

NOTIONS D'ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE EN ANESTHÉSIE-REANIMATION POUR UN EXAMEN DE BASE

Laurent Martin

Réveil-Réanimation Chirurgicale, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc 94275 Le Kremlin Bicêtre Cedex. E-mail : laurent.martin@bct.aphp.fr

PRÉAMBULE

Chez les patients nécessitant des soins intensifs (Urgence, Réanimation, Anesthésie...), les ultrasons (US) sont l'une des avancées diagnostiques incontestables des 20 dernières années et sont largement utilisés, aidant notamment au diagnostic étiologique des défaillances vitales et participant à leur monitoring:

- Le doppler transcrânien (DTC) en cas de défaillance neurologique, particulièrement traumatique.
- L'échographie pleuro-pulmonaire lors d'une détresse respiratoire tout en sécurisant les gestes techniques...

C'est l'échocardiographie de débrouillage qui constitue le sujet de cet article.

Qu'elle soit trans-thoracique (ETT) ou trans-œsophagienne (ETO), elle permet le diagnostic étiologique d'un état de choc et le monitoring hémodynamique, notamment en péri-opératoire.

En dehors d'une formation longue et complète permettant d'obtenir la compétence d'échocardiographe (indispensable pour quelques référents dans une équipe), une formation rapide, aisément compréhensible, accessible au plus grand nombre, peut être réalisée par l'enseignement de notions de base de cette échocardiographie.

Cet apprentissage permet alors la réalisation d'un examen de débrouillage qui répond dans la majorité des cas (> 90 %) à la question clinique. En effet, les tableaux cliniques hémodynamiques de nos patients en péri-opératoire sont sévères et conduisent le plus souvent à des images échographiques caricaturales et sans ambiguïté.

Les patients plus complexes justifieront d'un examen complet, plus spécialisé, réalisé par un des médecins référents de l'équipe ou avec l'aide d'un cardiologue [1, 2].

Nous aborderons dans cet exposé les 5 principales coupes ultrasonores cardiaques permettant de répondre aux questions suivantes :

- Existe-t-il un épanchement péricardique et est-il compressif (tamponnade) ?
- Existe-t-il une insuffisance ventriculaire droite aiguë (IVD) en faveur d'une embolie pulmonaire aiguë grave responsable du tableau clinique ?
- Comment est la fonction systolique globale du VG du patient ?
- Quel est le débit cardiaque (et ses déterminants) du patient ?
- Quelle est la « volémie » du patient ou plus souvent est-il susceptible de répondre au remplissage vasculaire (précharge dépendance) ?

L'échographie cardiaque de débrouillage sera systématiquement associée aux échographies pleurales antérieure et postérieure, à la recherche respectivement d'un pneumothorax et d'un épanchement pleural liquidien, afin d'éliminer les étiologies obstructives des états de choc et les faux positifs de l'épanchement péricardique pour l'épanchement pleural liquidien gauche.

La description de ces échographies pleurales ne sera pas abordée dans la suite de cet exposé.

De même, le monitoring de la pression artérielle pulmonaire (PAP), de l'évaluation des valvulopathies, et de la fonction diastolique seront enseignés aux cliniciens plus expérimentés [2].

Nous reviendrons à la fin de l'exposé sur les indices utilisables en fonction des différentes circonstances : ventilation spontanée, ventilation mécanique, thorax ouvert, AC/FA...

Malheureusement, les schémas correspondants aux images ne sont pas disponibles à la date de mise sous presse.

INTRODUCTION

Chez le patient présentant une détresse hémodynamique postopératoire après l'extubation, seule l'ETT sera réalisable dans un premier temps et répondra souvent à la question clinique (contrairement à l'idée répandue qu'un malade de réanimation est anéchogène en transthoracique) [3].

Il est parfois fréquent, en ETT, chez les patients de réanimation ou postopératoire de n'obtenir qu'une partie des 4 coupes (le patient n'ayant pas toutes les fenêtres ultrasonores). C'est la raison pour laquelle les différentes valeurs hémodynamiques sont évaluables de façons redondantes sur les différentes coupes et que la connaissance de plusieurs critères de précharge dépendance prend ici tout son intérêt (ce d'autant que ces critères n'ont pas de valeurs diagnostiques absolues).

L'évaluation ultrasonore initiale en ETT est réalisée par un échographe en mode bidimensionnel avec une sonde de 2 à 5 mégahertz (MHz). Le pré réglage « cardiaque » est choisi. La puissance, le gain et la profondeur de l'image sont adaptés à chaque coupe. Ces échographies sont réalisées en décubitus dorsal dans un premier temps, et éventuellement de décubitus latéral gauche si le patient est mobilisable.

La sonde d'ETT possède un repère palpable, qui identifie l'axe des US et qui est répété sur l'écran à côté de l'image bidimensionnelle.

Chez le patient intubé et ventilé et dont le thorax est difficilement accessible (situation la plus fréquente en peropératoire), l'ETO sera l'examen de choix. Il

faudra alors respecter les précautions et les contre-indications de cet examen semi-invasif [4].

Les règles d'utilisations de l'ETO sont les suivantes :

- Désinfection préalable systématique sauf urgence absolue
- Mise en place d'une gaine stérile à usage unique
- Cale-dents obligatoire chez un patient intubé, ventilé et anesthésié
- Ne jamais forcer pour l'introduction, au mieux réalisé sous laryngoscopie
- Toujours vérifier la position de la sonde naso-gastrique en post-procédure

Il convient par ailleurs de respecter les contre-indications absolues :

- Lésion du rachis cervical instable
- Suspicion de pathologie ou de lésion œsogastrique (dysphagie, diverticule, sténose...)
- Les varices œsophagiennes, l'irradiation médiastinale, les antécédents de chirurgie bariatrique sont des contre-indications relatives (bénéfice/risque) [4].

Les sondes d'ETO sont maintenant multi plans : il existe deux mollettes (la grosse permet un béquage antéropostérieur, la petite un béquage latéral) et un moteur entraînant la rotation du capteur de 0 à 180 ° autour de l'axe longitudinal de la sonde.

En dehors de l'image bidimensionnelle (ETT/ETO), on utilisera le mode Temps mouvement (TM) et le doppler pulsé (DP).

Le mode TM est la coupe de l'image bidimensionnelle dans l'axe du curseur (une ligne d'ultrason : unidimensionnelle) en fonction du temps : les structures traversées s'affichent de la superficie vers la profondeur (en ordonnée) et le temps en abscisse.

Le DP (émission discontinue) permet une localisation spatiale d'un flux mais avec une limite de vitesse (maximum 2 m/s) inhérent à la fréquence d'émission pulsée (pas assez de temps entre deux émissions pour mesurer la vitesse) : ambiguïté des vitesses

L'effet doppler est dépendant du cosinus de l'angle entre les ultrasons et le flux sanguin mesuré (cet angle sous estime les vitesses mesurées et devra être au maximum de 20°).

1. QUATRE COUPES CARDIAQUES FONDAMENTALES

Le praticien doit savoir dessiner parfaitement ces coupes en connaissant les différentes structures traversées.

1.1. COUPE PARA-STERNALE GRAND AXE : PSGA (ETT)

Il s'agit d'une coupe longitudinale du cœur recherchée au troisième ou quatrième espace intercostal, au bord gauche du sternum, avec l'axe de la sonde passant par l'épaule droite et la pointe du cœur (par convention, le repère de la sonde est dirigé vers l'épaule droite).

Cette coupe met en évidence de la superficie vers la profondeur :

- Le ventricule droit (VD).
- Le septum interventriculaire (SIV) puis le ventricule gauche (VG) et sa paroi postérieure (PP), et en arrière, le péricarde postérieur, hyper-échogène physiologiquement.
- Latéralement, la chambre de chasse du VG (CCVG) puis la valve aortique.

- En profondeur en arrière de l'aorte et à droite sur l'écran : la valve mitrale et l'oreillette gauche (OG).

Cette coupe permet notamment de mesurer le diamètre de la CCVG (NI : 20 mm \pm 2 mm), les diamètres du VG en systole (DSVG) et diastole (NI DDVG : 35-60 mm). La fraction de raccourcissement (FR = (DDVG-DSVG)/DDVG) en diamètre est mesurée en TM (NI : 32 % \pm 4).

1.2. COUPE PARASTERNALE PETIT AXE (ETT)/TRANSGASTRIQUE (ETO)

En ETT, on obtient une coupe trans-ventriculaire gauche (passant par les piliers mitraux) en partant de la coupe précédente et en tournant la sonde d'un quart de tour horaire (repère de la sonde vers l'épaule gauche) : les structures sont ici coupées perpendiculairement.

En ETO, cette coupe s'obtient en faisant progresser (sans forcer) la sonde dans l'estomac (au-delà de 35 cm des arcades dentaires (AD) et en béquant le capteur vers l'avant à 0° (grosse molette dans le sens des aiguilles d'une montre).

On peut alors mesurer la surface télédiastolique du VG (STDVG ; NI > 15 cm²), la surface télésystolique du VG (STSVG ; NI > 5 cm²) et calculer la FR en surface du VG (NI 45-60 %). De plus, il est possible d'évaluer la cinétique des parois et de visualiser un septum paradoxal ainsi qu'une dilatation du VD.

Ces mesures se feront en télé-expiratoire voire sur plusieurs cycles en cas d'arythmie, en évitant un cycle post-extrasystolique.

1.3. VUE APICALE 4 (4C) ET 5 CAVITES (5C)(ETT)

En positionnant le capteur au choc de pointe, il est possible d'obtenir les vues apicales. Les US sont dirigés vers l'épaule droite. Le repère de la sonde est positionné vers l'extérieur (par définition, les cavités droites sont à gauche, et réciproquement).

Nous visualisons alors, de la superficie vers la profondeur, les deux ventricules accolés avec, en arrière, les deux oreillettes.

Il est alors possible de mesurer le flux d'insuffisance tricuspide (la vitesse maximale d'IT permettant de calculer la PAPS), le flux mitral, d'évaluer la FEVG, de mesurer la STDVG et STDVD et de calculer le rapport des surfaces VD/VG.

En appuyant la sonde sur la côte inférieure, on dégage la cinquième cavité (CCVG) entre le SIV et la valve mitrale (5C) afin de mesurer le flux aortique en Doppler pulsé. On mesure alors l'Intégrale Temps Vitesse (ITV Ao) et la Vitesse maximale aortique (VmaxAo).

En ETO, à 30-35 cm des AD, on obtient une coupe 4 et 5 cavités. Pour mesurer le flux aortique en DP, on utilise une coupe TRANSGASTRIQUE A 120° (ETO) à 35-40 cm des AD en béquant vers l'avant (La grosse molette dans le sens des aiguilles d'une montre et, éventuellement, la petite molette dans le sens inverse).

1.4. COUPE SOUS COSTALE (ETT)

La fenêtre sous xyphoïdienne permet une coupe cardiaque sous-costale avec la sonde dirigée vers l'épaule gauche. La sonde doit être la plus tangentielle possible à la paroi, le curseur dirigé vers la gauche du patient. De la superficie vers la profondeur, on observe le foie, le diaphragme, le péricarde antérieur, les cavités droites, puis gauches, et enfin le péricarde postérieur.

Cet examen permet de faire le diagnostic d'épanchement péricardique [5], la recherche d'une insuffisance ventriculaire droite aigue (IVD) et parfois la mesure d'une FR du VG en diamètre.

En tournant le capteur de 90° en partant de l'OD, on visualise la partie distale de la veine cave inférieure (VCI) en longitudinal (curseur vers le haut). On mesurera les variations respiratoires de cette VCI, en la distinguant de l'aorte abdominale (flux artériel plus à gauche).

1.5. COUPE DES VAISSEAUX DE LA BASE (ETO)

Lors de la descente œsophagienne de la sonde (20-25 cm des AD), la première coupe à 0° visualise la valve aortique, l'aorte ascendante, le tronc de l'artère pulmonaire et la veine cave supérieure (VCS).

En se focalisant (zoom) sur la VCS et en tournant de 90°-120°, on « allonge » cette veine permettant une évaluation du diamètre en fonction du cycle respiratoire en TM.

2. LES REPONSES AUX DIFFERENTES QUESTION DE DÉBROUILLAGE HÉMODYNAMIQUE

2.1. EXISTE-T-IL UN ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE ET EST-IL COMPRESSIF (TAMPONNADE) ?

La recherche d'un épanchement péricardique s'effectue en PSGA ou SC avec la recherche d'une image hypo-échogène autour des cavités cardiaques.

La plupart du temps, l'épanchement est libre, circonférentiel, mais peut parfois être localisé en regard d'une cavité cardiaque (OD, OG surtout) tout en étant compressif (hématome post-traumatique ou post-chirurgie cardiaque).

Le principal diagnostic différentiel est l'épanchement pleural gauche. L'élément discriminant est la position de l'épanchement par rapport à l'aorte thoracique descendante : en avant de l'aorte pour l'épanchement péricardique, en arrière pour la plèvre gauche.

L'échographie péricardique doit donc être répétée après drainage de l'épanchement pleural gauche adjacent [6].

En traumatologie, l'échographie SC possède d'excellentes valeurs diagnostiques (sensibilité de 99 % et spécificité de 99 %) sur un collectif global de 781 traumatismes pénétrants et fermés [7, 8, 9].

Cet examen est parfois difficile en cas d'emphysème sous-cutané.

Une semi-quantification de l'épanchement péricardique peut s'effectuer en TM sur la PSAG ou en SC [10] :

- Minime (< 100ml): décollement systolique uniquement en arrière du VG en décubitus dorsal
- Modéré : décollement systolo-diastolique circonférentiel, < 10 mm en diastole
- Important (> 500 ml) : décollement identique, > 10 mm en diastole, aspect de « swinging heart »

Le caractère compressif d'un épanchement péricardique (tamponnade) est apprécié, en dehors des modifications des flux transvalvulaires droits et gauches au cours du cycle respiratoire (pouls paradoxal), par la compression diastolique des cavités cardiaques (principalement droite) associées à une hyperkinésie ventriculaire gauche (en l'absence de myocardiopathie) avec dilatation de la VCI immobile pendant le cycle respiratoire [11].

Le collapsus télédiastolique de l'OD, notamment s'il est présent pendant plus de 30 % de la diastole, a une excellente valeur diagnostique (Sensibilité = 94 %, Spécificité = 99 %), l'invagination de la paroi libre du VD en protodiastole étant encore plus spécifique (Se = 90 % ; Sp = 100 %) [12].

Il est à noter que l'hypovolémie sévère peut également entraîner un collapsus de l'OD.

On peut observer un collapsus isolé d'une cavité lors d'une tamponnade post chirurgicale ou post-traumatique localisée [10].

2.2. EXISTE-T-IL UNE INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE AIGUE (IVD) EN FAVEUR D'UNE EMBOLIE PULMONAIRE AIGUE GRAVE RESPONSABLE DU TABLEAU CLINIQUE ?

La recherche d'une insuffisance ventriculaire droite (IVD) se fait par voie PSGA, apicale 4 C (ETT, ETO) et/ou SC [13].

La cinétique du septum interventriculaire s'évalue en PSGPA (ETT) ou en transgastrique (ETO).

L'IVD associe une dilatation des cavités droites, une HTAP > 30 mmHg, et une anomalie de cinétique du SIV (aplatissement, inversion). En effet, lors d'une augmentation aigüe de la postcharge du VD (embolie pulmonaire (EP), SDRA ...), le VD se dilate et comprime le VG avec dyskinésie du septum. La dilatation du VD, dans l'embolie pulmonaire, est bien corrélée au nombre de segments pulmonaires non perfusés (> 30 %, 92 % des patients présentent une IVD) [14].

Pour nombreux auteurs, l'HTAP n'est pas nécessaire à mesurer pour poser le diagnostic de cœur pulmonaire aigu [15].

Un rapport STDVD/STDVG > 0,6 définit une dilatation modérée du VD, > 1 une dilatation sévère.

L'évaluation visuelle semi quantitative (ETO) de la dilatation du VD (normale, modérée, sévère : VD > VG) est fiable [16].

Une surcharge de la VCI avec augmentation du diamètre et disparition de la modulation respiratoire est associée. (17)

Une PAPS > 50 mmHg et une hypertrophie de la paroi libre du VD > 6 mm doit faire évoquer un cœur pulmonaire chronique [18].

En comparaison aux examens de référence (scintigraphie et/ou angiographie pulmonaire) sur 117 patients, l'ETT seule a une sensibilité de 51 % et une spécificité de 87 % [18].

Chez un patient, présentant une forte probabilité clinique avec une hémodynamique instable, la présence d'une IVD aigüe est très en faveur de l'embolie pulmonaire.

Pour une EP massive (n = 138), l'ETT a une spécificité de 98% voire de 100 % (n = 49) [18] [13] [19].

À l'opposé, chez ce même patient, l'absence d'IVD exclut le diagnostic d'EP comme cause de l'instabilité [20].

Pour une EP massive (n = 138), l'ETT a une sensibilité de 94 % à 97 % [18] [13].

La plupart de nos patients ont les critères de forte suspicion clinique (5 des critères suivants : signe clinique de TVP, dyspnée, hypotension artérielle < 90 mmHg, FC > 100 bpm, signes ECG électriques, PaO₂ < 70 mmHg, chirurgie récente, cancer, immobilisation).

L'association de deux des trois critères : une forte probabilité clinique, une ETT retrouvant une IVD et/ou un écho doppler proximal des membres inférieurs retrouvant une thrombose veineuse profonde, permet un diagnostic avec une sensibilité de 89 %, et plus récemment, de 100 % (n = 103) pour une EP quelle que soit sa taille [21].

Enfin, pour le diagnostic de certitude d'EP, l'ETO a été comparée à l'angio-tomodensitométrie thoracique. L'ETO possède une sensibilité de 80% et une spécificité de 100 %, sans pouvoir exclure une EP proximale gauche ou une EP lobaire [22].

Pour l'ETT, on retrouve un thrombus intra-cavitaire droit qui affirme l'EP dans seulement 2 % des cas [18].

Il est à noter que la mise en évidence d'une IVD contre indique le remplissage vasculaire [23].

2.3. COMMENT EST LA FONCTION SYSTOLIQUE GLOBALE DU VG?

La fonction systolique du VG (FSVG) peut s'évaluer en échographie de différentes manières, mais le principe est toujours le même : on mesure une surface, un diamètre ou un volume diastolique et systolique du VG puis on calcule la fraction de raccourcissement (FR) ou la fraction d'éjection (FE) selon la formule suivante : (diastole-systole)/diastole.

La fraction de raccourcissement en diamètre s'effectue en TM sur la coupe PSGA (ETT) ou en trans-gastrique à 0° : on mesure le diamètre télédiastolique et télésystolique puis on calcule la FR. Cette fraction n'est valide qu'en l'absence d'anomalies de la cinétique segmentaire du VG (Wolf Parkinson White, dykinésie, septum paradoxal ...) et/ou d'anomalies de la géométrie du VG (anévrisme...). Il existe une dysfonction systolique quand la FR en diamètre est < 28 %.

La FR en surface s'effectue en PSGPA ou surtout en trans-gastrique à 0° (ETO). Les valeurs normales sont plus proches de la FEVG (car cette FR prend en compte la cinétique segmentaire). On parle de dysfonction systolique lorsque cette FR est < 45 %.

En ETO, au début de votre expérience, on peut utiliser la coupe trans-gastrique pour évaluer la contractilité globale du VG. On réalise alors une mesure en TM de cette coupe, perpendiculaire aux parois pour une mesure en diamètre (plus facile au début) de la FRVG. Cette technique permet de confirmer l'absence d'anomalies de la cinétique segmentaire invalidant la mesure.

Mais dans la pratique, l'évaluation visuelle de la fonction systolique du VG a été validée en ETT [24] et en ETO en réanimation avec une évaluation semi-quantitative [16]. Sur 30 patients septiques ventilés, l'évaluation visuelle (normale, modérée, sévère : FE < 40 %) est parfaitement corrélée à la FEVG chiffrée.

Ces surfaces ventriculaires sont corrélées à la précharge du VG (que les patients aient une fonction systolique normale ou altérée) et une variation de surface témoigne toujours d'une variation de la précharge du VG dans le même sens. Mais, une valeur isolée de surface (valeur statique) est un mauvais indicateur prédictif de réponse au remplissage vasculaire [23, 25].

Les variations, avec un point initial post-induction et préchirurgie (« normovolémique »), peuvent être utilisées au bloc opératoire pour une chirurgie hémorragique, par exemple.

En revanche, en cas d'hypovolémie absolue, les valeurs absolues de STDVG et de STSVG peuvent être utilisées: une STDVG $< 5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ avec hyperkinésie et une exclusion systolique (STSVG virtuelle) sont alors très spécifiques d'hypovolémie.

L'exclusion systolique peut constituer un signe d'alarme visuel d'hypovolémie (ETO) [26].

2.4. QUEL EST LE DEBIT CARDIAQUE (ET SES DETERMINANTS) ?

Le débit cardiaque (Qc) est le produit du volume d'éjection systolique (VES) et de la fréquence cardiaque (FC). En échocardiographie, le VES se calcule par le produit de l'intégrale temps vitesse (ITV : distance parcourue pendant l'éjection par la colonne de sang, considérée en flux laminaire) et de la surface de l'orifice dans lequel passe le flux [27].

En l'occurrence, dans l'orifice sous aortique, la mesure du diamètre de la chambre de chasse du VG (DCCVG) à l'insertion des sigmoïdes est réalisée en protosystole (en PSGA ou à 120° en ETO à 30 cm des AD). Il convient de moyenner les mesures (Nle : $20 \pm 3 \text{ mm}$). Ensuite, on enregistre le flux sous-aortique en DP en apicale 5C ou en transgastrique à 120° en béquiant la sonde vers l'avant. La trace de ce flux permet d'obtenir l'ITVssAo.

Physiologiquement, l'ITVssAo est le seul paramètre du VES qui peut varier (DCCVG stable pendant la systole) : on peut donc se baser sur les variations de l'ITV sans mesurer le DCCVG et effectuer, par exemple, une épreuve de remplissage avec mesure de l'ITV avant et après permettant de confirmer l'augmentation du débit au cours de cette épreuve (gold standard des études évaluant la précharge dépendance : par exemple augmentation $> 15 \%$ du VES après 500 ml de cristalloïdes en 15 min) [25].

Ce tir doppler permet également la mesure de la variation du pic de vélocité aortique (cf. infra).

2.5. QUELLE EST LA « VOLEMIE » DU PATIENT OU PLUS SOUVENT EST-IL SUSCEPTIBLE DE REPENDRE AU REMPLISSAGE VASCULAIRE (PRE-CHARGE DEPENDANCE) ?

La ventilation en pression positive modifie les conditions de charge des deux ventricules. À l'insufflation, on assiste à une baisse du retour veineux et une augmentation de post-charge du VD qui entraîne une diminution du VES du VD, qui elle-même entraîne une baisse du VES du VG après le temps de transit pulmonaire. Ces variations du VES sont d'autant plus importantes qu'une précharge dépendance est présente (partie ascendante de la courbe de Franck-Starling). C'est ce phénomène qui est utilisé comme « épreuve dynamique » dans les différents indices suivants utilisant les variations respiratoires.

Il est à noter que la compliance thoraco-pulmonaire des patients en opératoire est peut être différente que chez les malades de soins intensifs inclus dans les études suivantes (à l'extrême, ces indices sont non validés à thorax ouvert ...). L'extrapolation des résultats, largement utilisée en pratique courante, reste à valider.

2.5.1. MESURE DES VARIATIONS RESPIRATOIRES DE LA VCI (ETT).

La mesure du diamètre de la VCI s'effectue en TM au cours du cycle respiratoire en amont des veines sus-hépatiques, (la coupe TM étant perpendiculaire aux parois).

Le calcul de l'indice de distensibilité de la VCI repose sur la mesure des diamètres minimum et maximum de la VCI lors d'un cycle respiratoire ($D_{max}-D_{min}$)/ D_{min} . La variation respiratoire de la VCI en ventilation mécanique est un des critères de réponse en débit au remplissage vasculaire avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 90 % pour un seuil > 18 % [28].

La variabilité avec un autre index de variation respiratoire a été validée dans une étude similaire ($(max-min)/(max+min)/2 > 12 \%$) [29].

Toutes ces mesures sont valides en ventilation mécanique bien adaptée au respirateur, en l'absence d'IVD (aigé ou chronique) et de tamponnade et d'une augmentation de la pression intra-abdominale.

Une VCI virtuelle ou de diamètre maximum < 10 mm ou un collapsus inspiratoire > 50 % en VS constitue le seul indice statique en faveur d'un besoin en remplissage vasculaire (bénéfice probable en ventilation contrôlée et spontanée). À l'opposé, une VCI > 20 mm immobile et/ou sans variabilité en ventilation mécanique est un indice de non-réponse au remplissage, en l'absence de tamponnade et de détresse respiratoire où les pressions pleurales sont hors normes [30] [23].

2.5.2. MESURE DES VARIATIONS RESPIRATOIRES DE LA VCS (ETO)

La mesure en ETO des variations respiratoires de la VCS est évaluée par la collapsivité ($D_{max}-D_{min}$)/ D_{max} chez des patients septiques en rythme sinusal, ventilés, sans co-morbidité. La VCS se collabe en inspiration (diamètre minimal) et se dilate en expiration (diamètre maximal).

Une réponse en débit au remplissage vasculaire est prédite pour un indice > 36 % avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 100 % [31].

Cet indice est indépendant des pressions intra-abdominales mais dépendant des pressions thoraciques (PEEP, adaptation au respirateur, absence de mouvement respiratoire spontané, volume courant > 7 ml.kg⁻¹). Il est valide en l'absence d'IVD aiguë ou chronique et de tamponnade, et semble être valide en AC/FA [32].

L'évaluation qualitative visuelle est fiable (VCS normale, collapsus mineur < 30 %, collapsus majeur) ce d'autant que la distribution de la collapsivité est bimodale (64 % ± 17 chez les répondeurs et 14 ± 11 % chez les non répondeurs), c'est-à-dire qu'elle est visible à l'œil nu.

2.5.3. VARIATIONS RESPIRATOIRES DU PIC DE VELOCITÉ AORTIQUE.

À partir de la coupe d'évaluation du débit cardiaque, on peut mesurer la variation respiratoire du pic de vitesse aortique (Δ peak) par le doppler pulsé en changeant la vitesse de défilement de l'image de manière à visualiser un cycle respiratoire complet. Les pics de vitesse aortique maximale (V_{max}) et minimale sont mesurés au cours du même cycle respiratoire.

Chez des patients septiques (n = 19) en rythme sinusal, en ventilation mécanique avec une fonction ventriculaire gauche normale, la mesure du Δ peak au cours du cycle respiratoire présente une excellente valeur diagnostique de réponse en débit au remplissage (si Δ peak > 12 %, Se = 100 %, Sp = 89 % ; si Δ peak > 12 %, VPn = 100 %).

Le Δ peak se mesure par $(V_{max} - V_{mini}) / (V_{max} + V_{min}) / 2$ [33].

Il convient de se méfier des patients ventilés avec des volumes courants très bas qui entraînent des faux négatifs et des insuffisances ventriculaires droites qui entraînent des faux positifs [34]

2.5.4. EPREUVE DE LEVER DE JAMBE

La modification de la position du patient crée un équivalent de remplissage vasculaire interne et réversible de l'ordre de 300 ml.

La meilleure position initiale est la position assise avant de basculer les jambes à 45° pendant une minute, ce qui mobilise le compartiment splanchnique (en plus du compartiment veineux des membres inférieurs [35].

Une étude évalue la variation du VES et de l'ITVssAo lors de l'épreuve de lever de jambe chez des patients avec une activité respiratoire spontanée et certains en ACFA. Une augmentation des deux critères de plus de 12,5 % prédit une réponse en débit au remplissage vasculaire avec une sensibilité de 77 % et une spécificité de 100 %. (25)

En cas d'ACFA, il faut moyennner sur dix cycles la mesure de l'ITVssAo.

Dans tous les cas, il faut effectuer la mesure immédiatement après le lever de jambe.

De même, dans une autre étude, une augmentation du débit cardiaque ou du VES ≥ 12 % lors de l'épreuve de lever de jambe, prédit une réponse au remplissage vasculaire (augmentation de plus de 12 % du débit cardiaque après 500 ml de solution saline en 15 minutes) chez 34 patients de réanimation en ventilation spontanée avec une sensibilité et une spécificité de 69 % et 89 % pour le VES [36].

2.5.5. EN RÉSUMÉ

Pour le diagnostic d'hypovolémie, deux situations cliniques sont à différencier:

Le patient est hypotendu avec une hémorragie aiguë, un troisième secteur (digestif, cutané, rénale ...), un sepsis non réanimé : il s'agit d'une hypovolémie absolue. Les images échographiques sont caricaturales et les indices statiques sont utilisables : la première réponse thérapeutique est le remplissage vasculaire.

En dehors de ces situations caricaturales, chez un patient réanimé en état de choc, le diagnostic d'hypovolémie relative est alors plus difficile et seules les indices dynamiques de prédiction de la réponse au remplissage vasculaire sont utilisables (augmentation de 10-15 % du débit ou du VES différencient les répondeurs et les non-répondeurs au remplissage vasculaire [23]

En AC/FA, les variations respiratoires de la VCI, de la VCS, et du VES lors du lever de jambe en moyennant sur plusieurs cycles sont validées.

En VS, les valeurs extrêmes des paramètres statiques (VCI, STDVG, STSVG) sont utilisables comme les variations respiratoires lors du lever de jambe.

Le Δ peak est utilisable uniquement en ventilation mécanique et en rythme sinusal.

CONCLUSION

Cette échocardiographie de débrouillage élimine les étiologies obstructives (tamponnade et embolie pulmonaire), fait le diagnostic d'une dysfonction systolique du VG, monitore la volémie ainsi que le débit cardiaque.

Cet examen d'urgence permet donc, en un minimum de temps, le diagnostic étioologique de la défaillance hémodynamique, le monitoring de cette défaillance (répétition des échographies) et l'orientation du patient vers la thérapeutique la plus appropriée.

Il est important de souligner la validation de l'évaluation visuelle semi-quantitative pour de nombreux indices, permettant d'apporter des réponses rapides aux questions cliniques fréquentes en anesthésie- réanimation.

Cette formation minimale des cliniciens reste à réaliser dans un certain nombre de services.

Enfin, de nombreux aspects et indices restent à évaluer par de futures études. D'autres critères de précharge dépendance, comme l'augmentation de l'IC lors de l'occlusion télé-expiratoire (15 s) chez les patients ventilés, seront peut être validés en échocardiographie dans un avenir proche (PICCO) [37].

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Cholley BP, Vieillard-Baron A, Mebazaa A. Echocardiography in the ICU: time for widespread use! *Intensive Care Med* 2006;32:9-10
- [2] Mayo PH, Beaulieu Y, Doelken P et al. American College of Chest Physicians/La Société de Réanimation de Langue Française statement on competence in critical care ultrasonography. *Chest* 2009;135:1050-60
- [3] Joseph MX, Disney PJ, Da Costa R, Hutchison SJ. Transthoracic echocardiography to identify or exclude cardiac cause of shock. *Chest* 2004;126:1592-7
- [4] Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology* 2010;112:1084-96
- [5] Nagy KK, Lohmann C, Kim DO, Barrett J. Role of echocardiography in the diagnosis of occult penetrating cardiac injury. *J Trauma* 1995;38:859-62
- [6] Meyer DM, Jessen ME, Grayburn PA. Use of echocardiography to detect occult cardiac injury after penetrating thoracic trauma: a prospective study. *J Trauma* 1995;39:902-7; discussion 7-9
- [7] Mandavia DP, Hoffner RJ, Mahaney K, Henderson SO. Bedside echocardiography by emergency physicians. *Ann Emerg Med* 2001;38:377-82
- [8] Rozycki GS, Feliciano DV, Schmidt JA et al. The role of surgeon-performed ultrasound in patients with possible cardiac wounds. *Ann Surg* 1996;223:737-44; discussion 44-6
- [9] Kirkpatrick AW. Clinician-performed focused sonography for the resuscitation of trauma. *Crit Care Med* 2007;35:S162-72
- [10] Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003;349:684-90
- [11] Wu LA, Nishimura RA. Images in clinical medicine. Pulsus paradoxus. *N Engl J Med* 2003;349:666
- [12] Reydel B, Spodick DH. Frequency and significance of chamber collapses during cardiac tamponade. *Am Heart J* 1990;119:1160-3
- [13] Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest* 1997;111:209-17
- [14] Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2002;136:691-700

- [15] Vieillard-Baron A, Page B, Augarde R et al. Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. *Intensive Care Med* 2001;27:1481-6
- [16] Vieillard-Baron A, Charron C, Chergui K et al. Bedside echocardiographic evaluation of hemodynamics in sepsis: is a qualitative evaluation sufficient? *Intensive Care Med* 2006;32:1547-52
- [17] Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K et al. Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1310-9
- [18] Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P et al. Utility of an integrated clinical, echocardiographic, and venous ultrasonographic approach for triage of patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1998;82:1230-5
- [19] Pruszczyk P, Torbicki A, Pacho R et al. Noninvasive diagnosis of suspected severe pulmonary embolism: transesophageal echocardiography vs spiral CT. *Chest* 1997;112:722-8
- [20] Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2010;363:266-74
- [21] Mansencal N, Vieillard-Baron A, Beauchet A et al. Triage patients with suspected pulmonary embolism in the emergency department using a portable ultrasound device. *Echocardiography* 2008;25:451-6
- [22] Vieillard-Baron A, Qanadli SD, Antakly Y et al. Transesophageal echocardiography for the diagnosis of pulmonary embolism with acute cor pulmonale: a comparison with radiological procedures. *Intensive Care Med* 1998;24:429-33
- [23] Teboul JL. [SRIF experts recommendations: Indicators of volume resuscitation during circulatory failure]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;24:568-76; quiz 77-81
- [24] Gudmundsson P, Rydberg E, Winter R, Willenheimer R. Visually estimated left ventricular ejection fraction by echocardiography is closely correlated with formal quantitative methods. *Int J Cardiol* 2005;101:209-12
- [25] Lamia B, Ochagavia A, Monnet X et al. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med* 2007;33:1125-32
- [26] Leung JM, Levine EH. Left ventricular end-systolic cavity obliteration as an estimate of intraoperative hypovolemia. *Anesthesiology* 1994;81:1102-9
- [27] Descorps-Declere A, Smail N, Vigue B et al. Transgastric, pulsed Doppler echocardiographic determination of cardiac output. *Intensive Care Med* 1996;22:34-8
- [28] Barbier C, Loubieres Y, Schmit C et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004;30:1740-6
- [29] Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 2004;30:1834-7
- [30] Carr BG, Dean AJ, Everett WW et al. Intensivist bedside ultrasound (INBU) for volume assessment in the intensive care unit: a pilot study. *J Trauma* 2007;63:495-500; discussion -2
- [31] Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A et al. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004;30:1734-9
- [32] Vignon P. Evaluation of fluid responsiveness in ventilated septic patients: back to venous return. *Intensive Care Med* 2004;30:1699-701
- [33] Feissel M, Michard F, Mangin I et al. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 2001;119:867-73
- [34] Slama M, Masson H, Teboul JL et al. Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;283:H1729-33
- [35] Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive Care Med* 2009;35:85-90
- [36] Maizel J, Airapetian N, Lorne E et al. Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising. *Intensive Care Med* 2007;33:1133-8
- [37] Monnet X, Osman D, Ridet C et al. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2009;37:951-6

INDICES ÉCHOGRAPHIQUES DE PRÉCHARGE DÉPENDANCE

Xavier Monnet, Jean-Louis Teboul

Service de réanimation médicale, Hôpital de Bicêtre, 78, rue du Général Leclerc -94 270 Le Kremlin-Bicêtre. Email : xavier.monnet@bct.aphp.fr

INTRODUCTION

Prédire la réponse à l'expansion volémique, c'est-à-dire prédire si le remplissage vasculaire va résulter en l'augmentation significative du débit cardiaque qu'on en espère, est un des problèmes qui se posent le plus fréquemment lors de la prise en charge des patients présentant une insuffisance circulatoire aiguë. Il s'agit d'un problème non seulement fréquent mais aussi complexe. D'une part, de multiples études ont démontré que seulement près de 50 % des patients hémodynamiquement instables en réanimation ou au bloc opératoire répondent à l'expansion volémique [1]. D'autre part, les risques d'une administration liquidienne excessive sont clairement établis [2], notamment chez les patients souffrant de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [3].

Il est désormais bien démontré que les mesures statiques de la précharge cardiaque ne permettent pas de prédire la réponse à l'expansion volémique avec fiabilité. En revanche, la réponse au remplissage vasculaire peut être prédite lorsque l'on met en évidence un état de précharge dépendance cardiaque. Afin de détecter cet état, de nombreux indices « fonctionnels » ont été mis au point durant ces dernières années. Dans ce chapitre, nous ferons une mise au point synthétique sur les indices de précharge-dépendance qui peuvent être recherchés par l'échographie cardiaque.

1. CONCEPT DE PRÉCHARGE-DÉPENDANCE

Chez un patient présentant une insuffisance circulatoire aiguë, une expansion volémique est administrée dans le but d'augmenter la précharge cardiaque et, in fine, le débit cardiaque. Cependant, cette « réponse » hémodynamique au remplissage vasculaire ne peut survenir que si le débit cardiaque (et le volume d'éjection systolique) dépend de la précharge. Or, la précharge dépendance n'est pas constante. Ceci s'explique par le fait que la relation de Frank-Starling qui relie physiologiquement le volume d'éjection systolique à la précharge cardiaque n'est pas linéaire (Figure 1). Dans sa partie initiale, dite de « précharge-dépendance »,

la pente de la courbe est raide. Dans ces conditions, l'augmentation de précharge induite par l'expansion volémique entraîne une augmentation significative du volume d'éjection systolique. En revanche, dans les conditions décrites par la portion terminale et plate de la courbe, dite de « précharge-indépendance », l'augmentation de précharge qui résulte de l'expansion volémique n'augmente pas le débit cardiaque de façon significative. La fonction ventriculaire influence également la réponse au remplissage vasculaire. En effet, c'est lorsque la fonction ventriculaire est conservée que la portion initiale de la courbe de Frank-Starling a la pente la plus raide et que la précharge-dépendance est la plus forte (Figure 1). La relation de Frank-Starling s'applique aussi bien au ventricule gauche qu'au ventricule droit. Ainsi, pour qu'une expansion volémique induise une augmentation significative du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche, il faut que les deux ventricules fonctionnent en état de précharge dépendance.

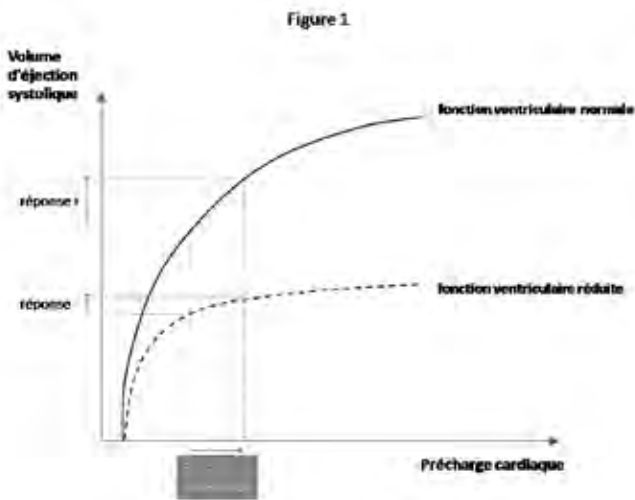


Figure 1 : relation de Frank-Starling. L'expansion volémique n'entraîne une réponse positive à l'expansion volémique que si le cœur fonctionne sur la portion ascendante de la courbe de Frank-Starling (zone de précharge dépendance).

2. INDICES PERMETTANT DE DÉTECTER LA PRÉCHARGE-DÉPENDANCE

Dès lors que l'expansion volémique n'entraîne pas constamment une augmentation significative du débit cardiaque et puisqu'elle est susceptible d'induire des effets délétères, elle ne doit être entreprise que lorsque certains critères permettent d'en prédire l'efficacité.

2.1. CONTEXTE DE SURVENUE DE L'INSUFFISANCE CIRCULATOIRE

Afin de prédire si l'expansion volémique va entraîner l'augmentation du débit cardiaque qu'on en attend, le premier critère à prendre en compte est le contexte de survenue de la défaillance circulatoire. Par exemple, la réponse à l'expansion volémique est certaine s'il existe une perte liquidienne ou sanguine patente. De même, à la phase toute initiale d'un choc septique, la vasodilatation artérielle et veineuse est responsable d'une hypovolémie certaine et il est

inutile de rechercher les critères de précharge-dépendance avant d'administrer l'expansion volémique.

En revanche, lorsque la cause de l'état de choc est moins évidente et lorsque la réanimation initiale a déjà été menée durant plusieurs heures, l'état de précharge-dépendance cardiaque ne peut être prédit de façon simple. La décision d'effectuer un remplissage vasculaire doit alors être fondée sur des critères hémodynamiques qui prédisent son efficacité [4]. Ces critères sont de deux types: statiques, fondés sur la simple mesure de la précharge cardiaque, et dynamiques, fondés sur des tests physiologiques observant les effets d'une variation de précharge. Nous détaillerons ceux de ces critères qui peuvent être recherchés par l'échocardiographie.

2.2. INDICES ÉCHOGRAPHIQUES STATIQUES DE PRÉCHARGE CARDIAQUE

Il est aujourd'hui clairement démontré par un grand nombre d'études qu'aucun indice statique de la précharge cardiaque ne peut prédire correctement la réponse du volume d'éjection systolique à une expansion volémique [5]. Pour ce qui concerne les indices de précharge mesurés par l'échocardiographie [6], citons le volume télé-diastolique et la surface télé-diastolique du ventricule gauche, le rapport des ondes E et A du flux mitral (E/A), le rapport de l'onde E du flux mitral sur l'onde Ea de l'anneau mitral mesurée par Doppler tissulaire (E/Ea), le rapport entre l'onde E du flux mitral et la vitesse de progression du flux de remplissage ventriculaire gauche (E/Vp). Même si ces indices échographiques, tels les rapports E/Ea et E/Vp [7], fournissent une estimation correcte de la précharge cardiaque gauche, ils ne permettent pas d'apprécier la précharge dépendance.

Ceci s'explique par l'analyse de la relation de Frank-Starling (Figure 1) et par le fait que la pente de la courbe est influencée de la fonction ventriculaire. Ainsi, une valeur donnée de précharge peut être associée aussi bien à une précharge-dépendance en cas de fonction systolique normale (portion initiale et ascendante de la relation de Frank-Starling) qu'à une précharge-indépendance en cas de fonction cardiaque abaissée (portion distale et plate de la relation). Dès lors, seules des valeurs très basses des indices de précharge (par exemple une surface télé-diastolique ventriculaire gauche inférieure à $5 \text{ cm}^2 \cdot \text{m}^2$) peuvent prédire la réponse à l'expansion volémique [4]. Il faut noter de ce point de vue que les indices échographiques de précharge ne diffèrent pas des autres indices statiques de précharge cardiaque, tels la pression veineuse centrale [8], la pression artérielle pulmonaire d'occlusion [9], le temps d'éjection ventriculaire mesuré par le Doppler œsophagien [10, 11] ou le volume télé-diastolique global mesuré par thermodilution transpulmonaire [12] : aucun de ces indices de précharge ne permet une détection fiable de la précharge-dépendance.

2.3. VARIABILITÉ RESPIRATOIRE DU VOLUME D'ÉJECTION SYSTOLIQUE

Considérant la limite des marqueurs statiques de la précharge cardiaque, d'autres indices ont été développés pour la prédiction de réponse à l'expansion volémique. Ces indices permettent une approche fonctionnelle de la relation de Frank-Starling (13).

2.3.1. PRINCIPE PHYSIOLOGIQUE

Les premiers indices fonctionnels de précharge-dépendance qui ont été développés reposent sur les effets que la ventilation mécanique exerce sur la précharge cardiaque [13]. Lors de la ventilation en pression positive, chaque cycle

respiratoire induit des variations du retour veineux systémique, c'est-à-dire de la précharge du ventricule droit, qui résultent en des variations plus marquées du volume d'éjection systolique de ce ventricule s'il fonctionne sur la portion initiale ascendante plutôt que sur le plateau de la courbe de Frank-Starling [13]. Le volume sanguin éjecté par le ventricule droit à chaque systole étant le volume de sang qui remplit le ventricule gauche - avec un décalage de phase de 2 à 4 battements cardiaques en raison du temps de transit sanguin pulmonaire - la variation cyclique de précharge ventriculaire gauche qui en résulte n'induit à son tour une variation cyclique du volume d'éjection systolique gauche que si le ventricule gauche a également une réserve de précharge. Ainsi, la ventilation mécanique devrait induire d'amples variations du volume d'éjection systolique gauche en cas de réserve de précharge biventriculaire. En revanche, si un des deux ventricules n'a plus de réserve de précharge, les variations cycliques du volume d'éjection devraient être de faible amplitude [13].

2.3.2. APPLICATION À L'ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE

L'échographie cardiaque permet d'estimer le volume d'éjection systolique du ventricule gauche en analysant son flux éjectionnel. En échographie trans-thoracique comme transœsophagienne, lorsque la fenêtre d'échantillonnage de Doppler pulsé est placée dans la chambre de chasse du ventricule gauche, on mesure la vitesse des globules rouges lors de chaque systole. L'intégrale de ce signal en fonction du temps (intégrale temps-vitesse, ITV) reflète le volume d'éjection systolique.

Cette mesure se fait battement par battement, ce qui permet d'apprécier les effets cycliques de la ventilation mécanique sur le volume d'éjection systolique. La variabilité du volume d'éjection systolique d'un battement à l'autre peut être appréciée simplement en mesurant les variations du pic de vitesse aortique (plutôt que l'ITV elle-même). Ainsi, dans une population de patients de réanimation présentant une insuffisance circulatoire aiguë, Feissel et al. ont montré que lorsque la variabilité du pic de vitesse du flux sous-aortique, mesuré par échographie transœsophagienne, était supérieure à 12 %, la réponse du débit cardiaque à une expansion volémique pouvait être prédite avec une sensibilité de 100 % et spécificité de 83 % [14].

2.3.3. LIMITES D'UTILISATION

La première limite à l'utilisation de la variabilité respiratoire de la vitesse sous-aortique tient aux difficultés inhérentes à la technique échographique. En particulier, il est parfois difficile de maintenir la fenêtre d'échantillonnage Doppler dans la chambre de chasse sous-aortique pendant les mouvements respiratoires, surtout par voie transthoracique. Le risque est alors d'attribuer les variations respiratoires du flux sous-aortique aux effets hémodynamiques de la ventilation alors qu'elles sont simplement dues au fait que le faisceau d'ultrasons s'éloigne cycliquement du flux sous-aortique.

Par ailleurs, cette méthode partage les limites de tous les indices reposant sur la variabilité respiratoire du volume d'éjection systolique. Elle ne peut être utilisée en cas d'arythmie cardiaque, de ventilation spontanée ou même de déclenchement spontané du ventilateur par le patient sous ventilation mécanique. En effet, dans ces cas, les variations du volume d'éjection systolique reflètent principalement les irrégularités du cycle cardiaque ou du cycle respiratoire et la variabilité respiratoire des signaux reflétant le volume d'éjection systolique,

y compris celle de la vélocité sous-aortique, ne peut plus prédire la réponse à l'expansion volémique [15, 16].

Par ailleurs, lorsque le volume courant est faible et/ou lorsque la compliance thoraco-pulmonaire est basse, comme c'est le cas lors du SDRA, les variations de la précharge cardiaque droite induites par la ventilation mécanique pourraient être trop faibles pour générer des variations significatives du volume d'éjection systolique, même en cas de précharge-dépendance [17, 18].

Enfin, lorsque le thorax et/ou le péricarde sont ouverts, il faut considérer que les indices de variabilité respiratoire ne sont pas valides pour prédire la réponse à l'expansion volémique, même si des résultats contradictoires ont été rapportés dans la littérature [19-21].

2.4. VARIABILITÉ RESPIRATOIRE DU DIAMÈTRE DES VEINES CAVES

2.4.1. PRINCIPE PHYSIOLOGIQUE

L'utilisation de la variabilité respiratoire des veines caves pour prédire la réponse à l'expansion volémique repose sur le principe que le diamètre des veines caves, dépend de la pression intramurale du vaisseau (qui dépend du volume sanguin circulant) et de la pression extramurale (pression intra-abdominale pour la veine cave inférieure, pression intra-thoracique pour la veine cave supérieure). Une variabilité respiratoire importante du diamètre des veines caves témoigne d'un retentissement important de la ventilation sur le retour veineux systémique et pourrait laisser supposer une précharge dépendance significative [22].

2.4.2. VARIATION RESPIRATOIRE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

Les variations du diamètre de la veine cave inférieure sont facilement mesurables en échographie transthoracique. Par la voie sous-costale, le vaisseau est repéré par l'échographie bidimensionnelle dans son trajet rétro-hépatique, en amont de son abouchement dans l'oreillette droite. Le mode temps-mouvement (TM) permet une mesure précise du diamètre de la veine cave inférieure au cours du temps et rend facile le calcul de sa variabilité respiratoire (Figure 2). Deux études concordantes ont démontré que, chez des patients ventilés mécaniquement, les variations respiratoires du diamètre de la veine cave inférieure étaient plus amples chez les patients répondeurs que chez les patients non répondeurs à l'expansion volémique [23, 24]. Si le diamètre de la veine variait de façon marquée avec la ventilation mécanique, la réponse à l'expansion volémique peut être prédite avec une bonne fiabilité [23, 24].

2.4.3. VARIATIONS RESPIRATOIRES DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE

Pour ce qui concerne la veine cave supérieure, la valeur diagnostique de sa variabilité respiratoire a été rapportée dans une étude menée chez des patients sous ventilation mécanique et présentant une insuffisance circulatoire aiguë [25]. Les auteurs ont montré que la réponse à l'expansion volémique (définie par une augmentation du débit cardiaque supérieure à 11 % en réponse à l'administration de 10 ml.kg⁻¹ d'hydroxyéthylamidon) était plus probable lorsque l'index de collapsibilité de la veine cave supérieure mesurée par échographie transœsophagienne [(diamètre maximal – diamètre minimal)/diamètre maximal] était supérieur à 36 % [25]. Il est important de noter que la variabilité respiratoire de la veine cave supérieure semblait dans cette étude obéir à la « loi du tout ou rien », c'est-à-dire que, chez les répondeurs à l'expansion volémique, la veine présentait un collapsus complet ou quasi complet à l'insufflation alors que chez

les non répondeurs, le diamètre de la veine cave supérieure n'était que peu ou pas affecté par la ventilation mécanique.

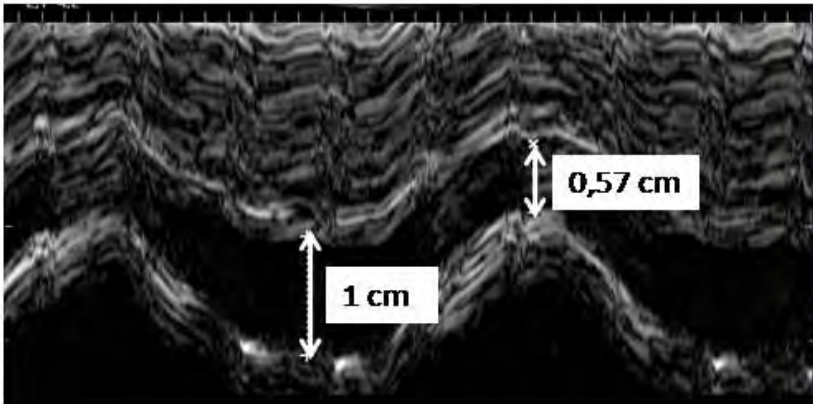


Figure 2 : variabilité respiratoire de la veine cave inférieure. Chez les patients présentant un état de précharge-dépendance, la ventilation mécanique induit des variations respiratoires du diamètre de la veine cave inférieure qui peuvent être quantifiées en mode temps-mouvement.

2.4.3. LIMITES D'UTILISATION

Chez certains patients de réanimation présentant une faible échogénicité, la fenêtre sous-costale par laquelle on mesure la variabilité respiratoire de la veine cave inférieure est difficilement explorable. Quant à la variabilité respiratoire de la veine cave supérieure, elle ne peut être recherchée que par voie transœsophagienne [25] et sa mesure nécessite un certain degré d'expertise en échocardiographie. Ceci limite son utilisation et, à tout le moins, rend difficile le monitoring répété de la précharge dépendance par cette méthode.

À l'inverse de la variabilité respiratoire de la vélocité sous-aortique, la variabilité respiratoire du diamètre des veines caves a l'avantage de pouvoir être utilisée chez les patients présentant une arythmie cardiaque. En revanche, comme la variabilité du flux sous-aortique, elle est invalide en cas de ventilation spontanée puisque, dans ce cas, l'irrégularité des variations respiratoires de la pression intrathoracique influence la variabilité du diamètre des veines caves. L'influence du volume courant (et de la compliance thoraco-pulmonaire) sur la fiabilité diagnostique des variations de diamètre des veines caves chez les patients atteints de SDRA n'a pas été testée. Enfin, on peut supposer que l'existence d'une hyperpression intra-abdominale invalide la détection de la précharge dépendance par la variabilité du diamètre de la veine cave inférieure, même si ceci n'a pas été formellement établi [22].

2.5. TEST DE LEVER DE JAMBES PASSIF

2.5.1. PRINCIPE PHYSIOLOGIQUE

Dans les cas où les indices de variabilité respiratoire ne sont pas utilisables, une alternative est représentée par le test de lever de jambes passif. L'élévation des membres inférieurs par rapport à la position horizontale entraîne le transfert d'un certain volume de sang veineux vers le thorax. La manœuvre posturale induit une augmentation significative de la précharge cardiaque droite et gauche [26] qui

peut être utilisée pour tester la réserve de précharge [15]. De façon intéressante, l'augmentation de précharge cardiaque induite par le test ne dépend ni du rythme cardiaque, ni des variations de pression intrathoracique, de sorte que le lever de jambes passif pourrait constituer une alternative aux indices fondés sur la variabilité respiratoire dans les circonstances où ceux-ci ne peuvent être utilisés.

2.5.2. UTILISATION CLINIQUE

Plusieurs études ont en effet démontré qu'une augmentation significative du débit cardiaque lors du test de lever de jambes permet de prédire la réponse à l'expansion volémique avec une bonne fiabilité diagnostique, y compris chez des patients présentant une arythmie cardiaque, une ventilation spontanée ou atteints de SDRA [12, 15, 27-32]. L'ensemble de ces études a récemment fait l'objet d'une méta-analyse qui confirme la robustesse de ce test diagnostique [33].

Parmi ces travaux, plusieurs ont mesuré les effets du test de lever de jambes passif sur l'ITV sous aortique mesuré par l'échographie cardiaque. Une augmentation de l'ITV sous-aortique (c'est-à-dire du volume d'éjection systolique) de plus de 10 % à 15 % lors du test permet de prédire la réponse à l'expansion volémique avec une bonne fiabilité [29-32] (Figure 3). De façon intéressante, une étude récente a montré que les effets du test peuvent également être appréciés sur le pic de vélocité artérielle fémorale, considéré ainsi comme un reflet fiable du volume d'éjection systolique [30]. Si ces résultats sont confirmés par d'autres études, cette technique aurait l'avantage de permettre une appréciation du test de LJP par une mesure échographique facile à réaliser.

La méthode selon laquelle le test de lever de jambes passif est réalisé est importante à considérer [34]. Il est préférable de réaliser le test de lever de jambes passif en partant de la position semi-assise (avec le tronc incliné à 45°) plutôt que de la position allongée (avec le torse en position horizontale). En effet de cette façon, la manœuvre de lever de jambes passif permet la mobilisation du volume veineux abdominal, en plus du sang veineux contenu dans les membres inférieurs. Ceci accroît notablement les effets du test sur la précharge cardiaque et accroît très significativement sa sensibilité [35]. Cette technique est la seule qui puisse assurer que le lever de jambes passif entraîne une augmentation suffisante de la précharge cardiaque [36].

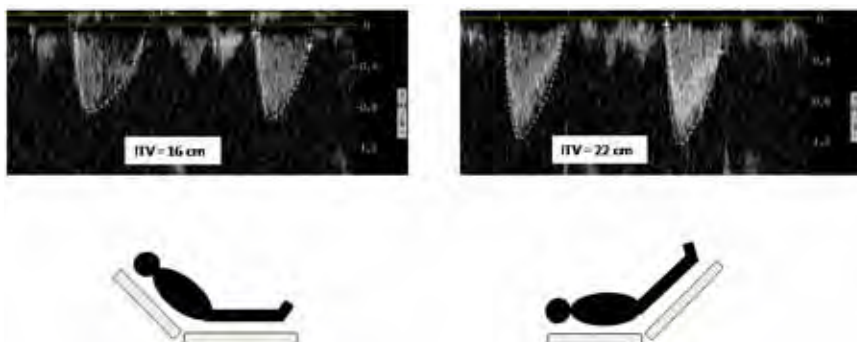


Figure 3 : test du lever de jambes passif. Lorsque le test de lever de jambes passif induit une augmentation de l'intégrale temps-vitesse (ITV) de plus de 10 à 15 %, on peut prédire une réponse positive à l'expansion volémique avec une bonne fiabilité.

2.5.3. LIMITES D'UTILISATION

Lorsque c'est l'échographie transthoracique qui est utilisée pour le test de lever de jambes passif, la réalisation pratique du test est parfois gênée par la difficulté à maintenir la sonde immobile par rapport au thorax pendant la manœuvre posturale. Par ailleurs, il est raisonnable de ne pas utiliser le test de lever de jambes passif chez les patients souffrant d'hypertension intracrânienne. Enfin, ce test ne peut souvent pas être utilisé au bloc opératoire, tout au moins pendant la phase interventionnelle [34].

CONCLUSION

Au cours des dernières années, plusieurs tests ont été développés afin de détecter un état de précharge-dépendance cardiaque pour guider le processus décisionnel concernant l'expansion volémique. Ces tests permettent de n'administrer une expansion volémique que dans les cas où l'on peut raisonnablement espérer qu'elle va entraîner une augmentation significative du débit cardiaque et d'éviter une surcharge volumique délétère. Plusieurs de ces tests de précharge-dépendance peuvent être effectués avec l'aide de l'échographie cardiaque. Celle-ci permet notamment d'apprécier la variabilité respiratoire de la vitesse du flux sous-aortique et celle du diamètre des veines caves inférieure et supérieure. L'échocardiographie permet également de rechercher un état de précharge-dépendance en mesurant de façon non invasive les effets d'un test de lever de jambes passif. Cet outil a donc sa place dans cette étape importante de l'évaluation hémodynamique des patients en réanimation et au bloc opératoire, en particulier lorsque les techniques de monitoring hémodynamique continu ne sont pas utilisées ou lorsqu'elles ne sont pas encore en place.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T and Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med.* 2009;37:2642-7
- [2] Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, Moreno R, Carlet J, Le Gall JR and Payen D. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med.* 2006;34:344-53
- [3] Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, Connors AF, Jr., Hite RD and Harabin AL. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med.* 2006;354:2564-75
- [4] Teboul JL. Recommandations d'experts de la SRLF - Indicateurs du remplissage vasculaire. *Réanimation.* 2004;13:255-263
- [5] Monnet X and Teboul JL. Invasive measures of left ventricular preload. *Curr Opin Crit Care.* 2006;12:235-40
- [6] Vignon P, AitHssain A, Francois B, Preux PM, Pichon N, Clavel M, Frat JP and Gastinne H. Echocardiographic assessment of pulmonary artery occlusion pressure in ventilated patients: a transoesophageal study. *Crit Care.* 2008;12:R18
- [7] Marik PE, Baram M and Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest.* 2008;134:172-8
- [8] Osman D, Ridet C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C and Teboul JL. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med.* 2007;35:64-8

- [9] Monnet X, Pinsky MR and Teboul JL. F_{TC} is not an accurate predictor of fluid responsiveness. *Intensive Care Med.* 2006;32:1090-1
- [10] Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR and Teboul JL. Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2005;31:1195-201
- [11] Monnet X, Osman D, Ridet C, Lamia B, Richard C and Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2009;37:951-6
- [12] Monnet X and Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care.* 2007;13:549-53
- [13] Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP and Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest.* 2001;119:867-73
- [14] Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR and Teboul JL. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med.* 2006;34:1402-7
- [15] Soubrier S, Saulnier F, Hubert H, Delour P, Lenci H, Onimus T, Nseir S and Durocher A. Can dynamic indicators help the prediction of fluid responsiveness in spontaneously breathing critically ill patients? *Intensive Care Med.* 2007;33:1117-24
- [16] De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M and Vincent JL. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med.* 2005;31:517-23
- [17] Vallee F, Richard JC, Mari A, Gallas T, Arsac E, Verlaan PS, Chousterman B, Samii K, Genestal M and Fourcade O. Pulse pressure variations adjusted by alveolar driving pressure to assess fluid responsiveness. *Intensive Care Med.* 2009;35:1004-10
- [18] Reuter DA, Goepfert MS, Goresch T, Schmoedel M, Kilger E and Goetz AE. Assessing fluid responsiveness during open chest conditions. *Br J Anaesth.* 2005;94:318-23
- [19] Rex S, Schalte G, Schroth S, de Waal EE, Metzelder S, Overbeck Y, Rossaint R and Buhre W. Limitations of arterial pulse pressure variation and left ventricular stroke volume variation in estimating cardiac pre-load during open heart surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2007;51:1258-67
- [20] Sander M, Spies CD, Berger K, Grubitzsch H, Foer A, Kramer M, Carl M and von Heymann C. Prediction of volume response under open-chest conditions during coronary artery bypass surgery. *Crit Care.* 2007;11:R121
- [21] Vignon P. Evaluation of fluid responsiveness in ventilated septic patients: back to venous return. *Intensive Care Med.* 2004;30:1699-701
- [22] Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F and Vieillard-Baron A. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 2004;30:1740-6
- [23] Feissel M, Michard F, Faller JP and Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med.* 2004;30:1834-7
- [24] Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A and Jardin F. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 2004;30:1734-9
- [25] Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D and Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest.* 2002;121:1245-52
- [26] Lafanechere A, Pene F, Goulenok C, Delahaye A, Mallet V, Choukroun G, Chiche J, Mira J and Cariou A. Changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care.* 2006;10:R132
- [27] Biais M, Vidil L, Sarrabay P, Cottenneau V, Revel P and Sztark F. Changes in stroke volume induced by passive leg raising in spontaneously breathing patients: comparison between echocardiography and Vigileo/FloTrac device. *Crit Care.* 2009;13:R195
- [28] Thiel SW, Kollef MH and Isakow W. Non-invasive stroke volume measurement and passive leg raising predict volume responsiveness in medical ICU patients: an observational cohort study. *Crit Care.* 2009;13:R111
- [29] Preau S, Saulnier F, Dewavrin F, Durocher A and Chagnon JL. Passive leg raising is predictive of fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with severe sepsis or acute pancreatitis. *Crit Care Med.* 2010;38:989-990

- [30] Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C and Teboul JL. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med.* 2007;33:1125-32
- [31] Maizel J, Airapetian N, Lorne E, Tribouilloy C, Massy Z and Slama M. Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising. *Intensive Care Med.* 2007;33:1133-8
- [32] Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, Bello G, Maviglia R and Antonelli M. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med.* 2010;36:1475-1483
- [33] Monnet X and Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med.* 2008;34:659-63
- [34] Caille V, Jabot J, Belliard G, Charron C, Jardin F and Vieillard-Baron A. Hemodynamic effects of passive leg raising: an echocardiographic study in patients with shock. *Intensive Care Med.* 2008;
- [35] Monnet X and Teboul JL. Passive leg raising: keep it easy! *Intensive Care Med.* 36:1445; author reply 4463