

Quel monitoring hémodynamique pour le patient atteint de syndrome de détresse respiratoire aiguë ?

Hemodynamic monitoring in patients with acute respiratory distress syndrome

M. Guillot · J.-E. Herbrecht · M. Sahraoui · M. Diouf · F. Schneider · V. Castelain

Reçu le 17 octobre 2012 ; accepté le 6 décembre 2012
© SRLF et Springer-Verlag France 2013

Résumé Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est caractérisé par une augmentation de la perméabilité vasculaire pulmonaire à l'origine d'un œdème pulmonaire et d'une hypoxie. L'association fréquente d'un SDRA à un état de choc est à l'origine d'une mortalité élevée. L'une des difficultés dans la prise en charge de ces malades est la gestion de la volémie. En effet, en cas d'état de choc, le remplissage vasculaire par le biais d'une augmentation du débit cardiaque, et ainsi du transport en oxygène, peut améliorer le pronostic de ces patients. À l'inverse, en cas de SDRA, la fuite capillaire pulmonaire et la présence potentielle d'un cœur pulmonaire aigu font que le remplissage vasculaire peut provoquer une aggravation de l'hypoxie et une chute du transport en oxygène. C'est pourquoi, en cas de SDRA, le monitoring hémodynamique devrait permettre à la fois d'évaluer la fonction cardiaque droite, d'estimer la fuite capillaire pulmonaire et de prédire l'effet du remplissage vasculaire sur le débit cardiaque et l'œdème pulmonaire.

Mots clés Monitoring hémodynamique · SDRA · Volémie · Ventricule droit · Œdème pulmonaire

Abstract Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is due to the increase in permeability of the capillary alveolar membrane leading to non-cardiogenic pulmonary edema and hypoxia. Because ARDS is often associated with shock, its mortality rate remains high. One of the difficulties in ARDS is the management of fluid and volume expansion. During

shock, volume expansion may lead to increase in oxygen transport related to increase in cardiac output, thus improving the patient's outcome. However, in case of ARDS, pulmonary capillary leakage could raise hypoxia and lead to decrease in oxygen transport during volume expansion. Therefore, hemodynamic monitoring is mandatory in ARDS. Monitoring allows analyzing the right ventricular function and pulmonary capillary leakage, helping to predict fluid responsiveness and risk of increased pulmonary edema. In ARDS, monitoring should be based on oxygen transport that would take into account all hemodynamic and respiratory parameters.

Keywords Hemodynamic monitoring · ARDS · Volemia · Right ventricle · Pulmonary edema

Introduction

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) qui est caractérisé par une altération de la perméabilité capillaire pulmonaire à l'origine d'un œdème pulmonaire est responsable d'une mortalité élevée [1–3]. Sa définition a fait l'objet d'une réactualisation lors du congrès de la Société européenne de réanimation (ESICM) à Berlin en 2011 [4]. Actuellement, il est licite de parler de SDRA lorsque les symptômes respiratoires évoluent depuis moins d'une semaine, comprennent l'apparition d'opacités alvéolaires bilatérales non liées à une défaillance cardiaque gauche et sont associés à une hypoxie persistante avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ inférieur à 300 mmHg, et ce, malgré la mise en place d'une ventilation mécanique avec une pression expiratoire positive (PEEP) supérieure à 5 cmH₂O.

La mortalité est en rapport chez près de la moitié des patients avec une instabilité hémodynamique qui n'est d'origine septique que dans la moitié des cas [3]. D'autres mécanismes de choc, comme le développement d'une insuffisance cardiaque droite ou d'une hypovolémie, peuvent aussi être observés [3,5–7]. Enfin, le SDRA est aussi

M. Guillot · J.-E. Herbrecht · M. Sahraoui · M. Diouf · F. Schneider · V. Castelain (✉)
Service de réanimation médicale, hôpital de Hautepierre, hôpitaux universitaires de Strasbourg, avenue Molière, F-67098 Strasbourg, France
e-mail : vincent.castelain@chru-strasbourg.fr

M. Guillot · V. Castelain
EA 3072, faculté de médecine, université de Strasbourg, institut de physiologie, 4, rue Kirschleger, F-67085 Strasbourg, France

caractérisé par le développement d'une atteinte vasculaire pulmonaire liée, en partie, à une activation de l'immunité innée aboutissant notamment à une augmentation de la perméabilité endothéliale pulmonaire et à une aggravation de l'œdème pulmonaire et de l'hypoxie [8]. La mise en place d'une ventilation mécanique invasive, bien qu'améliorant l'oxygénation, peut malgré tout aggraver les patients ayant un SDRA soit par le biais de lésions alvéolaires induites directement par la ventilation du fait de pressions et de volumes alvéolaires trop élevés, soit par les répercussions hémodynamiques de l'élévation de la pression intrathoracique et intra-alvéolaire [9,10]. Or, les traitements nécessaires pour la correction de l'hypoxie ou l'amélioration de l'état hémodynamique peuvent parfois être en opposition. En effet, en cas d'état de choc, associé ou non à un SDRA, le remplissage vasculaire peut améliorer le transport en oxygène (TaO_2) par le biais d'une augmentation du débit cardiaque et ainsi participer à une réduction de la mortalité [11–13]. Alors que dans le même temps, en cas de SDRA, du fait de l'augmentation de la perméabilité alvéolocapillaire, ce remplissage peut être délétère, et une stratégie de limitation des apports hydriques peut assurer une amélioration de l'oxygénation et une diminution de la durée de ventilation mécanique [14]. Enfin, la présence fréquente d'une insuffisance ventriculaire droite, favorisée notamment par la ventilation mécanique et le remplissage vasculaire, peut amener à une modification de la prise en charge ventilatoire et/ou hémodynamique et devrait donc faire l'objet d'un dépistage précoce et d'une surveillance régulière [15]. C'est pourquoi les patients ayant un SDRA nécessitent souvent un monitoring hémodynamique, d'autant plus lorsqu'ils présentent un état de choc [16]. Plusieurs outils de monitoring hémodynamique ont été développés pour aider le clinicien dans la prise en charge des patients en état de choc : échographie cardiaque, cathéter artériel pulmonaire, thermodilution transpulmonaire pour ne citer que les plus étudiés. Du fait des spécificités liées au SDRA décrites précédemment, nous allons donc dans la suite de l'article détailler les différents indices développés avec ces trois outils pour approcher les paramètres de dysfonction ventriculaire droite, de transport en oxygène et de fuite capillaire pulmonaire dans le cadre du SDRA.

Dysfonction ventriculaire droite

L'existence d'une dysfonction ventriculaire droite peut concerner jusqu'à 25 % des patients ayant un SDRA [5,17]. Les mécanismes à l'origine de l'apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire et d'une dysfonction cardiaque droite sont multiples : développement d'une hypoxie et d'une hypercapnie [18,19], apparition d'un remaniement vasculaire et de microthrombi au niveau pulmonaire [20]. Le développement de la ventilation protectrice semble avoir

permis une diminution du nombre de patients ayant une atteinte ventriculaire droite [21]. De même, du fait de la ventilation protectrice, la présence d'une insuffisance ventriculaire droite ne semble plus associée à une majoration de la mortalité, notamment lorsque la pression plateau est maintenue inférieure à 27 cmH₂O [21–23]. Toutefois, malgré les progrès liés à la ventilation protectrice dans le cadre du SDRA, celle-ci peut encore amener au développement d'une insuffisance ventriculaire droite [23]. Ainsi, en cas de compliance pulmonaire altérée, l'augmentation de la pression plateau associée à une surdistension alvéolaire peut entraîner par compression directe des capillaires pulmonaires, une élévation des résistances vasculaires pulmonaires et une diminution du débit sanguin pulmonaire [21,24,25]. De même, l'élévation de la PEEP peut augmenter de façon significative la postcharge du ventricule droit [13,26]. Enfin, ces mécanismes d'augmentation des résistances pulmonaires semblent d'autant plus importants que le patient présente une hypovolémie et des pressions capillaires pulmonaires basses [13,27,28]. Afin d'évaluer la fonction cardiaque droite, différents indices ont été développés en réanimation pour les patients sous ventilation mécanique.

Critères diagnostiques de l'insuffisance ventriculaire droite dans le cadre du syndrome de détresse respiratoire aiguë

Le diagnostic d'insuffisance ventriculaire droite en cas de SDRA repose sur différents critères développés avec l'échographie cardiaque et le cathéter artériel pulmonaire (Tableau 1). L'échographie cardiaque, technique de référence, permet d'objectiver un tableau de cœur pulmonaire aigu. Celui-ci est secondaire, en cas de SDRA, à une augmentation de la postcharge du ventricule droit et associée à l'élévation de l'impédance, une baisse de la fraction d'éjection et un élargissement du ventricule droit [15]. Cette atteinte anatomique du ventricule droit est définie en échographie cardiaque par la présence en coupe apicale 4 cavités d'un rapport des surfaces télédiastoliques des ventricules droit et gauche supérieur à 0,6 associé à une dyskinésie du septum interventriculaire [5,29]. L'intérêt de cette définition, essentiellement qualitative, est son caractère non invasif, la rendant ainsi utilisable au quotidien [16]. Plus récemment, une autre définition de l'insuffisance ventriculaire droite a été proposée à l'aide du cathéter artériel pulmonaire pour évaluer la dysfonction ventriculaire droite et son retentissement sur le débit cardiaque [23]. L'insuffisance ventriculaire droite repose alors sur l'association d'une pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) supérieure à 25 mmHg, une pression dans l'oreillette droite supérieure (POD) à la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) et un index systolique (IS) inférieur à 30 ml/m² [23]. Ces deux méthodes pour évaluer la fonction

Tableau 1 Critères proposés pour définir la dysfonction ventriculaire droite en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë	
Échographie cardiaque [5]	Cathéter artériel pulmonaire [16]
Surface télédiastolique	PAPm > 25 mmHg
VD/VG > 0,6	POD > PAPO
Septum paradoxal	Index systolique < 30 ml/m ²
VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; PAPm : pression artérielle pulmonaire moyenne ; POD : pression dans l'oreillette droite ; PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion.	

ventriculaire droite, loin d'être opposées, sont complémentaires en pratique clinique. Ainsi, si la première définition, cœur pulmonaire aigu identifié par échographie, permet d'objectiver une atteinte plus « anatomique » du ventricule droit traduisant un phénomène adaptatif du ventricule droit à ses conditions de charge dans le cadre du SDRA, la seconde définition, insuffisance ventriculaire droite identifiée par le cathéter artériel pulmonaire, permet d'évaluer l'impact « fonctionnel » de la dysfonction ventriculaire droite et ses répercussions sur le débit cardiaque.

Autres indices échographiques développés pour évaluer la fonction ventriculaire droite

Les indices les plus utilisés dans cette indication sont, en dehors de la mesure en diastole et en systole de la surface du ventricule droit : l'estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique et la mesure du mouvement systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE). L'estimation de la pression artérielle pulmonaire est l'un des paramètres utilisés pour évaluer la postcharge du ventricule droit. Cette estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique repose sur la mesure de la vitesse maximale du flux doppler au niveau de la valve tricuspide pendant la systole couplée à un indice permettant l'estimation de la POD, en utilisant l'équation modifiée de Bernouilli [30]. Cependant, du fait de la ventilation mécanique, la pression auriculaire droite devra être mesurée directement ou du moins approchée par une mesure de la pression veineuse centrale. En effet, l'estimation de la pression auriculaire droite par une mesure du diamètre de la veine cave inférieure est sujette à une trop grande variabilité et risque d'amener à une trop grande imprécision pour le calcul de la pression artérielle pulmonaire systolique [31,32]. De même, l'analyse de la vitesse maximale du flux doppler au niveau de la valve tricuspide peut être délicate du fait d'un manque d'échogénicité et de l'élargissement du flux de régurgitation, amenant une estimation erronée de la pression artérielle pulmonaire [31,33]. L'analyse du TAPSE permet d'approcher la fonction

systolique du ventricule droit, y compris chez les patients souffrant de SDRA [34,35]. Sa mesure, simple en coupe apicale 4 cavités, semble pouvoir estimer la fraction d'éjection du ventricule droit. Toutefois, cet indice pourrait être dépendant de la fonction ventriculaire gauche et doit donc être interprété avec précaution [36]. Enfin, l'augmentation des pressions dans les cavités droites peut aboutir à une réouverture du foramen ovale qui, du fait d'une prévalence élevée en cas de SDRA et de ses répercussions en termes d'hypoxie, doit être systématiquement recherché [16,22]. D'autres critères pour évaluer la fonction systolique du ventricule droit sont actuellement en cours de développement. Cependant, qu'il s'agisse de l'analyse de l'onde systolique S en doppler tissulaire au niveau de l'anneau tricuspide externe [37] ou du *strain* de la paroi libre du ventricule droit, aucun n'a été actuellement validé chez les patients souffrant de SDRA. De plus, la morphologie particulière et changeante du ventricule droit selon sa postcharge est responsable de difficultés de modélisation rendant délicats tous les calculs de volume. C'est pourquoi tous ces indices sont soumis à une grande variabilité et ne devraient pas être interprétés isolément mais intégrés dans leur contexte clinique global [36,38]. Enfin, en cas de SDRA, les patients sont souvent peu échogènes, du fait d'une ventilation avec des pressions de ventilation élevées. Ainsi, les indices analysés par échographie transthoracique peuvent être difficiles à obtenir et devront être interprétés avec précaution, associés si besoin à une échographie transœsophagienne ou à un autre outil de monitoring hémodynamique [5].

Prédiction de la réponse au remplissage

La prédiction de la réponse au remplissage vasculaire est le second objectif du monitoring hémodynamique que nous avons choisi de détailler. En effet, le remplissage vasculaire est utilisé pour augmenter le débit cardiaque et ainsi le transport en oxygène. Toutefois, les solutés disponibles présentent de nombreux effets secondaires, notamment en cas de SDRA, où le remplissage vasculaire peut majorer l'œdème pulmonaire et ainsi aggraver l'hypoxie [39]. De même, du fait de la fréquence des dysfonctions ventriculaires droites dans cette pathologie, l'expansion volumique peut favoriser une dilatation du ventricule droit pouvant aboutir à l'apparition d'un cœur pulmonaire aigu et être responsable d'une chute du débit cardiaque et du transport en oxygène [40,41]. Pour limiter les indications de remplissage vasculaire aux patients susceptibles d'en bénéficier, plusieurs indices ont été développés pour pouvoir prédire la réponse au remplissage.

Indices statiques

Les indices statiques fournis par échographie cardiaque (surface télédiastolique du ventricule gauche, rapport E/A),

cathéter artériel pulmonaire (pression auriculaire droite, PAPO) ou thermodilution transpulmonaire (volume sanguin intrathoracique, volume télédiastolique global) évaluent la précharge cardiaque mais ne permettent pas de prédire la réponse au remplissage vasculaire avec précision [42–44]. En effet, ces indices sont dépendants de la compliance cardiaque et ne reflètent que partiellement la « réserve de précharge », c'est-à-dire la capacité d'augmenter le débit cardiaque par expansion volémique. Ainsi, en fonction de la pente de la courbe de Frank et Starling, un même niveau de précharge peut être associé à différents niveaux de réserve de précharge et donc à une réponse variable au remplissage vasculaire [45].

Indices dynamiques dérivés des variations respiratoires des conditions de charge cardiaque

Un certain nombre d'indices dynamiques reposent sur l'existence d'interactions entre le cœur et les poumons chez les patients sous ventilation mécanique [46]. En effet, les variations de pression intrathoracique consécutives à la ventilation mécanique sont à l'origine d'une variation des conditions de charge des deux ventricules et dans les cas où existe une réserve de précharge importante au niveau des deux ventricules, à l'origine d'une variation significative du volume d'éjection systolique [42,47]. De nombreux indices ont été développés avec les différents outils de monitoring disponibles en réanimation : variation du flux doppler pulsé au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche, variation du diamètre de la veine cave inférieure et de la veine cave supérieure, variation de la pression pulsée artérielle systémique (dPP), variation de la courbe de pression artérielle [42,48–50]...

En dehors des limites classiques de l'utilisation de ces indices que sont l'existence d'un rythme cardiaque sinusal et l'absence de ventilation spontanée [45], la ventilation mécanique du SDRA [51] conduit à d'autres limites « plus spécifiques » de ces indices dynamiques. En effet, en cas de SDRA, ces indices perdent en intérêt pour prédire la réponse au remplissage vasculaire [52]. La baisse de la compliance pulmonaire [53], l'utilisation d'une fréquence respiratoire élevée (d'autant plus si la fréquence cardiaque est basse) [54] et l'utilisation d'un volume courant diminué [55] vont minimiser les changements de pression intrathoracique indispensables à la pertinence de ces indices. Par ailleurs, la présence d'un cœur pulmonaire aigu peut également interférer en dissociant le caractère précharge-dépendant des deux ventricules, indispensable pour l'utilisation des indices dérivés de la variation du volume d'éjection systolique comme la dPP [55]. En effet, en cas de cœur pulmonaire aigu, la présence d'un septum paradoxal fait que, pendant l'insufflation, l'augmentation de la postcharge du ventricule droit provoque une déviation vers la gauche du septum interventriculaire à

l'origine d'une dysfonction diastolique du ventricule gauche [47]. Cette dysfonction diastolique, en diminuant le remplissage ventriculaire gauche, peut générer une chute périodique et significative du volume d'éjection systolique du ventricule gauche pouvant aboutir à une variation respiratoire de la pression pulsée systémique (phénomène du pouls paradoxal). Cette variation pourrait aboutir à la réalisation erronée d'un remplissage vasculaire qui risquerait d'aggraver la dysfonction ventriculaire droite et ainsi l'état hémodynamique. Pour distinguer les variations du volume d'éjection systolique qui reflètent une réserve de précharge élevée de celles qui témoignent d'un cœur pulmonaire aigu, certains auteurs ont proposé l'analyse par échographie du TAPSE en mode temps-mouvement et la mesure de la vitesse maximale de l'onde systolique en doppler tissulaire de l'anneau tricuspide pour éliminer un faux-positif dû à la présence d'un cœur pulmonaire aigu [56]. Enfin, en cas de fréquence respiratoire basse (associée à une fréquence cardiaque élevée), d'une compliance pulmonaire et d'une pression d'insufflation élevées, les indices reposant sur les variations respiratoires des conditions de charge cardiaque pourraient encore être utiles [57]. Finalement, du fait de l'atteinte sévère pulmonaire et des limites de ces indices dans ces conditions (Tableau 2), les seuils retenus dans la littérature pourraient être ajustés de telle sorte qu'ils aient une spécificité élevée, de façon à limiter toute expansion volumique inefficace et donc excessive et potentiellement dangereuse [58].

Indices dynamiques analysés dans le cadre d'une épreuve de lever de jambes passif

Le lever de jambes passif est responsable d'une augmentation transitoire de la volémie « centrale » par une mobilisation du volume sanguin veineux des membres inférieurs et du réseau splanchnique vers le thorax [59,60]. Cela entraîne une augmentation de la précharge des ventricules droit et gauche et, si les deux ventricules se trouvent sur la portion ascendante de la courbe de Frank et Starling, une augmentation du volume

Tableau 2 Prérequis à l'utilisation optimale des indices dynamiques en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë

Paramètre	Valeur seuil
Fréquence cardiaque/fréquence respiratoire	> 3,6
Pression d'insufflation (Pplat – PEEPtot)	> 20 cmH ₂ O
Compliance pulmonaire	> 30 ml/cmH ₂ O
Sta	> 0,15 m/s
Absence de cœur pulmonaire aigu	
Pplat : pression de plateau ; PEEPtot : PEEP totale ; Sta : vitesse maximale en doppler tissulaire de l'onde systolique de l'anneau tricuspide.	

d'éjection systolique [61–63]. Différents paramètres ont été validés pour analyser la variation du volume d'éjection systolique pendant un lever de jambes passif et prédire la réponse au remplissage vasculaire : augmentation du flux sanguin sous-aortique, augmentation de la pression pulsée artérielle, du volume d'éjection systolique par analyse du signal de pression artérielle et plus récemment de la fraction en CO₂ de l'air expiré [64–66].

Un des avantages de ces indices est qu'en cas de compliance pulmonaire diminuée ou de mise en place d'une oxygénation extracorporelle veino-veineuse (ECMO), ils continuent de prédire la réponse au remplissage vasculaire [53,67]. De même, le lever de jambes passif permettrait d'évaluer, en cas de cœur pulmonaire aigu, l'influence d'une éventuelle hypovolémie dans l'augmentation de la post-charge du ventricule droit induite par la PEEP et à l'origine d'une dysfonction ventriculaire droite [13]. En effet, la ventilation mécanique provoque une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires par compression des capillaires pulmonaires. Or, cette compression peut être majorée en cas de pressions capillaires pulmonaires basses et donc d'hypovolémie [27,28]. Ainsi, le lever de jambes passif en augmentant les pressions capillaires pulmonaires et en redistribuant les rapports ventilation/perfusion peut entraîner une baisse des résistances vasculaires pulmonaires et ainsi corriger le tableau de cœur pulmonaire aigu [13].

L'une des limites de ces indices est que le lever de jambes doit pouvoir mobiliser une quantité suffisante de volume sanguin pour augmenter de façon significative la précharge. Aussi, en cas de lever de jambes « insuffisant », les différents indices ne permettent pas de prédire la réponse au remplissage, la quantité de liquide mobilisé étant trop faible pour mettre en évidence un changement significatif [68]. C'est pourquoi, pour s'assurer que le lever de jambes passif a provoqué une augmentation significative de la précharge, celui-ci doit partir d'une position demi-assise (tronc surélevé à 45°) à une position où le thorax est à l'horizontale et les membres inférieurs surélevés de 45° [69]. De même, toujours pour s'assurer de la validité du lever de jambes passif, l'analyse de la variation de la pression veineuse centrale pendant le lever de jambes peut s'avérer utile. Ainsi, une augmentation de la pression veineuse centrale supérieure à 2 mmHg serait en faveur d'une augmentation de la précharge suffisante pour pouvoir analyser le lever de jambes et prédire la réponse au remplissage [68].

Indices dynamiques analysés dans le cadre d'une manœuvre d'occlusion téléexpiratoire prolongée

La réalisation d'une pause téléexpiratoire chez les patients sous ventilation mécanique permet le maintien d'une pression intrathoracique basse, ce qui provoque une augmentation du retour veineux et donc une augmentation transitoire

de la volémie « centrale ». De fait, une augmentation significative du volume d'éjection systolique ou de la pression pulsée artérielle systémique pendant une pause téléexpiratoire maintenue permet de prédire la réponse au remplissage vasculaire, et ce, même lorsque la compliance pulmonaire est altérée [53,70].

Épreuve de remplissage

Lorsque les indices de précharge sont pris en défaut et que le remplissage vasculaire apparaît malgré tout être une alternative thérapeutique, la réalisation d'un remplissage prudent, sous surveillance « stricte » des critères de jugement d'efficacité et de tolérance, est appelée épreuve ou test de remplissage [71]. Toutefois, du fait de l'atteinte pulmonaire et ventriculaire droite potentielle, il peut être délicat de réaliser une épreuve de remplissage avec 500 ml de cristalloïdes par crainte d'aggraver l'hypoxie ou le débit cardiaque [40,41]. Ainsi, en cas de SDRA, l'épreuve de remplissage pourrait être limitée à l'administration de 100 ml de soluté en une minute en analysant le flux doppler (ITV) sous-aortique [72]. Une augmentation de l'ITV sous-aortique de plus de 10 % serait alors en faveur d'une réserve de précharge élevée [72].

Cependant, l'épreuve de remplissage en cas de SDRA ne devrait pas être uniquement focalisée sur l'augmentation éventuelle du débit cardiaque, mais plutôt sur celle du transport en oxygène. En effet, il semble licite au décours d'une épreuve de remplissage dans cette situation de se fixer des objectifs non pas tant de débit cardiaque que de transport en oxygène, de manière à prendre en compte les hypothétiques effets délétères du remplissage sur l'oxygénation et le ventricule droit. C'est pourquoi l'épreuve de remplissage devrait être associée à une surveillance continue aussi bien des paramètres hémodynamiques que d'oxygénation ; l'aggravation, même modérée, d'un des paramètres devant faire cesser l'expansion volémique [71].

Eau pulmonaire extravasculaire et perméabilité vasculaire pulmonaire

L'analyse de la loi de Starling permet de comprendre, en partie, quels sont les principaux facteurs à l'origine de la formation de l'œdème pulmonaire en cas de SDRA :

$$J_v = K \times [(P_c - P_i) - \sigma (\Pi_c - \Pi_i)]$$

Le mouvement de liquide à travers la membrane alvéolo-capillaire (J_v) est en effet dépendant du coefficient de perméabilité membranaire (K), du gradient de pressions hydrostatiques (P) et de pressions oncotiques (Π) du capillaire (c) vers l'interstitium (i) et du coefficient de réflexion oncotique (σ). En cas de SDRA, l'atteinte pulmonaire observée est due à une augmentation de la perméabilité membranaire. Cette augmentation de perméabilité est responsable du fait que

toute augmentation du gradient de pressions hydrostatiques et/ou diminution du gradient de pressions oncotiques, même minime, va favoriser une augmentation de l'œdème pulmonaire et potentiellement aggraver l'hypoxie. Cette perméabilité vasculaire pulmonaire est donc un déterminant majeur de l'œdème pulmonaire en cas de SDRA, c'est pourquoi des indices ont été développés pour pouvoir l'appréhender en pratique clinique.

Eau pulmonaire extravasculaire

L'atteinte pulmonaire observée en cas de SDRA est caractérisée par une augmentation de la perméabilité vasculaire et l'apparition d'un œdème pulmonaire défini comme lésionnel [2]. Des stratégies ayant pour objectifs de limiter cet œdème pulmonaire ont démontré leur utilité sur la prise en charge des malades [14]. La thermodilution transpulmonaire permet d'approcher une quantification de l'œdème pulmonaire par l'estimation de l'eau pulmonaire extravasculaire [73]. En lien avec la mortalité et l'oxygénation, cette estimation de l'eau pulmonaire extravasculaire est un paramètre robuste pour évaluer la gravité des malades ayant un SDRA [74]. Toutefois, l'absence d'effet prévisible de la PEEP ou du remplissage vasculaire sur la valeur de cette estimation de l'eau pulmonaire extravasculaire rend son interprétation délicate [75,76]. Ainsi, il n'existe pas, à notre connaissance, de valeur seuil au-delà de laquelle toute expansion volémique devrait être évitée [77]. C'est pourquoi, indépendamment de

la valeur de l'eau pulmonaire extravasculaire, le remplissage vasculaire ne devrait être réalisé, en cas de SDRA, qu'en se basant sur les indices prédictifs et avec les précautions décrites plus haut. Enfin, jusqu'à maintenant, il n'a pas été démontré que la mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire, dans le cadre d'un algorithme de prise en charge des patients en état de choc, était associée à une amélioration du pronostic de ces patients en réanimation [78].

Perméabilité vasculaire pulmonaire

Dans le cadre du SDRA, le rapport entre l'eau pulmonaire extravasculaire et le volume sanguin pulmonaire, deux paramètres estimés par thermodilution transpulmonaire, permet de calculer l'indice de perméabilité vasculaire pulmonaire, qui a été développé pour approcher le coefficient de perméabilité membranaire de l'équation de Starling [79,80]. Ainsi, face à un tableau d'œdème pulmonaire de mécanisme indéterminé, une mesure de l'indice de perméabilité vasculaire pulmonaire supérieure à 3 permettrait de poser le diagnostic d'œdème lésionnel avec une sensibilité de 85 % et une spécificité de 100 % [80]. De même, un rapport entre l'eau pulmonaire extravasculaire indexée et le volume télédiastolique global indexé supérieur à 0,018 permettrait également de poser le diagnostic d'œdème lésionnel avec une sensibilité à 85 % et une spécificité à 100 % [80]. Toutefois, comparés à des méthodes d'évaluation de la fuite capillaire pulmonaire par protéines radiomarquées, l'indice de perméabilité

Tableau 3 Outils de monitoring hémodynamique disponibles en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë

Outils	Dysfonction du VD	Réponse au remplissage vasculaire	Perméabilité vasculaire
Échographie cardiaque	Rapport VD/VG > 0,6 Septum paradoxal TAPSE < 1,4 cm DTI-tricuspid < 11,5 cm/s	Variation de l'ITV sous-aortique Variation de la VCI, de la VCS	—
Cathéter artériel pulmonaire	POD > PAPO PAPm > 25 mmHg IS < 30 ml/m ²	—	—
Thermodilution transpulmonaire	—	Variation du VES, de la PPsys Épreuve de lever de jambes Pause téléexpiratoire	IPVP EVLW EVLW/VTDI
Cathéter artériel	—	Variation du VES, de la PPsys Épreuve de lever de jambes Pause téléexpiratoire	—

VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; DTI-tricuspid : doppler tissulaire à l'anneau tricuspid ; TAPSE : mouvement systolique de l'anneau tricuspid ; POD : pression dans l'oreillette droite ; PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion ; PAPm : pression artérielle pulmonaire moyenne ; ITV : intégrale temps-vitesse ; VCI : veine cave inférieure ; VCS : veine cave supérieure ; VES : volume d'éjection systolique ; PPsys : pression pulsée systémique ; VTDI : volume télédiastolique indexé ; IPVP : indice de perméabilité vasculaire pulmonaire ; EVLW : eau pulmonaire extravasculaire.

vasculaire pulmonaire ne serait pas aussi efficace pour évaluer précisément l'importance de l'atteinte de la perméabilité pulmonaire en cas de SDRA [81,82]. Une des raisons à ce manque de précision est que l'indice de perméabilité vasculaire pulmonaire est calculé à partir de l'eau pulmonaire extravasculaire. Or, si la mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire par thermodilution transpulmonaire est fortement corrélée à celle de référence par gravimétrie et présente l'avantage d'être réalisable en routine, elle peut être amenée à manquer de précision, notamment en cas d'obstruction vasculaire pulmonaire et de lésions pulmonaires focales [83–86]. Enfin, la PEEP pouvant induire des effets variables sur l'eau pulmonaire extravasculaire, du fait d'un recrutement alvéolaire et/ou d'une modification du débit cardiaque responsable de modifications de la perfusion pulmonaire, elle doit être systématiquement prise en compte lors de l'interprétation de l'eau pulmonaire extravasculaire et des différents indices dérivés [75,76].

Conclusion

La place du monitoring hémodynamique dans le cadre du SDRA est essentielle du fait des nombreuses interactions existantes entre les thérapeutiques indispensables à entreprendre aussi bien au niveau hémodynamique que respiratoire. Si en première intention l'échographie cardiaque couplée au cathéter artériel permettent d'approcher la fonction ventriculaire droite et la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire, la persistance de l'état de choc dans le cadre du SDRA devrait faire envisager le recours à un monitoring invasif continu par cathéter artériel pulmonaire ou thermodilution transpulmonaire. Cependant, dans cette situation souvent complexe, il est indispensable de bien connaître l'intérêt et les limites potentielles de ces différentes techniques de monitoring afin de pouvoir les utiliser au mieux, et ainsi espérer pouvoir optimiser de manière individuelle la prise en charge hémodynamique et respiratoire du malade (Tableau 3).

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE (1967) Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 2:319–33
- Ware LB, Matthay MA (2000) The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1334–49
- Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, et al (2004) Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from the ALIVE study. *Intensive Care Med* 30:51–61
- ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al (2012) Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 307:2526–33
- Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, et al (2001) Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med* 29:1551–5
- Zambon M, Vincent JL (2008) Mortality rates for patients with acute lung injury/ARDS have decreased over time. *Chest* 133:1120–7
- Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al (2005) Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 353:1685–93
- Matthay MA, Ware LB, Zimmerman GA (2012) The acute respiratory distress syndrome. *J Clin Invest* 122:2731–40
- Feihl F, Broccard AF (2009) Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part II: practical implications in critical care. *Intensive Care Med* 35:198–205
- de Prost N, Ricard JD, Saumon G, Dreyfuss D (2011) Ventilator-induced lung injury: historical perspectives and clinical implications. *Ann Intensive Care* 1:28
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345:1368–77
- Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, et al (2010) Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 182:752–61
- Fougeres E, Teboul JL, Richard C, et al (2010) Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: importance of the volume status. *Crit Care Med* 38:802–7
- Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al (2006) Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 354:2564–75
- Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, et al (2002) Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 166:1310–9
- Richard JC, Girault C, Leteurtre S, Leclerc F (2005) Prise en charge ventilatoire du syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu) — recommandations d'experts de la Société de réanimation de langue française. *Réanimation* 14:IN1–IN12
- Monchi M, Bellenfant F, Cariou A, et al (1998) Early predictive factors of survival in the acute respiratory distress syndrome. A multivariate analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 158:1076–81
- Mekontso Dessap A, Charron C, Devaquet J, et al (2009) Impact of acute hypercapnia and augmented positive end-expiratory pressure on right ventricle function in severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 35:1850–8
- Viitanen A, Salmenpera M, Heinonen J (1990) Right ventricular response to hypercarbia after cardiac surgery. *Anesthesiology* 73:393–400
- Vesconi S, Rossi GP, Pesenti A, et al (1988) Pulmonary microthrombosis in severe adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 16:111–3
- Jardin F, Vieillard-Baron A (2007) Is there a safe plateau pressure in ARDS? The right heart only knows. *Intensive Care Med* 33:444–7
- Mekontso Dessap A, Boissier F, Leon R, et al (2010) Prevalence and prognosis of shunting across patent foramen ovale during acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 38:1786–92
- Osman D, Monnet X, Castelain V, et al (2009) Incidence and prognostic value of right ventricular failure in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 35:69–76

24. Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM, et al (1999) Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. *J Appl Physiol* 87:1644–50
25. Whittenberger JL, Mc GM, Berglund E, Borst HG (1960) Influence of state of inflation of the lung on pulmonary vascular resistance. *J Appl Physiol* 15:878–82
26. Jardin F, Farcot JC, Boissante L, et al (1981) Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 304:387–92
27. Permutt S, Riley RL (1963) Hemodynamics of collapsible vessels with tone: the vascular waterfall. *J Appl Physiol* 18:924–32
28. Permutt S, Bromberger-Barnea B, Bane HN (1962) Alveolar pressure, pulmonary venous pressure, and the vascular waterfall. *Med Thorac* 19:239–60
29. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP (1997) Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest* 111:209–17
30. Chemla D, Castelain V, Herve P, et al (2002) Haemodynamic evaluation of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 20:1314–31
31. Fisher MR, Forfia PR, Chamara E, et al (2009) Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 179:615–21
32. Fisher MR, Criner GJ, Fishman AP, et al (2007) Estimating pulmonary artery pressures by echocardiography in patients with emphysema. *Eur Respir J* 30:914–21
33. Jardin F, Gueret P, Dubourg O, et al (1985) Two-dimensional echocardiographic evaluation of right ventricular size and contractility in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 13:952–6
34. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM (1984) Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 107:526–31
35. Fichet J, Moreau L, Genée O, et al (2012) Feasibility of right ventricular longitudinal systolic function evaluation with transthoracic echocardiographic indices derived from tricuspid annular motion: a preliminary study in acute respiratory distress syndrome. *Echocardiography* 29:513–21
36. Lamia B, Teboul JL, Monnet X, et al (2007) Relationship between the tricuspid annular plane systolic excursion and right and left ventricular function in critically ill patients. *Intensive Care Med* 33:2143–9
37. Meluzin J, Spinarová L, Bakala J, et al (2001) Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion; a new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *Eur Heart J* 22:340–8
38. Tousignant C, Kim H, Papa F, Mazer CD (2012) Evaluation of TAPSE as a measure of right ventricular output. *Can J Anaesth* 59:376–83
39. Guyton AC, Lindsey AW (1959) Effect of elevated left atrial pressure and decreased plasma protein concentration on the development of pulmonary edema. *Circ Res* 7:649–57
40. Belenkie I, Dani R, Smith ER, Tyberg JV (1989) Effects of volume loading during experimental acute pulmonary embolism. *Circulation* 80:178–88
41. Brinker JA, Weiss JL, Lappe DL, et al (1980) Leftward septal displacement during right ventricular loading in man. *Circulation* 61:626–33
42. Michard F, Boussat S, Chemla D, et al (2000) Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 162:134–8
43. Osman D, Ridet C, Ray P, et al (2007) Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 35:64–8
44. Reuse C, Vincent JL, Pinsky MR (1990) Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge. *Chest* 98:1450–4
45. Marik PE, Monnet X, Teboul JL (2011) Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care* 1:1
46. Morgan BC, Martin WE, Hornbein TF, et al (1966) Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration. *Anesthesiology* 27:584–90
47. Jardin F, Farcot JC, Gueret P, et al (1983) Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. *Circulation* 68:266–74
48. Feissel M, Michard F, Mangin I, et al (2001) Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 119:867–73
49. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL (2004) The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 30:1834–7
50. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, et al (2004) Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30:1734–9
51. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1301–8
52. Lakhil K, Ehrmann S, Benzekri-Lefevre D, et al (2011) Respiratory pulse pressure variation fails to predict fluid responsiveness in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care* 15:R85
53. Monnet X, Bleibtreu A, Ferre A, et al (2012) Passive leg-raising and end-expiratory occlusion tests perform better than pulse pressure variation in patients with low respiratory system compliance. *Crit Care Med* 40:152–7
54. De Backer D, Taccone FS, Holsten R, et al (2009) Influence of respiratory rate on stroke volume variation in mechanically ventilated patients. *Anesthesiology* 110:1092–7
55. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, et al (2005) Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med* 31:517–23
56. Mahjoub Y, Pila C, Friggeri A, et al (2009) Assessing fluid responsiveness in critically ill patients: false-positive pulse pressure variation is detected by Doppler echocardiographic evaluation of the right ventricle. *Crit Care Med* 37:2570–5
57. Muller L, Louart G, Bousquet PJ, et al (2010) The influence of the airway driving pressure on pulsed pressure variation as a predictor of fluid responsiveness. *Intensive Care Med* 36:496–503
58. Vincent JL (2011) “Let’s give some fluid and see what happens” versus the “mini-fluid challenge”. *Anesthesiology* 115:455–6
59. Rutlen DL, Wackers FJ, Zaret BL (1981) Radionuclide assessment of peripheral intravascular capacity: a technique to measure intravascular volume changes in the capacitance circulation in man. *Circulation* 64:146–52
60. Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X (2009) Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive Care Med* 35:85–90
61. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, et al (2002) Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 121:1245–52
62. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al (2006) Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 34:1402–7
63. Wong DH, Tremper KK, Zaccari J, et al (1988) Acute cardiovascular response to passive leg raising. *Crit Care Med* 16:123–5
64. Lafanechere A, Pene F, Goulenok C, et al (2006) Changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care* 10:R132
65. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, et al (2010) Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med* 36:1475–83
66. Monnet X, Bataille A, Magalhaes E, et al (2013) End-tidal carbon dioxide is better than arterial pressure for predicting volume responsiveness by the passive leg raising test. *Intensive Care Med* 39:93–100

67. Guinot PG, Zogheib E, Detave M, et al (2011) Passive leg raising can predict fluid responsiveness in patients placed on venovenous extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care* 15:R216
68. Lakhal K, Ehrmann S, Runge I, et al (2010) Central venous pressure measurements improve the accuracy of leg raising-induced change in pulse pressure to predict fluid responsiveness. *Intensive Care Med* 36:940–8
69. Monnet X, Teboul JL (2008) Passive leg raising. *Intensive Care Med* 34:659–63
70. Monnet X, Osman D, Ridet C, et al (2009) Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med* 37:951–6
71. Vincent JL, Weil MH (2006) Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 34:1333–7
72. Muller L, Toumi M, Bousquet PJ, et al (2011) An increase in aortic blood flow after an infusion of 100 ml colloid over 1 minute can predict fluid responsiveness: the mini-fluid challenge study. *Anesthesiology* 115:541–7
73. Martin GS, Eaton S, Mealer M, Moss M (2005) Extravascular lung water in patients with severe sepsis: a prospective cohort study. *Crit Care* 9:R74–R82
74. Jozwiak M, Silva S, Persichini R, et al (2013) *Crit Care Med* [Epub ahead of print]
75. Luecke T, Roth H, Herrmann P, et al (2003) PEEP decreases atelectasis and extravascular lung water but not lung tissue volume in surfactant-washout lung injury. *Intensive Care Med* 29:2026–33
76. Toth I, Leiner T, Mikor A, et al (2007) Hemodynamic and respiratory changes during lung recruitment and descending optimal positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 35:787–93
77. Aman J, Groeneveld AB, van Nieuw Amerongen GP (2012) Predictors of pulmonary edema formation during fluid loading in the critically ill with presumed hypovolemia. *Crit Care Med* 40:793–9
78. Trof RJ, Beishuizen A, Cornet AD, et al (2012) Volume-limited versus pressure-limited hemodynamic management in septic and nonseptic shock. *Crit Care Med* 40:1177–85
79. Katzenelson R, Perel A, Berkenstadt H, et al (2004) Accuracy of transpulmonary thermodilution versus gravimetric measurement of extravascular lung water. *Crit Care Med* 32:1550–4
80. Monnet X, Anguel N, Osman D, et al (2007) Assessing pulmonary permeability by transpulmonary thermodilution allows differentiation of hydrostatic pulmonary edema from ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 33:448–53
81. Groeneveld AB, Verheij J (2006) Extravascular lung water to blood volume ratios as measures of permeability in sepsis-induced ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 32:1315–21
82. Groeneveld AB (1997) Radionuclide assessment of pulmonary microvascular permeability. *Eur J Nucl Med* 24:449–61
83. Michard F, Schachtrupp A, Toens C (2005) Factors influencing the estimation of extravascular lung water by transpulmonary thermodilution in critically ill patients. *Crit Care Med* 33:1243–7
84. Phillips CR, Chesnutt MS, Smith SM (2008) Extravascular lung water in sepsis-associated acute respiratory distress syndrome: indexing with predicted body weight improves correlation with severity of illness and survival. *Crit Care Med* 36:69–73
85. Craig TR, Duffy MJ, Shyamsundar M, et al (2010) Extravascular lung water indexed to predicted body weight is a novel predictor of intensive care unit mortality in patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 38:114–20
86. Easley RB, Mulreany DG, Lancaster CT, et al (2009) Redistribution of pulmonary blood flow impacts thermodilution-based extravascular lung water measurements in a model of acute lung injury. *Anesthesiology* 111:1065–74