

Choc septique

Cliquez sur chaque figure pour l'agrandir - Si l'agrandissement ne fonctionne pas, vérifiez dans les options de votre navigateur que 'javascript' est bien activé

La prise en charge hémodynamique du choc septique à l'aide de l'échocardiographie nécessite l'accès à l'échocardiographie transoesophagienne 24 heures sur 24. L'échocardiographie doit être réalisée au minimum une fois par jour, et à chaque fois qu'elle s'avère nécessaire comme lors de chaque nouvelle instabilité hémodynamique diagnostiquée grâce au monitoring de la pression artérielle sanglante. Par ailleurs, la sonde œsophagienne peut être gelée et laissée en place le temps de mettre en route la thérapeutique jugée comme adéquate afin d'en apprécier quelques minutes plus tard l'impact sur le profil hémodynamique du malade. L'échocardiographie doit rechercher de façon systématique et répétitive les principales causes de l'insuffisance circulatoire, souvent intriquées dans le sepsis: hypovolémie, dysfonction systolique du ventricule gauche, défaillance cardiaque droite, et vasoplégie (diagnostic d'élimination en présence d'une insuffisance circulatoire alors qu'aucune des trois autres causes n'est retrouvée à l'échocardiographie).

1 - Démasquer une hypovolémie.

C'est le premier temps de l'examen, compte tenu des modifications que peut induire la présence d'une hypovolémie, notamment sur les paramètres de fonction systolique du ventricule gauche. Nous avons rapporté la fiabilité de l'index de collapsibilité de la veine cave supérieure (VCS) chez les malades en ventilation assistée contrôlée pour décider d'une expansion volémique. Pour cela, il faut obtenir une coupe longitudinale de la VCS, en couplant le mode temps mouvement (TM) au mode bidimensionnel, afin d'étudier les variations de taille du vaisseau au cours d'un cycle respiratoire.

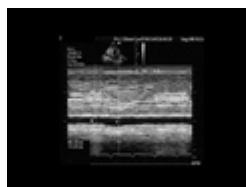
L'index de collapsibilité est calculé comme le diamètre maximal - le diamètre minimal / le diamètre maximal.



Figure 1 : Le signal de pression dans les voies aériennes apparaît en vert sur l'écran. Les diamètres maximal et minimal sont notés avec les flèches.

La VCS étant soumise à la pression intra-thoracique, l'augmentation de cette pression lors de l'insufflation peut, en cas d'hypovolémie, être responsable d'une diminution importante du diamètre du vaisseau, voir d'un collapsus du vaisseau ([Film 1](#), [Film 2](#)). Un index de collapsibilité supérieure à 36% indique la nécessité d'un remplissage vasculaire ([Film 3](#)) qui permettra, si il est suffisant, une augmentation significative du débit cardiaque et une diminution des variations de diamètre de la VCS pendant l'insufflation ([Film 4](#)).

En l'absence de sonde œsophagienne, ou pour un examen de débrouillage, une échographie par voie sous-xyphoïdienne peut être réalisée. Elle permet de visualiser la veine cave inférieure (VCI) et de calculer son index de distensibilité, pour décider de la réalisation d'une expansion volémique. L'index de distensibilité de la VCI est calculé comme le diamètre maximal - le diamètre minimal / diamètre minimal (**Figure 2**).



*Figure 2 : E: Expiration, I: Inspiration
Augmentation significative du diamètre de la VCI lors de l'insufflation chez un patient en choc septique, suggérant la nécessité d'une expansion volémique.*

En effet, contrairement à la VCS, la VCI n'est pas soumise à la pression intra-thoracique ; elle a ainsi tendance à augmenter de taille à chaque insufflation et cela d'autant plus qu'il existe une hypovolémie ([Film 5](#), [Film 6](#)). Un index de distensibilité supérieur

à 18% pourrait indiquer, en présence d'une insuffisance circulatoire, la nécessité d'une expansion volémique (Film 7, Film 8). Cet index est cependant moins fiable que l'index de collapsibilité de la VCS car il dépend entre autre de la pression intra-abdominale qui représente la pression externe s'appliquant sur la VCI ; dans certaines conditions d'hyperpression abdominale, les variations de diamètre de la VCI peuvent être ainsi atténuées.

2 - Rechercher une dysfonction systolique sévère du VG.

La dysfonction systolique du VG est classiquement rapportée dans le choc septique. Mais, contrairement à l'avis d'une majorité de réanimateurs, elle n'est pas rare. Même si le profil dit hyperkinétique reste prédominant (Film 9), nous avons retrouvé sur presque 200 malades en choc septique la présence d'un état hypokinétique chez 35% d'entre eux. Nous définissons un profil hypokinétique comme l'association d'un index cardiaque inférieur à 3 l/mn/m2 et d'une fraction d'éjection du VG (FEVG) inférieure à 40% (Film 10).

Ainsi, la recherche d'une dysfonction systolique du VG doit être systématique. Elle nécessite la réalisation d'une coupe grand axe et petit axe du VG, idéalement à l'ETO, mais aussi parfois à l'ETT. La coupe grand axe permet la mesure des volumes ventriculaires et donc de la FEVG ($FEVG = \frac{VTD - VTS}{VTD}$) (Figure 3) (Film 1 et Film 7, premier chapitre). La coupe petit axe permet la mesure des surfaces ventriculaires et donc de la fraction de raccourcissement en surface du VG, proche de sa FE ($FRS = \frac{STD - STS}{STD}$) (Figure 3) (Film 4 et Film 9, premier chapitre).

Figure 3 : Mesure des volumes et des surfaces ventriculaires gauches par ETO.

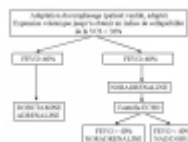
ED : télédiastolique, ES : télésystolique



A partir de l'échocardiographie, notre attitude thérapeutique est systématisée : en présence d'une insuffisance circulatoire, ou d'une acidose métabolique reflet d'une hypoxie tissulaire, une FEVG ou une FRSVG inférieure à 40% requière systématiquement la perfusion d'une drogue inotrope (dobutamine le plus souvent, adrénaline parfois) (Film 11). L'échocardiographie doit être systématiquement refaite après la mise en route de la perfusion, afin de s'assurer de l'efficacité du traitement (Film 12) ; pour une ETO, on laissera en place la sonde transoesophagienne quelques minutes en la gelant. Dans les situations intermédiaires où la fonction systolique du VG est modérément diminuée (FEVG entre 40 et 50%), le traitement est à voir au cas par cas.

Par ailleurs, la mise en route d'un traitement par un vasoconstricteur pur comme la noradrénaline implique la surveillance de la fonction ventriculaire gauche par des échocardiographies systématiques et régulières. En effet nous avons déjà observé que la noradrénaline, par l'augmentation de postcharge sur le VG qu'elle entraîne, pouvait démasquer une dysfonction systolique du VG nécessitant alors l'ajout d'un inotrope. Cela est illustré Film 13, Film 14 et Film 15.

Figure 4 : Protocole de prise en charge hémodynamique du choc septique à l'aide de l'ETO



3 - Rechercher une défaillance ventriculaire droite.

Dans certaines situations, une dysfonction systolique du VD peut être seule, ou en association, responsable de la persistance d'une insuffisance circulatoire. C'est le cas lors d'une altération intrinsèque de la contractilité du VD, décrite dans le choc septique il y a de nombreuses années, ou lors de la présence d'un cœur pulmonaire aigu, secondaire à un syndrome de détresse respiratoire aigu sévère. Donc, dans tous les cas, et c'est la troisième et dernière partie de l'examen, l'échocardiographie doit évaluer la fonction systolique ventriculaire droite. Pour cela, nous n'utilisons jamais la fraction de raccourcissement en surface du VD, calculée à partir d'une vue grand axe du VG ($FRSVD = \frac{STDVD - STSVD}{STDVD}$). En effet, dans notre expérience, elle est ni sensible ni spécifique pour le diagnostic de dysfonction systolique VD. Par contre, et compte tenu des caractéristiques habituelles de fonctionnement du VD sur une circulation à basse pression, toute défaillance ventriculaire droite significative s'accompagne d'une dilatation du VD. C'est donc le paramètre principal que nous évaluons à partir d'une coupe grand axe du VG

qui permet de dégager les quatre cavités cardiaques (Figure 5). D'autre part, la réalisation d'une échographie par voie sous-costale permet de dégager la VCI qui apparaît très souvent dilatée en cas de défaillance ventriculaire droite (Figure 6). A la dilatation du VD peut s'associer, dans certaines circonstances comme l'existence d'un SDRA, la présence d'un mouvement paradoxal du septum interventriculaire, témoin de la surcharge systolique du ventricule ; la défaillance ventriculaire droite est alors en rapport avec un cœur pulmonaire aigu (CPA) (Film 16).



Figure 5 : Méthode de détection d'une dilatation du VD

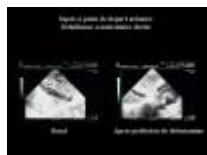


Figure 6 : Visualisation de la VCI par voie sous costale chez une patiente hospitalisée pour choc septique. A l'état basal, la défaillance cardiaque droite est responsable d'une congestion d'amont visualisée par la dilatation de la VCI. Après restauration de la fonction cardiaque (perfusion de dobutamine), la VCI retrouve une taille normale.

Outre les adaptations de la ventilation mécanique qui ne seront pas abordées ici, le traitement d'une défaillance ventriculaire droite, responsable, totalement ou en partie, d'une insuffisance circulatoire, dépend de l'état de la fonction systolique du VG. Pratiquement, lorsque la défaillance VD s'associe à une dysfonction systolique marquée du VG, le traitement requière la perfusion d'un inotrope (Film 17, Film 18). Sinon, la perfusion de noradrénaline semble plus efficace (Film 19, Film 20).

Enfin, la détection d'un CPA est importante, non seulement pour la prise en charge ventilatoire, mais également pour éviter certaines erreurs d'interprétation des variations cycliques de la pression pulsée (delta PP). En effet, la présence d'un CPA sévère peut être responsable d'une delta PP significative, et pourtant sans aucune réserve de précharge associée ; dans ce cas, les variations de delta PP sont liées à un effet cyclique sur la postcharge du VD et non à des variations du retour veineux systémique (Figure 7, Film 21, Film 22). Dans cette situation, l'étude de la VCS permet souvent d'éviter un remplissage inutile voir dangereux.



Figure 7 : Patient en VAC pour un SDRA, présentant un CPA sévère. Les variations importantes de la pression pulsée ne sont pas corrigées par l'expansion volémique.

REFERENCES

- 1-Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F. [Superior vena cava collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients](#). Intensive Care Med 2004 ; 30 : 1734-1739
- 2-Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, Ricôme JL, Jardin F, Vieillard-Baron A. [Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients](#). Intensive Care Med 2004 ; 30 : 1740-1746
- 3-Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. [The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy](#). Intensive Care Med 2004 ; 30 : 1834-7
- 4-Ozier Y, Gueret P, Jardin F, Farcot JC, Bourdarias JP, Margairaz A. [Two-dimensional echocardiographic demonstration of acute myocardial depression in septic shock](#). Crit Care Med 1984 ; 12 : 596-599
- 5-Jardin F, Brun-Ney D, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP. [Sepsis-related cardiogenic shock](#). Crit Care Med 1990 ; 18 : 1055-1060
- 6-Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. [Hemodynamic instability in sepsis](#). Am J Respir Crit Care Med 2003 ; 168 : 1270-1276
- 7-Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Beauchet A, Augarde R, Prin S, Page B, Jardin F. [Early preload adaptation in septic shock ? A transesophageal echocardiographic study](#). Anesthesiology 2001 ; 94 : 400-406
- 8-Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. [Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit](#). Am J Respir Crit Care Med 2002 ; 166 : 1310-1319