

Mise au point

Thermodilution transpulmonaire : vers une approche intégrée du cœur et des poumons

Transpulmonary thermodilution: towards an integrated approach of the heart and the lungs

F. Michard ^{a,*}, V. Zarka ^b, A. Perel ^c

^a Service de réanimation médicale, centre hospitalier universitaire de Bicêtre, université Paris-XI, 78, rue du Général-Leclerc,
94275 Le Kremlin-Bicêtre cedex, France

^b Réanimation thoracique, centre chirurgical Marie-Lannelongue, 92350 Le Plessis-Robinson, France

^c Département d'anesthésie-réanimation, Sheba medical center, Tel-Aviv university, Israël

Accepté le 13 novembre 2002

Résumé

La majorité des patients en état de choc et/ou sévèrement hypoxémiques sont porteurs d'un cathéter veineux central et d'un cathéter artériel. Dans ce contexte, l'évaluation cardiorespiratoire par thermodilution transpulmonaire ne requiert que l'utilisation d'un cathéter artériel spécifique (équipé d'une thermistance). Chez les patients en état de choc, la thermodilution transpulmonaire permet l'évaluation simultanée et rapide du débit cardiaque, de la précharge cardiaque (volume télédiastolique global), de la contractilité/fonction cardiaque (fraction d'éjection globale) et une prédiction de l'efficacité de l'expansion volémique (variabilité de la pression artérielle pulsée et du volume d'éjection). À la différence de l'échocardiographie, la thermodilution transpulmonaire est une technique non opérateur-dépendante qui peut donc être utilisée par tous les soignants, dans toutes les unités, aussi souvent que nécessaire. Chez les patients sévèrement hypoxémiques, la thermodilution transpulmonaire permet d'identifier ceux qui présentent un œdème pulmonaire (eau pulmonaire extravasculaire élevée) et sont donc susceptibles de bénéficier d'une déplétion/restriction hydrique, d'évaluer la perméabilité vasculaire pulmonaire, de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques de l'hypoxémie (œdème pulmonaire, bas débit cardiaque, shunt intracardiaque droite-gauche) et de prédire les effets hémodynamiques délétères de l'utilisation d'une pression expiratoire positive. En conclusion, la thermodilution transpulmonaire permet une approche simple, reproductible et intégrée du cœur et des poumons, dont les interactions ne peuvent être ignorées dans la plupart des situations cliniques rencontrées en réanimation.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Most of hemodynamically unstable or severely hypoxemic patients are instrumented with a central venous line and an arterial line. In this context, cardio-respiratory monitoring by transpulmonary thermodilution simply requires the use of a specific thermodilution arterial catheter. In patients with shock, the transpulmonary thermodilution technique allows the simultaneous and rapid assessment of cardiac output, cardiac preload (global end-diastolic volume), cardiac contractility/function (global ejection fraction) and the prediction of fluid responsiveness (pulse pressure and stroke volume variations). In contrast to echocardiography, transpulmonary thermodilution is a non-operator dependent technique that can be used by all care givers, in all ICUs, as often as necessary. In hypoxemic patients, transpulmonary thermodilution allows the identification of patients with pulmonary edema (elevated extravascular lung water) who might benefit from fluid restriction/depletion, assessment of pulmonary vascular permeability, a better understanding of the pathophysiological mechanisms of hypoxemia (pulmonary edema, low cardiac output, right-to-left intracardiac shunt) and the prediction of the possible deleterious hemodynamic effects of PEEP. In summary, the transpulmonary thermodilution technique provides the care giver a simple, reproducible and integrated approach of the heart and the lungs that cannot be considered separately in most of clinical situations.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. All rights reserved.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : f.michard@wanadoo.fr (F. Michard).

Mots clés : Contractilité cardiaque ; Débit cardiaque ; Eau pulmonaire extravasculaire ; Œdème pulmonaire ; Perméabilité ; Précharge cardiaque ; Thermodilution transpulmonaire ; Variabilité

Keywords: Cardiac contractility; Cardiac output; Cardiac preload; Extravascular lung water; Permeability; Pulmonary edema; Transpulmonary thermodilution; Variability

1. Introduction – considérations technologiques

Chez les patients porteurs d'un cathéter veineux central et d'un cathéter artériel équipé d'une thermistance, la thermodilution transpulmonaire — technique actuellement disponible sur les moniteurs « PiCCOplus » (*Pulsion medical systems*) et les modules « CCO » de débit cardiaque des moniteurs de surveillance Philips (*Philips medical systems*) — permet de mesurer différents paramètres cardio-respiratoires. Après injection par voie veineuse centrale d'un indicateur thermique (sérum physiologique froid ou à température ambiante), la thermistance du cathéter artériel (habituellement fémoral mais possiblement axillaire, brachial ou radial long) permet d'enregistrer une courbe de thermodilution. Le débit cardiaque est alors calculé selon le principe de

Stewart-Hamilton (l'aire sous la courbe de dilution est inversement proportionnelle au débit circulant). Le moniteur évalue également le temps de transit moyen et le temps de décroissance exponentielle de l'indicateur thermique. Le produit du débit cardiaque par le temps de transit moyen est égal au volume de distribution de l'indicateur thermique [1]. Ce volume de distribution, appelé volume thermique intrathoracique, est composé du volume sanguin intrathoracique et de l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) (Fig. 1). Le produit du débit cardiaque par le temps de décroissance exponentielle est égal au volume thermique pulmonaire [2], composé du volume sanguin pulmonaire et de l'EPEV (Fig. 1). Le volume (maximum) de sang contenu dans les 4 cavités cardiaques, appelé Volume Télé Diastolique Global (VTDG), est ainsi égal à la différence entre le volume ther-

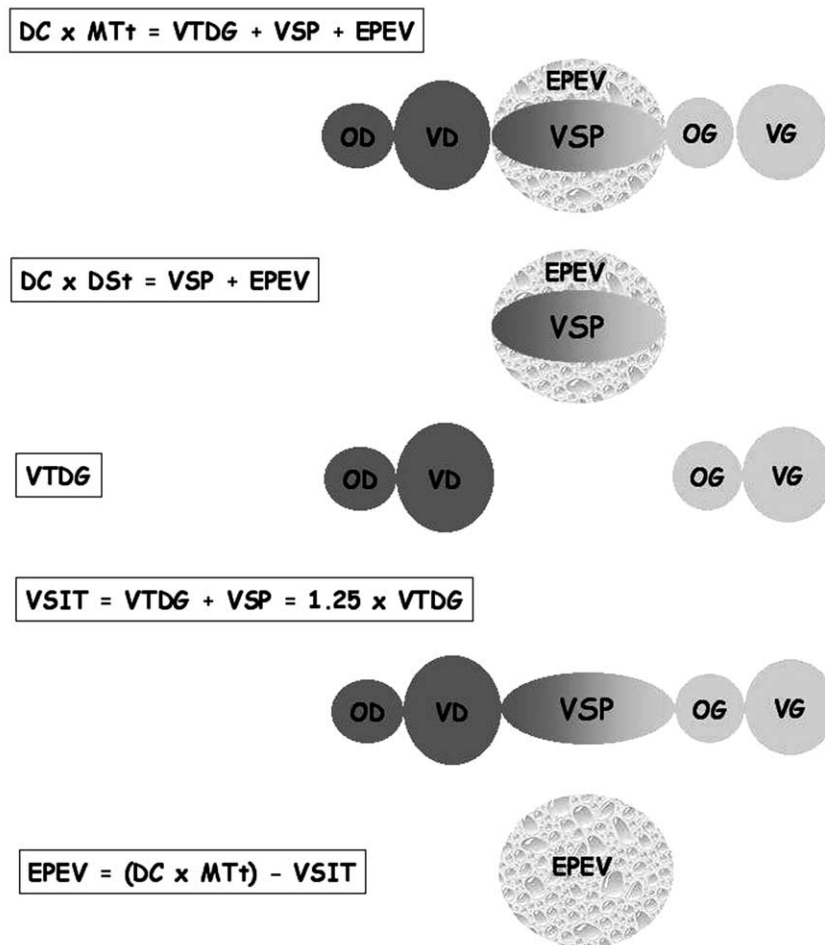


Fig. 1. Principes d'évaluation du volume télédiastolique global (VTDG) et de l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) par la technique de thermodilution transpulmonaire. DC = débit cardiaque, MTt = temps de transit moyen, OD = oreillette droite, VD = ventricule droit, VSP = volume sanguin pulmonaire, OG = oreillette gauche, VG = ventricule gauche, DS_t = temps de décroissance exponentielle, VSIT = volume sanguin intrathoracique.

mique intrathoracique et le volume thermique pulmonaire [3,4]. Il a été établi au sein d'une population de patients de réanimation que le volume sanguin intrathoracique est supérieur au VTDG de 25 % [4]. Ainsi, l'EPEV peut être calculée comme étant égale à la différence entre le volume thermique intrathoracique et le volume sanguin intrathoracique ($VSIT = 1.25 \times VTDG$) [4] (Fig. 1).

2. Thermodilution transpulmonaire au cours des états de choc

2.1. Différenciation entre chocs vasoplégiques et bas débits

L'insuffisance circulatoire aiguë est un syndrome clinique (extrémités froides, marbrures, oligurie, tachycardie \pm hypotension) et biologique (insuffisance rénale ou hépatique, hyperlactacidémie, ...) qui est habituellement secondaire à une hypotension artérielle et/ou un bas débit cardiaque, dans la mesure où la pression et le débit de perfusion sont 2 déterminants majeurs de la fonction d'organe (Fig. 2). Un bas débit cardiaque peut être responsable d'une hypotension artérielle, mais une hypotension artérielle peut également (et même plus souvent) être la conséquence d'une vasoplégie systémique (Fig. 2). En conséquence, la mesure du débit cardiaque peut être utile pour différencier les patients susceptibles de bénéficier de drogues vasoactives (débit élevé, pression artérielle basse) de ceux qui bénéficieront plutôt d'un remplissage vasculaire ou/et de l'administration d'agents inotropes (bas débit). Le débit cardiaque est facilement mesuré par thermodilution transpulmonaire (cf. Introduction) et 2 à

3 bolus (sérum physiologique $< 24^\circ\text{C}$) suffisent puisque la reproductibilité de la mesure est de l'ordre de 5 % [5]. La mesure du débit cardiaque par thermodilution transpulmonaire a été validée par plusieurs études cliniques en comparaison avec la thermodilution artérielle pulmonaire [5–8] et la méthode de Fick [9–11], chez l'enfant [8,9,11] comme chez l'adulte [5–7,10].

2.2. Évaluation de la précharge cardiaque

En cas de bas débit, l'évaluation de la précharge cardiaque peut être utile pour identifier les patients susceptibles de bénéficier d'un remplissage vasculaire. Les pressions de remplissage cardiaque (PVC, POD, PAPO) sont de mauvais indicateurs de la précharge cardiaque en raison d'erreurs fréquentes de lecture des courbes de pressions [12], de différences parfois importantes et surtout difficilement quantifiables entre les pressions mesurées (intramurales) et les pressions transmurales (particulièrement chez les patients ventilés avec de hauts niveaux de Pression Expiratoire Positive (PEP) ou en cas d'hyperinflation dynamique) [13] et tout simplement parce que la relation physiologique entre pression et volume télédiastolique ventriculaire dépend de la compliance myocardique [14]. En conséquence, plusieurs indices volumétriques ont été proposés pour évaluer la précharge cardiaque au lit du malade (Fig. 3) : le volume télédiastolique ventriculaire droit évalué par cathétérisme artériel pulmonaire [15–17] ; la surface télédiastolique ventriculaire gauche mesurée par échocardiographie [18–21] ; le volume sanguin intrathoracique évalué par la technique de double dilution transpulmonaire (indicateur thermique et colorimétrique) [22–25] et plus récemment le VTDG évalué par thermodilution transpulmonaire [3,4,26–28] (Fig. 3). À la

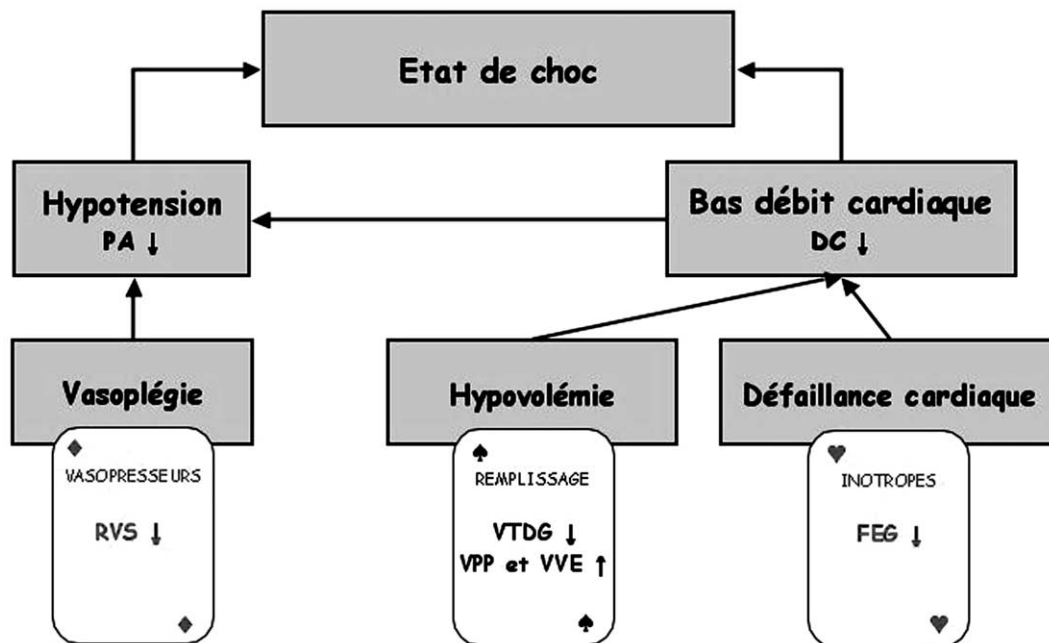


Fig. 2. Intérêt des paramètres évalués par thermodilution transpulmonaire pour comprendre les mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance circulatoire aiguë et choisir la carte thérapeutique la plus appropriée. (PA = pression artérielle, DC = débit cardiaque, RVS = résistances vasculaires systémiques, VTDG = volume télédiastolique global, VPP = variabilité de la pression artérielle pulsée, VVE = variabilité du volume d'éjection, FEG = fraction d'éjection globale).

différence des pressions de remplissage cardiaque, le VTGD se comporte réellement comme un indice de précharge cardiaque : il augmente avec l'expansion volémique mais ne se modifie pas sous dobutamine ; ses variations au cours de l'expansion volémique sont corrélées à celles du débit cardiaque de sorte que plus importante est l'augmentation du VTGD, plus marquée est celle du débit cardiaque [26–28]. De plus, bien que le VTGD et le débit cardiaque soient dérivés de la même courbe de thermodilution, il a été établi que les relations rapportées entre ces deux paramètres ne sont pas liées à un éventuel couplage mathématique [28–30]. Par ailleurs, à la différence de la mesure du volume télédiastolique ventriculaire droit, l'évaluation du VTGD ne nécessite pas l'utilisation d'un cathéter artériel pulmonaire et peut être réalisée chez l'enfant [31]. Enfin, à la différence de la mesure de la surface télédiastolique ventriculaire gauche, l'évaluation du VTGD n'est pas opérateur-dépendante et peut être renouvelée aussi souvent que nécessaire (un simple bolus de sérum physiologique — qui peut être effectué par une infirmière — est suffisant pour évaluer le VTGD avec une reproductibilité proche de 5 %).

2.3. Prédiction de la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire

En cas de bas débit, l'objectif réel du remplissage vasculaire n'est pas la « normalisation » de la précharge cardiaque

mais bien l'augmentation du débit cardiaque ! Aussi, plus qu'une évaluation de la précharge cardiaque, ce qui intéresse le réanimateur c'est de pouvoir prédire l'efficacité d'un éventuel remplissage vasculaire. Dans la mesure où la pente de la relation entre précharge et volume d'éjection ventriculaire dépend de la contractilité ventriculaire (une réduction de contractilité se traduit par une diminution de pente), l'évaluation de la précharge ventriculaire ne peut permettre à elle seule de prédire en toutes circonstances la réponse hémodynamique à une expansion volémique [32]. En effet, les indicateurs volumétriques de la précharge (Fig. 3) sont prédictifs de la réponse au remplissage lorsqu'ils sont très bas ou très élevés mais en aucun cas pour les valeurs intermédiaires ou dites « normales » [32]. Ainsi, une POD ou une PAPO comprises entre 5 et 18 mmHg, un volume télédiastolique ventriculaire droit indexé compris entre 80 et 140 ml m⁻², une surface télédiastolique ventriculaire gauche indexée comprise entre 5 et 15 cm² m⁻² et un VTGD indexé compris entre 600 et 800 ml m⁻² peuvent tout aussi bien être associés à une réponse positive (augmentation significative du débit cardiaque) qu'à une réponse négative à un remplissage vasculaire [32]. C'est la raison pour laquelle des indices dynamiques — principalement la variabilité respiratoire du volume d'éjection ventriculaire gauche — ont été proposés pour prédire la réponse hémodynamique à une expansion volémique [33,34]. Chez les patients ventilés et sous séda-

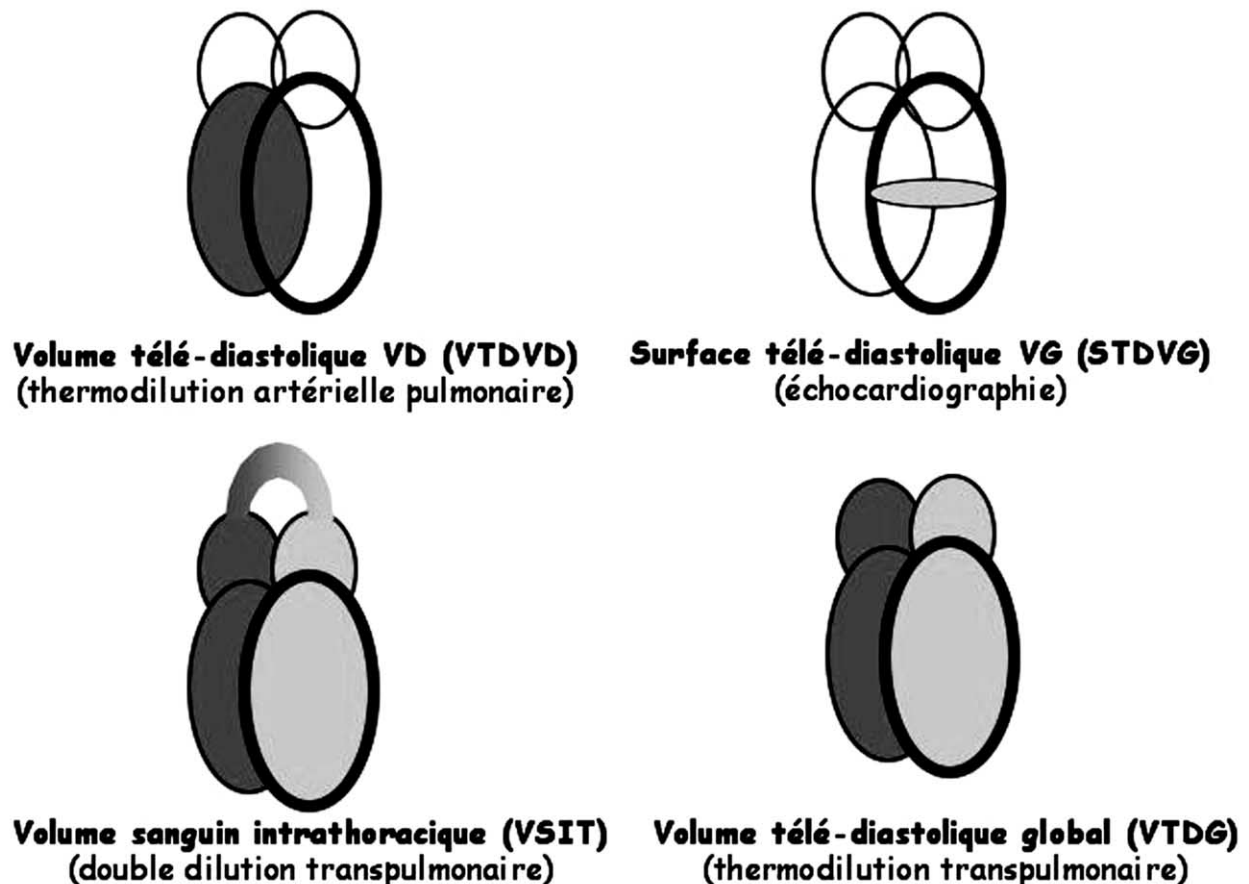


Fig. 3. Indicateurs volumétriques de précharge cardiaque. VD = ventriculaire droit, VG = ventriculaire gauche.

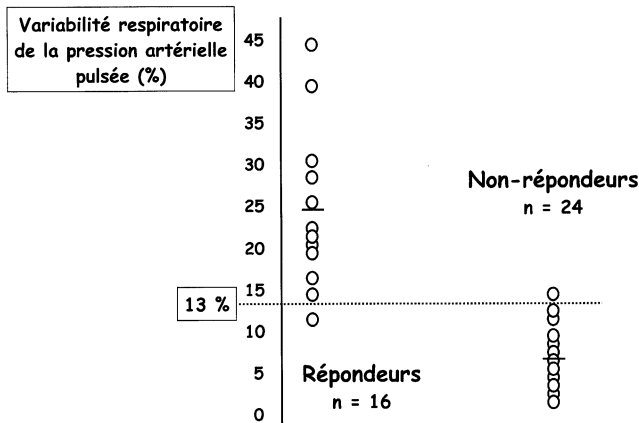


Fig. 4. Les variations respiratoires de la pression artérielle pulsée prédisent les effets hémodynamiques de l'expansion volémique. Les patients « répondeurs » sont ceux dont le débit cardiaque a augmenté d'au moins 15 % après une expansion volémique par 500 ml de colloïdes en 30 min (d'après [36]).

tion, la variabilité respiratoire du volume d'éjection ventriculaire gauche témoigne de la sensibilité du cœur aux modifications de précharge induites par l'insufflation mécanique et en conséquence de la sensibilité du cœur à une éventuelle expansion volémique [34]. Les variations respiratoires du volume d'éjection peuvent être estimées par l'analyse des variations de la pression artérielle systolique et de sa composante expiratoire (Δ down) [20,35]. Parce que la pression artérielle pulsée (systolique - diastolique) est directement proportionnelle au volume d'éjection ventriculaire gauche, les variations respiratoires de la pression pulsée reflètent de manière encore plus fidèle celles du volume d'éjection et permettent de prédire avec une grande sensibilité et spécificité la réponse au remplissage vasculaire [36] (Fig. 4). La Variabilité de la Pression Pulsée (VPP), définie comme le pourcentage de variation de la pression pulsée sur une période flottante de 7,5 s — un paramètre très proche de la variabilité respiratoire de la pression pulsée — est désormais automatiquement calculée et affichée par le moniteur PiCCOplus.

De manière tout à fait intéressante, le moniteur PiCCOplus permet de mesurer directement le volume d'éjection ventriculaire gauche par la technique du contour de l'onde de pouls. L'algorithme utilisé analyse la forme et la surface de chaque onde de pouls et utilise le volume d'éjection moyen obtenu par thermodilution transpulmonaire pour calculer les compliances et impédances artérielles propres au patient considéré. Ces caractéristiques sont utilisées pour déterminer battement à battement le volume d'éjection ventriculaire gauche et mesurer le débit cardiaque de manière continue. Ainsi peut être réalisé un calcul continu de la Variabilité du Volume d'Éjection (VVE) sur une période flottante de 7,5 s. L'évaluation du débit cardiaque par la technique du contour de l'onde de pouls — calibrée par thermodilution transpulmonaire — a été validée par de nombreuses études cliniques [6,37–42]. Comme la variabilité respiratoire de la pression pulsée, la VVE a été validée comme indice prédictif de la réponse au remplissage vascu-

laire en peropératoire et postopératoire de neurochirurgie [43] et de chirurgie cardiaque [44,45].

2.4. Évaluation de la contractilité/fonction cardiaque

En cas de bas débit, l'évaluation de la contractilité/fonction ventriculaire peut aider à identifier les patients qui pourraient bénéficier de l'utilisation d'agents inotropes. L'appréciation de la contractilité cardiaque est relativement difficile au lit du malade puisque tous les paramètres hémodynamiques connus sont plus ou moins dépendants des conditions de précharge et de postcharge ventriculaire [46]. En pratique clinique, la fraction d'éjection ventriculaire reste le paramètre le plus utilisé pour évaluer la contractilité/fonction ventriculaire [46]. La fraction d'éjection ventriculaire est le rapport du volume d'éjection sur le volume télé-diastolique ventriculaire [46] (Fig. 5). La thermodilution transpulmonaire permet l'évaluation du VTGD qui représente le contenu sanguin des quatre cavités cardiaques. Aussi, le rapport du volume d'éjection sur le quart du VTGD, appelé fraction d'éjection globale (FEG), peut être considéré comme un indice global de la fonction cardiaque. Cet indice (FEG) est automatiquement calculé et affiché par le moniteur et peut être utilisé pour détecter une dysfonction ventriculaire droite et/ou gauche, sans qu'il soit toutefois possible de déterminer lequel des deux ventricules est défaillant (Fig. 5).

3. Thermodilution transpulmonaire au cours des hypoxémies sévères

3.1. Détection et quantification de l'œdème pulmonaire

La radiographie thoracique, les gaz du sang et de fait, la définition internationale actuelle du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) sont assez peu pertinents pour identifier les patients qui présentent réellement un œdème pulmonaire [47–51]. En conséquence, plusieurs techniques ont été développées pour évaluer l'EPEV chez l'homme [52–54]. Parmi ces techniques, la méthode de double dilution transpulmonaire (un indicateur thermique et un indicateur colorimétrique) a été à ce jour la plus utilisée en réanimation [55–61] dans la mesure où les autres techniques (tomodensitométrie thoracique, imagerie par résonance magnétique...) ne sont pas utilisables au lit du malade. Bien que disponible au chevet même du patient, la technique de double dilution transpulmonaire requiert du temps (en raison de la préparation du vert d'indocyanine), est encombrante et onéreuse et n'a donc pas été intégrée à la pratique clinique quotidienne. De manière tout à fait intéressante, l'évaluation de l'EPEV par la technique de thermodilution transpulmonaire a été récemment validée par rapport à la technique de double dilution [3,4] et la technique dite de référence de gravimétrie pulmonaire [62]. Ainsi, la thermodilution transpulmonaire permet une estimation de l'EPEV au lit du malade en utilisant une simple injection de sérum physiologique froid (< 24 °C). Dans la mesure où la déplétion/restriction hydri-

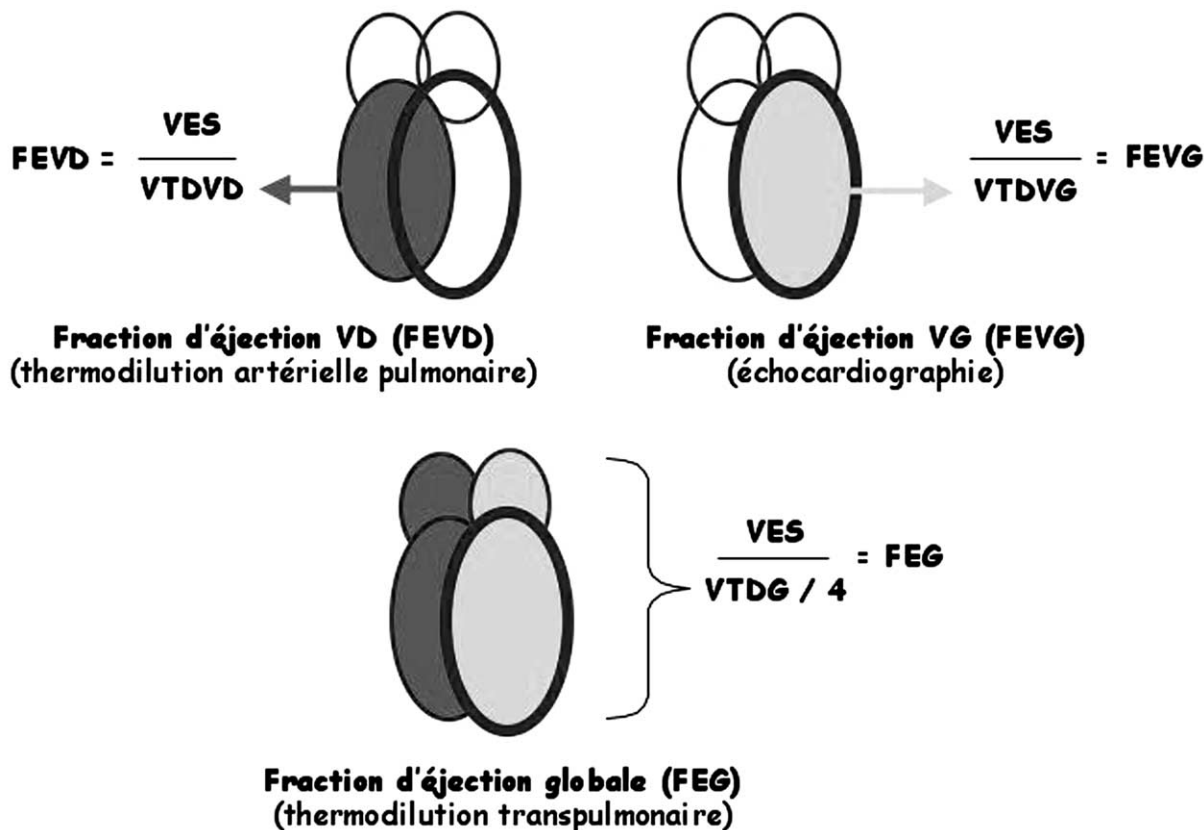


Fig. 5. Indicateurs de contractilité/fonction ventriculaire. VD = ventriculaire droit, VTDVD = volume télédiastolique VD, VES = volume d'éjection, VG = ventriculaire gauche, VTDVG = volume télédiastolique VG, VTDG = volume télédiastolique global.

que permet d'améliorer le devenir (réduction de la durée de ventilation mécanique et de séjour en réanimation) des patients présentant un œdème pulmonaire [57], l'évaluation de l'EPEV est utile pour identifier les patients susceptibles de bénéficier d'une telle approche thérapeutique. En d'autres termes, l'évaluation de l'EPEV pourrait constituer une réponse à la controverse qui oppose depuis de nombreuses années les partisans de l'approche « sèche » à ceux de l'approche « humide » du traitement des patients présentant un SDRA [63]. Des études cliniques sont bien entendu nécessaires afin de confirmer cette hypothèse. Enfin, dans la mesure où les effets bénéfiques de la déplétion/restriction hydrique doivent être nécessairement contrebalancés avec le risque d'aggravation ou de déstabilisation de l'état hémodynamique, l'évaluation simultanée de la précharge cardiaque (VTDG) et de la sensibilité du cœur aux variations de précharge (VPP et VVE) peut également être très utile pour décider de l'attitude thérapeutique à préconiser en matière d'apports hydrosodés.

3.2. Évaluation de la perméabilité vasculaire pulmonaire

Par définition, l'EPEV est anormalement élevée au cours des œdèmes pulmonaires de perméabilité comme au cours des œdèmes d'origine hydrostatique (ou de surcharge). En cas d'œdème pulmonaire de surcharge, l'augmentation de l'EPEV est secondaire à une augmentation du volume sanguin pulmo-

naire et de la pression vasculaire pulmonaire. En conséquence, le rapport de l'EPEV sur le volume sanguin pulmonaire est beaucoup plus élevé en cas d'œdème de perméabilité qu'en cas d'œdème hydrostatique (Fig. 6). Le volume sanguin pulmonaire est estimé à 25 % du VTDG [4]. Le rapport EPEV sur volume sanguin pulmonaire — appelé indice de perméabilité vasculaire pulmonaire (IPVP) [60] — est automatiquement calculé et affiché sur le moniteur PiCCOplus. Ce nouveau paramètre pourrait être utile non seulement pour différencier œdème pulmonaire de perméabilité d'œdème pulmonaire de surcharge, mais également pour évaluer de manière simple l'effet de différentes pathologies ou thérapeutiques sur la perméabilité vasculaire pulmonaire [60].

3.3. Mécanismes physiopathologiques de l'hypoxémie artérielle

Les principaux mécanismes physiopathologiques de l'hypoxémie artérielle sont les anomalies des rapports ventilation/perfusion et le shunt intrapulmonaire. Toutefois, d'autres mécanismes tels que « l'effet PvO_2 » et un shunt intracardiaque droite-gauche peuvent aussi contribuer à exploier ou à aggraver une hypoxémie artérielle sévère.

3.3.1. « Effet PvO_2 »

Chez les patients présentant un shunt intrapulmonaire, la PvO_2 est un déterminant important de la PaO_2 [64]. En

Œdème pulmonaire de perméabilité



Œdème pulmonaire hydrostatique



$$\frac{\text{EPEV}}{\text{VSP}}$$

IPVP = EPEV/VSP >>>> IPVP = EPEV/VSP

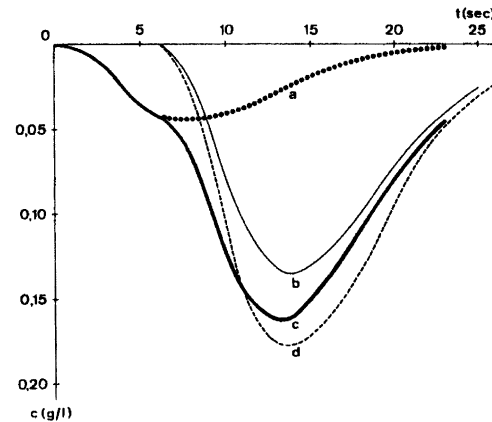
Fig. 6. L'Indice de perméabilité vasculaire pulmonaire (IPVP) est égal au rapport de l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) sur le volume sanguin pulmonaire (VSP). Cet indice est plus élevé en cas d'œdème de perméabilité qu'en cas d'œdème hydrostatique (ou de surcharge).

augmentant l'extraction périphérique de l'oxygène et donc en diminuant la PvO_2 , une réduction du débit cardiaque peut induire une aggravation de l'hypoxémie artérielle. Dans cette situation, augmenter le débit cardiaque (par un remplissage vasculaire ou l'administration d'inotropes) peut entraîner une augmentation de la PvO_2 et donc de la PaO_2 [64]. En conséquence, la détection d'un bas débit chez un patient sévèrement hypoxémique permet de suspecter la responsabilité d'un « effet PvO_2 » dans la genèse et/ou l'aggravation de l'hypoxémie artérielle. De plus, l'évaluation simultanée de la précharge cardiaque (VTDG) et de la sensibilité du cœur aux variations de précharge (VPP et VVE) est là encore utile pour décider du traitement le plus approprié pour augmenter le débit cardiaque.

3.3.2. Shunt droite-gauche intracardiaque

Un *shunt* intracardiaque de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche à travers un foramen ovale perméable peut aussi rendre compte ou aggraver une hypoxémie artérielle. Un foramen ovale perméable est retrouvé à l'examen autopsique dans 20 à 34 % des cas (20 % chez les sujets âgés, 34 % chez les sujets jeunes) [65]. La nature unique de cette structure anatomique membraneuse lui permet de fonctionner de manière unidirectionnelle, de la droite vers la gauche, de sorte qu'un foramen ovale perméable n'est associé à un shunt intracardiaque que lorsque la pression auriculaire droite devient supérieure à la pression auriculaire gauche. La prévalence du shunt intracardiaque droite-gauche atteint ainsi 25 % en cas d'hypertension artérielle pulmonaire [66] ou de ventilation en pression positive [67] et est augmentée par l'utilisation d'une PEP [68]. Chez les patients atteints de SDRA, la prévalence réelle du shunt intracardiaque droite-gauche n'est pas connue (car non étudiée) mais pourrait être non négligeable dans la mesure où hypertension artérielle

pulmonaire, ventilation mécanique en pression positive et PEP coexistent fréquemment. L'examen Doppler-couleur du septum inter-auriculaire et l'échocardiographie de contraste (injection de microbulles) permettent de diagnostiquer un shunt intracardiaque droite-gauche [67,68] mais ne sont pas réalisés en routine chez les patients atteints de SDRA. Un *shunt* intracardiaque est facilement détecté par la thermodilution transpulmonaire [69] (Fig. 7). En effet, en cas de shunt intracardiaque droite-gauche, une partie de l'indicateur thermique passe directement de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche et gagne donc très rapidement la thermistance artérielle. En conséquence, la courbe de thermodilution transpulmonaire apparaît de manière prématurée et a un aspect biphasique.



a: courbe « shuntée » c: courbe effective = a + b
b: courbe « normale » d: courbe en l'absence de shunt

Fig. 7. Détection d'un *shunt* droite-gauche intracardiaque par thermodilution transpulmonaire : la courbe de thermodilution (c = courbe effective) apparaît prématurément et est biphasique.

sique [69] (Fig. 7, courbe c). La détection d'un tel shunt peut avoir des implications thérapeutiques, telles que l'administration de monoxyde d'azote inhalé [70] ou la diminution de la PEP [68], dont l'efficacité peut être vérifiée de manière immédiate et répétée par simple inspection visuelle de la courbe de thermodilution. Par ailleurs, il est important de noter qu'un shunt intracardiaque droite-gauche n'invalide aucunement la mesure de débit cardiaque par thermodilution transpulmonaire (puisque'il n'y a aucune perte d'indicateur thermique) alors que le débit cardiaque évalué par thermodilution artérielle pulmonaire est bien entendu très surestimé (perte d'indicateur) dans cette situation.

3.4. Prédiction des effets hémodynamiques délétères de la PEP

Chez les patients atteints de SDRA, l'utilisation d'une PEP permet d'améliorer l'oxygénation artérielle et pourrait avoir des effets protecteurs sur le poumon (réduction des lésions de cisaillement). En diminuant le débit cardiaque, l'utilisation d'une PEP est également susceptible de déstabiliser ou d'aggraver l'état hémodynamique des patients. La diminution du débit cardiaque sous PEP est principalement secondaire à une réduction de la précharge cardiaque [71,72]. Les effets hémodynamiques délétères de la PEP s'expriment donc de façon plus marquée chez les patients dont le cœur est sensible aux variations de précharge. Il a ainsi été établi un lien entre la variabilité respiratoire du volume d'éjection et les effets hémodynamiques de la PEP [73,74]. En pratique plus grande est la variabilité du volume d'éjection avant utilisation de la PEP, plus marquée sera la chute du débit cardiaque si une PEP est appliquée [74]. En conséquence, les indices dynamiques VPP et VVE évalués par le moniteur PiCCOplus permettent aussi de prédire (et donc de prévenir) les effets hémodynamiques délétères de l'utilisation d'une PEP.

4. Synthèse

La majorité des patients en état de choc et/ou sévèrement hypoxémiques sont porteurs d'un cathéter veineux central et d'un cathéter artériel. Dans ce contexte, l'évaluation cardiorespiratoire par thermodilution transpulmonaire ne requiert que l'utilisation d'un cathéter artériel spécifique (équipé d'une thermistance). Chez les patients en état de choc, la thermodilution transpulmonaire permet l'évaluation simultanée et rapide du débit cardiaque, de la précharge cardiaque (VTDG), de la contractilité/fonction cardiaque (FEG) et éventuellement (patient ventilé et sédaté) une prédiction de l'efficacité de l'expansion volémique (VPP et VVE). En conséquence, la thermodilution transpulmonaire permet une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques (vasoplégie, hypovolémie, défaillance cardiaque) responsables de l'insuffisance circulatoire aiguë et donc le choix de la thérapeutique la plus appropriée (Fig. 2). À la différence de l'échocardiographie (qui peut également renseigner le clinicien sur le débit, la précharge, la contractilité et la sensi-

bilité au remplissage), la thermodilution transpulmonaire est une technique ne dépendant pas de l'opérateur qui peut donc être utilisée par tous les soignants, dans toutes les unités, aussi souvent que nécessaire. Enfin, il n'est sûrement pas inutile de souligner que, même entre les mains d'un opérateur expérimenté, l'échocardiographie ne dispense en général pas de la mise en place d'un cathéter veineux central et d'un cathéter artériel (pour les raisons évidentes mentionnées plus haut) chez un patient dont l'insuffisance circulatoire perdure...

Chez les patients sévèrement hypoxémiques, la thermodilution transpulmonaire permet d'identifier ceux qui présentent un œdème pulmonaire (EPEV élevée) et qui sont donc susceptibles de bénéficier d'une déplétion/restriction hydrique et de vérifier l'efficacité du traitement. Elle permet également d'évaluer la perméabilité vasculaire pulmonaire (IPVP), de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques de l'hypoxémie (œdème pulmonaire, bas débit, *shunt* intracardiaque droite-gauche) et de prédire les effets hémodynamiques délétères de l'utilisation d'une PEP. En conclusion, la thermodilution transpulmonaire permet une approche simple, reproductible et intégrée du cœur et des poumons, dont les interactions ne peuvent être ignorées dans la plupart des situations cliniques rencontrées en réanimation.

Références

- [1] Meier P, Zierler KL. On the theory of indicator-dilution method for measurement of blood flow and volume. *J Appl Physiol* 1954;6: 731–44.
- [2] Newman EV, Merrel M, Genecin A, Monge C, Milnor WR, McKeever WP. The dye dilution method for describing the central circulation. An analysis of factors shaping the time-concentration curves. *Circulation* 1951;4:735–46.
- [3] Neumann P. Extravascular lung water and intrathoracic blood volume: double versus single indicator dilution technique. *Intensive Care Med* 1999;25:216–9.
- [4] Sakka SG, Rühl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLuckie A, Reinhart K, et al. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 2000;26:180–7.
- [5] Gödje O, Peyerl M, Seebauer T, Dewald O, Reichart B. Reproducibility of double-indicator dilution measurements of intrathoracic blood volume compartments, extravascular lung water and liver function. *Chest* 1998;113:1070–7.
- [6] Goedje O, Hoeke K, Lichtwarck-Aschoff M, Lamm P, Reichart B. Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: comparison with pulmonary arterial thermodilution. *Crit Care Med* 1999;27:2407–12.
- [7] Sakka SG, Reinhart K, Meier-hellmann A. Comparison of pulmonary artery and arterial thermodilution cardiac output in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1999;25:843–6.
- [8] McLuckie A, Marsh M, Murdoch I, Anderson D. A comparison of pulmonary and femoral artery thermodilution cardiac indices in paediatric intensive care patients. *Acta Paediatr* 1996;85:336–8.
- [9] Tibby SM, Hatherill M, Marsh MJ, Morrison G, Anderson D, Murdoch IA. Clinical validation of cardiac output measurements using femoral artery thermodilution with direct Fick in ventilated children and infants. *Intensive Care Med* 1997;23:987–91.

- [10] Sakka SG, Reinhart K, Wegscheider K, Meier-Hellmann A. Is the placement of a pulmonary artery catheter still justified solely for the measurement of cardiac output. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:119–24.
- [11] Pauli C, Fakler U, Genz T, Henning M, Lorenz HP, Hess J. Cardiac output determination in children: equivalence of the transpulmonary thermodilution method to the direct Fick principle. *Intensive Care Med* 2002;28:947–52.
- [12] Iberti TJ, Fischer EP, Leibowitz AB, Panacek EA, Silverstein JH, Albertson TE. A multicenter study of physician's knowledge of the pulmonary artery catheter. *JAMA* 1990;264:2928–32.
- [13] Teboul JL, Pinsky MR, Mercat A, Anguel N, Bernardin G, Achard JM, et al. Estimating cardiac filling pressure in mechanically ventilated patients with hyperinflation. *Crit Care Med* 2000;28:3631–6.
- [14] Raper R, Sibbald WJ. Misled by the wedge? The Swan-Ganz catheter and left ventricular preload. *Chest* 1986;89:427–34.
- [15] Reuse C, Vincent JL, Pinsky MR. Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge. *Chest* 1990;98:1450–4.
- [16] Diebel LN, Wilson RF, Tagett MG, Kline RA. End-diastolic volume, A better indicator of preload in the critically ill. *Arch Surg* 1992;127:817–22.
- [17] Diebel L, Wilson RF, Heins J, Larky H, Warsow K, Wilson S. End-diastolic volume versus pulmonary artery wedge pressure in evaluating cardiac preload in trauma patients. *J Trauma* 1994;37:950–5.
- [18] Thys DM, Hillel Z, Goldman ME, Mindich BP, Kaplan JA. A comparison of hemodynamic indices derived by invasive monitoring and two-dimensional echocardiography. *Anesthesiology* 1987;67:630–4.
- [19] Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ, Aukburg SJ, Berlin JA. Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. *Anesthesiology* 1994;81:376–87.
- [20] 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.
- [21] Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Analg* 2000;90:351–5.
- [22] Lichtwarck-Aschoff M, Zeravik J, Pfeiffer UJ. Intrathoracic blood volume accurately reflects circulatory volume status in critically ill patients with mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1992;18:142–7.
- [23] Preisman S, Pfeiffer U, Lieberman N, Perel A. New monitors of intravascular volume: a comparison of arterial pressure waveform analysis and the intrathoracic blood volume. *Intensive Care Med* 1997;23:651–7.
- [24] Sakka SG, Bredle DL, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Comparison between intrathoracic blood volume and cardiac filling pressures in the early phase of hemodynamic instability of patients with sepsis or septic shock. *J Crit Care* 1999;14:78–83.
- [25] Goedje O, Seebauer T, Peyerl M, Pfeiffer UJ, Reichart B. Hemodynamic monitoring by double-indicator dilution technique in patients after orthotopic heart transplantation. *Chest* 2000;118:775–81.
- [26] Wiesenack C, Prasser C, Keyl C, Rodig G. Assessment of intrathoracic blood volume as an indicator of cardiac preload: single transpulmonary thermodilution technique versus assessment of pressure preload parameters derived from a pulmonary artery catheter. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;15:584–8.
- [27] Reuter DA, Felbinger TW, Moerstedt K, Weis F, Schmidt C, Kilger E, et al. Intrathoracic blood volume index measured by thermodilution for preload monitoring after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16:191–5.
- [28] Michard F, Alaya S, Zarka V, Anguel N, Richard C, Teboul JL. Effects of volume loading and dobutamine on transpulmonary thermodilution global end-diastolic volume. *Intensive Care Med* 2002;28:S53.
- [29] McLuckie A, Bihari D. Investigating the relationship between intrathoracic blood volume index and cardiac index. *Intensive Care Med* 2000;26:1376–8.
- [30] Buhre W, Kazmaier S, Sonntag H, Weyland A. Changes in cardiac output and intrathoracic blood volume: a mathematical coupling of data? *Acta Anesthesiol Scand* 2001;45:863–7.
- [31] Schiffmann H, Erdlenbruch B, Singer D. Assessment of cardiac output, intravascular volume status and extravascular lung water by transpulmonary indicator dilution in critically ill neonates and infants. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16:592–7.
- [32] Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients, A critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;121:2000–8.
- [33] Perel A. Assessing fluid responsiveness by the systolic pressure variation in mechanically ventilated patients. *Anesthesiology* 1998;89:1309–10.
- [34] Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;4:282–9.
- [35] Perel A, Pizov R, Cotev S. Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology* 1987;67:498–502.
- [36] Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. 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;162:134–8.
- [37] Godje O, Thiel C, Lamm P, Reichenspruner H, Schmitz C, Schutz A, et al. Less invasive, continuous hemodynamic monitoring during minimally invasive coronary surgery. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1532–6.
- [38] Buhre W, Weyland A, Kazmaier S, Baryalei MM, Sydow M, Sonntag H. Comparison of cardiac output assessed by pulse contour analysis and thermodilution in patients undergoing minimally invasive direct coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999;13:437–40.
- [39] Rodig G, Prasser C, Keyl C, Liebold A, Hobbhahn J. Continuous cardiac output measurement: pulse contour analysis versus thermodilution technique in cardiac surgical patients. *Br J Anaesth* 1999;82:525–30.
- [40] Zollner C, Haller M, Weis M, Morstedt K, Lamm P, Kilger E, et al. Beat-to-beat measurement of cardiac output by intravascular pulse contour analysis: a prospective criterion standard study in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:125–9.
- [41] Goedje O, Hoeke K, Goetz AE, Felbinger TW, Reuter DA, Reichart B, et al. Reliability of a new algorithm for continuous cardiac output determination by pulse-contour analysis during hemodynamic instability. *Crit Care Med* 2002;30:52–8.
- [42] Della Rocca G, Costa MG, Pompei L, Coccia C, Pietropaoli P. Continuous and intermittent cardiac output measurement: pulmonary artery catheter versus aortic transpulmonary technique. *Brit J Anaesth* 2002;88:350–6.
- [43] Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, et al. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001;92:984–9.
- [44] Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, Schmidt C, Lamm P, Goetz AE. Optimising fluid therapy in mechanically ventilated patients after cardiac surgery by on-line monitoring of left ventricular stroke volume variations: a comparison to aortic systolic pressure variations. *Brit J Anaesth* 2002;88:124–6.
- [45] Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C, Kilger E, Goedje O, Lamm P, et al. Stroke volume variations for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanically ventilated patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2002;28:392–8.
- [46] Robotham JL, Takata M, Berman M, Harasawa Y. Ejection fraction revisited. *Anesthesiology* 1991;74:172–83.

- [47] Baudendistel L, Shields JB, Kaminski DL. Comparison of double indicator thermodilution measurements of extravascular lung water with radiographic estimation of lung water in trauma patients. *J Trauma* 1982;22:983–8.
- [48] Halperin BD, Feeley TW, Mihm FG, Chiles C, Guthaner DF, Blank NE. Evaluation of the portable chest roentgenogram for quantitating extravascular lung water in critically ill adults. *Chest* 1985;88: 649–52.
- [49] Eisenberg PR, Hansbrough JR, Anderson D, Schuster DP. A prospective study of lung water measurements during patient management in an intensive care unit. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:662–8.
- [50] Takeda A, Okumura S, Miyamoto T, Hagio M, Fujinaga T. Comparison of extravascular lung water volume with radiographic findings in dogs with experimentally increased permeability pulmonary edema. *J Vet Med Sci* 1995;57:481–5.
- [51] Michard F, Zarka V, Alaya S, Richard C, Teboul JL. Extravascular lung water measurements in patients with ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 2002;28:S88.
- [52] Pfeiffer U, Backus G, Blümel G, Eckart J, Müller O, Winkler P, et al. A fiberoptics based system for integrated monitoring of cardiac output, intrathoracic blood volume, extravascular lung water, O₂ saturation and a-v differences. In: Lewis F, Pfeiffer U, editors. *Practical applications of fiberoptics in critical care monitoring*. Berlin: Springer-Verlag; 1990. p. 114–25.
- [53] Lewis FR, Elings VB, Christensen JM. Extravascular lung water measurements. In: Artigas A, Lemaire F, Suter PM, Zapol WM, editors. *Adult respiratory distress syndrome*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1992. p. 215–25.
- [54] Schuster DP. The evaluation of pulmonary edema by measuring lung water. In: Tobin MJ, editor. *Principles and practice of intensive care monitoring*. New York: McGraw-Hill; 1998. p. 693–705.
- [55] Zeravik J, Pfeiffer UJ. Efficacy of high frequency ventilation combined with volume controlled ventilation in dependency of extravascular lung water. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:568–74.
- [56] Zevarik J, Borg U, Pfeiffer UJ. Efficacy of pressure support ventilation dependent on extravascular lung water. *Chest* 1990;97:1412–9.
- [57] Mitchell JP, Schuller D, Calandrino FS, Schuster D. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis* 1992;145: 990–8.
- [58] Bindels AJ, vander Hoeven JG, Meinders AE. Pulmonary artery wedge pressure and extravascular lung water in patients, with acute cardiogenic pulmonary edema requiring mechanical ventilation. *Am J Cardiol* 1999;84:1158–63.
- [59] von Spiegel T, Giannaris S, Wietasch GJK, Schroeder S, Buhre W, Schorn B, et al. Effects of dexamethasone on intravascular and extravascular fluid balance in patients undergoing coronary bypass surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 2002;96: 827–34.
- [60] Holm C, Tegeler J, Mayr M, Pfeiffer U, Henckel von Donnersmarck G, Mühlbauer W. Effect of crystalloid resuscitation and inhalation injury on extravascular lung water. *Chest* 2002;121:1956–62.
- [61] Boussat S, Jacques T, Levy B, Laurent E, Gache A, Capellier G. Intravascular volume monitoring and extravascular lung water in septic patients with pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2002;28: 712–8.
- [62] Katzenelson R, Preisman S, Berkenstadt H, Kogan S, Perel A. Extravascular lung water measured by a single indicator technique in dogs, Correlation with gravimetric measurements. *Crit Care Med* 2001;29:A155.
- [63] Schuster DP. Fluid management in ARDS: “keep them dry” or does it matter? *Intensive Care Med* 1995;21:101–3.
- [64] Dantzker DR, Gutierrez G. Effects of circulatory failure on pulmonary and tissue gas exchange. In: Scharf SM, Cassidy SS, editors. *Heart-lung interactions in health and disease*. New York: Marcel Dekker; 1989. p. 983–1019.
- [65] Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 1984;59:17–20.
- [66] Nootens MT, Berarducci LA, Kaufmann E, Devries S, Rich S. The prevalence and significance of a patent foramen ovale in pulmonary hypertension. *Chest* 1993;104:1673–5.
- [67] Konstadt SN, Louie EK, Black S, Rao TLK, Scanlon P. Intraoperative detection of patent foramen ovale by transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 1991;74:212–6.
- [68] Cujec B, Polasek P, Mayers I, Johnson D. Positive end-expiratory pressure increases the right-to-left shunt in mechanically ventilated patients with patent foramen ovale. *Ann Intern Med* 1993;119: 887–94.
- [69] Swan HJC, Zapata-Diaz J, Wood EH. Dye dilution curves in cyanotic congenital heart disease. *Circulation* 1953;8:70–81.
- [70] Fellahi JL, Mourgeon E, Goarin JP, Law-Koune JD, Riou B, Coriat P, et al. Inhaled nitric oxide-induced closure of a patent foramen ovale in a patient with acute respiratory distress syndrome and life-threatening hypoxemia. *Anesthesiology* 1995;83:635–8.
- [71] Viquerat CE, Righetti A, Suter PM. Biventricular volumes and function in patients with adult respiratory distress syndrome ventilated with PEEP. *Chest* 1983;83:509–14.
- [72] Potkin RT, Hudson LD, Weaver LJ, Trobaugh G. Effect of positive end-expiratory pressure on right and left ventricular function in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:307–11.
- [73] Pizov R, Cohen M, Weiss Y, Segal E, Cotev S, Perel A. Positive end-expiratory pressure-induced hemodynamic changes are reflected in the arterial pressure waveform. *Crit Care Med* 1996;24:1381–7.
- [74] Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky 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.