. Lafanechère A, Pene F, Goulenok C *et al.* (2006) Changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care* 10: R132

[123]. Natalini G, Rosano A, Taranto M *et al.* (2006) Arterial versus plethysmographic dynamic indices to test fluid responsiveness for testing fluid administration in hypotensive patients: a clinical trial. *Anesth Analg* 103: 1478–84

[124]. Huntsman LL, Stewart DK, Barnes SR *et al.* (1983) Non-invasive Doppler determination of cardiac output in man. Clinical validation. *Circulation* 67: 593–602

[125]. Robotham JL, Takata M, Berman M *et al.* (1991) Ejection fraction revisited. *Anesthesiology* 74: 172–83

[126]. Teboul JL, Pinsky MR, Mercat A *et al.* (2000) Estimating cardiac filling pressure in mechanically ventilated patients with hyperinflation. *Crit Care Med* 28: 3631–6

[127]. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G *et al.* (1998) Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 89: 1313–21

[128]. Combes A, Arnoult F, Trouillet JL (2004) Tissue Doppler imaging estimation of pulmonary artery occlusion pressure in ICU patients. *Intensive Care Med* 30, 75–81

[129]. Michard F, Teboul JL (2002) Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 121: 2000–8

[130]. Kuecherer HF, Kee LL, Modin G *et al.* (1991) Echocardiography in serial evaluation of left

[131]. ventricular systolic and diastolic function: importance of image acquisition, quantitation, and physiologic variability in clinical and investigational applications. *J Am Soc Echocardiogr* 4: 203–14

[132]. Bargiggia GS, Bertucci C, Recusani F *et al.* (1989) A new method for estimating left ventricular dP/dt by continuous wave Doppler–echocardiography. Validation studies at cardiac catheterization. *Circulation* 80: 1287–92

[133]. Vieillard–Baron A, Prin S, Chergui K *et al.* (2002) Echo–Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 166: 1310–9

[134]. Vieillard–Baron A, Page B, Augarde R *et al.* (2001) Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. *Intensive Care Med* 27: 1481–6

[135]. Vieillard–Baron A, Schmitt JM, Augarde R *et al.* (2001) Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med* 29: 1551–5

[136]. Vieillard–Baron A, Prin S, Chergui K *et al.* (2003) Hemodynamic instability in sepsis: bedside assessment by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 168: 1270–6

[137]. Jardin F, Vieillard–Baron A (2003) Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med* 29: 1426–34

[138]. Gibson TC, Miller SW, Aretz T *et al.* (1985) Method for estimating right ventricular volume by planes applicable to cross–sectional echocardiography: correlation with angiographic formulas. *Am J Cardiol* 55: 1584–8

[139]. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP (1997) Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. Chest 111: 209-17

[140]. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL (1988) Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 12: 426-40