



# Monitoring hémodynamique du SDRA

---

Pr. M. BIAIS (Bordeaux)

# Monitoring hémodynamique du SDRA

Dr Hugues de Courson, Pr Matthieu Biais  
JARCA 2018.

## I. INTRODUCTION

### 1) Épidémiologie du SDRA

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est une pathologie grave représentant la forme la plus sévère d'insuffisance respiratoire aiguë.

Il s'agit d'une pathologie fréquente avec une incidence oscillant entre 5 et 7,2 nouveaux cas pour 100 000 habitants par années et de 33,8/100 000/année aux Etats-Unis (1) et grevée d'une forte mortalité de l'ordre de 40 à 50 % (2). Cependant, ces données se basaient sur la définition du SDRA selon les critères de l'American-European Consensus Conference on ARDS (AECC), remplacés désormais par les « Critères de Berlin ». Un travail plus récent se basant sur ces derniers retrouvait une incidence estimée à 32/100 000 habitants-années en Europe toujours avec une mortalité importante (3). Il s'agit donc d'une pathologie relativement fréquente et grave.

### 2) Avancées récentes

La prise en charge du SDRA a été modifiée récemment, notamment du fait du changement dans sa définition. Ce syndrome clinique, ne bénéficiant d'aucun gold standard diagnostic est désormais défini depuis 2012 selon les critères dits « de Berlin » remplaçant ceux de l'AECC de 1994. Ainsi cette définition plus récente replace l'importance du caractère aigu de la pathologie, précise les critères radiologiques, rappelle la nécessité d'éliminer une cause cardiaque et stratifie le SDRA en mineur, modéré et sévère selon le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> calculé en ventilation mécanique avec une PEP ≥ 5 cmH<sub>2</sub>O. La notion d'« acute lung injury » disparaît également de la définition.

Au-delà de la phase diagnostique, des recommandations récentes émises par la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR), en précise les modalités thérapeutiques. En résumé, celles-ci confirment l'importance d'une ventilation dite protectrice (à faible volume courant), l'intérêt des séances de décubitus ventral, l'utilité d'une ventilation avec pression expiratoire positive élevée, la réalisation de manœuvres de recrutement alvéolaire mais ne précisent pas la place de l'assistance extracorporelle d'oxygénation (4).

L'ensemble de ces éléments mettent en exergue l'importance du monitoring hémodynamique, que cela soit pour la phase diagnostique, ou dans la prise en charge des patients atteints de SDRA. En effet, la thérapeutique même interfère avec bon nombre de

méthodes d'évaluation hémodynamique et l'optimisation du transport artériel en oxygène chez ces patients hypoxémiques nécessite une prise en charge adéquate pour l'obtention d'une volémie optimale.

## II. MONITORAGE HEMODYNAMIQUE

### 1) Monitoring du cœur droit

Le monitoring du cœur droit, souvent négligé en pratique clinique, est une pierre angulaire de l'optimisation hémodynamique du patient en SDRA. En effet, la ventilation mécanique à haut niveau de pression expiratoire positive (PEP) a plusieurs conséquences sur celui-ci.

Tout d'abord, l'application d'une pression expiratoire positive entraîne une augmentation constante de la pression intra-thoracique, elle-même responsable d'une majoration de la pression de l'oreillette droite. Ainsi, selon la théorie de Guyton ce phénomène entraînerait une chute de la pré-charge du ventricule droit (VD). Cependant, ceci n'a jamais pu être formellement démontré, certains auteurs retrouvant une augmentation conjointe de la pression systémique moyenne permettant un retour veineux constant.

Ensuite, l'application d'une ventilation en pression positive et d'une PEP sont responsables d'une majoration de la post-charge du VD, responsable d'une surcharge systolique du VD pouvant aller jusqu'à un tableau de cœur pulmonaire aigu. Ce phénomène est cependant rare pour des niveaux de PEP faibles (< 10 cmH<sub>2</sub>O) (5).

Ainsi la diminution théorique de la pré-charge du VD et l'augmentation de sa post-charge peuvent être responsables d'une diminution du volume d'éjection du VD.

A côté des conséquences hémodynamiques du traitement du SDRA, cette pathologie est elle-même responsable de modifications retentissantes sur le VD, notamment du fait de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH). En effet, l'augmentation des résistances du lit pulmonaire du fait de cette vasoconstriction peut elle-même gêner fortement la post-charge du VD et être responsable d'un cœur pulmonaire aigu.

Ainsi le monitoring de la hémodynamique du cœur droit est essentiel, d'une part pour titrer le niveau de PEP, d'autre part afin de documenter les conséquences hémodynamiques de la pathologie respiratoire.

Les examens phares pour le réaliser sont l'échographie trans-thoracique (ETT) et l'échographie trans-oesophagienne (ETO). Ces examens sont non invasifs et facilement réalisables au lit du malade. Ils présentent cependant plusieurs désavantages comme celui d'un monitoring discontinu et d'une impossibilité de réalisation par exemple pour l'ETT lors de l'absence de fenêtre échographique ou lors de la mise en décubitus ventral.

Les données à recueillir sont multiples :

- Tout d'abord visuellement, l'estimation du rapport VD/VG (normal < 0,6) permet d'identifier une dilatation du VD pouvant refléter un cœur pulmonaire aigu, d'autant plus si l'examen retrouve également un septum paradoxal.
- Ensuite, ces examens permettent une estimation des pressions systoliques de l'artère pulmonaires (PAPS) à partir de l'analyse du flux d'insuffisance tricuspide en doppler continu.
- Enfin, ils permettent également une estimation de la fonction systolique du VD, par exemple par l'analyse de l'onde S' à l'anneau tricuspide en doppler tissulaire.

Ces différentes mesures permettent d'identifier un cœur pulmonaire aigu ou un niveau de PEP trop élevé (d'un point de vue hémodynamique) et ses conséquences sur la fonction systolique du VD. Pour différencier les conséquences du traitement du SDRA des conséquences de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique il est possible d'augmenter transitoirement les apports en oxygène (lorsque cela est possible), afin de lutter contre la VPH et d'en monitorer les conséquences sur le VD et d'optimiser la prise en charge.

## 2) Monitoring du cœur gauche

Le monitoring du cœur gauche est également une part essentielle de l'optimisation hémodynamique du SDRA.

Dans un premier temps, il permet de participer au diagnostic de cette pathologie, dont un des critères majeurs est l'absence de défaillance cardiaque gauche. Les mesures de la fonction systolique du ventricule gauche (VG) et des pressions de remplissage du VG doivent donc être effectuée à la phase initiale de la prise en charge d'un SDRA, lors du diagnostic.

Ensuite, le monitoring du cœur gauche présente plusieurs intérêts.

De la même façon que pour le cœur droit, la ventilation mécanique à haut niveau de PEP aura des conséquences sur le VG. Tout d'abord, le VD et le VG étant couplés en série, la baisse de la post-charge du VD pourra être responsable d'une diminution de la pré-charge du VG et donc de son volume d'éjection systolique (VES) et ceci sera d'autant plus marqué qu'un patient est hypovolémique. A côté de ces mécanismes, l'augmentation de la pression intra-thoracique due à la ventilation pourra être responsable d'une diminution de la post-charge du VG et des modifications de sa contractilité (essentiellement par modifications des conditions de charge) (5). Ces effets restent cependant théoriques et l'effet de la PEP sur la contractilité du VG n'est pas retrouvé lors d'une évaluation indépendante des conditions de charges.

Le monitoring du cœur gauche permet également un monitoring du débit cardiaque (DC), déterminant majeur du transport artériel en oxygène (TaO<sub>2</sub>). L'optimisation du TaO<sub>2</sub> chez des sujets hypoxémiques du fait d'un SDRA doit donc passer par celle du DC et donc par sa mesure.

Les méthodes disponibles pour le monitoring du cœur gauche sont multiples et peuvent être dichotomisées selon leur caractère invasif ou non.

Parmi les méthodes non invasives, de la même façon et avec les mêmes avantages et inconvénients que pour le monitoring du cœur droit, les deux principales sont l'ETT et l'ETO. Celles-ci permettent :

- D'estimer la fonction systolique du VG, par appréciation visuelle ou par mesure (notamment par la méthode dite de Simpson)
- D'estimer les pressions de remplissages du VG notamment par l'analyse du profil mitral (ondes E et A) et par le doppler tissulaire à l'anneau mitral (onde Ea et calcul du rapport E/Ea)
- D'estimer le débit cardiaque, notamment par la mesure de l'intégrale temps-vitesse du flux doppler pulsé sous-aortique, reflet précis (en dehors de pathologies valvulaires aortiques) du VES.

Concernant les méthodes invasives, la première, historique mais restant le Gold Standard est la sonde de Swan-Ganz qui permet une mesure du débit cardiaque, des pressions de remplissage du VG et de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé. Cependant, son caractère invasif, les difficultés de bonne mise en place et parfois les difficultés d'interprétation ont fait que son utilisation a été peu à peu délaissée au profit de méthodes plus simples et elle reste aujourd'hui réservée aux situations hémodynamique complexes.

Des méthodes invasives plus récentes permettent d'assurer dans une grande partie des cas un monitoring suffisant des patients atteints de SDRA. Ces méthodes se basant sur une thermodilution trans-pulmonaire sont simples à mettre en œuvre chez des patients porteur d'un cathéter veineux central et d'un cathéter artériel, ce qui constitue la norme lors d'un traitement du SDRA (6). Brièvement l'injection veineuse d'un bolus froid recueilli en artériel permet par le principe de Stewart-Hamilton la mesure du débit cardiaque. De plus, par la mesure du temps de transit moyen, le moniteur permet également la mesure du volume de distribution de l'indicateur thermique ou volume thermique intra-thoracique lui-même composé du volume sanguin intra-thoracique et de l'eau pulmonaire extra-vasculaire (EPEV) (7). Enfin, la mesure du temps de décroissance de l'indicateur thermique permet la mesure du volume thermique pulmonaire lui-même composé du volume sanguin pulmonaire et de l'EPEV. De ces deux dernières mesures peuvent également être déduites le volume sanguin contenu dans les 4 cavités cardiaques. A côté de ces mesures effectuées de manière discontinues (du fait de la nécessité de l'injection d'un bolus froid ou « calibration »), ces moniteurs permettent un monitoring continu du débit cardiaque par des méthodes d'analyse du contour de l'onde de pouls.

Ces moniteurs (plateforme PICCO® du laboratoire Pulsion ou EV100® du laboratoire Edwards) permettent ainsi d'obtenir en plus des valeurs usuelles obtenues avec un cathéter artériel (pression artérielle systolique (PAS), diastolique (PAD), moyenne (PAM) et fréquence cardiaque (FC)), de nombreux indicateurs hémodynamiques : VES (et donc débit cardiaque),

résistance vasculaires systémiques (RVS), indices de contractilité du VG, indices de pré-charge du VG, de pré-charge dépendance du VG et EPEV. Ces informations complètes permettent dans une grande majorité des cas un monitoring hémodynamique satisfaisant pour guider la prise en charge thérapeutique et diagnostique du SDRA. Les principales limites à l'utilisation de ces méthodes sont des mises en défaut des paramètres hémodynamiques continus notamment chez les patients vasoplégique ou lors de variations hémodynamiques importantes nécessitant alors des calibrations fréquentes pour l'interprétation.

### 3) Eau pulmonaire et perméabilité pulmonaire

Comme vu précédemment, il est aujourd'hui possible de mesurer simplement l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) à l'aide de méthodes invasives faciles à mettre en œuvre au lit du malade. Cependant, une EPEV élevée peut traduire deux entités nosologiques distinctes qu'il convient de préciser. Cette augmentation peut être soit due à une majoration de la pression hydrostatique des capillaires pulmonaire (par exemple lorsque les pressions de remplissage du VG sont augmentées) responsable d'une fuite liquidienne vers l'interstitium pulmonaire, sans altération de la perméabilité capillaire. Par opposition l'augmentation de l'EPEV peut être due à une altération de cette perméabilité notamment lors de mécanismes inflammatoires. Alors que le premier cas correspond plutôt à un tableau de surcharge ou de défaillance cardiaque gauche, le deuxième correspond à la physiopathologie du SDRA. Le diagnostic de ce dernier devant s'affranchir d'une cause cardiaque, l'origine de l'augmentation de l'EPEV doit donc être parfaitement documentée. Ainsi, les méthodes de thermodilutions transpulmonaires permettent également de faire la distinction entre ces deux entités grâce à un indice intitulé Index de Perméabilité Vasculaire Pulmonaire (IPVP) (8). Le raisonnement clinique guidé par le contexte et ces indices permet donc devant une EPEV élevée d'orienter le diagnostic vers un tableau de SDRA lorsque l'IPVP est élevée ou un tableau de surcharge lorsque celui-ci est normal.

### 4) Réponse au remplissage vasculaire

Comme dit plus haut, une part importante du monitoring hémodynamique des sujets atteints de SDRA réside dans l'optimisation du transport artériel en oxygène cette dernière résidant dans l'optimisation du débit cardiaque et donc du VES, notamment par le remplissage vasculaire. La difficulté réside dans l'administration d'une quantité suffisante de fluides afin de maximaliser le VES sans pour autant atteindre une situation de surcharge pouvant être délétère, surtout chez un patient atteint de SDRA. Il s'agit donc d'identifier les sujets pouvant bénéficier d'un remplissage vasculaire par rapport aux autres. D'un point de vue physiologique, il s'agit de savoir si les sujets sont en situation de pré-charge dépendance (c'est-à-dire ceux qui vont augmenter leur VES lors d'une majoration de la pré-charge ventriculaire, autrement dit les sujets situés sur la portion ascendante de la courbe de Franck-Starling) de ceux en situation de pré-charge indépendance. Cette distinction passe

par le monitoring hémodynamique et par l'utilisation de manœuvres dites « dynamique » afin d'anticiper la réponse au remplissage vasculaire. Deux grandes stratégies s'offrent au médecin réanimateur.

La première, stratégie dite de « titration » du remplissage vasculaire consiste en l'administration d'un bolus liquidien (« Fluid Challenge ») et d'en monitorer les effets sur le VES (par méthode échographique ou par mesure du VES par les méthodes citées plus haut). En cas d'augmentation du VES après perfusion, les sujets sont donc définis comme pré-charge dépendants et vont donc bénéficier d'un remplissage vasculaire. La principale limite de cette technique réside dans l'administration de bolus « inutiles » en cas de pré-charge indépendance pouvant être pourvoyeur de surcharge. Un des moyen de contourner cette problématique est de réduire le volume perfusé en réalisant des « Mini-fluid Challenge » dont l'efficacité diagnostique a été démontrée en réanimation (9).

La deuxième stratégie, dite de « prédiction » de la réponse au remplissage vasculaire repose sur plusieurs indices. Les deux principaux, se basant sur l'interaction cœur-poumon lors de la ventilation mécanique que sont la Variation de la Pression Pulsée (VPP) et la Variation du Volume d'Ejection (VVE), ont longtemps été utilisés. Le principe est qu'en ventilation mécanique, l'insufflation est responsable d'une diminution du VES du VD qui retentira sur la pré-charge du VG et donc sur le VES du VG et qu'en expiration le phénomène sera inverse, responsable d'une augmentation du VES. Ceci sera responsable d'une variation (du VES ou de la pression pulsées) d'autant plus qu'un sujet est hypovolémique. Ainsi une VPP ou une VVE élevée traduisent une situation de pré-charge dépendance. Cependant, de nombreux travaux mettent en exergue des conditions d'application de ces marqueurs et notamment la nécessité d'une ventilation contrôlée avec un volume courant de plus de 8 ml/kg de poids idéal théorique, incompatible avec une ventilation protectrice empêchant l'utilisation de ces marqueurs chez les sujets atteints de SDRA amenant au développement d'autres méthodes. L'épreuve de lever de jambe passif (ELJP) permet de mimer un remplissage vasculaire par transfert d'un volume sanguin depuis la partie inférieure du corps vers le compartiment intra-thoracique et ainsi, lors d'un monitoring du VES (échographique ou invasif) permet d'estimer la pré-charge dépendance. Ensuite, lors des manœuvres de recrutement alvéolaire, du fait de l'augmentation importante de la pression intra-thoracique, le volume d'éjection du VD s'en retrouvera très abaissé, responsable d'une baisse du VES du VG et ceux d'autant plus que le patient est hypovolémique et cette baisse pourra être détectée par le monitoring du VES pour ainsi définir la pré-charge dépendance. Enfin et à l'inverse, lors d'une épreuve d'occlusion télé-expiratoire, la diminution de la pression intra-thoracique pourra être responsable d'une augmentation du VES du VD et donc du VG, et ce d'autant plus que le sujet est hypovolémique, ces modifications du pouvant être détectée pour ainsi définir la pré-charge dépendance (10).

Il existe de nombreux indices dits « statiques » de monitoring de la volémie (comme par exemple la mesure de la pression veineuse centrale ou PVC), ceux-ci étant cependant peu fiables pour évaluer la pré-charge dépendance faisant que leur utilisation est aujourd'hui marginale.

### III. En pratique clinique

Comme développé précédemment, le monitoring hémodynamique du SDRA est une pierre angulaire de son traitement. Celui-ci possède un double intérêt diagnostique et d'optimisation hémodynamique et le médecin réanimateur bénéficie aujourd'hui de moyens simples et fiables de le réaliser.

Il semble ainsi légitime de réaliser chez ces patients un premier bilan hémodynamique lors de la phase diagnostique afin d'authentifier un SDRA, notamment en éliminant une pathologie cardiaque sous-jacente.

De plus, lors du suivi thérapeutique de ce dernier, un monitoring non invasif quotidien (voire pluriquotidien) par ETT ou ETO associé à un monitoring invasif notamment par une méthode de thermodilution trans-pulmonaire, dans un souci d'optimisation hémodynamique et de la surveillance de la survenue de complications.

En pratique :

- Phase diagnostique : ETT ou ETO pour monitoring du cœur gauche (FEVG, pression de remplissage) et du cœur droit (recherche cœur pulmonaire aigu) +/- thermodilution trans-pulmonaire pour mesure de l'EPVE et de l'IPVP.
- Phase de traitement : ETT ou ETO quotidien pour monitoring du cœur gauche : FEVG, VES, Pressions de remplissage et du cœur droit : titration de la PEP, recherche cœur pulmonaire aigu. Monitoring par thermodilution trans-pulmonaire avec recalibrations régulières (au minimum toutes les 8h): monitoring du VES pour évaluation de la pré-charge dépendance, évolution de l'EPVP, évolution des RVS chez des patients sédatisés, contrôle de la fonction ventriculaire gauche.

### IV. Conclusion

Le SDRA, syndrome relativement fréquent constitue la forme la plus grave d'insuffisance respiratoire aiguë et est grevée d'une importante mortalité. La nouvelle définition selon les critères dits de Berlin rappelle la nécessité de l'absence d'origine cardiaque aux troubles de l'oxygénation. Le traitement de ces patients hypoxémiques nécessite une prise en charge réanimatoire avec une stratégie multimodale associant le traitement de la cause du SDRA, la ventilation protectrice ainsi qu'une prise en charge hémodynamique tant pour la phase

diagnostique que pour l'optimisation du débit cardiaque afin de maintenir un transport artériel en oxygène satisfaisant. La surveillance hémodynamique des patients atteints de SDRA doit associer des méthodes de monitoring invasives et non invasives avec réévaluation régulière et ce, tout au long de la prise en charge.

## Bibliographie

1. Villar J, Sulemanji D, Kacmarek RM. The acute respiratory distress syndrome: Incidence and mortality, has it changed? *Curr Opin Crit Care*. 2014;20(1):3–9.
2. Cochi SE, Kempker JA, Annangi S, Kramer MR, Martin GS. Mortality trends of acute respiratory distress syndrome in the United States from 1999 to 2013. *Ann Am Thorac Soc*. 2016;13(10):1742–51.
3. Sweatt AJ, Levitt JE. Evolving epidemiology and definitions of the acute respiratory distress syndrome and early acute lung injury. *Clin Chest Med* [Internet]. Elsevier Inc; 2014;35(4):609–24. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2014.08.002>
4. Garnier M, Jabaudon M, Monsel A, Quesnel C, Constantin J-M. Recommandations pour la prise en charge du SDRA of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome Ce document a été réalisé par le comité Réanimation de la SFAR, Sous l. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2017;195(111):1–21. Available from: [http://sfar.org/wp-content/uploads/2018/03/2\\_Recom-SDRA.pdf](http://sfar.org/wp-content/uploads/2018/03/2_Recom-SDRA.pdf)
5. Mekontso Dessap A, Boissier F. Effets hémodynamiques de la pression expiratoire positive. *Reanimation*. 2012;21(2):209–17.
6. Monnet X, Teboul JL. Transpulmonary thermodilution: Advantages and limits. *Crit Care*. *Critical Care*; 2017;21(1):1–12.
7. Jozwiak M, Silva S, Persichini R, Anguel N, Osman D, Richard C, et al. Extravascular lung water is an independent prognostic factor in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2013;41(2):472–80.
8. Monnet X, Anguel N, Osman D, Hamzaoui O, Richard C, Teboul JL. Assessing pulmonary permeability by transpulmonary thermodilution allows differentiation of hydrostatic pulmonary edema from ALI/ARDS. *Intensive Care Med*. 2007;33(3):448–53.
9. Wu Y, Zhou S, Zhou Z, Liu B. A 10-second fluid challenge guided by transthoracic echocardiography can predict fluid responsiveness. *Crit Care*. 2014;18(3):1–8.
10. Georges D, de Courson H, Lanchon R, Sesay M, Nouette-Gaulain K, Biais M. End-expiratory occlusion maneuver to predict fluid responsiveness in the intensive care unit: An echocardiographic study. *Crit Care*. *Critical Care*; 2018;22(1):1–8.