

ANNEE 2001

N°

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE
DOCTEUR EN MEDECINE

Discipline : Anesthésie Réanimation chirurgicale

Présentée et soutenue publiquement le 22 octobre 2001

à PARIS

par AKA Emma Joëlle

Née le 10 février 1972 PARIS 9ème

**VARIATIONS RESPIRATOIRES DE LA PRESSION ARTERIELLE ET DU
VOLUME D'EJECTION SYSTOLIQUE : PREDICTEURS DE LA REPONSE
DU REMPLISSAGE**

PRESIDENT DE THESE :
M. le Professeur SAFRAN Denis

LE CONSERVATEUR DE LA
BIBLIOTHEQUE UNIVERSITAIRE

DIRECTEUR DE THESE :
M. le Docteur Bernard CHOLLEY

Signature du
Président de thèse

Cachet de la bibliothèque
universitaire

A monsieur le docteur Bernard CHOLLEY

Sans qui ce travail n'aurait pu être

Qui m'a conseillé ce sujet passionnant et a bien voulu me guider dans
l'élaboration de cette étude.

Je tiens encore à le remercier pour sa patience et sa disponibilité tout au long
de ces deux années de travail,

Pour cet apprentissage du raisonnement scientifique , de la présentation orale
et de la confiance en soi.

A mon président de thèse,

Monsieur le Professeur Denis SAFRAN

vous avez bien voulu me faire l'honneur de présider cette thèse.

Aux membres du jury :

Monsieur le Professeur Dan Benhamou

Monsieur le Professeur Alexandre Mebazaa

Soyez remerciés pour avoir bien voulu me faire l'honneur de siéger à mon jury
de thèse et de l'intérêt que vous avez témoigné pour ce travail.

A mes Maîtres,

Professeur Denis SAFRAN

Professeur Frédéric BAUD

Professeur Dan BENHAMOU

Professeur Didier PAYEN

Professeur Pierre CARLI

Professeur Marc FISCHLER

Professeur Christian BRUN -BUISSON

Pour vos nombreuses compétences et la formation que vous m'avez transmise dans vos services.

Et à vos équipes qui m'ont accueillie au cours de cet internat, et qui ont su me guider dans mon apprentissage.

A monsieur le docteur Thierry GUENOUN,

Mon tuteur et ami qui m'a éclairé dans mes choix tout au long de ces quatre années.

Merci pour ses conseils et son soutien permanent.

A l'équipe médicale et paramédicale du département d'anesthésie réanimation de l'hôpital Lariboisière.

Pour sa rigueur dans le raisonnement médical, son dévouement

Pour toute sa coopération dans la réalisation de cette étude.

A mes collègues et amis David et Christophe

Pour leur assistance et leur soutien dans l'élaboration de ce travail

A ma famille,

Pour son soutien et son encouragement

Qui m'a permis de réaliser mes études de médecine.

A tous mes amis,

qui depuis mon enfance ont toujours cru en moi et ont su me porter et me supporter dans tous les moments difficiles de ma vie professionnelle et privée.

A Vincent,

« Il n'y a qu'un seul sommet en haut de la montagne mais les chemins pour y parvenir peuvent être variés. »

Amadou Hampâté Bâ

Le serment d'Hypocrate

**"Sur ma conscience, en présence de mes Maîtres et de mes
Condisciples, je jure d'exercer la Médecine suivant les lois de la
Morale et de l'Honneur et de pratiquer scrupuleusement tous mes
devoirs envers les malades, mes Confrères et la Société"**

**"Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à
leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. "**

Plan

1. **Introduction et but de l'étude**
2. **Matériels et méthodes**
 - 1) Patients
 - 2) Paramètres mesurés
 - 3) Paramètres calculés
 - 4) Protocole
 - 5) Acquisition des données
 - 6) Analyse des données et statistiques
3. **Résultats**
4. **Discussion**
 - 1) Physiologie de la variabilité respiratoire du VES et de la PAS
 - 2) Evaluation des besoins en remplissage : objectifs et moyens
 - 3) Le doppler oesophagien, sa technique, avantage et limites.
 - 4) Interprétation des résultats
5. **Conclusion**
6. **Références bibliographiques**

1. Introduction

Assurer une bonne perfusion tissulaire des patients au bloc opératoire ou en réanimation est un problème quotidien auquel est confronté l'anesthésiste réanimateur. Une perfusion adéquate des tissus sous-entend : 1) un débit suffisant pour apporter assez d'oxygène à chaque cellule et 2) assez de pression pour faire pénétrer ce flux sanguin dans les organes dont la masse (foie, cerveau, rein, ...) ou la fonction contractile (cœur, muscles squelettiques, utérus en travail ...) écrasent les capillaires.

Le plus souvent, le seul aspect de la perfusion que nous monitorons est la pression artérielle systémique. Or du fait de son étroite régulation par divers mécanismes neuro-humoraux, la pression peut être maintenue inchangée alors que le débit est profondément altéré [1][2]. Ainsi donc, les variations de débit sont souvent plus prononcées et surtout plus précoces que les variations de pression artérielle lors d'altérations hémodynamiques.

Un nouvel outil de monitoring, le Doppler œsophagien, permet une estimation fiable et peu invasive du débit cardiaque battement par battement [3]. Cette technique autorise un monitoring du débit, associé à celui de la pression, chez un plus grand nombre de patients du fait de sa simplicité.

La sémiologie hémodynamique classique nous a appris depuis longtemps que les interactions cœur-poumons observées au cours de la ventilation mécanique pouvaient donner des indications intéressantes sur le fonctionnement du système cardiovasculaire. En effet la présence d'une variabilité de la pression artérielle systolique au cours de la respiration témoigne d'un retentissement de l'augmentation de la pression intra-thoracique sur la performance éjectionnelle

du cœur. Cette variabilité, notamment quand elle est due à une baisse de pression systolique (« Delta down »)[4][5], atteste que le cœur éjecte moins quand son retour veineux baisse à l'insufflation et plus quand celui-ci augmente à l'expiration. Cet état de dépendance à la précharge indique généralement qu'un remplissage sera suivi d'une augmentation de débit cardiaque. De plus, le remplissage s'accompagne d'une atténuation de la variabilité de la pression artérielle systolique avec la respiration [5][6][7][8].

La variabilité de pression artérielle systolique étant la conséquence d'une variabilité du volume d'éjection systolique avec la respiration, nous avons émis l'hypothèse que la variabilité du volume d'éjection systolique lui-même serait un marqueur plus sensible de dépendance à la précharge. La mesure du volume d'éjection systolique est désormais facile par Doppler œsophagien. Dans notre pratique clinique, nous avons observé ces variations du volume d'éjection systolique mesuré par cette technique. (figure 1 et 1bis).

Le but de notre travail était de mesurer la variabilité du volume d'éjection systolique et de la pression artérielle systolique avec la respiration chez des patients de réanimation sous ventilation mécanique et de comparer leur évolution en réponse à des épreuves de remplissage..

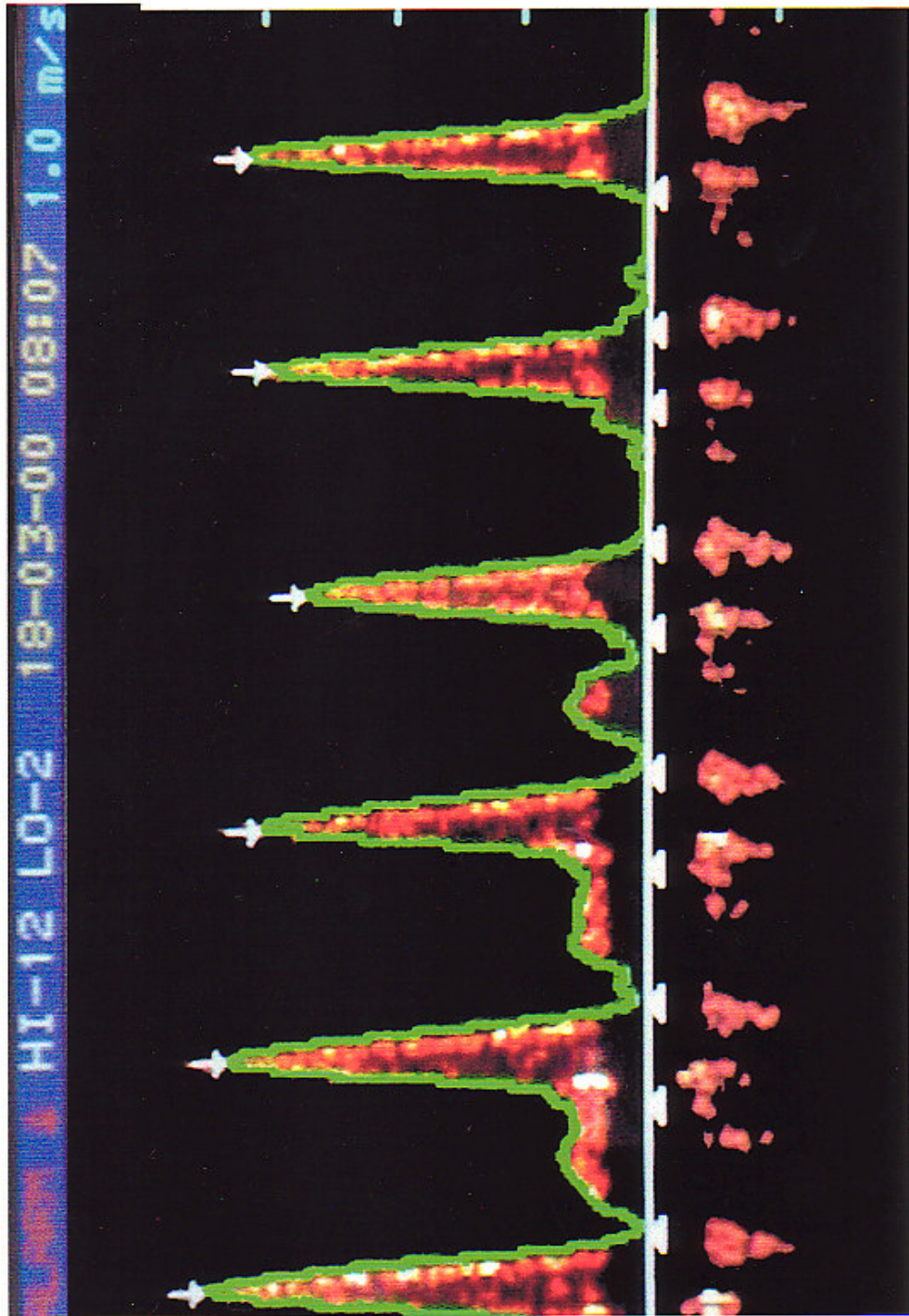


Figure 1 : Le doppler oesophagien permet le monitoring simple du volume d'éjection systolique et de ses variations respiratoires. Dans notre expérience clinique nous avons observé des variations du volume d'éjection systolique au cours de la ventilation.

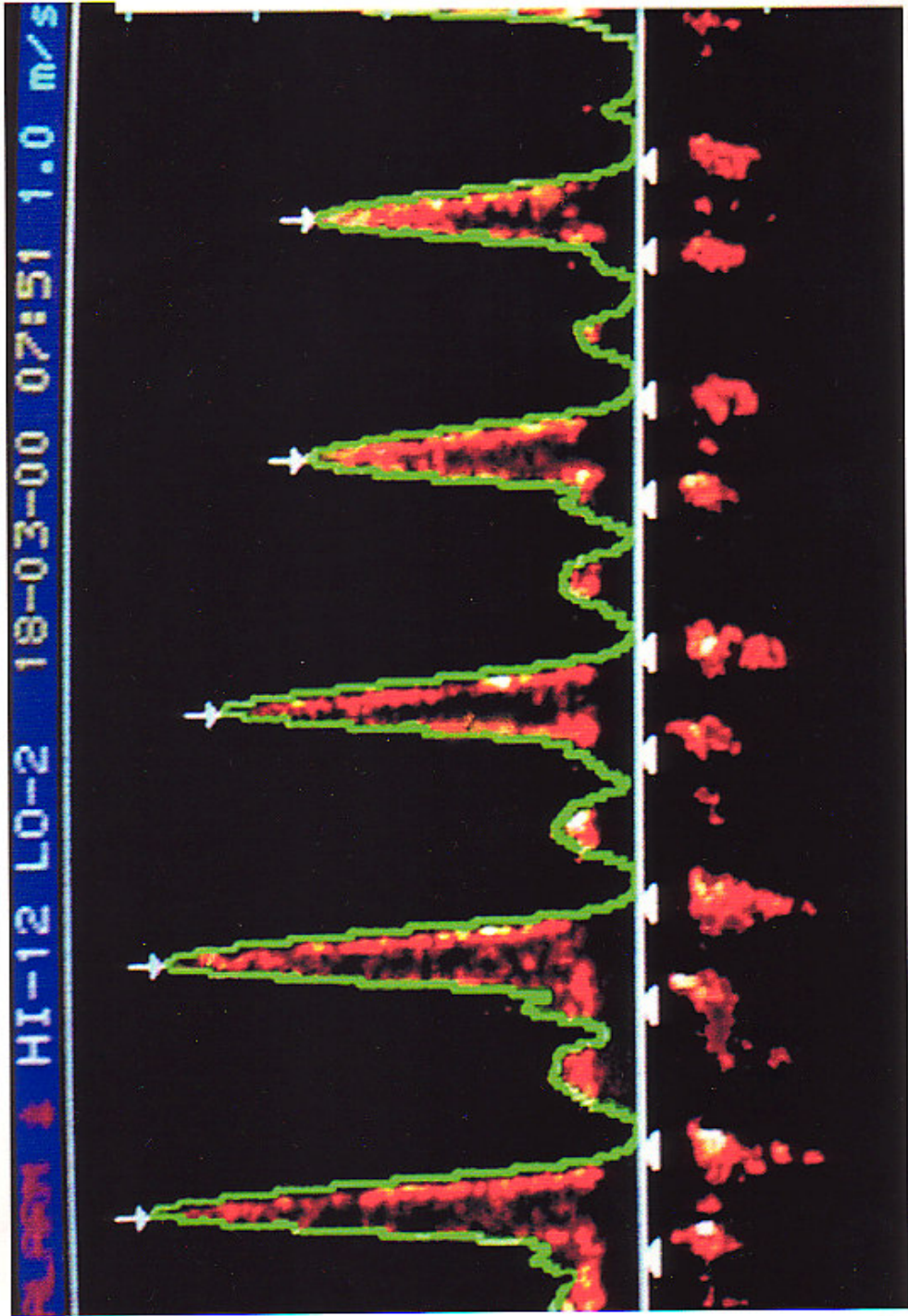


Figure 1bis

2. Matériels et méthodes

1) Patients:

Nous avons inclus des patients de réanimation qui étaient sédatisés, ventilés en pression positive et dont l'état nécessitait une surveillance hémodynamique et un remplissage vasculaire.

Etaient exclus : les patients présentant une contre-indication au monitoring par doppler œsophagien (patients atteints de dysphagie, de pathologie œsophagienne, de dissection aortique), ceux ne présentant pas un rythme cardiaque sinusal, ainsi que tous les patients dont l'état clinique contre-indiquait un test de remplissage (OAP hémodynamique ou lésionnel, hypertension intra-crânienne). Nous avons aussi exclu les patients en état hémodynamique très instable nécessitant des modifications thérapeutiques en cours d'étude. La sédation et les paramètres ventilatoires étaient maintenus constants pendant toute la durée de l'étude.

Les mesures n'ont modifié ni la prise en charge médicale, ni les soins infirmiers.

2) Paramètres mesurés

- La fréquence cardiaque (FC, bpm) était mesurée par électrocardioscope
- La pression artérielle invasive (mmHg) : un cathéter artériel fémoral ou radial permettait la mesure de la pression artérielle systolique instantanée.
- La vélocité sanguine instantanée dans l'aorte descendante (VAo, cm/sec) était mesurée par doppler œsophagien (Cardio Q[®], Deltex). La qualité du signal était définie par le spectre doppler dense, une enveloppe entourant bien les vitesses

maximales et un pic de vitesse maximal. Ces critères étaient vérifiés avant chaque acquisition.

- Un marqueur du cycle respiratoire est relevé selon le monitoring en place, la courbe d'ETCO₂ ou celle des pressions des voies aériennes.

3) Paramètres calculés

- Le volume d'éjection systolique (VES, ml)

Le volume d'éjection systolique était calculé comme le produit de l'intégrale temps-vitesse aortique sur la durée du cycle cardiaque, multiplié par la surface de section de l'aorte (CSA_{Ao}) et par une constante (K). (Figure 2)

$$VES = CSA_{Ao} \times K \times \int_0^T V_{Ao}(t) dt$$

V_{Ao}(t) représente la vitesse aortique maximale instantanée et T le temps d'éjection cardiaque. Avec l'appareil utilisé (Cardio Q[®], DELTEX), la surface de section de aorte (CSA_{Ao}) était estimée à partir d'un abaque basé sur l'âge, le poids et la taille du patient.

La constante K est un coefficient correcteur (1.43) permettant d'estimer le débit systémique à partir du flux sanguin dans l'aorte descendante, en admettant qu'une fraction constante d'environ 70% du flux sanguin total est destinée à l'aorte descendante.

- Le pourcentage de variation du volume d'éjection systolique au cours d'un cycle respiratoire était calculé comme suit :

$$\%VES = (VES_{\max} - VES_{\min}) / VES_{\max}$$

où VES_{max} et VES_{min} sont respectivement les volumes d'éjection systolique maximum et minimum mesurés au cours d'un cycle respiratoire.

- La variabilité de la pression artérielle systolique avec le cycle respiratoire était décomposée en ses deux composantes Δ_{down} et Δ_{up} . [4]

$$\Delta_{down} = PAS_{max} - PAS_{apnée}$$

$$\Delta_{up} = PAS_{min} - PAS_{apnée}$$

PAS_{max} et PAS_{min} étaient respectivement la pression artérielle systolique minimale et maximale au cours d'un cycle respiratoire.

$PAS_{apnée}$ était la pression artérielle systolique mesurée au cours d'une pause télé-expiratoire.

(Figure 3)

4) Protocole

Les paramètres étaient recueillis avant et après deux épreuves de remplissage consécutives par colloïde de 250 ml chacune. Le choix du type de colloïde était laissé au clinicien en charge du patient.

A chaque temps du protocole, les paramètres sont acquis :

- ✓ pendant 3 cycles ventilatoires complets et consécutifs (environ 20 secondes)
- ✓ puis pendant une pause télé-expiratoire de 10 secondes.

5) Acquisition des données

Tous les paramètres étaient acquis simultanément. La pression artérielle invasive, le tracé ECG et le marqueur de la ventilation (courbe d'ETCO₂ ou courbe de pression des voies aériennes) étaient digitalisés à 200Hz au moyen d'un

convertisseur analogue/digital (MacPack 100, Biopack®). Les données du doppler œsophagien étaient enregistrées par un magnétoscope sur une bande vidéo.

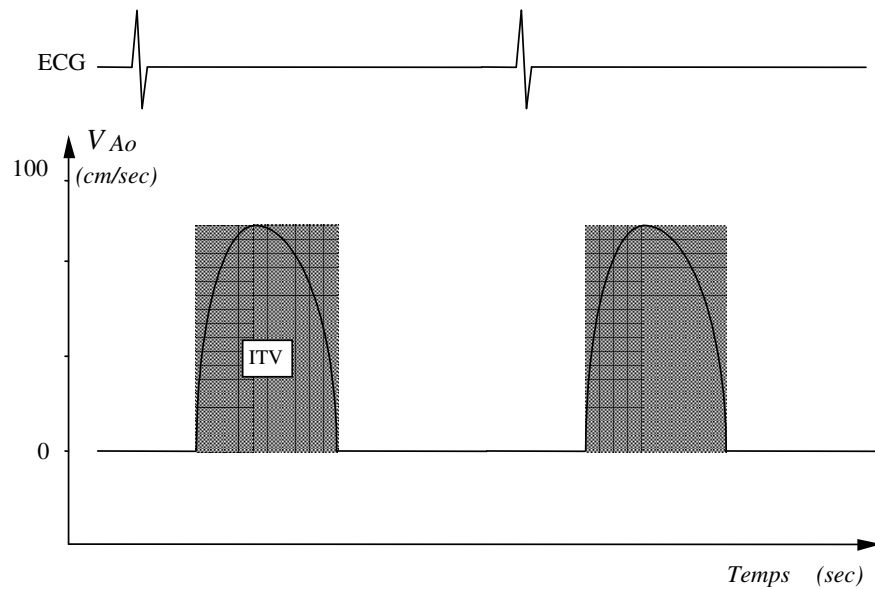
6) Analyse des données et statistiques


Les enregistrements digitalisés étaient analysés au moyen d'un logiciel d'analyse de données (Aqknowledge®). Les paramètres de variabilité respiratoire étaient moyennés sur 3 cycles ventilatoires consécutifs. La pression artérielle systolique d'apnée, référence pour le calcul du Δ_{down} et Δ_{up} , était moyennée sur cinq battements consécutifs au cours de la pause télé-expiratoire.

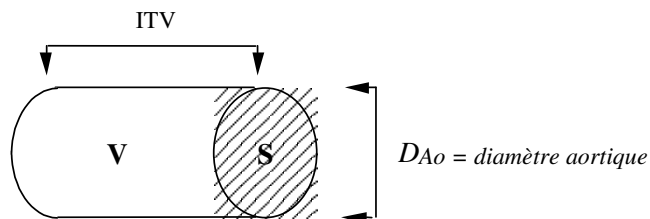
Après avoir testé la normalité de la distribution des groupes et l'égalité des variances, les données étaient comparées par analyse de variance pour mesures répétées (ANOVA). Une valeur « p » inférieure ou égale à 0.05 était considérée comme statistiquement significative.


Figure 2 : Principe du calcul du volume d'éjection systolique aortique à partir de l'enveloppe


Doppler et du diamètre aortique. V_{Ao} = vitesse du sang dans l'aorte ; DAo = diamètre du sang dans l'aorte ; ITV = intégrale temps x vitesse = surface sous la courbe en fonction du temps des vitesses maximales instantanées dans l'aorte.



 = ITV = Intégrale Temps x Vitesse = sec x cm/sec = cm
= distance parcourue par la colonne de sang durant la systole



 = S = Surface de section aortique = $(\pi \times DAo^2)/4$

 = V = $ITV \times S$ = Volume éjecté dans l'Aorte

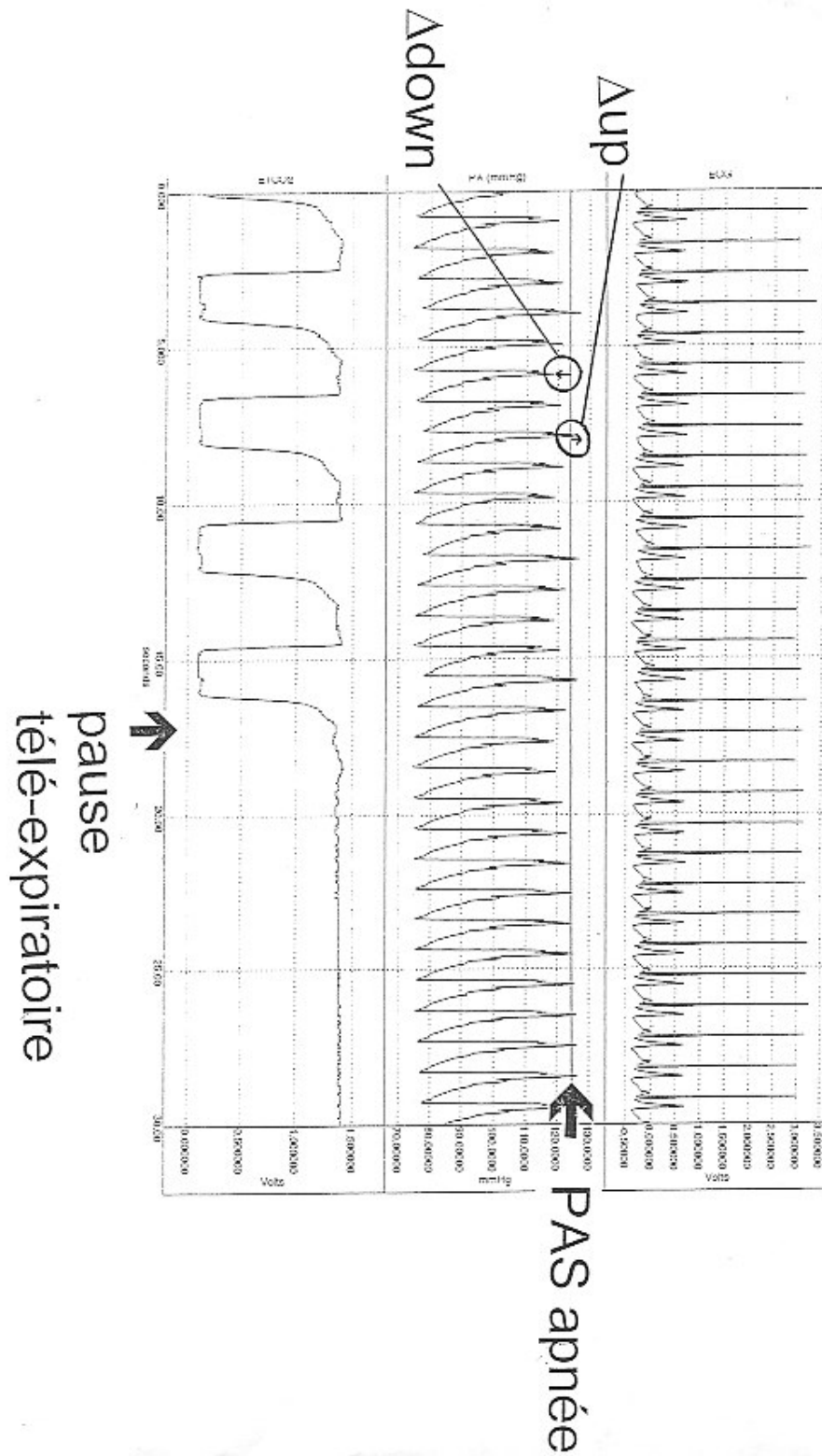


Figure 3 : Δ_{down} et Δ_{up} sont respectivement la différence entre la pression artérielle minimale et maximale au cours d'un cycle respiratoire et la pression artérielle systolique en apnée (PAS apnée)

3. Résultats

Douze patients étaient inclus dans l'étude. Leurs principales caractéristiques cliniques sont listées dans le tableau 1

Tableau 1

	Âge	sexe	IGS II	Diagnostic d'entrée	catécholamines	Sortie de réanimation
1	47	F	24	hémorragie de la délivrance	noradrénaline	
2	61	M	50	dyspnée laryngée		
3	41	M	55	méningite postopératoire		
4	22	F	41	polytraumatisme		
5	82	F	74	choc septique	noradrénaline	décès
6	33	F	50	hémorragie méningée	dobutamine	
7	60	M	44	polytraumatisme	noradrénaline	
8	67	F	50	polytraumatisme	noradrénaline	
9	53	M	65	polytraumatisme	noradrénaline	décès
10	18	M	54	polytraumatisme		
11	62	F	98	Choc septique	noradrénaline	décès
12	34	H	51	polytraumatisme	noradrénaline	

La moyenne d'âge du groupe était de 48 ans (± 16) et le ratio homme/femme est de 1. Le score IGS II était 55 à l'entrée. La mortalité était de 25%. Sept patients sur douze avaient un support hémodynamique par catécholamines.

Le diagnostic principal d'hospitalisation était relevé.

Les résultats hémodynamiques sont résumés dans le tableau 2 ci-joint et sont exprimés en moyenne \pm déviation standard.

Tableau 2.

	contrôle	250ml	500ml
FC (bpm)	104±27	101±27*	100±25*
PAM (mmHg)	71±17	74±18	77±19*
VES (ml)	49±21	55±21*	60±24*#
% VES	17±7	15±8	15±6
Δdown (mmHg)	-9±8	-7±7	-3±4*#
Δup (mmHg)	3±3	3±2	5±4

* : p<0.05 versus contrôle

: p<0.05 versus 250ml

La fréquence cardiaque diminuait avec le remplissage alors que la pression artérielle moyenne et le volume d'éjection systolique augmentaient avec le remplissage.

Dans cette étude, 250ml suffisaient pour mettre en évidence une baisse de la fréquence cardiaque alors qu'il fallait 500ml pour faire augmenter de façon significative la pression artérielle moyenne.

Le volume d'éjection systolique mesuré par doppler oesophagien augmente parallèlement au remplissage. (augmentation de 12% avec les premiers 250ml et encore de 9% avec les second 250 ml.)

Seul delta down, diminue avec 500ml de remplissage. Le pourcentage de variation du volume d'éjection systolique à tendance à diminuer mais de façon non significative.

Nous avons mis en évidence une tendance à l'augmentation de delta up après 500 ml de remplissage.

4. Discussion

Le doppler oesophagien permet la mesure instantanée et continue du volume d'éjection systolique et de ses variations respiratoires. Dans notre étude, le volume d'éjection systolique est très sensible au remplissage mais nous n'avons pas retrouvé de diminution significative de ses variations respiratoires avec le remplissage. Seul Δ down diminuait après 500ml de remplissage. Par conséquent les variations respiratoires du volume d'éjection systolique mesurées par cette technique ne sont pas un indice très fiable de dépendance à la précharge.

1) Physiologie des variations respiratoires du volume d'éjection systolique et de la pression artérielle.

La masse sanguine totale est contenue pour 70% dans le système veineux. Le volume intra-vasculaire et la capacitance veineuse sont des déterminants du retour veineux et donc du débit cardiaque.

La relation entre le volume d'éjection systolique et la précharge est curvilinéaire (courbe de Frank-Starling) (figure 4). Cette courbe peut grossièrement être divisée en deux zones : une partie « pentue » où une variation de précharge entraîne une forte variation de volume d'éjection systolique (zone précharge-dépendante) et une partie plate où une augmentation de précharge ne s'accompagne pas d'augmentation de débit (zone précharge-indépendante).

Une augmentation de la précharge du ventricule droit entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique si le cœur n'est pas limité par sa fonction contractile.

La ventilation mécanique en pression positive fait varier les conditions de charge des ventricules. L'augmentation de la pression intra thoracique à l'insufflation diminue la précharge du ventricule droit par diminution du retour veineux et augmente sa post-charge par augmentation de la pression intra alvéolaire, laquelle écrase les petits vaisseaux pulmonaires. Il existe donc une diminution du volume d'éjection systolique du ventricule droit à l'insufflation dont il résulte par interdépendance des deux ventricules, une diminution de la précharge du ventricule gauche et donc du volume d'éjection du ventricule gauche. En raison du temps de transit du sang pulmonaire, cette diminution du volume d'éjection systolique du ventricule gauche apparaît en phase expiratoire. Par ailleurs il existe au cours de l'insufflation mécanique, une augmentation de la précharge du ventricule gauche par « effet de chasse » du sang capillaire pulmonaire et une diminution de la post charge du ventricule gauche par réduction de la contrainte pariétale. Cette augmentation du volume d'éjection systolique du ventricule gauche est visible dès les premiers battements au cours de l'insufflation. Au total, la ventilation mécanique en pression positive est défavorable pour le ventricule droit alors qu'elle est favorable au ventricule gauche. Ses répercussions hémodynamiques seront donc la résultante de ces deux effets indissociables et dépendent de l'état cardiaque et hémodynamique de chaque patient. Chez un sujet normal, l'effet principal de la ventilation mécanique sera d'entraîner une augmentation transitoire (un ou deux battements) du volume d'éjection systolique par effet de chasse du sang capillaire pulmonaire vers l'oreillette gauche, suivie d'une baisse du volume d'éjection systolique par gêne au retour veineux et augmentation de la post-charge du ventricule droit. Chez un sujet en insuffisance cardiaque gauche congestive, l'effet prédominant

sera lié à la baisse de la postcharge du ventricule gauche entraînant une augmentation du débit..

Chez le sujet non cardiaque, l'existence d'une variation respiratoire du volume d'éjection systolique atteste de la dépendance du volume d'éjection systolique à la précharge et donc que le cœur opère dans la partie précharge-dépendante de la courbe de Starling.

Le volume d'éjection systolique est un déterminant majeur de la pression artérielle systolique. Les propriétés mécaniques de la paroi artérielle ne variant pas d'un battement cardiaque à l'autre, les variations du volume d'éjection systolique avec la ventilation induisent des variations proportionnelles de la pression artérielle. Les variations de pression artérielle systolique avec la ventilation sont donc la conséquence des variations de volume d'éjection systolique.

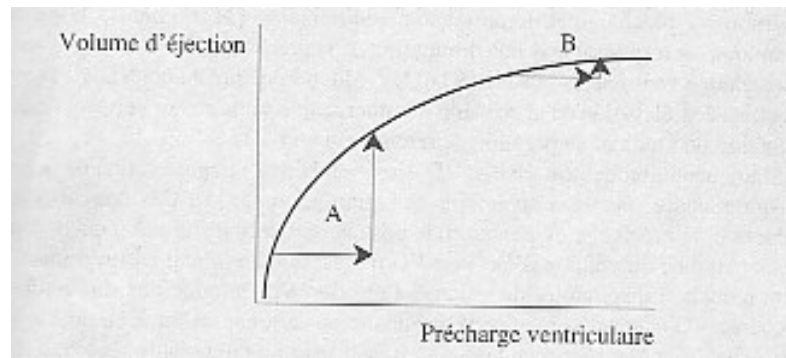


Figure 4 : courbe de Frank-Starling. Une modification donnée de précharge induit une modification plus importante du volume d'éjection lorsque l'on se trouve sur la première partie de la courbe (A, état de précharge dépendance que lorsqu'il travaille sur la partie plate de la courbe (B, état de précharge indépendance)

2) Evaluation des besoins en remplissage : objectifs et moyens

Objectifs :

Le remplissage vasculaire et les agents vaso-actifs ont pour but d'optimiser le débit cardiaque afin d'améliorer la perfusion tissulaire.

Le débit systémique était jusqu'alors relativement difficile à mesurer et ne pouvait s'obtenir en routine qu'au moyen d'un cathéter artériel pulmonaire en utilisant la technique de thermodilution.. De plus le débit nécessaire à l'apport d'oxygène à chaque cellule chez un patient donné et à un temps donné n'est pas connu. On peut affirmer une insuffisance de perfusion quand des signes de choc sont présents, mais nous ne disposons pas d'indices plus sensibles ou plus précoces pour nous alerter quand le débit risque de ne pas être suffisant. En pratique, l'optimisation de la perfusion se fait non pas en référence au débit mais plutôt à divers indices prédictifs de la performance cardiovasculaire (pressions de remplissage, dimensions ventriculaires ou de la veine cave inférieure, etc....).

La première étape du diagnostic face à un signe hypoperfusion tissulaire, oligurie, marbrures, troubles de conscience, associé ou non à une hypotension, est l'évaluation de la précharge ventriculaire. Le retour veineux influence directement la précharge ventriculaire et donc le débit cardiaque. Quand le clinicien s'interroge sur la volémie son but n'est autre que de savoir si le remplissage vasculaire va augmenter le débit cardiaque et en d'autres termes si les ventricules sont précharge-dépendants.

En effet, de nombreuses études ont montré que l'optimisation hémodynamique pré et per opératoire semblait déterminante pour le pronostic des « patients à haut risque ».[9] Par contre en réanimation seul 50% des patients sont répondeurs à

une épreuve au remplissage et aucune étude n'a étudiée le bénéfice à remplir ou à augmenter le débit systémique de ces patients [10]. Il est donc nécessaire de prédire la réponse au remplissage dans le but, en réanimation, de sélectionner le patient certainement non candidat au remplissage pour éviter un remplissage vasculaire inutile voir délétère et s'interroger sur l'intérêt d'un remplissage chez le patient potentiellement répondeur.

Pour le réanimateur, le problème de la tolérance au remplissage n'est pas un vain mot, notamment lorsqu'il s'agit de patients avec atteinte pulmonaire sévère. Il est donc important de rechercher des paramètres prédictifs de la réponse au remplissage pour ne pas remplir des patients déjà congestifs par exemple.

Indices de précharge :

A) Paramètres statiques :

a) Pression artérielle et fréquence cardiaque

En pratique clinique, les moyens de monitoring simples, évaluation des pertes, le bilan entrée-sortie et la diurèse, sont la base de la surveillance hémodynamique mais souvent mis à défaut et souvent source de sous-estimation de la volémie.[11] La quantification des pertes n'est pas toujours exhaustive.

L'hypotension artérielle et la tachycardie sont les signes attendus de l'hypovolémie. Mais, chez des chiens anesthésiés, au cours de saignées progressives suivie de retransfusion, la pression artérielle moyenne et la fréquence cardiaque restent pratiquement inchangées. Ce qui confirme leur manque de sensibilité. [4] De plus la pression artérielle et la fréquence

cardiaque sont altérées par de nombreux autres facteurs chez les patients anesthésiés ou de réanimation : la douleur, le réveil, les effets des médicaments. Ce qui fait que leur modification n'est pas du tout spécifique d'une hypovolémie.

b) Pressions de remplissage et le cathétérisme artériel pulmonaire

La pression veineuse centrale (PVC) sert depuis longtemps à guider le remplissage vasculaire. Par cette mesure on tente d'estimer la précharge ventriculaire droite.

Mais, de nombreuses études ont cherché à évaluer la capacité de la PVC à prédire la réponse au remplissage et ont conclu à une absence de différence entre les groupes répondeurs et non répondeurs. [7]

La pression artérielle pulmonaire occluse (PAPO), mesurée par cathétérisme pulmonaire droit, permet une estimation de la pression télédiastolique du ventricule gauche si la colonne liquidienne comprise entre le ballonnet du cathéter artériel et le ventricule gauche est ininterrompue. De nombreux facteurs techniques (positionnement du cathéter dans une zone « non-III » de West, les variations respiratoires des pressions intra thoraciques en ventilation en pression positive) ou physiopathologiques (tachycardie, hypertension artérielle pulmonaire, pathologie mitrale, insuffisance ventriculaire gauche...) doivent être éliminés. Ainsi de nombreuses études ont montré que les mauvaises interprétations des renseignements fournis par le cathéter artériel pulmonaire conduisent à des attitudes thérapeutiques inadaptées, voire iatrogènes.[12][13] De plus le coût et les complications liés à l'insertion, au maintien et au retrait du cathéter ne sont pas nuls. Le rapport bénéfice/risque

de cette technique doit la faire réserver à un nombre limité d'indications qui ont été définies à différentes reprises par les sociétés scientifiques françaises et internationales.[14][15]

Les autres informations fournies par le cathétérisme droit, le débit cardiaque mesuré par thermodilution et la SvO_2 présentent aussi des problèmes d'interprétation.

c) Surface télé-diastolique du ventricule gauche

L'échographie transœsophagienne permet aussi une évaluation de la précharge du ventricule gauche en mesurant la surface télé diastolique du ventricule gauche (STDVG). Cette surface facile et reproductible à mesurer reflète le volume télédiastolique du ventricule gauche.(VTDVG). Le VTDVG détermine l'étirement des myocytes et donc des sarcomères, ce qui définit la précharge. En théorie, la performance éjectionnelle du ventricule gauche augmente avec l'étirement des myocytes. S' il est vrai que la STDVG diminue avec la spoliation sanguine chez l'animal ou le sujet anesthésié, elle ne prédit pas de façon satisfaisante la réponse du débit cardiaque au remplissage chez le sujet de réanimation. [16] L'échographie transoesophagienne reste une technique coûteuse qui doit être effectuée par un opérateur entraîné et ne permet pas un monitoring continu. Par conséquent, si l'intérêt de l'échographie reste considérable pour diagnostiquer une défaillance ventriculaire droite ou gauche, une valvulopathie, ou toute atteinte péricardique, elle n'est pas adaptée pour le monitoring au long cours...

B) Paramètres dynamiques :

a) Variations respiratoires de la pression artérielle

Les variations respiratoires de la pression artérielle systolique et surtout la composante delta down sont connues et sont des indicateurs sensibles de la dépendance à la précharge, qui s'observe au cours de l'hypovolémie. Coriat et al. ont montré une corrélation entre delta down et la surface télédiastolique du ventricule gauche. [6]

Cependant cette technique pour être fiable nécessite plusieurs conditions. La ventilation doit être strictement contrôlée sans aucun effort respiratoire propre du patient. Ceci nécessite donc une sédation profonde ou une curarisation. Le rythme cardiaque doit être régulier. Il est nécessaire de réaliser une pause télé-expiratoire sans débrancher le ventilateur surtout s'il existe une PEEP ou une PEEP intrinsèque. Une mesure continue de la pression artérielle par voie sanglante est nécessaire ainsi qu'un programme permettant l'analyse de cette courbe. Ceci n'est pas toujours facilement applicable en pratique clinique quotidienne.

b) Variations respiratoires du volume d'éjection systolique

Les variations respiratoires de la pression artérielle sont directement proportionnelles au variation du volume d'éjection systolique. Le volume d'éjection systolique était jusqu'aujourd'hui difficilement mesurable de façon continue en pratique clinique.

L'avènement de nouvelles techniques de mesure en continue et peu invasive du débit cardiaque (doppler oesophagien et PICCO) permet de mieux étudier les fluctuations du volume d'éjection systolique. Le doppler oesophagien qui

permet une estimation instantanée, continue, battement par battement et non invasive du volume d'éjection systolique est adapté pour le monitoring au long cours du débit cardiaque et à l'étude des variations respiratoires du volume d'éjection systolique.

3) Méthode du doppler oesophagien, principe, avantage et limites.

Principes :

La mesure du volume d'éjection systolique par doppler oesophagien est basée sur les mêmes principes que ceux de la mesure par échographie et doppler. (figure 2)

La vitesse instantanée du flux aortique est mesurée en utilisant l'effet doppler et permet de calculer la distance parcourue par la colonne de sang à chaque systole.

La surface de section de aorte descendante est, dans notre étude, estimée par un abaque en fonction de l'âge, le poids et la taille du malade.

Le volume de sang déplacé à chaque systole dans l'aorte descendante est le produit de la surface de section aortique et de la distance parcourue par la colonne de sang. Ce volume doit être multiplié par un facteur correcteur (1,43) pour obtenir le volume d'éjection systolique du ventricule gauche en supposant que 70% du débit cardiaque passent par l'aorte thoracique descendante.

Cette méthode a été validée en comparant l'agrément des mesures de débit cardiaque obtenues par doppler oesophagien (volume d'éjection systolique multiplié par fréquence cardiaque) et trois autres techniques : thermodilution, échographie doppler trans-thoracique et calorimétrie indirecte.[9]

Utilisation pratique du doppler oesophagien

L'appareil comprend une sonde oesophagienne souple munie d'un capteur doppler continue. L'appareil utilisé dans l'étude (Cardio Q, Deltex[®])

utilise un doppler continue à la fréquence de 4 MHz à partir d'un cristal monté à 45° à l'extrémité de la sonde à usage unique. La sonde est introduite par la bouche, descendue dans l'œsophage et orientée vers l'aorte en s'aidant du son et du signal de la vitesse aortique. L'optimisation du signal se base sur un spectre doppler dense, une enveloppe entourant bien les vitesses maximales et un pic de vitesse maximal. La sonde peut être laissée en place plusieurs jours. La présence d'une sonde gastrique n'altère pas le signal.

Limites de la technique

Cette technique présente avant tout des limites dues à l'estimation approximative de certains paramètres :

La précision de la mesure de la vitesse aortique dépend du bon alignement de la sonde avec l'aorte. Avec notre appareil, sans échographie, elle est appréciée en s'aidant de la représentation spectrale du signal. Si la sonde est bien rectiligne dans l'œsophage, l'angle entre le faisceau et le flux de globules rouges déterminé par l'angle du cristal est approximativement de 45°. Cette approximation est acceptable car une erreur de 10° n'entraînerait qu'une erreur inférieure à 5%. [17]

Le profil de vitesse des globules rouges dans l'aorte descendante est parabolique. Les globules rouges situés au centre ont une vitesse plus rapide que ceux situés en périphérie. L'aire sous la courbe des vitesses maximales instantanées surestime donc le volume d'éjection systolique.

La surface aortique n'est pas mesurée mais estimée à partir d'un abaque. Une erreur sur le diamètre serait constante et donc ne modifierait pas les variations dans le temps du volume d'éjection systolique. De plus Loeber [18]

a montré que la surface aortique variait peu au cours de la systole chez le chien. Certaines sondes mesurent ce diamètre par échographie mode TM, cette méthode peut sur ou sous-estimer le diamètre de l'aorte selon le positionnement du faisceau aux différents temps de mesure. Elle peut donc entraîner un risque d'erreur supplémentaire. Il reste à discuter les variations respiratoires du diamètre de l'aorte en pression positive qui n'a jamais été étudié. Si ce diamètre diminue par augmentation de la pression transmurale de l'aorte au cours de l'insufflation alors les variations respiratoires du volume d'éjection systolique que nous avons mesurées seraient sous estimées. Là encore essayer de mesurer le diamètre aortique est une nouvelle source d'erreur car le positionnement de la sonde est certainement modifié par la ventilation en pression positive.

Enfin la répartition constante du débit cardiaque entre l'aorte descendante et les troncs supra aortiques est certainement inexacte dans un grand nombre de situations de réanimation et reste à évaluer.

Les avantages de la technique.

Le doppler oesophagien, technique facile, continue et non invasive , utilisant des sondes à usage unique et la moins coûteuse possible permet, une évaluation continue et non invasive du volume d'éjection systolique et semble intéressante pour le monitoring du remplissage vasculaire en anesthésie réanimation.

Sinclair et al ont montré dans une étude randomisée, chez les patients opérés d'une fracture du col du fémur sous anesthésie générale, que lorsque le remplissage était guidé par doppler oesophagien les patients recevaient un

volume plus important et surtout leur temps de séjour à l'hôpital était diminué.[19]

4) Interprétation des résultats

Dans cette étude, la fréquence cardiaque et la pression artérielle moyenne variaient avec le remplissage. Cela confirme que ces deux paramètres doivent rester un signe d'alerte chez les patients sédatisés de réanimation comme l'a décrit Vatner en 1975.[1]

En dépit de toutes les limitations techniques du doppler oesophagien, le volume d'éjection systolique augmentait parallèlement avec le remplissage. Cette méthode de mesure a été validée et comparée à de nombreuses autres techniques.[3]

La diminution non significative de la variation respiratoire du volume d'éjection systolique nous étonne un peu. Ces variations respiratoires sont physiologiquement incontournables et de plus une étude a montré récemment qu'il existait des variations respiratoires des vitesses du flux aortique mesurées par échographie trans-oesophagienne [20]. L'une des hypothèses est que l'absence de réduction de %VES est probablement secondaire à une augmentation du volume d'éjection systolique secondaire à l'insufflation chez les patients bien remplis (« effet de chasse » péri-alvéolaire vers le ventricule gauche). Cette interprétation est confortée par la tendance à l'augmentation du Δp après remplissage.

Nous nous sommes arrêtés à regarder la variabilité respiratoire en détail de certains de nos patients. L'un d'eux présente une grande variabilité de la pression artérielle systolique avec la respiration. Après remplissage, la pression artérielle moyenne et le volume d'éjection systolique augmentent mais la variabilité respiratoire de la pression artérielle systolique reste la

même. Avant remplissage la variation respiratoire est essentiellement due à une diminution de la pression artérielle systolique par rapport à la pression artérielle en apnée, autrement dit du « Δ down ». Après remplissage la variation respiratoire de la pression artérielle systolique est due à une augmentation de la pression systolique par rapport à la pression en apnée, autrement dit du « Δ up ». Ce patient à la même variabilité respiratoire avant et après remplissage mais le mécanisme étiologique est différent.(figure 5)

Chez un autre de nos patients, la courbe de pression artérielle systolique ne montre aucune variation respiratoire. Après remplissage le volume d'éjection systolique augmente de plus de 40%. Ce patient a répondu de façon positive en terme de débit mais n'avait aucune variation respiratoire de sa courbe de pression artérielle systolique. (figure 6)

La variabilité de PAS n'est ni sensible ni spécifique pour prédire la réponse au remplissage. La simple visualisation sur l'écran de scope d'une variation respiratoire de la pression artérielle systolique n'est pas synonyme d'un état de précharge-dépendance du ventricule gauche et l'analyse fine de cette variation en ces deux composantes Δ down et Δ up est indispensable pour en préciser le mécanisme.



Figure 5 : Mesure avant et après remplissage de 500ml. Chez ce patient, la PAM passe de 70 à 90 mmHg, le VES de 34 à 60ml, Δ down de -14 à -2 et le Δ up de 0 à 13. La variabilité respiratoire (VPS) reste la même avant et après remplissage mais le mécanisme étiologique est différent .

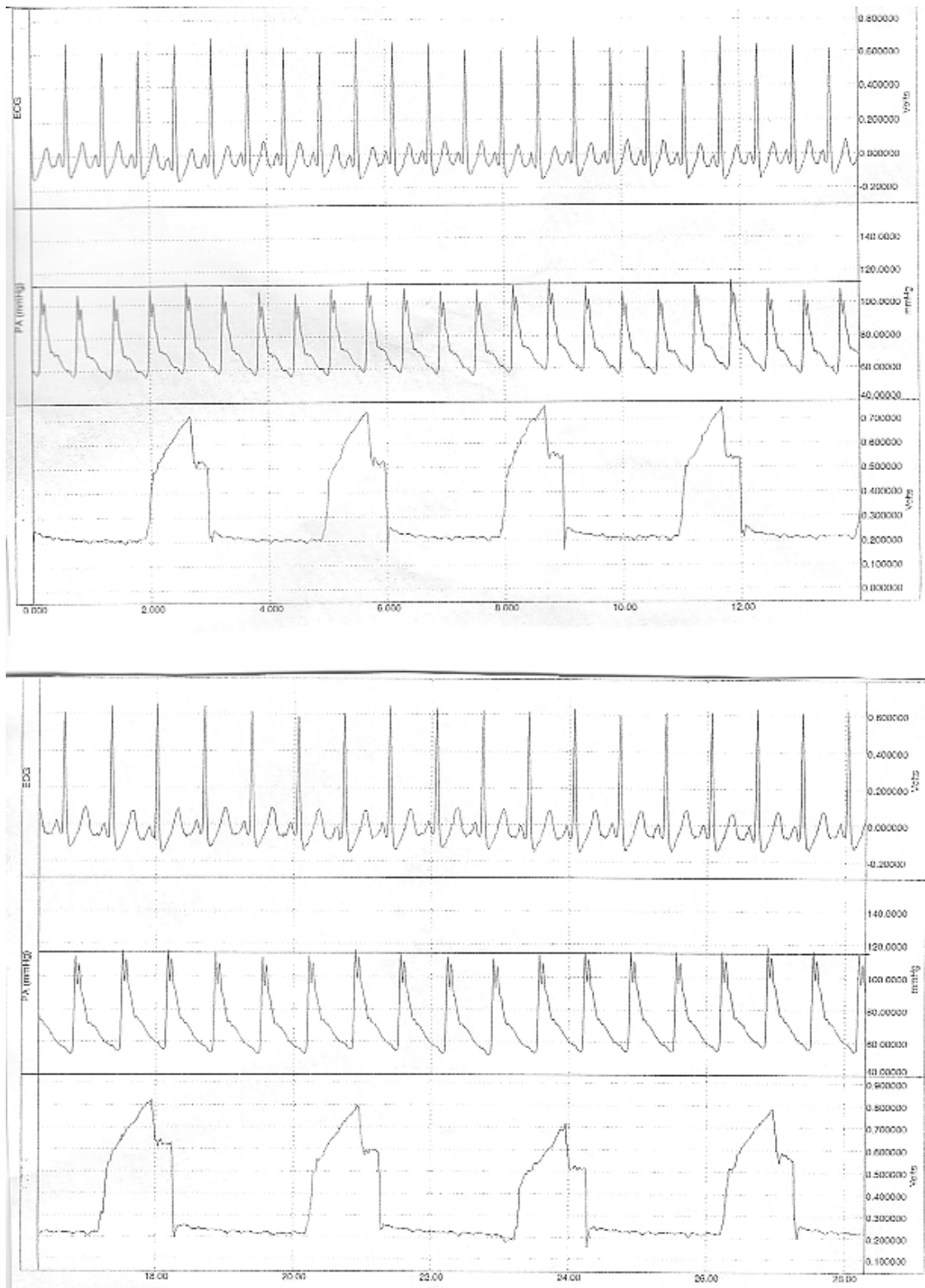


Figure 6 : Avant remplissage, il n'existe pratiquement pas de variations respiratoires de la pression artérielle systolique et pourtant le volume d'éjection systolique passe de 54 à 71 ml soit une augmentation de 40%.

5. Conclusions

Les variations respiratoires du volume d'éjection systolique mesurées par doppler oesophagien se sont avérées moins sensibles que la variation Delta down de la PAS. Elles constituent donc un moins bon indice de dépendance à la précharge que le Delta down. Cependant, les variations de PAS elles-mêmes ne sont ni très sensibles ni très spécifiques de l'état de « précharge-dépendance », il faut impérativement distinguer la variabilité qui revient au « Delta down » et au « Delta up » pour interpréter correctement ce phénomène, ce qui n'est pas toujours très aisé en pratique clinique.

Enfin, il faut rappeler que précharge-dépendance n'est pas synonyme de nécessité de remplissage vasculaire. L'apport de liquide intra-vasculaire reste une décision basée sur la clinique. Les nouveaux moyens de monitoring comme le Doppler peuvent nous aider à quantifier les effets du remplissage sur le débit cardiaque.

6. Références bibliographiques.

1. Vatner SF, Braunwald E. Cardiovascular control mechanisms in the conscious state. N Engl J Med. 1975 Nov 6;293(19):970-6. Review
2. Guyton A.C(ed) circulatory shock and the physiology of its treatments. In : text book of medical physiology.7th ede, W.B. Saunders company, 1986,p.326-335.
3. Valtier B, Cholley B, Belot J, de la Coussaye J, Mateo J, Payen D. Noninvasive monitoring of cardiac output in critically ill patients using transesophageal Doppler.: Am J Respir Crit Care Med 1998 Jul;158(1):77-83
4. Perel A., Pizov R. ,and Cotev S.1987.Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. Anesthesiology 1987 67:498-502.
5. Pizov R, Ya'ari Y, Perel A. Systolic pressure variation is greater during hemorrhage than during sodium nitroprusside-induced hypotension in ventilated dogs. Anesth Analg 1988 ; 67 : 170-4.

6. Coriat P, Vrillon M, Perel A, Baron JF, Le Bret F, Saada M, et al. A comparison of systolic blood pressure variations and echocardiographic estimates of end-diastolic left ventricular size in patients after aortic surgery. *Anesth Analg* 1994 ; 78 : 46-53.
7. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL.. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure.: *Am J Respir Crit Care Med* 2000 Jul;162(1):134-8
8. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998 ; 89 : 1313-21.
9. Wilson J, Woods I, Fawcett J, Whall R, Dibb W, Morris C, McManus E. Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. *BMJ* 1999 Apr 24;318(7191):1099-1103
10. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;4(5):282-9

11. ANDEM/SRLF/SFAR. Recommandations pour la pratique clinique du remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Réanim Urgences 1997 ; 6 : 331-430.
12. Mundigler G, Heinze G, Zehetgruber M, Gabriel H, Siostrzonek P. Limitations of the transpulmonary indicator dilution method for assessment of preload changes in critically ill patients with reduced left ventricular function. Crit Care Med 2000 ; 28 : 2231-7.
13. Cholley B. benefits, risks and alternatives of pulmonary artery catheterization. Curr Opin Anaesthesiol 1998 ; 11 : 645-650
14. Société française d'anesthésie et de réanimation. Utilisation de la sonde de Swan-Ganz en anesthésie-réanimation ; Expertise collective. 1996.
15. Pulmonary artery catheter consensus conference : consensus statement. Crit Care Med 1997 ; 25 : 910-25
16. Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. : Anesth Analg 2000 Feb;90(2):351-5
17. Lavandier B, Cathignol D, Muchada R, Xuan BB, Motin J. Noninvasive aortic blood flow measurement using an intraesophageal probe.: Ultrasound Med Biol 1985 May;11(3):451-460

18. Loeber CP, Goldberg SJ, Marx GR, Carrier M, Emery RW. How much does aortic and pulmonary artery area vary during the cardiac cycle? : *Am Heart J*. 1987 Jan;113(1):95-100.
19. Sinclair S, James S, Singer M. Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture: randomised controlled trial. : *BMJ*. 1997 Oct 11;315(7113):909-12.
20. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock : *Chest*. 2001 Mar;119(3):867-73.
21. Jardin F, Farcot JC, Gueret P, Prost JF, Ozier Y, Bourdarias JP. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. *Circulation* 1983 ; 68 : 266-74.
22. Michard F, Chemla D, Teboul JL. Variabilité respiratoire de la pression artérielle sous ventilation mécanique. Déterminants et implications cliniques. In : SRLF, Ed. *Actualités en réanimation et urgences 2000*. 28^e Congrès de la société de réanimation de langue française. Paris : Elsevier ; 2001. p. 82-94.

23. Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinski MR, Lecarpentier Y, et al. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 935-9.
24. Wagner JG, Leatherman JW. Right ventricular end-diastolic volume as a predictor of the hemodynamic response to a fluid challenge. *Chest* 1998 Apr;113(4):1048-54
25. Singer M, Bennett ED. Noninvasive optimization of left ventricular filling using esophageal Doppler. *Crit Care Med* 1991 Sep;19(9):1132-7
26. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. The hemodynamic effect of rapid fluid infusion in critically ill patients. *Surgery* 1981 Jul;90(1):61-76
27. Remington JW, Noback CR., Hamilton WF, Gold JJ. Volume elasticity characteristics of the human aorta and prediction of the stroke volume from the pressure pulse. *Am.J.Physiol.* 1948, 153:298-308
28. Rooke GA, Schwid HA, Shapira Y. The effect of graded hemorrhage and intravascular volume replacement on systolic pressure variation in humans during mechanical and spontaneous ventilation. *Anesth Analg* 1995 ; 80 : 925-32.

Nom et Prénom de l'auteur : AKA Emma Joëlle

Président de thèse : Monsieur le Professeur Denis SAFRAN

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Bernard CHOLLEY

Titre de la Thèse : Variations respiratoires de la pression artérielle et du volume d'éjection systolique : prédicteurs de la réponse au remplissage.

Introduction : les variations de la pression artérielle systolique (VPS) induites par l'insufflation mécanique et surtout sa composante « delta down » (Δ_{down}) témoignent de la dépendance du volume d'éjection systolique (VES) à la précharge et ont été corrélées à une réponse positive au remplissage. (*Perel, Anesthesiology 19887*) Nous avons comparé les variations respiratoires de VES et le Δ_{down} comme facteurs prédictifs de la réponse au remplissage.

Matériel et méthodes : 12 patients de réanimation, sédatisés et ventilés ont été étudiés avant et après deux épreuves de remplissage de 250 ml de macromolécules chacune. La pression artérielle invasive était enregistrée numériquement et analysée selon Perel pour mesurer le Δ_{down} . Le VES était estimé à partir de la vitesse aortique descendante mesurée par doppler oesophagien (CardioQ[®], Deltex). Le pourcentage de variation du VES avec l'insufflation (%VES) et le Δ_{down} étaient moyennés sur 3 cycles respiratoires. Statistiques : ANOVA pour mesures répétées.

Résultats : moyenne \pm DS ; *et # : p<0.05 versus contrôle et 250ml, respectivement.

	Contrôle	250ml	500ml
FC(bpm)	104 \pm 27	101 \pm 27*	100 \pm 25*
PAM(mmHg)	71 \pm 17	74 \pm 18	77 \pm 19*
VES (ml)	49 \pm 21	55 \pm 21*	60 \pm 24*#
%VES	17 \pm 7	15 \pm 8	15 \pm 6
Δ_{down} (mmHg)	-9 \pm 8	-7 \pm 7	-3 \pm 4*#
Δ_{up} (mmHg)	3 \pm 3	3 \pm 2	5 \pm 4

Discussion : La composante Δ_{down} de la VPS semble mieux refléter les besoins en remplissage que les variations du volume d'éjection systolique.

La faible diminution de %VES peut être expliquée par l'augmentation du VES secondaire à l'insufflation. Cette hypothèse est corroborée par la tendance à l'augmentation du Δ_{up} dans notre série.

Mots-Clés :

Doppler

Volume d'éjection ventriculaire

Pression sanguine

Ventilation sous pression positive

Adresse de l'U.F.R. : 8, rue du Général SARRAIL
94010 CRETEIL