

Le débit cardiaque en réanimation

Daniel De Backer

Département des soins Intensifs, CHIREC, Université Libre de Bruxelles, Bruxelles, Belgique

POINTS ESSENTIELS

- Le débit cardiaque est un déterminant important de la perfusion des tissus
- Il est difficile de « deviner » le débit cardiaque d'un patient, il est donc essentiel de le mesurer
- Le débit cardiaque est une valeur adaptative, une valeur isolée de débit cardiaque est dès lors difficile à interpréter
- Le débit cardiaque doit toujours être interprété en fonction des besoins métabolique
- La thermodilution, pulmonaire ou transpulmonaire reste le moyen le plus fiable pour mesurer le débit cardiaque
- L'échographie cardiaque permet d'évaluer de manière satisfaisante le débit cardiaque d'un patient

La mesure du débit cardiaque est une des variables hémodynamiques les plus fréquemment mesurées chez les patients de réanimation. Cette mesure permet d'évaluer non seulement le statut cardiovasculaire du patient, mais aussi, peut-être de manière plus lâche, la perfusion tissulaire. Comme nous le verrons, une valeur isolée de débit cardiaque n'apporte qu'une information relativement limitée ; cependant intégrée à d'autres variables hémodynamiques, la mesure du débit cardiaque devient un point cardinal de l'évaluation hémodynamique.

Déterminants du débit cardiaque

En cas de débit cardiaque inadéquat, il est important d'évaluer les déterminants du débit cardiaque pour orienter la thérapeutique. Les quatre déterminants du débit cardiaque sont la fréquence cardiaque, la précharge, la postcharge et la contractilité.

L'impact de la fréquence cardiaque peut facilement être pris en compte en calculant le volume éjecté. Dans les situations d'insuffisance circulatoire, la tachycardie est souvent considérée comme compensatrice et ne doit pas être traitée (il faut par contre traiter la cause de la tachycardie, le plus souvent l'hypovolémie ou l'altération de contractilité). Dans de rares conditions et en particulier en cas de tachyarythmie, un contrôle de la fréquence cardiaque permet d'améliorer l'hémodynamique. Récemment, il a été proposé que dans certains cas de choc septique, probablement caractérisés par une dysfonction diastolique importante avec fonction systolique préservée, le contrôle de la tachycardie par administration de bêtabloquants permet d'améliorer le débit cardiaque mais cette approche est encore expérimentale [1].

La précharge ventriculaire représente l'étirement des fibres myocardiques avant la systole. On l'apprécie par la mesure des pressions ou des volumes intravasculaires. L'optimisation de la précharge est un élément important de l'arsenal thérapeutique. Le remplissage vasculaire est souvent guidé par les pressions intravasculaires, [2] même si les mesures reflétant la précharge dépendance sont plus fiables pour prédire la réponse au remplissage. Des études au large effectif manquent encore actuellement, mais une étude pilote suggère qu'un remplissage vasculaire guidé sur les mesures de précharge dépendance corrigent plus rapidement l'hyperlactatémie et semblent améliorer le devenir de malades en choc septique [3]. Dans ce contexte, les recommandations récentes de sociétés savantes concernant la prise en charge du patient en insuffisance circulatoire recommandent l'utilisation de ces marqueurs de précharge dépendance lorsque les conditions techniques le permettent [4]. Il ne faudrait cependant pas négliger l'importance des pressions et des volumes intravasculaires. Ceux-ci permettent en effet de détecter l'hypervolémie, un élément que les marqueurs de précharge dépendance ne peuvent détecter. Enfin, les pressions intravasculaires sont particulièrement utiles pour détecter l'intolérance au remplissage intravasculaire.

La contractilité est un élément clé. Elle peut être estimée par divers indices dérivés de la thermodilution pulmonaire ou de la thermodilution transpulmonaire, mais est probablement le

mieux évaluée par échographie cardiaque. Notons que beaucoup de ces indices de contractilité restent affectés par les conditions de charge.

La postcharge est extrêmement difficile à évaluer. On l'approche grossièrement par la mesure de la pression artérielle, cependant cette dernière ne reflète que peu la pression artérielle centrale contre laquelle le ventricule gauche doit éjecter [1].

Mesure du débit cardiaque

Il est malheureusement très difficile de tenter d'estimer le débit cardiaque sur base de l'examen physique ou de la mesure de la pression artérielle. Dès lors il est important de mesurer le débit cardiaque. Diverses techniques permettent de mesurer le débit cardiaque, incluant parmi les plus utilisées la thermodilution pulmonaire ou transpulmonaire, l'échocardiographie et l'analyse de l'onde de pouls.

La thermodilution pulmonaire

Le débit cardiaque se mesure grâce au principe de thermodilution qui consiste en l'injection d'un bolus d'une quantité prédéfinie de liquide froid dans l'oreillette droite et de la mesure des variations de température du sang de l'artère pulmonaire au fil du temps. Plus la surface sous la courbe est grande, moins le débit est élevé. Pour le calcul, l'ordinateur utilise la formule suivante: $Q = cc \times (T_b - T_i) / S$ où Q est le débit cardiaque (L/min), T_b la température corporelle, T_i la température d'injectat, S la surface de la courbe et cc une constante de calcul. On remarque immédiatement qu'il est nécessaire de mesurer la température d'injectat et de rentrer correctement la constante de calcul dans l'ordinateur. Celle-ci est fonction du type de cathéter (calibre, longueur du trajet intravasculaire et conductivité thermique) ainsi que de la température et du volume de l'injectat. Il est donc impératif de respecter la température et le volume d'injectat pour laquelle la constante a été calculée. Enfin l'injection devra se faire en moins de 4 secondes.

Malgré toutes les approximations dans les mesures et les calculs, la technique de thermodilution permet d'obtenir une précision tout à fait satisfaisante en pratique quotidienne, en utilisant 3 mesures espacées de moins de 10%.

Les erreurs principales sont liées au non-respect des paramètres techniques (volume ou température d'injectat, constante de calcul erronée, perte de liquide). Cependant la mesure

peut également être erronée si l'extrémité du cathéter est trop périphérique, si la thermistance est au contact de l'artère ou si le ballonnet est resté gonflé.

Rarement, la mesure peut être perturbée par une perfusion concomitante de liquide froid. Certaines conditions physiologiques peuvent également influencer la mesure du débit cardiaque. En cas de très bas débit cardiaque, le temps de transit est trop long entre le site d'injection et le site de mesure de sorte qu'il existe une perte d'indicateur thermique suite au réchauffement progressif du liquide. Ceci induit une surestimation des très bas débits cardiaques. Pour des valeurs de débit cardiaque inférieures à 2.5 l/min, la thermodilution peut introduire une erreur allant jusqu'à 30 à 40%. Une perte d'indicateur peut également survenir en cas d'insuffisance tricuspide, ce qui entraîne également une surestimation du débit cardiaque. La présence d'un shunt gauche droit entraîne la recirculation de l'indicateur, rendant cette technique de mesure peu fiable.

Des cathéters permettant la mesure du débit cardiaque dit continu (CCO) sont de plus en plus utilisés. Ces cathéters fonctionnent également sur le principe de la thermodilution (un filament thermique réchauffe légèrement le sang, de manière intermittente) et seront donc soumis aux mêmes erreurs. Le débit n'est pas mesuré en continu mais toutes les 120 s et plusieurs valeurs sont moyennées afin d'en accroître la fiabilité. Une modification abrupte du débit cardiaque, ne sera décelée qu'au bout de quelques minutes ! Bien que ces dispositifs soient assez commodes, il faut se souvenir qu'ils n'ont pas la précision de la thermodilution par bolus, avec une légère surestimation de 9.5% par rapport à cette dernière et des limites d'agrément de 28% [5].

Thermodilution transpulmonaire

La thermodilution transpulmonaire permet de mesurer le débit cardiaque selon le principe de thermodilution. La différence avec la thermodilution classique est que l'injection se fait dans une veine centrale (jugulaire, sous-clavière ou fémorale) et que la thermistance mesurant la différence de température est positionnée dans une artère de gros calibre (fémorale ou éventuellement axillaire).

Suite au passage dans les vaisseaux pulmonaires et cavités cardiaques, il est possible de déterminer les volumes des cavités cardiaques ainsi que l'eau extravasculaire pulmonaire (ces deux variables influençant la courbe de croissance et décroissance des modifications de température). Notons que le volume mesuré est un volume global de toutes les cavités

cardiaques, il n'est donc pas possible de faire la différence entre une insuffisance cardiaque gauche ou droite.

Ce dispositif est moins invasif que le cathétérisme artériel pulmonaire et permet de remplacer celui-ci dans de nombreuses conditions (la seule indication dans laquelle le cathéter artériel pulmonaire est supérieur à la thermodilution transpulmonaire est la défaillance cardiaque droite, dans laquelle les mesures de pression artérielle pulmonaire sont indispensables) [6].

Les complications de la thermodilution transpulmonaire sont celles du cathétérisme artériel et veineux central. Comme ce type de cathéter est classiquement inséré chez le patient en insuffisance circulatoire, il n'y a habituellement pas de complication spécifique liée à l'utilisation de la thermodilution transpulmonaire.

Échographie cardiaque

L'échocardiographie cardiaque est devenue le premier outil de débrouillage à utiliser chez les patients en insuffisance circulatoire car elle permet aisément de caractériser le type de choc [7]. L'échographie cardiaque est également un outil d'évaluation hémodynamique. L'échographie bidimensionnelle permet d'évaluer la taille des cavités, la contractilité segmentaire et globale. L'utilisation du Doppler couleur ou pulsé permet d'estimer la pression auriculaire gauche, la pression de l'artère pulmonaire et le débit cardiaque. La mesure du débit cardiaque est assez fiable, elle est cependant limitée par la précision de la mesure du diamètre de la chambre de chasse du ventricule gauche. Dès lors certains ont observé une précision assez modérée par comparaison avec d'autres techniques de mesure du débit cardiaque, même si le biais est très faible [8]. Les modifications induites par les thérapies restent malgré tout adéquatement déterminées, surtout si l'on utilise une mesure unique pour la mesure de la chambre de chasse du ventricule gauche.

L'échographie fournit avant tout des mesures ponctuelles du débit cardiaque. Il est donc utile de répéter cet examen afin d'évaluer les effets des traitements entrepris. Cependant, le monitoring du patient sera surtout réalisé par d'autres techniques de monitoring hémodynamique (quasi) continu afin de détecter des modifications survenant entre les mesures échographiques itératives.

Mesures du débit cardiaque à partir de la courbe de pression artérielle:

L'aspect de la courbe de pression artérielle est déterminé par la compliance/élastance aortique et par le volume éjectionnel. Si l'on admet que la compliance/élastance aortique reste stable pour autant qu'il n'y ait pas de modifications importantes du tonus vasculaire, des drogues vasoactives ou œdème pariétal, les variations de la surface de l'onde de pouls (principalement dans la partie comprise entre le début de la montée systolique et l'onde dicrote, signant l'ouverture et la fermeture de la valve aortique) reflèteront les variations de volume éjectionnel. Grâce à une calibration réalisée par une mesure indépendante du débit cardiaque (thermodilution, dilution d'un indicateur chimique, échographie) il est possible de monitoriser le débit cardiaque à partir de la courbe de pression artérielle. Les calibrations devront être effectuées régulièrement, surtout en cas de modification importante des agents vasoactifs [9]. Le PiCCO et le LiDCO utilisent ce principe. Certaines techniques utilisent une analyse particulière (couverte par patente) de l'onde de pouls permettant d'estimer le tonus vasculaire et donc de se passer de calibration. La plupart des études ont montré un biais minime et des limites d'agrément relativement fines chez des patients en périopératoire, cependant la précision de ces techniques a été challengée chez des patients vasoplégiques (septiques et dysfonction hépatique principalement). Des modifications récentes d'algorithme ont permis d'obtenir une précision satisfaisante chez des patients en choc septique [5].

Les pressions intravasculaires ne seront pas disponibles. Pour les systèmes avec calibration, les mesures de volumes et autres variables dérivées permettent une évaluation hémodynamique complète [6]. On pourra grossièrement évaluer l'adéquation du débit cardiaque aux besoins métaboliques en mesurant la saturation veineuse de la veine cave supérieure.

Autres méthodes de mesure du débit cardiaque :

Pour terminer, il existe d'autres méthodes non invasives de mesure du débit cardiaque comme la pléthysmographie (basée sur les modifications pulsatiles de pression des doigts lors de chaque systole) ou la bioimpédance et bioréactance thoraciques. Malheureusement, ces mesures sont moins fiables chez les malades de soins intensifs suite à la présence d'une vasoconstriction (pléthysmographie) ou d'une infiltration pulmonaire (bioimpédance et bioréactance) [10-12].

Interprétation du débit cardiaque

En premier lieu le débit cardiaque doit être rapporté à la surface corporelle, un débit cardiaque de 3.5 l/min pouvant être adapté pour un patient de 40 kg et 1m50 (index cardiaque 2.7 l/min.M²) mais non pour un autre de 110 kg et 1m80 (index cardiaque 1.5 l/min.M²). Ensuite il faut interpréter l'index cardiaque en fonction du taux d'hémoglobine, de la saturation artérielle et des besoins métaboliques. En effet, l'interprétation du débit cardiaque consiste avant tout à déterminer si le débit cardiaque est adapté ou non aux besoins de l'organisme. En cas d'hypoxémie ou d'anémie, le débit cardiaque va augmenter de sorte que le transport en oxygène (c.-à-d. la quantité d'oxygène quittant le cœur) sera constant. Cependant, si le transport en oxygène est insuffisant, les tissus vont extraire plus d'oxygène de sorte que la saturation en oxygène du sang veineux va diminuer. Notons que si le métabolisme est élevé, mais que le débit cardiaque n'est pas suffisant, la SvO₂ sera également abaissée.

L'interprétation correcte du débit cardiaque implique donc également la mesure des gaz artériel et veineux mêlé (**Figure**). La PO₂ et la PCO₂ seront déterminées sur un analyseur des gaz du sang tandis que les saturations en oxygène (SaO₂ et SvO₂) seront directement mesurées par spectrophotométrie. En effet, la saturation mesurée par l'analyseur des gaz du sang n'est pas fiable pour des valeurs de PO₂ basses comme celles communément observées sur le sang veineux. Les cathéters à débit continu permettent également de mesurer en continu la SvO₂. Cette mesure est instantanée et permet donc de déceler immédiatement toute altération de la balance entre les apports et les besoins en O₂. Cependant, il faudra veiller à ce que des calibrations fréquentes soient réalisées (toutes les 8-12H, au minimum) et se méfier de certains artefacts (un cathéter trop enfoncé ou dont l'extrémité est contre une paroi vasculaire).

Idéalement, il faut également mesurer de manière concomitante le taux de lactate sanguin. En situation d'hypoxie tissulaire, le taux de lactate sanguin augmente; ce marqueur permet donc de différencier une situation compensée (par exemple patients porteurs d'un bas débit cardiaque dans le cadre d'une insuffisance cardiaque chronique) d'une situation décompensée (bas débit cardiaque avec choc cardiogénique après un infarctus myocardique étendu).

Quel but pour le débit cardiaque ?

Il est naturel lorsque l'on mesure le débit cardiaque de tenter de le manipuler. Mais quelle valeur de débit cardiaque faut-il obtenir.

La première approche consiste à maintenir le débit cardiaque à une valeur supérieure à une valeur prédéfinie. C'est sur ce principe qu'est basée l'optimisation hémodynamique périopératoire, qui a été associée à une diminution de mortalité dans les cas les plus sévères et de morbidité dans les cas moins sévères [13]. Cependant, chez des patients de réanimation, cette approche a été inefficace [14]. Une des raisons principales est que les patients de réanimation ont des besoins métaboliques extrêmement variables (niveau de sédation, température, douleur, activité...) de sorte que le niveau optimal de débit cardiaque varie de patient à patient, mais également au fil du temps pour chaque patient.

L'approche la plus fréquemment choisie actuellement est non pas de viser une valeur prédéfinie de débit cardiaque mais plutôt de tenter d'obtenir un niveau qui peut être considéré comme adéquat sur base d'autres marqueurs comme la saturation veineuse en oxygène, le gradient veno-artériel en PCO₂ ou le lactate. Cette approche est malheureusement plus compliquée à mettre en œuvre car elle implique une intégration et surtout interprétation de plusieurs variables, sans qu'aucune valeur cible prédéfinie ne puisse être proposée. Cette approche n'a pas été validée par des études randomisées, et vu la complexité de l'approche il est peu probable que de telles études ne soient jamais réalisées.

Conclusion

Le débit cardiaque est une variable hémodynamique importante à mesurer. Diverses méthodes permettent de le mesurer de manière fiable au lit du malade. L'approche diagnostique et thérapeutique nécessite une intégration des concepts physiologiques plutôt que l'utilisation de lignes de conduite prédéfinies.

Références

- (1) De Backer D, Annane D. Beta-blockers in septic shock to optimize hemodynamics? We are not sure. *Intensive Care Med* 2016 Jun 27.
- (2) Cecconi M, Hofer C, Teboul JL, Pettila V, Wilkman E, Molnar Z, et al. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study : A global inception cohort study. *Intensive Care Med* 2015;41(9):1529-37.

- (3) Richard JC, Bayle F, Bourdin G, Leray V, Debord S, Delannoy B, et al. Preload dependence indices to titrate volume expansion during septic shock: a randomized controlled trial. *Crit Care* 2015;19:5.
- (4) Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale RJ, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on Circulatory Shock and Hemodynamic Monitoring. Task Force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014;40(12):1795-815.
- (5) De Backer D, Marx G, Tan A, Junker C, Van NM, Huter L, et al. Arterial pressure-based cardiac output monitoring: a multicenter validation of the third-generation software in septic patients. *Intensive Care Med* 2011;37(2):233-40.
- (6) Teboul JL, Saugel B, Cecconi M, De Backer D, Hofer CK, Monnet X, et al. Less invasive hemodynamic monitoring in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2016 May 7.
- (7) Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med* 2013 Oct 31;369(18):1726-34.
- (8) Wetterslev M, Moller-Sorensen H, Johansen RR, Perner A. Systematic review of cardiac output measurements by echocardiography vs. thermodilution: the techniques are not interchangeable. *Intensive Care Med* 2016;42(8):1223-33.
- (9) Hamzaoui O, Monnet X, Richard C, Osman D, Chemla D, Teboul JL. Effects of changes in vascular tone on the agreement between pulse contour and transpulmonary thermodilution cardiac output measurements within an up to 6-hour calibration-free period. *Crit Care Med* 2008 Feb;36(2):434-40.
- (10) Fagnoul D, Vincent JL, De Backer D. Cardiac output measurements using the bioreactance technique in critically ill patients. *Crit Care* 2012;16(6):460.
- (11) Taton O, Fagnoul D, De Backer D, Vincent JL. Evaluation of cardiac output in intensive care using a non-invasive arterial pulse contour technique (Nexfin((R))) compared with echocardiography. *Anaesthesia* 2013;68(9):917-23.

- (12) Monnet X, Picard F, Lidzborski E, Mesnil M, Duranteau J, Richard C, et al. The estimation of cardiac output by the Nexfin device is of poor reliability for tracking the effects of a fluid challenge. *Crit Care* 2012;16(5):R212.
- (13) Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A. A systematic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve postoperative outcomes in moderate and high-risk surgical patients. *Anesth Analg* 2011;112(6):1392-402.
- (14) Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 1995;333(16):1025-32.

Figure.- Interprétation du débit cardiaque et de la SvO₂ :

➤ **Débit cardiaque élevé:**

- hypervolémie
 - traitement abusif inotropes
 - choc distributif
 - shunt, fistule, (Paget)
- } SvO₂ élevée

- anémie
 - hypoxémie
 - augmentation métabolisme
(hyperthyroïdie, pyrexie, agitation)
- } SvO₂ basse

➤ **Débit cardiaque bas:**

- hypovolémie
 - altération contractilité
- } SvO₂ basse

- diminution métabolisme
(hypothyroïdie, hypothermie, sédation)
- } SvO₂ élevée