

Réserve de précharge ventriculaire gauche dans le choc septique : mythe ou réalité ?

A. Vieillard-Baron*

Service de réanimation médicale, hôpital Ambroise Paré, 9, avenue Charles de Gaulle, 92104 Boulogne cedex, France

(Reçu le 1^{er} janvier 2001 ; accepté le 2 janvier 2001)

Résumé

Le concept de réserve de précharge ventriculaire gauche décrit par J. Parillo dans le choc septique est un concept largement accepté. Il traduit l'existence d'une dilatation aiguë du ventricule gauche secondaire à la diminution de sa contractilité myocardique, qui permet le maintien d'un débit cardiaque normal et finalement aboutit à la guérison des malades. D'un point de vue physiologique, ce concept est critiquable. Il suggère la possibilité d'une diminution aiguë de l'élastance du péricarde et de la paroi du ventricule gauche. D'un point de vue méthodologique, le calcul des dimensions ventriculaires gauches par couplage de deux techniques, la thermodilution et la scintigraphie isotopique, décrit dans l'étude princeps de l'équipe de J. Parillo est sujet à caution. L'échocardiographie bidimensionnelle permet une mesure directe des volumes ventriculaires gauches. Elle est donc parfaitement adaptée pour affirmer ou infirmer la validité de ce concept. De fait, les études échocardiographiques dans le choc septique n'ont pas retrouvé la présence d'une dilatation aiguë du ventricule gauche qui permettrait le maintien d'un débit cardiaque normal malgré la diminution de la contractilité. De surcroît, dans une étude récente réalisée à l'aide de l'échocardiographie transœsophagienne, nous avons montré que le déterminant majeur de l'index systolique du ventricule gauche restait sa fonction systolique et non ses dimensions diastoliques. En revanche, nous avons confirmé dans cette étude l'existence d'une surmortalité chez les malades ayant un ventricule gauche hyperkinétique avec la persistance d'une insuffisance de précharge malgré le remplissage. En conclusion, les études échocardiographiques dans le choc septique ne permettent pas de confirmer la réalité d'une réserve de précharge du ventricule gauche. © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

choc septique / échocardiographie / précharge ventriculaire gauche

Summary – Early preload adaptation in septic shock?

An accepted concept in septic shock is that preload adaptation by acute left ventricular dilatation, when occurring spontaneously or with the help of volume loading, allows the maintenance of an adequate cardiac output, leading to final recovery. From a physiological point of view, this concept appears debatable because a normal pericardium exerts a restraining action on a normal heart. Echocardiographic studies did not observe any left ventricular dilatation in patients with septic shock. Recent studies with transesophageal echocardiography have demonstrated that the quality of left ventricular systolic function was the major determinant of cardiac output after reversal of hypovolemia. In conclusion, echocardiographic studies were unable to confirm the reality of the concept of early preload adaptation by left ventricular dilatation in septic shock. © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

septic shock / echocardiography / preload

*Correspondance et tirés à part.

Au cours du choc septique, il a été montré que pouvait survenir une dysfonction systolique des deux ventricules [1]. Cette dépression myocardique a d'abord été décrite dans des modèles animaux de choc endotoxinique [2, 3] avant d'apparaître comme un élément fondamental de l'insuffisance circulatoire observée dans le choc septique chez l'homme [4, 5]. Le développement de l'échocardiographie a permis de s'affranchir des premières études qui utilisaient la thermodilution [5, 6]. Ozier et al. ont rapporté en 1984 la première observation échocardiographique d'une dépression myocardique aiguë du ventricule gauche chez un malade ayant un choc septique [7]. Ultérieurement, Jardin et al. ont confirmé ces résultats sur une série de 21 patients [8].

LE CONCEPT DE RÉSERVE DE PRÉCHARGE VENTRICULAIRE GAUCHE

Le concept de réserve de précharge du ventricule gauche (VG) dans le choc septique est un concept original développé par J. Parrillo [1]. Il suggère que la survie des malades dépend de la capacité du VG à se dilater en réponse à l'altération de sa contractilité. Il dérive d'une étude clinique réalisée chez des malades en choc septique [5], où le volume d'éjection systolique était maintenu normal chez les malades qui présentaient une diminution nette de la fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche, grâce à la dilatation aiguë de ce ventricule : le volume télédiastolique (VTD) mesuré était en moyenne de $159 \pm 29 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ alors que la normale selon la méthode de référence angiographique est entre 50 et $90 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ [9]. Une représentation schématique de cette constatation et tirée de cette étude [5] est présentée dans la *figure 1*. Ce profil très particulier était associé à la survie des malades alors que les malades de la même étude qui avaient un VG non dilaté à fonction systolique conservée présentaient une surmortalité. Nous avons confirmé depuis à l'échocardiographie que les malades qui présentent une FEVG normale voir supra-normale et chez qui il persiste malgré le remplissage un défaut de précharge du ventricule gauche meurent plus souvent [10].

Les résultats de Parker et al. [5] concernant l'existence d'une dilatation aiguë du VG sont critiquables d'un point de vue physiologique et méthodologique. Cette adaptation aiguë du VG apparaît similaire à l'adaptation chronique observée en cas d'insuffisance cardiaque congestive [11]. Hors, la dilatation aiguë du VG est incompatible avec l'action restrictive d'un péricarde inextensible [12]. Curieusement, la même équipe a décrit dans le choc septique la possibilité d'une dilatation importante du ventricule droit concomitante à la dilatation du VG [13], suggérant une réduction aiguë de l'élastance péricardique. La démonstration d'une

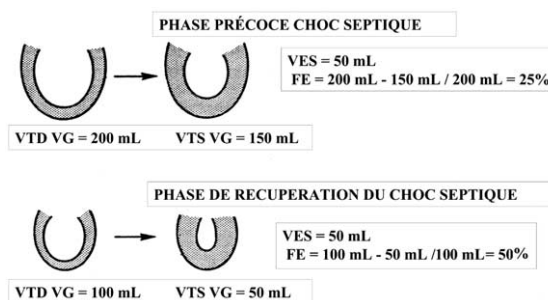


Figure 1. Représentation théorique de la réserve de précharge ventriculaire gauche lors d'un choc septique permettant une conservation du volume d'éjection systolique malgré l'altération de la fraction d'éjection.

VTD : volume télédiastolique, VTS : volume télésystolique, VES : volume d'éjection systolique, FE : fraction d'éjection.

dilatation ventriculaire repose sur une mesure indirecte qui combine la mesure du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique (VES) par la thermodilution et de la FE par la scintigraphie isotopique. Le volume télédiastolique est alors calculé et non mesuré selon la formule suivante : $VTD = VES/FE$. La mesure du débit cardiaque par la méthode de thermodilution chez le malade de réanimation sous ventilation assistée est sujette à caution. Julien et al. ont montré que l'augmentation cyclique de la pression intrathoracique produisait un reflux cyclique de l'indicateur thermique de l'oreillette droite vers la veine cave inférieure [14]. Par ailleurs, chez les malades à bas débit cardiaque comme dans le choc septique, la perte de chaleur est responsable d'une surestimation de ce débit lors de sa mesure par thermodilution [15, 16]. Ainsi, il est probable que la franche dilatation du ventricule gauche observée par l'équipe de Parrillo soit expliquée en partie par une surestimation du débit cardiaque. D'ailleurs, utilisant la même méthode de mesure, Schneider et al. n'ont retrouvé qu'une augmentation du VTD VG de l'ordre de 17 % [17] contre 100 % pour Parker et al. [5].

LES ÉTUDES ÉCHOCARDIOGRAPHIQUES

L'échocardiographie bidimensionnelle est une méthode qui permet de mesurer directement les dimensions ventriculaires gauches. Initialement validée par voie transthoracique, elle sous-estime classiquement les volumes télédiastolique et télésystolique du VG par rapport à la méthode de référence angiographique. La valeur normale du VTD rapportée par Triulzi et al. à l'échocardiographie sur une large population de sujets sains est de $70 \pm 26 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ [18], très proche de la valeur normale de notre laboratoire ($71 \pm 15 \text{ cm}^3/\text{m}^2$) obtenue par la méthode surface longueur. Dans le passé, trois études réalisées par Jardin et al. ont mesuré par

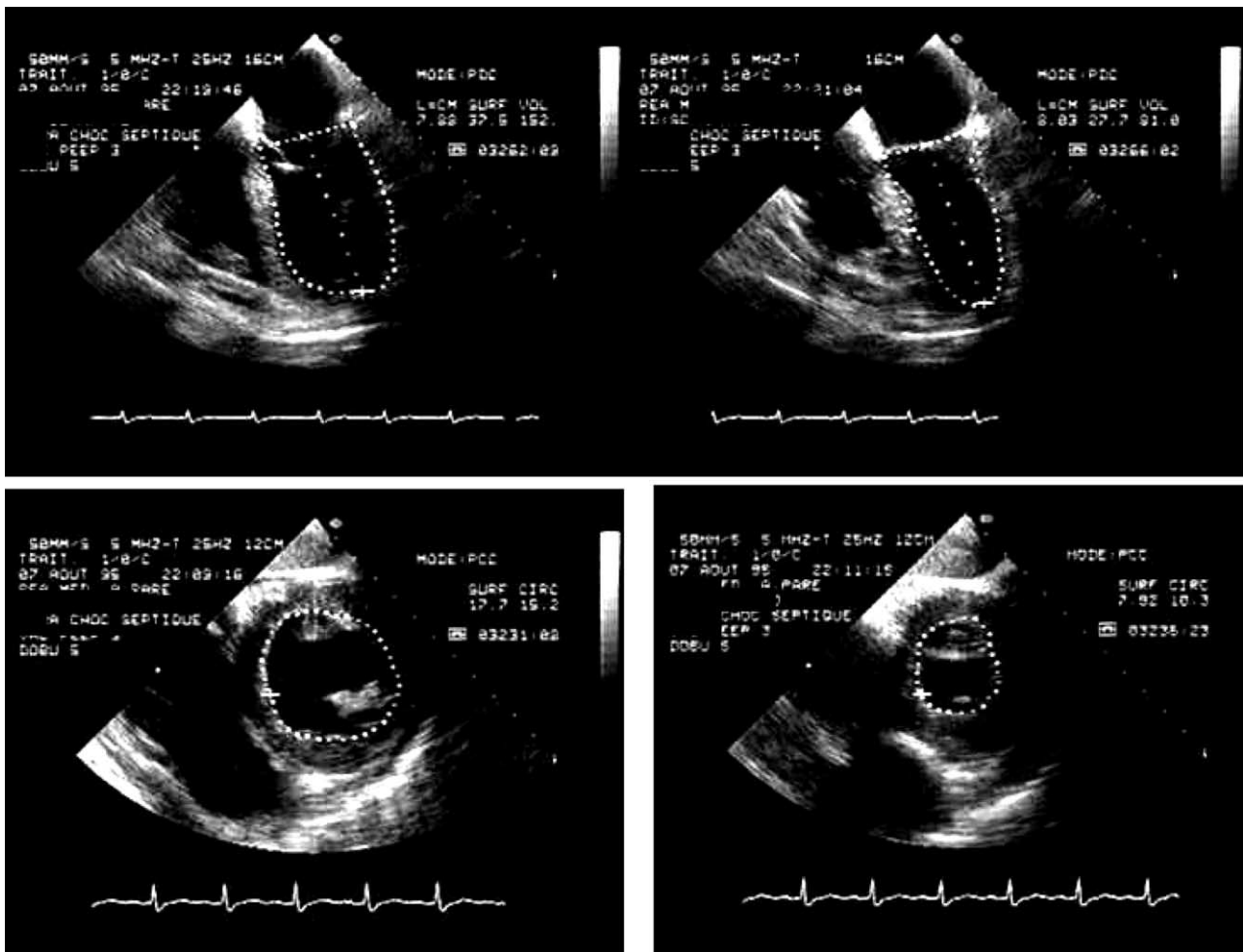


Figure 2. Échocardiographie transœsophagienne.

En haut : vue apicale des quatre cavités permettant de tracer la surface (A) et le grand axe (L) du VG. Les volumes télédiastolique et télésystolique sont calculés selon la formule surface longueur $V = 8A^2/3L$, et la fraction d'éjection de la manière suivante $FE = VTD-VTS/VTD$.

En bas : vue transgastrique du VG passant par les pliers de la valve mitrale et permettant de tracer les surfaces du VG. La fraction de raccourcissement en surface est calculée selon la formule $FRS = (STD-STS)/STD$; TD : télédiastole ; TS : télésystole.

cette méthode le VTD du VG de malades en choc septique. Aucune n'a pu mettre en évidence de dilatation aiguë du ventricule gauche. Dans ces trois études utilisant l'échocardiographie transthoracique sur 21, 90, et 32 patients en choc septique [8, 10, 19], la valeur moyenne du VTD VG était respectivement de $73 \pm 20 \text{ cm}^3/\text{m}^2$, $69 \pm 24 \text{ cm}^3/\text{m}^2$, et $66 \pm 18 \text{ cm}^3/\text{m}^2$. Dans l'étude la plus récente sur 90 patients [10], la mortalité globale était de 62 %. Les 56 malades qui présentaient une issue défavorable avaient une FE VG significativement plus élevée que les 34 malades ayant une évolution favorable (52 ± 14 versus $43,9 \pm 16,4$ %). Cette fonction contractile partiellement conservée était associée à un VTD VG significativement plus bas ($64,9 \pm 25$ versus $75,3 \pm 20,1 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ respectivement),

traduisant la persistance d'un défaut de précharge du ventricule gauche malgré le remplissage.

Récemment, nous avons confirmé ces résultats sur 40 malades hospitalisés dans notre service pour un choc septique et ayant bénéficié d'une échocardiographie transœsophagienne (ETO) [20]. Nous avons mesuré les volumes télédiastolique et télésystolique du VG par la méthode surface longueur ainsi que la FE VG à partir de la coupe dite des quatre cavités (figure 2, haut). Nous avons également mesuré les surfaces télédiastolique et télésystolique du VG ainsi que la fraction de raccourcissement en surface (FRS) à partir de la coupe transgastrique du VG passant par les pliers de la valve mitrale (figure 2, bas). Enfin, l'index systolique du VG était calculé à partir du Doppler pulsé au niveau de

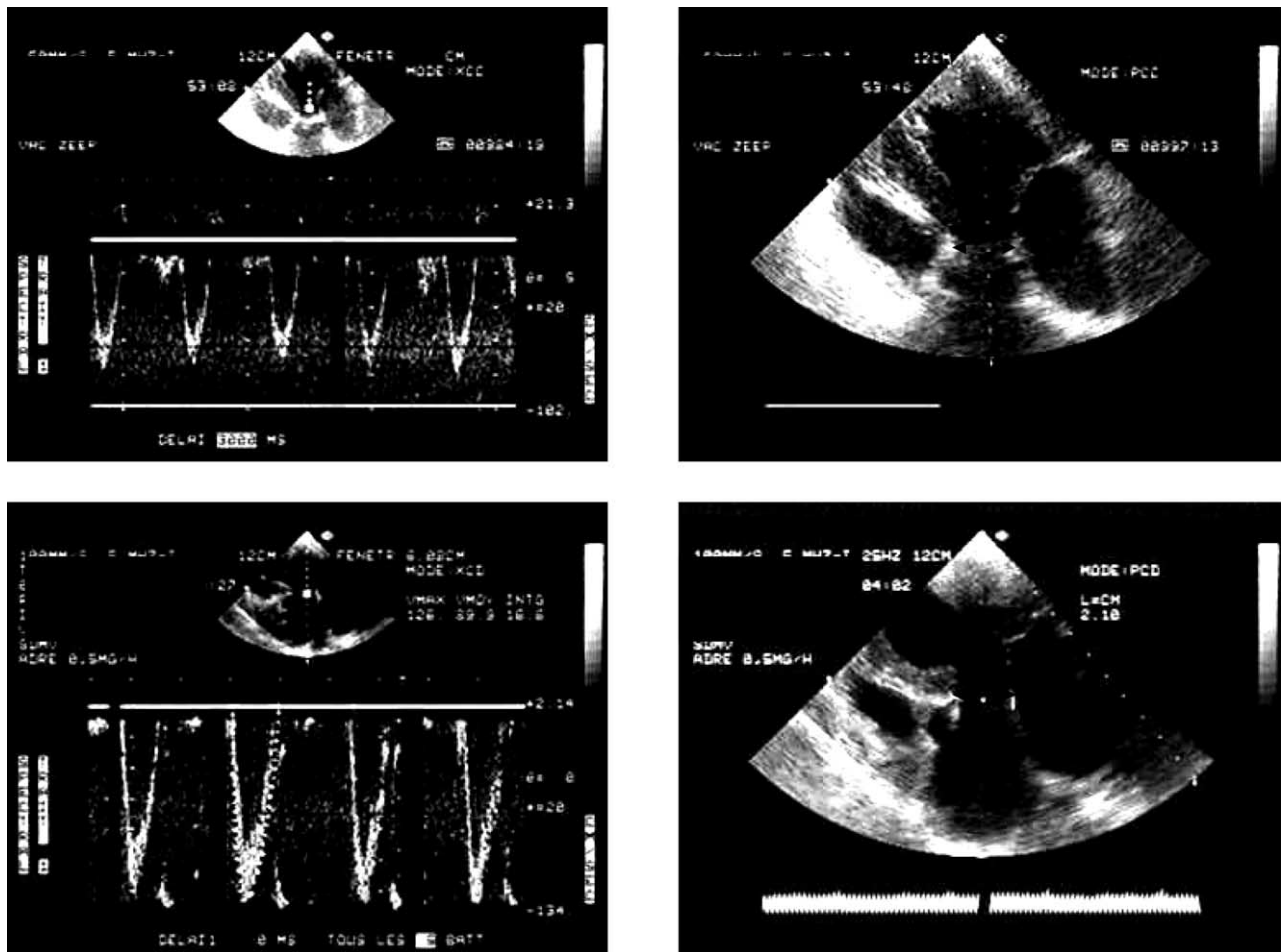


Figure 3. Mesure de l'index systolique par échocardiographie transœsophagienne.

Le Doppler sous-aortique ainsi que la mesure de l'anneau aortique se font sur une coupe transgastrique passant par la chambre de chasse du VG.

En haut : malade ayant un index systolique effondrée (noter la faible aire sous la courbe du flux Doppler sous-aortique).

En bas : malade ayant un index systolique conservé.

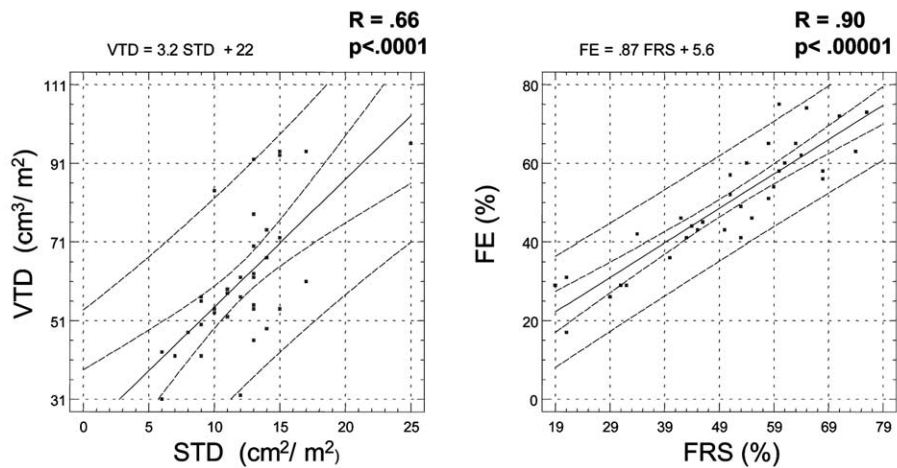


Figure 4. Corrélation entre le volume et la surface télédiastolique du VG, ainsi qu'entre la fraction d'éjection et la fraction de raccourcissement du VG.

VTD : volume télédiastolique, STD : surface télédiastolique, FE : fraction d'éjection, FRS : fraction de raccourcissement en surface.

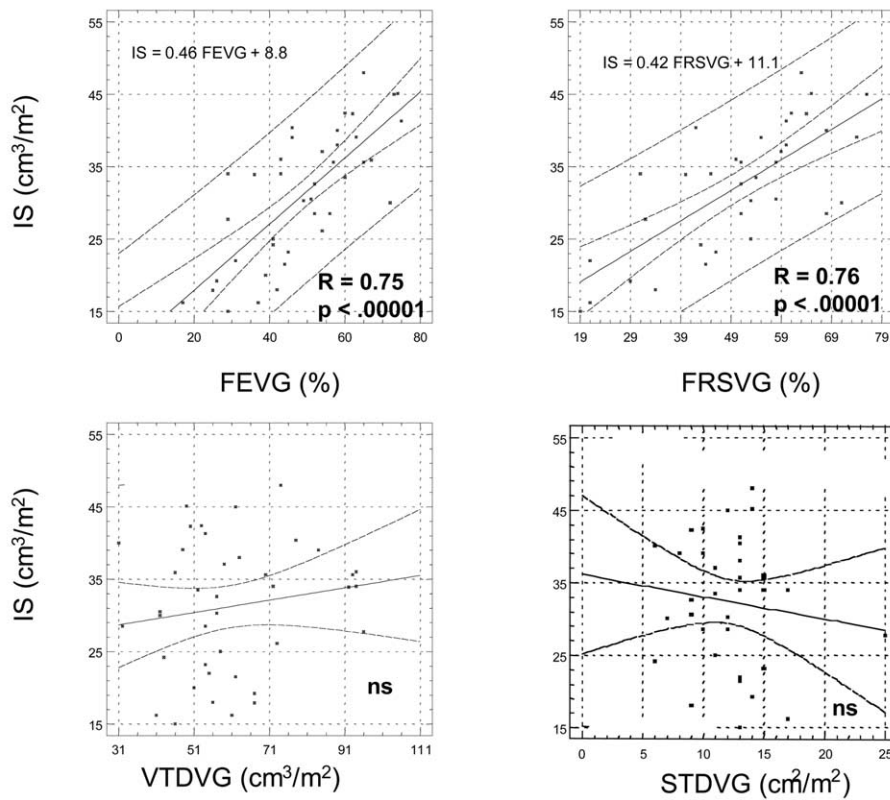


Figure 5. Déterminants de l'index systolique du VG.

IS : index systolique, VTDVG : volume télédiastolique du ventricule gauche, STDVG : surface télédiastolique du ventricule gauche, FRS : fraction de raccourcissement, FE : fraction d'éjection.

l'anneau aortique (figure 3). Chez tous ces malades, l'ETO était réalisée en condition stable après un remplissage jugé adéquat sur les critères suivants : une pression veineuse centrale supérieure à 12 mmHg, des variations respiratoires du pouls inférieures à 10 %. Les résultats de l'étude comparés aux valeurs normales sont rapportés tableau I. Le VTD VG moyen était de $61 \pm 17 \text{ cm}^3/\text{m}^2$, valeur superposable avec celles des premières études réalisées par voie transthoracique ($69,3 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ en moyenne sur les trois études précédemment décrites [8, 10, 19]). Dans notre expérience, la mesure par ETO des volumes ventriculaires gauches à partir de la vue apicale des quatre cavités sous-estime de 12 % environ le résultat obtenu par voie transthoracique. La STD VG mesurée à partir de la coupe trans-gastrique était superposable à la valeur normale de notre laboratoire ainsi que de celle rapportée par Weymann [21]. La figure 4 rapporte la corrélation qui existait entre le volume et la surface télédiastolique du VG d'une part, et entre sa fraction d'éjection et sa fraction de raccourcissement d'autre part. Comme le montre la figure 5, les seuls déterminants de l'index systolique (IS) VG étaient la FE et la FRS VG. Aucune corrélation

n'était retrouvée entre l'index systolique et les dimensions ventriculaires gauches. Comme rapporté en tableau I, sept malades (17,5 %) présentaient un bas débit cardiaque associé à une FEVG de $34 \pm 10 \%$; leur mortalité était de 43 %. Vingt-sept malades

Tableau I. Mesures ETO chez 40 malades en choc septique.

	Choc septique	Valeurs normales
VTD (cm^3/m^2)	61 ± 17 (31 à 96)	70 ± 15 (= Triulzi ¹⁸)
FE (%)	49 ± 15 (17 à 75) 34 ± 10: 7 pts 49 ± 13: 27 pts 67 ± 7: 6 pts	69 ± 7
STD (cm^2/m^2)	12 ± 4 (6 à 25)	13 ± 2 (=Weymann ²¹)
FRS (%)	51 ± 15 (19 à 67)	60 ± 5
IC (L/min/m ²)	$3,2 \pm 1,1$ < 2: 7 pts 2-4 : 27 pts > 4: 6 pts	$3,2 \pm 0,3$

VTD: volume télédiastolique, FE: fraction d'éjection, STD: surface télédiastolique, FRS: fraction de raccourcissement en surface, IC: index cardiaque

(67,5 %) avaient un débit cardiaque normale associé à une FEVG de 49 ± 10 % ; leur mortalité était de 24 %. Enfin, six malades (15 %) avaient un état hyperkinétique associé à une FEVG supra-normale (67 ± 7 % en moyenne) ; leur mortalité était de 100 % confirmant l'impact pronostic péjoratif de ce profil hyperkinétique. Les résultats de notre étude confortent les résultats de deux études récentes ne retrouvant pas d'augmentation des dimensions ventriculaires gauches chez des malades ayant un choc septique [22, 23]. Dans l'une d'elle [23], les dimensions ventriculaires gauches à l'échocardiographie ne permettaient pas de prédire l'existence d'une augmentation du débit cardiaque lors de l'expansion volémique.

En conclusion, contrairement à une notion largement acceptée, l'échocardiographie ne permet pas de démontrer l'existence d'une adaptation de la précharge du ventricule gauche chez les malades en choc septique. La fonction systolique ventriculaire gauche reste le déterminant principal du débit cardiaque. Par contre, il est clairement établi qu'un état hyperkinétique est associé à une surmortalité.

RÉFÉRENCES

- Parrillo JE. Pathogenic mechanism of septic shock. *N Engl J Med* 1993 ; 328 : 1471-7.
- Seyfer AE, Zajtchuk R, Hazlett DR, Mologne LA. Systemic vascular performance in endotoxin shock. *Surg Gynecol Obstet* 1977 ; 145 : 401-7.
- Hinshaw LB. Myocardial function in endotoxin shock. *Circ Shock [suppl]* 1979 ; 1 : 43-51.
- Weisel RD, Vito L, Dennis RC, Valeri CR, Hechtman HB. Myocardial depression during sepsis. *Am J Surg* 1977 ; 133 : 512-21.
- Parker M, Shelhamer J, Bacharach S, Gren M, Natanson C, Frederick T, et al. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med* 1984 ; 100 : 483-90.
- Ellrodt G, Riedinger M, Kimchi A, Berman DS, Maddahi J, Swan HJ, et al. Left ventricular performance in septic shock: Reversible segmental and global abnormalities. *Am Heart J* 1985 ; 110 : 402.
- Ozier Y, Guéret P, Jardin F, Farcot JC, Bourdarias JP, Margairaz A. Two-dimensional echocardiographic demonstration of acute myocardial depression in septic shock. *Crit Care Med* 1984 ; 12 : 596-9.
- Jardin F, Brun-Ney D, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP. Sepsis-related cardiogenic shock. *Crit Care Med* 1990 ; 18 : 1055-60.
- Dodge H, Sandler H, Ballow D. The use of biplane angiography for measurement of left ventricular volume in man. *Am Heart J* 1960 ; 60 : 762-76.
- Jardin F, Fourme T, Page B, Loubières Y, Vieillard-Baron A, Beauchet A, et al. Persistent preload defect in severe sepsis despite fluid loading. A longitudinal echocardiographic study in patients with septic shock. *Chest* 1999 ; 116 : 1354-9.
- Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. In : Braunwald E, Ed. *Heart disease*. Philadelphia : Saunders ; 1980. p. 453-71.
- Janicki JS, Weber KT. The pericardium and ventricular interaction, distensibility and function. *Am J Physiol* 1980 ; 238 : H494-H503.
- Parker M, Mc Carty K, Ognibene F, Parillo J. Right ventricular dysfunction, similar to left ventricular changes, characterize the cardiac depression of septic shock in humans. *Chest* 1990 ; 97 : 126-31.
- Julien T, Valtier B, Hongnat JM, Dubourg O, Bourdarias JP, Jardin F. Incidence of tricuspid regurgitation and vena caval backward flow in mechanically ventilated patients. A color Doppler and contrast echocardiographic study. *Chest* 1995 ; 107 : 488-93.
- Norris S, King G, Grace M, Weir B. Thermodilution cardiac output: an in vitro model of low flow state. *Crit Care Med* 1986 ; 14 : 57-9.
- Van Grondelle A, Ditchey R, Grooves B, Wagner W, Reeves J. Thermodilution method overestimates low cardiac output in humans. *Am J Physiol* 1983 ; 245 : H690-2.
- Schneider A, Teule G, Groeneveld A, Nauta J, Heidendal G, Thijs L. Biventricular performance during volume loading in patients with early septic shock, with emphasis on right ventricle: a combined hemodynamic and radionuclide study. *Am Heart J* 1988 ; 116 : 103-12.
- Triulzi M, Wilkins G, Giliam L, Gentile L, Weyman A. Normal adult cross-sectional echocardiographic values : left ventricular volumes. *Echocardiography* 1985 ; 2 : 153-69.
- Jardin F, Valtier B, Beauchet A, Dubourg O, Bourdarias JP. Invasive monitoring combined with two-dimensional echocardiographic study in septic shock. *Intensive Care Med* 1994 ; 20 : 550-4.
- Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Beauchet A, Augarde R, Prin S, Page B, Jardin F. Early preload adaptation in septic shock. A transesophageal study. *Anesthesiology* 2001 ; 94 : 400-6.
- Weyman A. Cross-sectional echocardiography. Philadelphia : Lea & Febiger ; 1982. p. 500.
- Polaert J, Declerck C, Vogelaers D, Colardyn F, Visser C. Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. *Intensive Care Med* 1997 ; 23 : 553-60.
- Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpel PH. Systolic pressure variations as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998 ; 89 : 1313-21.