



Examen des veines caves par les ultrasons

06-09-2006

Le présent chapitre a fait l'objet d'une publication dans *Intensive Care Medicine* (*Intensive Care Med* 2006 ; 134 : 203-206). Un certain nombre de figures a pu être repris grâce à l'autorisation de la revue.

Il y a deux veines caves chez l'homme. La veine cave supérieure (VCS) est formée par la jonction des deux veines brachiocéphaliques, droite et gauche, et se termine en s'abouchant dans l'oreillette droite, au niveau de son sommet, après avoir traversé le péricarde. La veine cave inférieure (VCI) est formée par la jonction des deux veines iliaques, droite et gauche, et se termine en s'abouchant dans l'oreillette droite, au niveau de son plancher, après avoir traversé le diaphragme. Alors que la VCS est un vaisseau intra thoracique, la VCI est essentiellement intra abdominale, son court trajet intra thoracique étant pratiquement virtuel. Les deux veines caves fournissent le retour veineux au cœur droit, à hauteur de 25% environ pour la VCS, et de 75% pour la VCI (1,2).

LA VCS

L'examen par les ultrasons de la VCS peut être effectué par un abord transœsophagien (**figures 1 et 2**) (3).



Figure 1 : Coupe transversale des vaisseaux de la base par voie transoesophagienne, passant par la VCS.

AP : artère pulmonaire



Figure 2 : Coupe longitudinale des vaisseaux de la base, obtenue à partir de la coupe transversale (figure 1) en tournant le capteur de la sonde à 90°. C'est à partir de cette coupe que les variations respiratoires du diamètre de la VCS seront étudiées.

AP : artère pulmonaire

Pour rester ouvert, ce vaisseau collabable doit être soumis à une pression de distension plus élevée que sa pression critique de fermeture. Chez un patient soumis à une ventilation assistée mécanique, la phase inspiratoire entraîne une élévation moindre de la pression auriculaire droite que de la pression pleurale (**figure 3**).

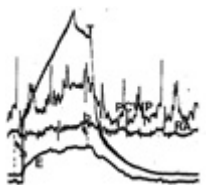


Figure 3 : Enregistrement simultané de la pression trachéale (T), capillaire pulmonaire (PCWP), auriculaire droite (RA), et œsophagienne (E, permettant la mesure de la pression pleurale). Pendant la phase d'insufflation, la pression pleurale s'élève plus que la pression auriculaire droite (ou pression veineuse centrale), produisant une diminution inspiratoire de la pression de distension (matérialisée par une flèche).

De ce fait, la pression de distension de la VCS, représentée par la différence entre ces deux pressions, est diminuée lors de la phase inspiratoire du cycle respiratoire assisté, et peut devenir insuffisante pour maintenir le vaisseau ouvert chez un patient hypovolémique (**figure 4, films 1, 2, 3**).



Figure 4 : Collapsus partiel de la VCS visualisé sur une coupe longitudinale du vaisseau, en couplant le mode TM au mode bidimensionnel. Cet enregistrement a été fait chez un patient ventilé en insuffisance circulatoire et il suggérait l'existence d'une hypovolémie.

TP : pression dans les voies aériennes ; AP : artère pulmonaire.

Ainsi, la VCS confrontée à une augmentation de pression pleurale, se comporte comme un "resistor de Starling",

et l'influence de la pression externe sur son diamètre est déterminée par les conditions de zone (**figure 5**).

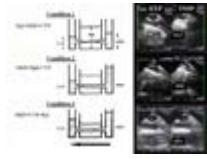


Figure 5 : A gauche : représentation schématique de la veine cave supérieure (SVC) comme un "resistor de Starling", avec une pression d'entrée (la pression systémique moyenne de la partie supérieure du corps, MSP), une pression de sortie (la pression veineuse centrale, CVP), et une pression externe (la pression pleurale, Ppl). La flèche représente le sens de l'écoulement sanguin. *A droite*, exemples cliniques illustrant les trois conditions de zone. *En haut* (condition 1) : la pression d'entrée devient inférieure à la pression pleurale pendant l'inflation pulmonaire mécanique, ce qui produit un collapsus complet de la veine cave. Cette situation est illustrée par l'examen d'un patient hypovolémique. *Au milieu* (condition 2) : seule la pression de sortie est réduite, et l'inflation pulmonaire produit un collapsus localisé à l'entrée de l'oreillette. Cette situation est illustrée par un examen obtenu après clampage de la veine cave inférieure lors d'une procédure chirurgicale d'hépatectomie réglée, un geste qui réduit la pression veineuse centrale sans diminuer la pression systémique moyenne. *En bas* (condition 3) : la pression de sortie reste plus élevée que la pression externe, et le vaisseau reste complètement ouvert pendant l'inflation pulmonaire. Cette situation est illustrée par l'examen de la veine cave après une expansion volémique.

INSP : insufflation ; EXP : expiration

Nous avons proposé d'utiliser un indice de collapsibilité de la VCS, calculé comme la différence entre le diamètre expiratoire maximum et le diamètre inspiratoire minimum, divisée par le diamètre expiratoire maximum (**figure 6**).



Figure 6 : Mesure de l'indice de collapsibilité de la VCS à partir d'une coupe longitudinale du vaisseau (voir figure 2), en couplant le mode TM au mode bidimensionnel. Le diamètre maximal (Dmax) est observé en expiration alors que le diamètre minimal (Dmin) est observé au plateau de l'insufflation.

Cet indice permet de prévoir la réponse à l'administration de fluide chez un patient ventilé présentant des signes d'insuffisance circulatoire (4). Cette évaluation nécessite l'examen de la VCS dans son grand axe (coupe longitudinale) par une sonde transœsophagienne multiplan (**figure 2**), et l'enregistrement couplé de l'image bidimensionnelle et de l'étude TM. Les mesures effectuées chez 66 patients en choc septique, nous ont montré qu'un indice de collapsibilité supérieur à 36%, permettait de prédire, avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 100%, une réponse positive à l'expansion volémique, marquée par une augmentation significative du débit cardiaque (**films 4 et 5**) (4). Dans le même travail, nous avons observé une distribution bimodale des indices de collapsibilité, la plupart des patients subissant un collapsus inspiratoire complet, ou presque complet, ou bien, à l'inverse, ne présentant que des variations respiratoires insignifiantes du diamètre de la VCS (**figure 7**).

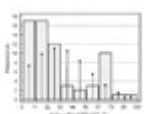


Figure 7 : Répartition des valeurs de l'indice de collapsibilité de la VCS chez 66 patients ventilés pour un choc septique. Une majorité des patients présentait un indice inférieur à 30% ou supérieur à 60%. Les traits verticaux indiquent ce que serait une répartition normale.

Ceci nous semble confirmer le parallèle effectué avec un "resistor de Starling", qui obéit à la loi du tout ou rien.

LA VCI

L'examen par les ultrasons de la VCI peut être effectué facilement par une voie transthoracique, sous costale (**figure 8**) (5,6).



Figure 8 : Coupe longitudinale de la VCI, couplant le mode TM au mode bidimensionnel. Le capteur de la sonde transthoracique doit être positionné en sous costal et doucement tourner à 90° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.

OD : oreillette droite

La mesure du diamètre de la VCI dans différentes positions permet de différencier les sujets normaux des patients qui ont une pression auriculaire droite élevée (7). Dans leur célèbre étude sur le retour veineux, Guyton et ses collaborateurs, ont montré chez le chien qu'une pression auriculaire droite modérément négative améliorerait le retour veineux, mais qu'une négativité plus importante le freinait, au contraire (8). Pour expliquer cela, Guyton invoque un collapsus de la VCI à son entrée dans le thorax, illustrant l'incapacité pour un vaisseau collabable à transmettre une pression négative (8). Dans un travail sur l'asthme grave, nous avons fourni la première démonstration de la réalité de ce phénomène chez l'homme (9) (**figure 9, film 6**).

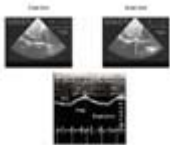


Figure 9 : Variations respiratoires de la VCI chez deux patients présentant un asthme aigu grave.

L'enregistrement bidimensionnel du patient du haut visualise le collapsus du vaisseau lors de l'inspiration (flèche) au niveau de son passage à travers le diaphragme. L'enregistrement TM du patient du bas fait la même constatation.

Chez un sujet sain respirant spontanément, les variations cycliques de la pression pleurale, qui sont transmises à la cavité auriculaire droite, produisent des variations cycliques du retour veineux, qui est augmenté par l'inspiration, ce qui entraîne une réduction inspiratoire de diamètre de la VCI de l'ordre de 50% (**figure 10**) (5).



Figure 10 : Variations respiratoires physiologiques du diamètre de la VCI chez un volontaire sain respirant calmement. Il existe une diminution du diamètre lors de chaque inspiration.

Lorsque la VCI est dilatée, la relation entre le diamètre et la pression est située sur sa partie horizontale : les variations respiratoires de diamètre, entraînées par une baisse inspiratoire de pression, sont donc abolies (**figure 11**).

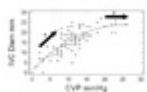


Figure 11 : Mesures simultanées de la pression veineuse centrale (CVP) et du diamètre de la veine cave inférieure (IVC Diam) obtenus en fin d'expiration chez 108 patients ventilés. La relation pression/diamètre de la VCI est caractérisée par une partie ascendante initiale (flèche 1), où l'indice de compliance (pente de la relation) ne varie pas, et une partie terminale presque horizontale, où l'indice de compliance diminue progressivement, du fait de la distension.

C'est ce que l'on observe au cours de la tamponnade cardiaque (10), ou en cas de défaillance ventriculaire droite sévère (6).

Chez un patient soumis à une ventilation assistée, la phase inspiratoire provoque une augmentation de pression pleurale, qui est transmise à l'oreillette droite, réduisant ainsi le retour veineux. Le résultat est une inversion des changements cycliques du diamètre de la VCI, qui augmente en phase inspiratoire et diminue en phase expiratoire

(figure 12, film 7).

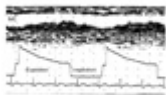


Figure 12 : Variations respiratoires du diamètre de la VCI chez un patient en ventilation contrôlée. Il existe une augmentation du diamètre lors de chaque insufflation.

Ces variations sont abolies aussi par une dilatation de la veine cave témoignant d'une pression auriculaire droite élevée, pour la même raison que précédemment (**figure 11**). Les variations respiratoires du diamètre de la VCI chez un patient ventilé ne s'observent donc que lorsque la pression auriculaire droite est normale, c'est à dire basse. Chez un patient en insuffisance circulatoire, cette constatation peut témoigner d'une hypovolémie. La mesure du diamètre de la VCI chez un patient ventilé ne permet pas de prévoir avec précision la pression auriculaire droite (11). Par contre, l'absence de variations respiratoires du diamètre de la VCI chez un patient ventilé présentant des signes d'insuffisance circulatoire, laisse penser que dans 90% l'expansion volémique sera inefficace (12).

Feissel et ses collaborateurs ont été les premiers à proposer d'utiliser les variations respiratoires du diamètre de la VCI pour prévoir la réponse au remplissage chez un patient ventilé (12). En exprimant la variabilité respiratoire du diamètre de la VCI comme la différence entre la valeur du diamètre inspiratoire maximum et du diamètre expiratoire minimum, divisée par la moyenne des deux valeurs, ces auteurs ont montré qu'une augmentation de 12% pendant la phase inspiratoire permettait de différencier les patients susceptibles de répondre au remplissage vasculaire, en terme d'augmentation du débit cardiaque, de ceux qui y seraient insensibles, avec une valeur prédictive positive de 93%, et une valeur prédictive négative de 92% (12). Le grand mérite de ce travail est de proposer un paramètre dynamique non invasif pour évaluer le bénéfice potentiel de l'expansion volémique. En outre, l'examen de la VCI est particulièrement facile, et requière une expérience limitée en échocardiographie. Les constatations de Feissel ont été simultanément confirmées par notre équipe (**figure 13, film 8, film 9, film 10**) (13).



Figure 13 : Enregistrement des variations du diamètre de la VCI en mode TM chez un patient septique en ventilation contrôlée et qui présentait une insuffisance circulatoire. L'importance des variations suggèrent la présence d'une hypovolémie et la nécessité d'un remplissage vasculaire.

Il reste cependant une inconnue : cet index est il toujours valable lorsque les patients ont une pression abdominale élevée, qui limite les variations du diamètre de la VCI ?

Un autre phénomène observé au niveau de la VCI chez un patient ventilé, est un flux rétrograde, sans rapport avec une fuite tricuspidiennne, et causé par la compression cyclique de la paroi auriculaire droite par le poumon (**film 11**). Cette compression chasse le sang présent dans la cavité vers l'arrière, surtout lorsqu'elle se produit lors de la systole cardiaque, alors que la valve tricuspide fermée empêche tout flux antérograde (14). Ce flux rétrograde est une cause majeure d'imprécision lors de la mesure du débit cardiaque par la méthode de dilution thermique chez un patient ventilé (14).

Pour conclure, l'examen des veines caves par les ultrasons fournit des indices nouveaux, précis, et faciles à acquérir, sur la réponse à attendre d'une expansion volémique chez un patient ventilé, présentant un tableau d'insuffisance circulatoire (**figure 14**).



Figure 14 : Examen par les ultrasons des veines caves supérieures (gauche) et inférieure (droite) chez le même patient ventilé, hypotendu. L'examen échocardiographique trans-œsophagien montre un collapsus partiel de la veine cave supérieure lors de l'insufflation, alors que l'échocardiographie trans-thoracique, utilisant une voie sous costale, montre un élargissement de la veine cave inférieure lors de l'inspiration. Chez ce patient, une expansion volémique

permet de restaurer la pression artérielle, et abolit les variations de diamètre des veines caves. TP : pression trachéale.

Références

- 1** Mellander S, Johanson B (1968) Control of resistance, exchange and capacitance functions in the peripheral circulation. *Pharmacol Rev* 20:117-196
- 2** Rushmer R (1970) Peripheral vascular control. In Rushmer R, *Cardiovascular Dynamics*, WB Saunders, Philadelphia, 1970, pp: 113-147
- 3** Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F (2001) Influence of superior vena caval zone conditions on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support. *Anesthesiology* 95:1083-1088
- 4** Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F (2004) Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30:1734-1739
- 5** Mintz G, Kotler M, Parry W, Iskandrian A, Kane S (1981) Real-time inferior vena caval ultrasonography: normal and abnormal findings and its use in assessing right heart function. *Circulation* 64:1018-1025
- 6** Moreno F, Hagan A, Holmen J, Pryor A, Strickland R, Castle H (1984) Evaluation of size and dynamics of the inferior vena cava as an index of right-sided cardiac function. *Am J Cardiol* 52:579-585
- 7** Nakao S, Come P, McKay R, Ransil B (1987) Effects of positional changes on inferior vena caval size and dynamics and correlations with right-sided cardiac pressures. *Am J Cardiol* 59:125-132
- 8** Guyton A, Lindsey A, Abernathy A, Richardson T (1957) Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol* 189:609-615
- 9** Jardin F, Farcot JC, Boisante L, Prost JF, Guéret P, Bourdarias JP (1982) Mechanism of paradoxical pulse in bronchial asthma. *Circulation* 66:887-894
- 10** Himelman R, Kircher B, Rockey D, Schiller N (1988) Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 12:1470-1477
- 11** Jue J, Chung W, Schiller N (1992) Does inferior vena cava size predict right atrial pressure in patients receiving mechanical ventilation. *J Am Soc Echocardiogr* 5: 613-619
- 12** 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: 1834-1837
- 13** Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, Ricôme JL, Jardin F, Vieillard-Baron A (2004) Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30:1740-1746
- 14** Jullien T, Valtier B, Hongnat JM, Dubourg O, Bourdarias JP, Jardin F (1995) Incidence of tricuspid regurgitation and vena caval backward flow in mechanically ventilated patients. A color Doppler and contrast echocardiographic study. *Chest* 107:488-493

Fermer la fenêtre