

Identification, monitoring et traitement empirique

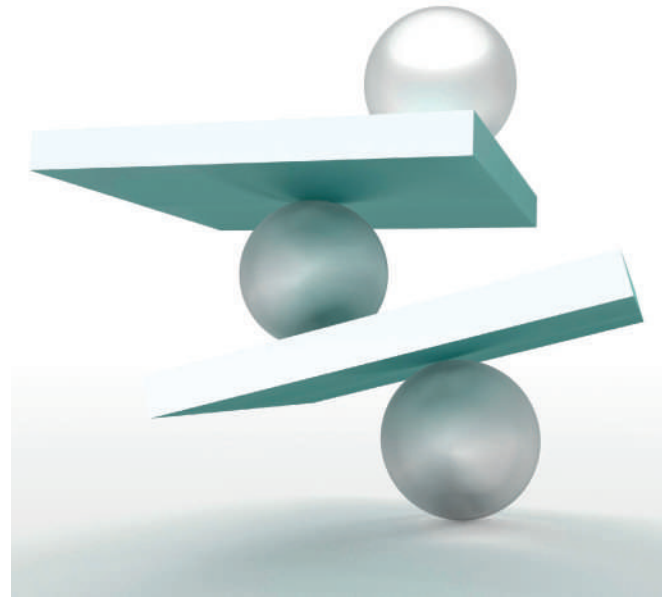
Instabilité hémodynamique

Andreas Bloch, Tobias Merz

Universitätsklinik für Intensivmedizin, Inselspital Bern

Quintessence

- Différentes maladies peuvent causer une instabilité hémodynamique; en fonction de sa durée et de son ampleur, elle peut évoluer vers un état de choc et vers un syndrome de défaillance multiviscérale.
- En raison de la rapidité du processus, le diagnostic et le traitement doivent intervenir de manière parallèle et non se succéder.
- Une approche structurée, reposant sur des considérations physiopathologiques, doit être privilégiée; la mise en place de mesures thérapeutiques selon des étapes bien définies apporte une aide précieuse au clinicien dans ce processus.
- Prédéfinir des valeurs cibles de pression artérielle et de pression de remplissage de manière isolée doit être évité; il convient de fixer pour chaque patient des valeurs cibles individuelles en tenant compte du contexte global.



Introduction

L'expression *instabilité hémodynamique* désigne un état dans lequel la circulation sanguine est altérée de manière pertinente sur le plan clinique. Différentes causes peuvent conduire à ce tableau clinique. Dans tous les cas, le clinicien doit intervenir immédiatement. Une définition précise n'existe pas – l'expression *instabilité hémodynamique* renvoie à un ensemble de symptômes cliniques, de paramètres vitaux et de résultats d'analyses biologiques. En fonction de leur ampleur et leur durée, le patient passe progressivement en état de choc, défini comme une hypoxie tissulaire causée par un déséquilibre entre l'apport et les besoins en oxygène. Un état de choc prolongé conduit à un syndrome de défaillance multiviscérale, associé à une morbidité et une mortalité élevées.

Près de 30% de l'ensemble des patients en unité de soins intensifs présentent une instabilité hémodynamique, en outre, cet état est très fréquent au service des urgences et dans les services hospitaliers où les patients sont alités. Cet article vise à donner au médecin hospitalier une vue globale ainsi qu'une approche structurée du sujet.



Andreas Bloch

Tableau clinique

Le symptôme principal est généralement une hypotension artérielle, avec une pression systolique inférieure à 90 mm Hg ou une pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 65 mm Hg. Chez les patients hypertendus chroniques, une diminution de plus de 40 à 50 mm Hg de la valeur de la pression artérielle est jugée pertinente. L'état de choc peut également s'accompagner d'une pression artérielle normale, tout comme une hypotension artérielle isolée peut ne pas avoir de signification pathologique. Chez un patient hémodynamiquement instable, l'hypotension artérielle s'accompagne souvent d'une tachycardie; par ailleurs, une tachypnée se développe dans la quasi-totalité des cas, témoin d'un métabolisme en anaérobie.

Outre les indicateurs classiques relatifs à la circulation, d'autres signes cliniques permettent d'évaluer la situation circulatoire: des altérations cutanées typiques mais souvent discrètes telles que les marbrures peuvent être constatées. Celles-ci sont classifiées selon le mottling score (fig. 1). Ce score est négativement corrélé avec le pronostic, et une amélioration du mottling, sous traitement, est à considérer comme un facteur pronostique favorable.

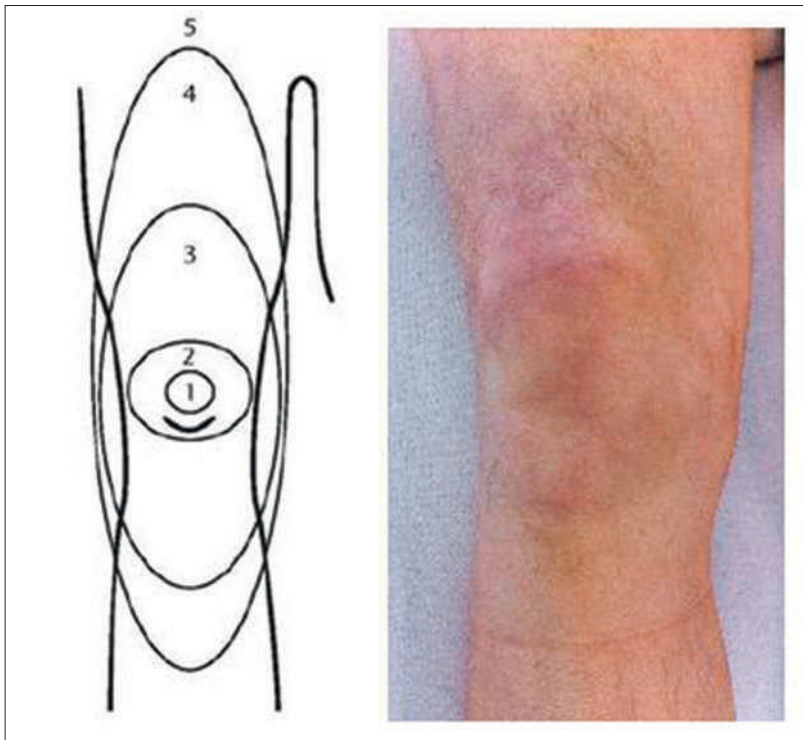


Figure 1: Le score *mottling* – en photo un score 3.

Score 0 = aucun *mottling* constaté

Score 1 = *mottling* discret, centré autour de la rotule

Score 2 = *mottling* léger, l'étendue maximale ne dépasse pas la rotule

Score 3 = *mottling* modéré, atteignant au max. la mi-cuisse

Score 4 = *mottling* sévère, s'étendant jusqu'à l'aîne

Score 5 = *mottling* extrême, s'étendant au-delà de l'aîne

L'examen des parties périphériques du corps du patient donne des informations cruciales sur l'étiologie. En cas de low-output-state, les extrémités sont souvent froides et cyanosées («centralisation») – par opposition aux extrémités chaudes dans la vasodilatation classique, dans le contexte d'une septicémie par exemple. Par ailleurs, le temps de recapillarisation fournit des informations essentielles sur la perfusion des extrémités. On parle d'un allongement significatif au-delà de deux à trois secondes, en sachant que le temps de recapillarisation augmente physiologiquement avec l'âge.

L'examen des veines du cou donne des indications sur le type de choc et sur l'état volémique. Le reflux hépato-jugulaire permet d'évaluer la fonction cardiaque droite: si lors de l'application d'une pression manuelle sur le foie, une distension persistante des veines du cou (au-delà de 10 secondes) s'observe, une dysfonction cardiaque droite s'avère probable.

La mesure de la production d'urine ainsi qu'une évaluation neurologique sommaire complètent l'examen. Dans ce contexte, une production d'urine inférieure à 0,5 mL/kgpc/h est un marqueur de substitution indiquant une perfusion rénale insuffisante. La confusion,

Tableau 1: Critères d'évaluation du MET de l'Inselspital de Berne.

Voies respiratoires

- Voies respiratoires compromises	Nécessité de procéder à une aspiration intratrachéale, de poser un tube oro- ou nasopharyngé, de réaliser une intubation endotrachéale ou une bronchoscopie
-----------------------------------	---

Respiration

- Fréquence respiratoire	Fréquence respiratoire <6/min ou >36/min
- Saturation périphérique en oxygène	SaO ₂ <90% malgré l'apport en oxygène

Circulation

- Pression artérielle	Pression artérielle systolique <90 mm Hg
- Fréquence cardiaque	Fréquence cardiaque <40/min ou >140/min

Neurologie

- Glasgow Coma Scale (GCS)	GCS <13
- Crises d'épilepsie	Crises répétées ou prolongées (>5 min)

Autres

Le personnel hospitalier s'inquiète pour le patient pour d'autres motifs.

la somnolence ou l'agitation peuvent dévoiler une hypoperfusion cérébrale.

L'évaluation d'un patient hémodynamiquement instable comprend également une gazométrie artérielle visant à déterminer s'il présente une acidose métabolique. Une hyperlactatémie >2 mmol/l ainsi qu'un excès de base négatif inférieur à -2 mmol/l sont particulièrement révélateurs à ce sujet. La lactatémie initiale constitue un indicateur de mortalité.

En présence d'un état de choc sévère associé à une insuffisance respiratoire, une hypoxie significative, une altération de l'état de conscience ou une acidose significative, il est impératif de libérer rapidement les voies aériennes et de mettre le patient sous assistance respiratoire. Ceci permet de soulager les muscles respiratoires, libérant ainsi jusqu'à 20% du débit cardiaque (DC) pour d'autres organes. L'intubation d'un patient dans un état critique conduit souvent à une détérioration de la situation circulatoire, du moins temporairement, et s'accompagne toujours d'un risque beaucoup plus élevé qu'en cas de simple libération des voies aériennes dans une situation péri-opératoire courante. Une évaluation minutieuse des risques et des bénéfices est indispensable, et cette intervention ne doit être réalisée que par un spécialiste.

Dans la pratique, le clinicien est confronté à un patient dans un état critique aigu. La dégradation clinique se traduit par un dysfonctionnement des organes vitaux. Dans ce contexte, une approche structurée contribue à

assurer une prise en charge adéquate du patient dans une situation souvent confuse et stressante. Des systèmes de scores bien établis proposent une grille d'analyse. Ainsi, lors de l'entrée en action de la Medical Emergency Team (MET) à l'Inselhospital de Berne, l'évaluation du patient implique systématiquement l'étude et l'appréciation des paramètres neurologiques, respiratoires et circulatoires (tab. 1). Dans une étude portant sur plus de 4500 patients, il a été démontré que la présence d'une fonction vitale altérée est associée à une mortalité hospitalière significativement plus élevée; en présence de l'altération de multiples fonctions vitales, le risque de décès croît d'autant plus (fig. 2).

Considérations physiopathologiques

Bien souvent, la pression artérielle est considérée comme étant le paramètre central dans l'évaluation du système cardiovasculaire – mais qu'est-ce la pression artérielle, et quelle est sa valeur normale?

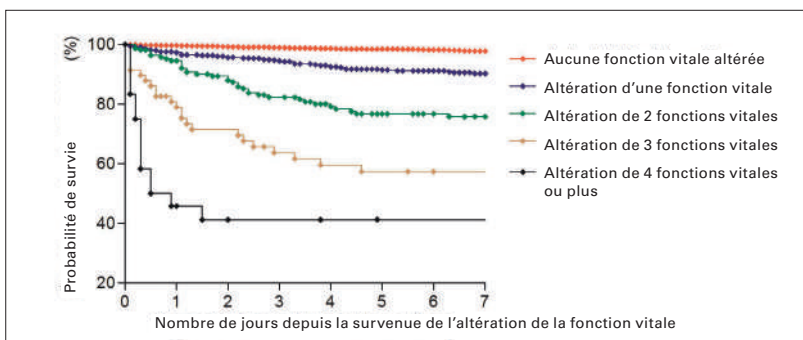


Figure 2: Probabilité de survie en fonction du nombre de fonctions vitales altérées répertoriées.

Tableau 2: Stigmates classiques de chaque type de choc.

	Périphérie	Remplissage des veines du cou	Temps de recapillarisation	Amplitude de la pression artérielle
Cardiogénique	Froide	↑	Prolongé	↓
Obstructif	Froide	↑	Prolongé	↓
Hypovolémique	Froide	↓	Prolongé	↓
Distributif	Chaude	↓	Bref	↑

Tableau 3: Paramètres hémodynamiques et biochimiques pour chaque type de choc.

	Cardiac Output	SvO ₂	PVC	PAP0	RVS
Cardiogénique	↓	↓	↑	↑	↑
Obstructif	↓	↓	↑	normale – ↓	normale – ↑
Hypovolémique	↓	↓	↓	↓	↑
Distributif	↑	normale – ↑	normale – ↓	normale – ↓	↓

Abréviations: PAP0: pression artérielle pulmonaire d'occlusion; SvO₂: saturation en oxygène du sang veineux mêlé; RVS: résistance vasculaire systémique; PVC: pression veineuse centrale

Selon la loi d'Ohm, la tension (U) d'un circuit est issue du produit de la résistance (R) et du débit (I), donc $U = R \times I$. Il en a été déduit la formule suivante pour l'application au système circulatoire:

pression artérielle moyenne (TAM) = résistance vasculaire systémique (RVS) × débit cardiaque (DC)

Ainsi, la pression artérielle correspond au produit du débit cardiaque (DC) et de la résistance vasculaire systémique (RVS). Une pression artérielle basse reflète par conséquent un DC réduit, une faible RVS ou bien une diminution des deux paramètres à la fois. Par ailleurs, cette formule permet de comprendre que malgré un DC faible, la pression artérielle peut être normale si la RVS est augmentée de manière équivalente. Le corrélat clinique correspond au patient en insuffisance circulatoire, avec des extrémités froides, mais présentant une pression artérielle «normale». Chez ces patients, le flux sanguin et donc la capacité à transporter de l'oxygène se trouvent réduits. Une pression artérielle normale ne peut donc en aucun cas être considérée comme l'indicateur d'un état circulatoire satisfaisant. Cette conclusion est essentielle à la bonne interprétation des valeurs mesurées pour les différents paramètres circulatoires et pour mettre en application un traitement adéquat.

A tout organe correspond une pression de perfusion minimale. Les interventions médicales visant à augmenter la pression de perfusion impliquent généralement le recours à des vasopresseurs permettant d'augmenter la RVS. Se présente alors le risque que l'augmentation de la pression de perfusion conduise à une diminution du DC et ainsi du transport de l'oxygène. Par conséquent, il est crucial de tenir compte aussi bien du DC que de la RVS dans l'évaluation d'un patient hémodynamiquement instable. La taskforce de la Société européenne de médecine intensive (ESICM) recommande une approche individuelle et orientée sur la clinique pour les objectifs de pression artérielle, et se distancie de valeurs-cible strictement prédéfinies. En règle générale, une pression artérielle moyenne de 65 mm Hg suffit pour assurer la perfusion des organes. Dans quelques rares cas, notamment chez les patients présentant une hypertension chronique associée à une insuffisance rénale sévère ou bien chez les patients présentant un problème de pression intracrânienne, il convient d'augmenter les valeurs-cible de pression artérielle. Mais là encore, l'objectif de pression artérielle doit être fixé de manière individuelle.

Différentes formes de choc

Traditionnellement, quatre types de chocs sont distingués (tab. 2 et 3), en sachant que dans la pratique clinique quotidienne, le clinicien rencontre souvent des formes

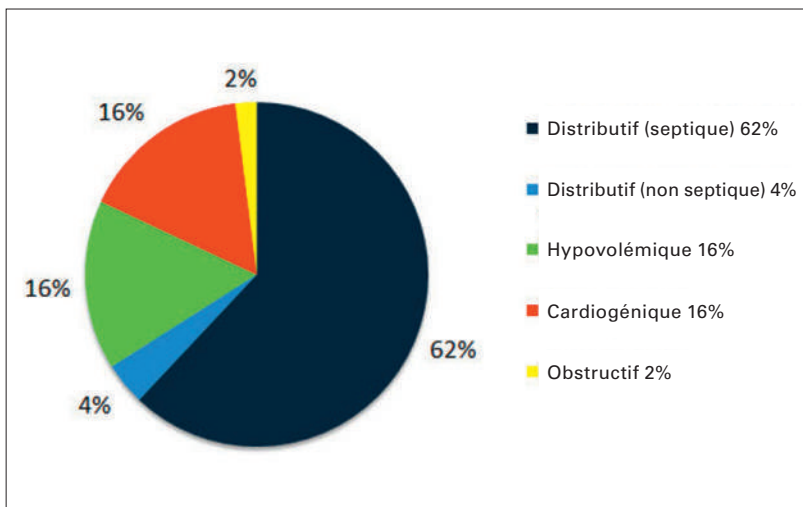


Figure 3: Aperçu de la fréquence des différents types de choc.

mixtes. Ainsi, une hypovolémie relative est fréquente en cas de choc distributif, et une dépression cardiovasculaire est souvent associée à une septicémie.

Choc distributif

Le type de choc de loin le plus fréquent est le choc distributif (fig. 3) associé à une septicémie. Typiquement, ces patients se présentent avec les parties périphériques chaudes. La constellation hémodynamique classique d'un choc distributif se compose d'un DC augmenté et d'une RVS diminuée en raison de la libération de cytokines dans le cadre d'une septicémie, d'une libération d'histamine en cas de choc anaphylactique, d'une baisse de la dégradation des médiateurs chimiques en cas d'insuffisance hépatique sévère ou bien en raison d'une sympatholyse traumatique dans le sous-groupe des formes spinales. Cependant, les patients présentant une septicémie sévère ne correspondent souvent pas au tableau clinique classique d'un choc distributif. Chez eux, une dépression myocardique liée à la septicémie conduit plutôt à une baisse du DC. Ces patients sont en choc septique, avec extrémités froides (cold sepsis), ce qui est associé à un pronostic significativement plus défavorable.

Les trois autres formes de choc ont en commun un DC diminué (low-flow-state) et sont différenciées par leurs pathomécanismes:

Choc hypovolémique

Le choc hypovolémique résulte d'un déficit significatif de retour veineux lié à une perte de liquide intravasculaire. Les causes peuvent être des hémorragies, de nature traumatique ou non, ainsi que des pertes de liquide par les reins, la peau ou le tractus gastro-intestinal.

Choc cardiogénique

Dans le cas d'un choc cardiogénique, une diminution de la puissance de pompage du cœur conduit à une hypoperfusion des organes vitaux. Un inotropisme diminué (par ex. en cas de coronaropathie ou cardiomyopathie), une insuffisance chronotrope (arythmies de type bradycardie ou tachycardie), un effet lusitrope négatif en cas de dysfonction diastolique ou une valvulopathie symptomatique sont des pathomécanismes fréquents.

Choc obstructif

Le choc obstructif est caractérisé par un obstacle mécanique empêchant le remplissage des cavités cardiaques, comme c'est le cas dans la tamponnade péricardique aigüe ou dans le pneumothorax sous tension. Classiquement, cela conduit à une égalisation de toutes les pressions diastoliques centrales (pression veineuse centrale PVC \approx pression artérielle pulmonaire diastolique PAPd \approx pression artérielle pulmonaire d'occlusion PAPO). Légère différence en cas de choc lié à une embolie pulmonaire: au sens strict, il constitue une forme mixte associant chocs cardiogénique et obstructif.

Outre les examens classiques, une anamnèse est décisive pour différencier les types de chocs. L'anamnèse doit être orientée dès le début de la prise en charge. Il convient de la compléter dès que les conditions le permettent.

Approche pratique

La première étape consiste à déterminer s'il s'agit d'un problème réel: le patient présente-t-il simplement une pression artérielle basse asymptomatique ou s'agit-il d'une urgence vitale? Pour répondre à cette question, une anamnèse ainsi qu'un examen clinique avec évaluation des paramètres vitaux tels que la pression artérielle, le pouls, la fréquence respiratoire, la température et la saturation périphérique en oxygène doivent être réalisés.

En présence d'une instabilité hémodynamique, le monitoring continu (ECG continu, oxymétrie de pouls, mesure régulière de la pression artérielle, gazométrie artérielle et détermination de la lactatémie) du patient doit être assuré, y compris l'établissement d'un accès veineux, et le patient doit être placé sous oxygène.

Dans ce cas de figure, le traitement et le diagnostic ne doivent pas se succéder mais être effectués en parallèle: un processus dynamique, généralement pluridisciplinaire, doit se mettre en place, avec pour objectifs la stabilisation optimale et le maintien de la fonction des organes, accompagné d'un traitement simultané et ciblé du problème de fond: l'administration d'un agent

antimicrobien adapté ainsi que le traitement des foyers d'infection en cas de septicémie; la localisation de l'origine des hémorragies et leur prise en charge en cas de choc hypovolémique; l'élimination de l'obstacle mécanique en cas de choc obstructif; le rétablissement de la perfusion cardiaque ou la correction d'une éventuelle arythmie en cas de choc cardiogénique.

Si l'anamnèse et l'examen clinique ne permettent pas de déterminer l'origine du choc, ou si l'on se trouve en présence d'une situation complexe, un monitoring hémodynamique plus étendu (voir plus bas pour la définition) est indiqué. En effet, un choc dont le type est indéfini a de lourdes répercussions. En effet: les traitements nécessaires ne sont pas mis en œuvre, ce ne sont pas les bons qui sont mis en place ou ils le sont trop tardivement. Chaque retard conduit à un dysfonctionnement progressif des organes vitaux, puis à un

syndrome de défaillance multi-viscérale, qui, dans sa phase terminale, ne peut plus être maîtrisé, même par des soins intensifs renforcés. Les recommandations suivantes s'appliquent concernant le monitoring:

- une mesure invasive de la pression artérielle ainsi que la pose d'un cathéter veineux central sont indiquées en cas de non-réponse au traitement initial et/ou dès que des médicaments vasoactifs doivent être administrés;
- souvent, une échographie fournit des informations diagnostiques essentielles sur la situation circulatoire.

Un monitoring hémodynamique étendu est indiqué dans les situations suivantes:

- impossibilité d'identifier la cause du choc dans la phase initiale;
- détermination et gestion des interventions thérapeutiques dans les suites d'un état de choc complexe.

Les interventions thérapeutiques doivent être constamment contrôlées et réévaluées du point de vue de leur efficacité, car il est fréquent que la réponse au traitement et l'état hémodynamique évoluent au fil du temps. Seule la prise en compte de l'ensemble des données permet d'aboutir au bon diagnostic et donc au traitement adéquat, la correction d'un paramètre isolé étant souvent sans effet.

Optimisation de la précharge

La première étape thérapeutique consiste à optimiser le statut volémique du patient. Une administration de liquide trop restrictive, différée ou bien trop généreuse peuvent avoir des effets néfastes pour le patient. L'objectif est de retirer le patient de la partie à pente raide de la courbe de Frank-Starling (corrélation entre le remplissage ventriculaire et la force de contraction) pour l'amener dans la zone plus stable, dite phase plateau, et donc dans un état «d'indépendance de la précharge». Les concepts suivants peuvent s'avérer utiles à cette étape:

L'administration de liquide en bolus à raison de 250 à 300 ml au lieu d'une perfusion continue permet l'évaluation de l'effet de ce volume supplémentaire et prévient une administration excessive. Un patient est considéré comme étant fluid responsive lorsque le DC augmente de plus de 10%. Toutefois, il est vrai que moins de la moitié des patients en unité de soins intensifs remplissent ce critère. Il doit donc être tenu compte du fait qu'une augmentation du DC sous apport liquide ne signifie pas que le patient présente réellement un besoin en liquide.

Autrefois, le statut volémique était déduit des pressions dites de remplissage (pression veineuse centrale PVC et

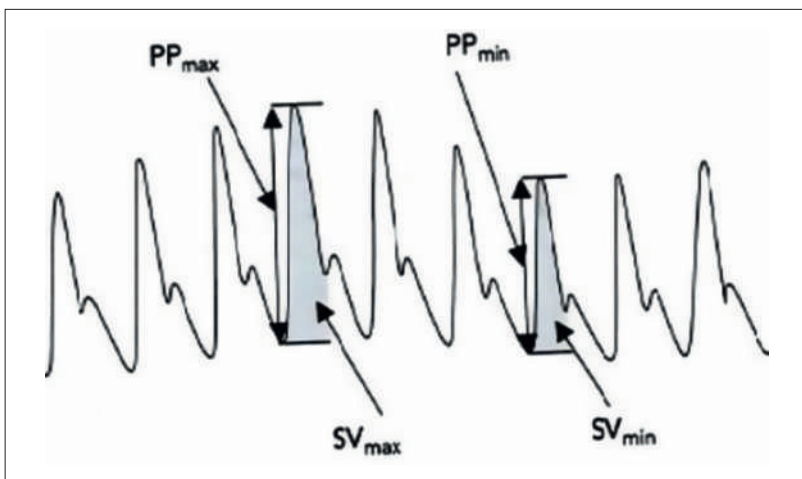


Figure 4: Pulse Pressure Variation et Stroke Volume Variation.

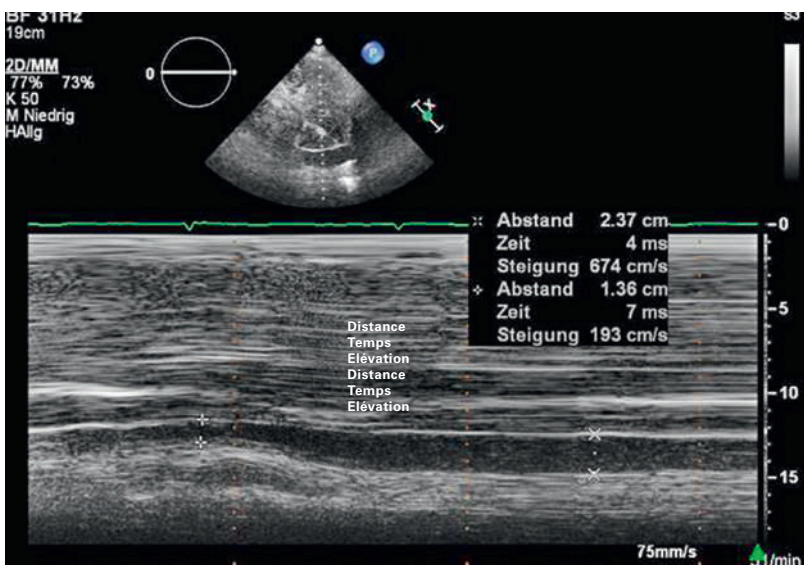


Figure 5: Variabilité respiratoire de la veine cave inférieure.

Tableau 4: Une sélection de modalités de remplissage dynamiques.

Modalité	Formule	Volume responsive
Pulse Pressure Variation	$100 \times (PP_{\max} - PP_{\min}) / (PP_{\max} + PP_{\min}) / 2$	$\geq 12\%$
Stroke Volume Variation	$100 \times (SV_{\max} - SV_{\min}) / (SV_{\max} + SV_{\min}) / 2$	$\geq 10\%$
Collapsibilité de la veine cave inférieure (d'après [6])	$100 \times (D_{\max} - D_{\min}) / (D_{\max} + D_{\min}) / 2$	$\geq 12\%$
Collapsibilité de la veine cave inférieure (d'après [7])	$100 \times (D_{\max} - D_{\min}) / D_{\min}$	$\geq 18\%$

pression artérielle pulmonaire d'occlusion PAPO). Il a depuis été établi qu'une mesure unique de la PVC et/ou de la PAPO ne permet pas de tirer de conclusions relatives au statut volémique. C'est la raison pour laquelle il est inutile de définir des valeurs absolues de PVC ou de PAPO pour la mise en place de l'apport volumique. Viser une valeur-cible isolée sans corrélation clinique et sans tenir compte du contexte global peut être trompeur et conduit souvent à un apport volumique excessif.

En revanche, la tendance suivie par ces valeurs au fil du temps, ainsi que des valeurs très faibles ou très élevées avec un tableau clinique correspondant permettent, elles, de tirer des conclusions sur le statut volémique. L'hypothèse d'une hypovolémie pour un DC de 1 mm Hg dans le cadre d'une hémorragie est correcte; de même, le clinicien n'administrera qu'avec précaution un apport volumique dans le contexte d'un DC de 16 mm Hg et de fonction cardiaque diminuée.

Depuis quelques années, ces «valeurs statiques» étaient opposées à des valeurs dites «valeurs dynamiques» (fig. 4 et 5, tab. 4). Le principe sous-jacent est celui selon lequel, chez un patient intubé et dont la ventilation est contrôlée, les pressions intra-thoraciques positives ont une influence majeure sur le remplissage ventriculaire. Ce phénomène est renforcé par la présence d'une hypovolémie. Dans ce contexte, l'inspiration et l'expiration présentent différentes amplitudes de pouls (différence entre pression systolique et diastolique). L'ampleur de cette différence à travers le cycle respiratoire donne des indications sur le statut volémique du patient. L'avantage de cette méthode réside dans sa relative simplicité et dans son caractère peu invasif. L'inconvénient est qu'elle est uniquement valide et applicable chez des patients ayant un rythme cardiaque stable et sans activité respiratoire spontanée – c'est-à-dire chez des patients en état de relaxation musculaire ou du moins lourdement sédatisés. Par ailleurs, d'importants volumes courants de 8–12 ml/kgpc doivent être administrés pendant les mesures, ce qui n'est plus pratiqué dans les unités de soins intensifs modernes pour différentes raisons.

Diminution de la postcharge

Après l'optimisation de la précharge, il convient de minimiser la postcharge du patient. Dans divers états de

choc, il existe une composante cardiaque associée, et nous rencontrons dans la pratique clinique quotidienne de plus en plus de patients avec précharge cardiaque pertinente. Une postcharge élevée (RVS élevée) est associée à une charge de travail augmentée et à des besoins myocardiques en oxygène accrus. Dans un cœur dont la capacité fonctionnelle est réduite, une postcharge élevée peut conduire à un effondrement du DC d'éjection. Ceci conduit à une diminution de la circulation systémique et donc de l'approvisionnement des organes vitaux en oxygène. L'importance cruciale d'une postcharge minimale, associée à une pression artérielle basse, est plus particulièrement évidente dans le cas des patients en insuffisance cardiaque.

Afin de diminuer la postcharge, il convient d'utiliser des médicaments à action rapide et facile à doser en raison du risque d'hypotension symptomatique. A cette fin, nous utilisons en première intention du nitroprusiate de sodium (Nipruss®) et des dérivés nitrés (Perlinganit®). Par ailleurs, une augmentation de la PEP (pression expiratoire positive) permet d'obtenir une diminution de la postcharge ventriculaire gauche, avec l'effet contraire sur le ventricule droit.

Amélioration de la contractilité

Ce n'est que lorsqu'un DC satisfaisant ne peut être obtenu malgré une précharge optimisée et une postcharge minimisée qu'une troisième étape est mise en place, consistant en l'administration de médicaments à action inotrope afin d'augmenter la contractilité cardiaque. Ces médicaments doivent être administrés modérément et à faible dose en raison de leur profil d'effets indésirables (augmentation des besoins myocardiques en oxygène et arythmies fréquentes). Une diminution isolée de la fraction d'éjection ne constitue pas une indication pour l'administration d'agents inotropes.

Il est essentiel de surveiller étroitement un patient sous traitement inotrope en termes de bénéfices et d'effets indésirables, et d'arrêter ce traitement dès que cela s'avère possible.

En présence d'arythmies symptomatiques de type tachycardie ou bradycardie, celles-ci doivent être corrigées, ou plutôt contrôlées. Si le patient est porteur d'un stimulateur cardiaque permanent ou temporaire, un

effet positif peut souvent être obtenu avec un effort minimal par le biais de l'augmentation de la fréquence cardiaque.

Recours aux vasoconstricteurs

Le recours à des médicaments dont l'action est principalement vasoconstrictrice, tel que la noradrénaline ou la phényléphrine, est indiqué dans le choc de type distributif avec des extrémités chaudes. Ces médicaments doivent être utilisés avec prudence dans les autres types de choc en raison de l'augmentation de la postcharge qu'ils provoquent, étant donné que le bénéfice n'est que très limité si l'on se fie aux réflexions physiopathologiques entrant en jeu ici.

Monitoring hémodynamique prolongé

Le «monitoring hémodynamique étendu» comprend un cathéter artériel pulmonaire (CAP), l'échocardiographie ainsi que la thermodilution transpulmonaire. Ces trois méthodes permettent de déterminer le débit cardiaque. Les différents paramètres statiques et dynamiques mesurés n'apportent rien au patient en eux-mêmes, seule l'interprétation correcte et le traitement qui en découlent s'avèrent utiles.

Cathéter artériel pulmonaire

Le cathétérisme cardiaque droit permanent fournit des informations sur bon nombre de paramètres pertinents dans l'évaluation de la situation hémodynamique du patient, parmi lesquels les valeurs de pression du cœur droit mesurées directement et la PAPO en tant que marqueur de substitution pour la pression télédiastolique ventriculaire gauche. Par ailleurs, tout comme le DC, la saturation du sang veineux mêlé en oxygène peut être mesurée en continu; il s'agit là d'un marqueur global pour l'oxygénation des tissus. L'inconvénient majeur est le caractère invasif du procédé par le biais d'une cathétérisation via l'oreillette droite et le ventricule droit jusque dans l'artère pulmonaire, et donc avec risque de complications associées. Malgré un jugement critique porté sur le rapport bénéfices/risques dans la littérature médicale, le CAP reste l'approche de référence pour les patients complexes et en cas d'insuffisance cardiaque droite.

PiCCO®

Le PiCCO® (Pulse Contour Cardiac Output) est une approche moins invasive que le cathéter artériel pulmonaire. Il nécessite la pose d'un cathéter veineux central ainsi que d'un cathéter artériel spécial. Par thermodilution transpulmonaire, il permet, outre la mesure du volume d'éjection systolique, de calculer le volume

télédiastolique global (marqueur de précharge), le volume sanguin intrathoracique (marqueur de précharge), le Cardiac Function Index (marqueur de contractilité) ainsi que l'eau pulmonaire extravasculaire (indicateur d'œdème pulmonaire). L'algorithme de calcul appliqué tente de tenir compte de la compliance vasculaire individuelle sur la base de facteurs de correction déterminés individuellement.

Le cathéter artériel PiCCO® introduit calcule, après calibrage, le DC de manière continue à l'aide de la thermodilution et de l'analyse du contour de l'onde de pouls. Par ailleurs, d'autres valeurs dynamiques telles que la variation du volume d'éjection systolique (VVS) ou bien la variation de la pression pulsée (VPP) sont également déterminées par cette approche.

Le calcul des valeurs des paramètres est une source potentielle d'erreurs; une mise en œuvre sans regard critique demande donc une grande précaution. Dans l'ensemble, il s'agit cependant d'une méthode validée et approuvée.

Echocardiographie

Malgré l'impossibilité d'un monitoring permanent et en dépit du rôle important que joue l'interprétation de l'échographe, la pratique clinique quotidienne en unité de soins intensifs ne peut plus être conçue sans le recours à l'échocardiographie. L'échocardiographie permet souvent d'établir la cause de l'instabilité circulatoire de manière peu invasive et rapide, ainsi que de quantifier la composante cardiaque associée. Outre la mesure de la fonction cardiaque globale (volume d'éjection systolique), elle permet d'évaluer les fonctions systolique et diastolique ventriculaire droite et gauche, de quantifier une sténose et/ou une insuffisance valvulaires, et de diagnostiquer la présence d'un épanchement péricardique. Cette technologie est par ailleurs tout à fait adaptée à l'évaluation séquentielle de la situation circulatoire et de sa réponse au traitement instauré.

Autres méthodes de mesure

Entre temps s'est développée toute une série d'autres méthodes de mesure, activement vantées par l'industrie comme étant tout aussi efficaces et surtout moins invasives. Les systèmes FloTrac™ ou Nexfin/ClearSight en sont des exemples. Ceux-ci sont à considérer comme équivalents s'ils ont été validés chez les patients en état de choc et s'ils permettent la mesure des paramètres décisifs. Les données à ce sujet ne sont pas encore suffisantes pour que ces méthodes soient recommandées en remplacement des méthodes de mesure bien établies dans la pratique clinique.

Contrôle de l'efficacité thérapeutique

Outre le monitoring sur le plan clinique et par appareillage, la mesure de paramètres biochimiques constitue un élément central dans l'évaluation de la progression de l'état du patient et de l'efficacité thérapeutique dans l'unité de soins intensifs. La mesure de la lactacidémie en particulier, ainsi que le degré de saturation du sang veineux central (saturation centrale ou veineuse mêlée en oxygène) en oxygène, sont essentiels.

Une lactacidémie augmentée est généralement le signe d'un métabolisme en anaérobie et est corrélé avec une hypoxie tissulaire. Des valeurs élevées de lactacidémie sont associés à un pronostic plus défavorable pour le patient. Une clairance rapide de lactates (diminution de la lactacidémie par unité de temps) sous traitement est associée à une issue favorable. Il est recommandé de contrôler initialement la lactacidémie, ainsi que de la surveiller étroitement en cas d'instabilité (toutes les deux à quatre heures); cet intervalle peut être prolongé après stabilisation de l'état du patient.

La mesure intermittente ou continue de la saturation du sang veineux mêlé (dans la circulation artérielle pulmonaire) ou central (dans la veine cave supérieure) en oxygène peut être mise à contribution pour l'évaluation de l'état circulatoire et de la réponse au traitement. La saturation renseigne sur le rapport global entre l'apport et la consommation d'oxygène et peut révéler une prise en charge globale insuffisante. La conclusion inverse selon laquelle des valeurs de saturation en oxygène normales ou à tendance élevée indiqueraient une prise en charge satisfaisante n'est malheureusement pas applicable. Des exemples classiques en sont le choc septique ou l'intoxication au monoxyde de carbone.

Bilan

A l'aide d'une approche structurée reposant sur la physiopathologie et moyennant la mise en place de moyens thérapeutiques selon des étapes bien définies, l'instabilité hémodynamique peut désormais être prise en charge de manière satisfaisante. Ainsi, le patient reçoit rapidement le traitement adéquat qui permettra, espérons-le, de lui sauver la vie.

Remerciements

Les auteurs remercient chaleureusement le Dr Ulrich Weisskopf, ancien médecin de famille à Olten, pour la lecture critique du manuscrit et pour ses précieuses suggestions.

Disclosure statement

Les auteurs n'ont déclaré aucun financement ni aucun conflit d'intérêts en rapport avec cet article.

Photo de couverture

© Marshhawk | Dreamstime.com

Références

- 1 Cecconi et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014 Dec;40(12):1795–815.
- 2 Vincent JL, De Backer D. *Circulatory Shock.* *N Engl J Med.* 2013 Oct 31;369(18):1726–34.
- 3 Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, 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 Sep;37(9):2642–7.
- 4 Magder S. Central venous pressure: A useful but not so simple measurement. *Crit Care Med.* 2006 Aug;34(8):2224–7.
- 5 Bakker J, Jansen TC. Don't take vitals, take a lactate. *Intensive Care Med* 2007; 33:1863–5.
- 6 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 Sep;30(9):1834–7.
- 7 Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, Ricôme JL, Jardin F, Vieillard-Baron A. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 2004 Sep;30(9):1740–6.

Correspondance:
Dr Andreas Bloch
Universitätsklinik für Inten-
sivmedizin, Inselspital Bern
Freiburgstrasse
CH-3010 Bern
andreas.bloch[at]insel.ch