



Université Lille 2
Droit et Santé

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2013

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

EVALUATION DE LA REPONSE AU REMPLISSAGE VASCULAIRE CHEZ LE
PATIENT AGE EN
SEPSIS SEVERE PAR UN MONITORAGE NON INVASIF :
LA BIOIMPEDANCEMETRIE THORACIQUE

Présentée et soutenue publiquement le 10 juillet 2013 à 16h
au Pôle Formation
Par Mlle Alice Delacroix

Jury

Président : Monsieur le Professeur Eric WIEL

Assesseurs : Monsieur le Professeur Gilles LEBUFFE
Monsieur le Docteur Jean-Marie RENARD
Monsieur le Docteur Paul ANDREGNETTE

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Paul ANDREGNETTE

SOMMAIRE

Introduction.....	8
1. Matériel et méthodes.....	10
1.1 Sepsis et patients âgés.....	10
1.2 Remplissage vasculaire et loi de Frank-Starling.....	13
1.3 Etude.....	15
1.3.1 Lieu et patients.....	15
1.3.2 Données recueillies.....	16
1.3.2.1 Données descriptives générale de la population.....	16
1.3.2.2 Données biologiques à l'inclusion.....	16
1.3.2.3 Données hémodynamiques cliniques.....	16
1.3.2.4 Données recueillies par bioimpédance thoracique.....	17
1.3.3 Analyse statistique.....	17
1.4 La technique de bio-impédancemétrie.....	17
2. Résultats.....	22
2.1 Données descriptives générales.....	22
2.2 Données hémodynamiques.....	23
3. Discussion.....	25
3.1 Les limites de l'étude.....	25
3.2 Interprétation des données mesurées par bioimpédancemétrie.....	26
3.3 Interprétation des données cliniques.....	31
3.4 La force de l'étude.....	31
Conclusion.....	33
Bibliographie.....	34
Annexes.....	37

INTRODUCTION

Le sepsis sévère constitue une cause fréquente d'admission aux urgences : 6 pour 1000 admissions aux urgences (dans l'étude de Bone RC) ^[1]. Sa prise en charge a été réévaluée face à une mortalité encore trop élevée:

- 30% au 28ème jour en réanimation et
- 40% globalement.

Pour cela, l'enquête EPISEPSIS ^[2] est réalisée en 2001 auprès de 205 services de réanimations de France. Elle a montré que 15% des patients hospitalisés présentaient des critères de gravité de sepsis sévère dont 70% dès l'admission. Les sepsis sévères étaient à point de départ respiratoire dans 50% des cas et abdominal dans 25% des cas.

La « Déclaration de Barcelone » publiée en octobre 2002 ^[3] avait pour but de réduire la mortalité des patients de 25% en 5 ans. La « Surviving Sepsis Campaign » a permis la mise en place de protocoles sur la prise en charge initiale des sepsis dans les services de soins intensifs et d'urgences. Le but est donc d'améliorer la survie des patients ^[4].

L'amélioration de l'état hémodynamique dès l'arrivée aux urgences des patients instables est inversement corrélée à la mortalité et à l'apparition des défaillances viscérales secondaires ^[5].

Le remplissage vasculaire constitue la première étape de la réanimation des patients instables hémodynamiquement. La correction de la défaillance hémodynamique suivie du maintien d'une pression artérielle moyenne (PAM) minimale constitue un point capital dans la prise en charge initiale du sepsis sévère et de son évolution vers le choc septique et le syndrome de défaillance multiviscérale ^[4].

Le monitoring du remplissage vasculaire, permettant d'apprécier l'évolution

hémodynamique du patient, est un élément indispensable de prise en charge du sepsis sévère. En effet, il permet d'évaluer l'état hémodynamique initial, d'adapter le traitement, de voir la réponse aux thérapeutiques entreprises et d'anticiper les complications.

Notre population concernée dans cette étude est: la personne âgée. Selon l'HAS, les patients âgés sont définis par des patients de plus de 75 ans ou de plus de 65ans et polyopathologiques ^[6]. Ils constituent une population particulièrement fragile présentant des pathologies multiples associées à des thérapeutiques chroniques parfois lourdes. Parmi ces pathologies, l'insuffisance cardiaque chronique est au cœur des préoccupations. Elle est retrouvée chez 5% hommes et 8,5% femmes entre 85 et 94 ans dans l'étude de Lopacinski-Vilain ^[7]. Dans 40 à 50% des cas, l'insuffisance cardiaque est diastolique, augmentant le risque de surcharge vasculaire en cas de remplissage excessif ou mal surveillé.

Les mesures de PAM et de fréquence cardiaque dès l'admission du patient, ne peuvent assurer à elles seules un monitoring complet d'un remplissage vasculaire ^[8]. Ce monitoring peut être effectué par diverses techniques. Le cathétérisme artériel pulmonaire de Swan-Ganz reste la technique de référence. Cependant, elle représente également la technique la plus invasive. Un monitoring simple, non invasif, reproductible et fiable de l'état hémodynamique du patient âgé en sepsis sévère apparaît donc comme primordial, en complément des constantes vitales.

Nous avons donc choisi d'étudier l'impédancemétrie comme technique de monitoring non invasif du remplissage vasculaire. En 2013, la bioimpédance n'est toujours pas devenue un moyen de monitoring fréquent et habituel dans l'évaluation du débit cardiaque....

L'objectif principal de l'étude est d'évaluer, par bioimpédance thoracique, la réponse au remplissage vasculaire chez les patients âgés en sepsis sévère.

1. MATÉRIELS ET MÉTHODES

1.1 - SEPSIS ET PATIENT ÂGÉ

La classification des états septiques date de 1992 et est toujours valable ^[1]. Le sepsis est défini par la mise en place d'un SRIS (Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique) dans un contexte infectieux présumé ou avéré. Selon les critères de Bone, ce SRIS regroupe au moins deux des facteurs suivants:

- une température supérieure à 38°3 ou inférieure à 35°5,
- une tachycardie supérieure à 90 battements par minute (hors contexte d'imprégnation par bêta-bloqueur ou inhibiteur calcique),
- une polypnée supérieure à 20 cycles par minute ou une ventilation mécanique,
- une leucocytémie supérieure à 12000/m³ ou inférieure à 4000/mm³, ou la présence de plus de 10% de formes immatures.

Chez le sujet âgé, tous ces paramètres peuvent être modifiés. La fièvre peut manquer dans les infections. L'hyperleucocytose peut être absente chez les sujets dont les défenses immunitaires sont réduites. La polypathologie entraîne une polymédication souvent à visée hypotensive. Il peut donc être difficile de surveiller l'évolution clinique par ces simples critères.

Le sepsis est évolutif dans le temps vers un possible état :

- de sepsis sévère devant l'apparition d'une défaillance d'organe,
- de choc septique caractérisé par une hypotension artérielle systolique inférieure à 90mmHg persistante malgré un remplissage vasculaire adéquat (20 à 40mL/kg de cristalloïdes).

L'état de choc est défini comme une insuffisance respiratoire cellulaire aiguë,

secondaire à une insuffisance circulatoire aiguë. Par conséquent, cela entraîne une diminution de l'apport d'oxygène aux tissus, provoquant une crise énergétique cellulaire.

Le but du traitement précoce du sepsis sévère et du choc septique, par les supports hémodynamiques, est d'éviter ces états d'hypoxie tissulaire responsables des défaillances d'organes. Il inclut également la mise en route d'une antibiothérapie précoce.

L'étude physiopathologique du sepsis montre qu'il entraîne :

- de profondes perturbations cardio-vasculaires
- et une altération du transport en oxygène microvasculaire.

Sur le plan vasculaire, un état de **vasoplégie** s'installe, principalement occasionné par l'action des radicaux libres azotés (NO) suite à l'expression de la NO synthase inductible. En inhibant la cytochrome oxydase de la chaîne respiratoire, les radicaux libres créent un stress nitrosatif. Il se caractérise par une relaxation vasculaire par perturbation du milieu oxydatif. Ceci provoque la vasoplégie du choc septique ^[9]. Par ailleurs, le NO est également responsable d'une diminution de la réponse vasculaire aux catécholamines.

Sur le plan cardiaque, se développe une cardiomyopathie septique. La défaillance myocardique est induite ^[10] par une modification de la sensibilité des protéines contractiles myocardiques au calcium et des anomalies du courant calcique. On observe donc, au cours du sepsis, une hypokinésie cardiaque globale. Chez le sujet âgé, cette défaillance est aggravée par le fait qu'il existe souvent des cardiomyopathies sous-jacentes ischémiques, hypertensives ou valvulaires.

Ces perturbations vasculaires et cardiaques ont un impact sur la **perfusion tissulaire** par un défaut d'oxygénation des organes (puisque le transport en oxygène est dépendant du débit cardiaque et du contenu artériel en oxygène).

Face au sepsis, l'augmentation du débit cardiaque est nécessaire. Cependant, la dysfonction myocardique existante, systolique ou diastolique du sujet âgé ^[11], explique la difficulté à majorer le transport tissulaire en oxygène.

L'apparition d'une défaillance d'organe définit le passage en sepsis sévère ^[1]. Mais chez le sujet âgé, le vieillissement physiologique induit un risque majeur de défaillance rapide et une difficulté à s'adapter aux agressions septiques.

- L'atteinte de la fonction circulatoire est caractérisée par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, ou une pression artérielle moyenne (PAM) inférieure 65 mmHg. Les patients hypertendus, on considérera une diminution de 40 mmHg comme témoin d'une défaillance hémodynamique d'autant plus que, l'HTA est responsable de répercussions rapides cérébrales et rénales lors du sepsis. Ces défaillances sont des acteurs de morbi-mortalité immédiate. Les phénomènes compensatoires à l'hypovolémie relative créée par le sepsis, sont assurés en partie par les barorécepteurs. Ils sont souvent défaillants chez la personne âgée en particulier en cas de maladie d'Alzheimer ou de Parkinson ^[12].

- L'atteinte de la fonction respiratoire est caractérisée par une PaO₂ inférieure à 60 mmHg ou une saturation en oxygène inférieure à 90% en air ambiant.

- L'apparition d'une altération du score de Glasgow en dessous de 14/15, d'une encéphalopathie ou d'un syndrome confusionnel signe une défaillance cérébrale.

- L'oligurie inférieure à 0,5ml/kg/h évaluée sur 3h avec un remplissage vasculaire adéquat et une créatinimémie supérieure à 20mg/l ou augmentée de 50% par rapport aux valeurs habituelles signent une défaillance rénale. Chez le sujet âgé, ce risque est plus important face à une fonction rénale glomérulaire et tubulaire altérée ^[12].

- L'hyperbilirubinémie supérieure à 20mg/l est signe d'une défaillance hépatique.

Mais il existe une atrophie hépatique physiologique chez le patient âgé ^[12].

- Une atteinte de la coagulation est marquée par une thrombopénie inférieure à 100000 plaquettes/mm³, une chute du TP inférieur à 50% ou l'apparition de signes de CIVD (Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée). Le patient âgé présente une altération des mécanismes de défense anti-inflammatoire entraînant une augmentation des phénomènes pro-coagulants ^[12].

- Et enfin, l'élévation des lactates au-dessus de 2 mmol/l est le reflet du recours énergétique à la voie anaérobie signant un état de dysoxie cellulaire.

Connaissant les risques accrus de passage rapide en sepsis sévère et de sa mauvaise tolérance chez le sujet âgé, nous devons être en mesure d'analyser et de monitorer de manière adaptée la fonction circulatoire afin d'éviter ces états de dysoxie.

1.2 - REMPLISSAGE VASCULAIRE ET LOI DE FRANK STARLING

Le remplissage vasculaire a pour but d'augmenter la précharge ventriculaire. Il élève la pression systémique moyenne (PSM) en augmentant le volume intravasculaire. Il se crée un gradient entre la PSM et la pression de l'oreillette droite. Ce gradient est le principal déterminant du retour veineux ^[13]. En théorie, la pré-charge ventriculaire est l'ensemble des facteurs contribuant à créer la contrainte qui s'exerce sur la paroi ventriculaire en fin de diastole donc juste avant la phase de contraction iso-volumique. Cette contrainte σ est calculée par la loi de Laplace selon la formule suivante : $\sigma = P \times r / 2h$, exprimée en dynes/cm où r est le rayon de la sphère où règne une pression P et h la hauteur de paroi. Elle est donc proportionnelle à la pression qui règne dans la cavité et au rayon du ventricule et inversement proportionnelle à l'épaisseur de la paroi ventriculaire.

Donc les pressions et volumes télédiastoliques sont des approximations de la pré-charge.

Cette pré-charge est déterminée par deux grands points: le retour veineux et la compliance du ventricule et du péricarde.

Le retour veineux dépend :

- du volume sanguin circulant,
- de la compliance du réseau veineux capacitif (dépendant du système nerveux autonome),
- des pressions intra-thoracique et intra-abdominale.

La compliance du ventricule et du péricarde reflète la performance diastolique du réseau cardiaque donc de l'état lusitrope du myocarde.

La première raison de débiter un remplissage vasculaire est d'augmenter le volume d'éjection systolique en augmentant le retour veineux et donc la pré-charge ventriculaire . Il est nécessaire d'anticiper la réponse au remplissage. Cependant, la relation entre précharge ventriculaire et VES n'est pas linéaire et répond au principe de Frank Starling (Annexe 1).

En théorie ^[14], ce principe exprime le rapport entre la tension de paroi ventriculaire (volume ou pression télédiastoliques) et la performance systolique fournie. La force contractile du ventricule gauche dépend directement de la tension des fibres myocardiques en fin de diastole et celle-ci est donc proportionnelle au volume télédiastolique. Cette relation « force – longueur » suit une courbe initialement ascendante, où une augmentation de la précharge par le remplissage vasculaire crée une augmentation du volume d'éjection

systolique. C'est la partie dite « volume répondeur » ou « pré-charge dépendante ». Puis la pente de recrutement atteint un plateau au-delà duquel toute augmentation de volume ne conduit plus qu'à une augmentation des pressions de remplissage sans amélioration de la performance systolique. Alors, le remplissage ne permet plus d'augmenter le volume d'éjection systolique et devient alors délétère.

1.3 – ETUDE

1.3.1 – LIEU ET PATIENT

Il s'agit d'une étude pilote, observationnelle, prospective, monocentrique, réalisée dans le service de gériatrie du Centre Hospitalier de Lens, en post-urgence de Novembre 2011 à Décembre 2011.

Les critères d'inclusions étaient : tous les patients âgés de 75 ans et plus, hospitalisés en court séjour gériatrique et présentant un sepsis sévère, diagnostiqué selon les paramètres de Bone, au cours de leur hospitalisation.

Les critères d'exclusions étaient :

- un index de qualité du signal de bioimpédance inférieur à 30 %,
- les contre-indications à l'utilisation de la technique :
 - une taille inférieure à 120cm et supérieure à 230cm,
 - un poids inférieur à 30kg ou supérieur à 155kg,
 - une fréquence cardiaque supérieure à 250bpm,
 - une HTA sévère avec une PAM supérieure à 130mmHg,
 - une insuffisance aortique et/ou un défaut de cloison valvulaire,
 - la présence d'un ballonnet de contre-pulsion aortique,
 - l'existence d'un trouble du rythme cardiaque.

1.3.2 – DONNEES RECEUILLIES

1.3.2.1 – Données descriptives générales de la population

Les données de la population incluse recueillies étaient :

- L'âge,
- Le sexe,
- L'indice de masse corporelle
- La température
- Le site responsable de l'infection

1.3.2.2 – Données biologiques à l'inclusion

Des données biologiques ont été relevées pour chaque patient au moment de l'inclusion dans l'étude :

- Leucocytémie
- Le dosage sanguin de la CRP
- Le dosage sanguin de la PCT
- L'évaluation de la fonction rénale biologique : urée et créatinine sanguines
- L'albuminémie
- Le dosage sanguin du Nt Pro BNP

1.3.2.3 – Données hémodynamiques cliniques

Pour chaque patient ont été recueillies des données cliniques hémodynamiques, avant et après le remplissage vasculaire, telles que :

- La fréquence cardiaque.
- La fréquence respiratoire
- La pression artérielle moyenne par mesure oscillométrique au brassard.
- La SpO2

1.3.2.4 – Données recueillies par bioimpédance thoracique

Les mesures sont réalisées par l'intermédiaire du matériel IMEDEX* et seules les données dont l'index de qualité du signal de bioimpédance était supérieur à 30% ont été retenues.

Les paramètres principaux mesurés sont:

- le débit cardiaque,
- le volume d'éjection systolique (VES),
- les résistances vasculaires systémiques (RVS),
- le volume d'eau intra-thoracique (VsiT),
- la compliance artérielle totale (TAC)
- l'index de travail du cœur gauche (LCWI).

Ces paramètres ont été mesurés avant et dix minutes après la fin d'un remplissage standardisé de 500ml de Voluven® sur dix minutes.

1.3.3 – ANALYSE STATISTIQUE

La comparaison des données avant et après le remplissage vasculaire est effectuée par un test non paramétrique de Mann-Whitney (StatView). Un p inférieur à 0,05 est significatif.

L'étude est déclarée au Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés.

1.4 – PRINCIPE DE L'IMPEDANCEMETRIE THORACIQUE

La théorie de la bioimpédance thoracique est apparue dans les années 1960 avec l'arrivée des premiers moniteurs cardio-vasculaires dans les établissements de santé. C'est KUBICEK en 1966 qui met en place pour la première fois une théorie de calcul du

volume d'éjection systolique par bioimpédance thoracique. Celle-ci est testée sur des astronautes de la NASA . Dans les années 1980, ce travail est repris, modifié et pondéré par SRAMEK et BERNSTEIN avec une équation encore utilisée dans les appareils de monitoring actuels. L'étude de Bernstein en 1986 ^[15] retrouve une concordance entre les mesures du débit cardiaque prises par thermodilution et bioimpédancemétrie thoracique.

La bioimpédancemétrie est la mesure de la résistance des tissus biologiques donc la mesure de l'opposition au passage du courant. Elle caractérise la manière avec laquelle le «circuit» freine le passage du courant. A cela s'y intègre les notions de résistivité et de réactance. La résistivité est une mesure du courant électrique qu'une substance va opposer et est inversement proportionnelle à la consistance liquidienne du tissu. La réactance est la composante capacitative de l'impédance et reflète l'énergie stockée par les membranes et organites cellulaires. Appliquée à l'hémodynamique, la bioimpédancemétrie thoracique évalue les variations du volume sanguin en mesurant la conductivité électrique de la cage thoracique. A partir des variations cycliques d'impédance, il est ainsi possible d'estimer le volume d'éjection systolique.

En pratique, quatre électrodes sont placées au niveau du cou et quatre au niveau de la base du thorax (Annexe 2). Un premier jeu de quatre électrodes, dites « de courant », envoie un courant électrique alternatif de 2,5 à 4 mA pour une fréquence à 70kHz qui va traverser le thorax par l'intermédiaire des conducteurs physiologiques (principalement le sang des gros vaisseaux et des cavités cardiaques chez un individu sain). Durant le cycle cardiaque, il existe des variations de volume qui entraînent des variations de résistivité électrique synchrone des battements cardiaques. Le deuxième jeu de quatre électrodes sert d'électrodes de mesure. Elles mesurent la variation de tension provoquée quand le courant traverse le segment de corps (c'est l'impédance). Ces

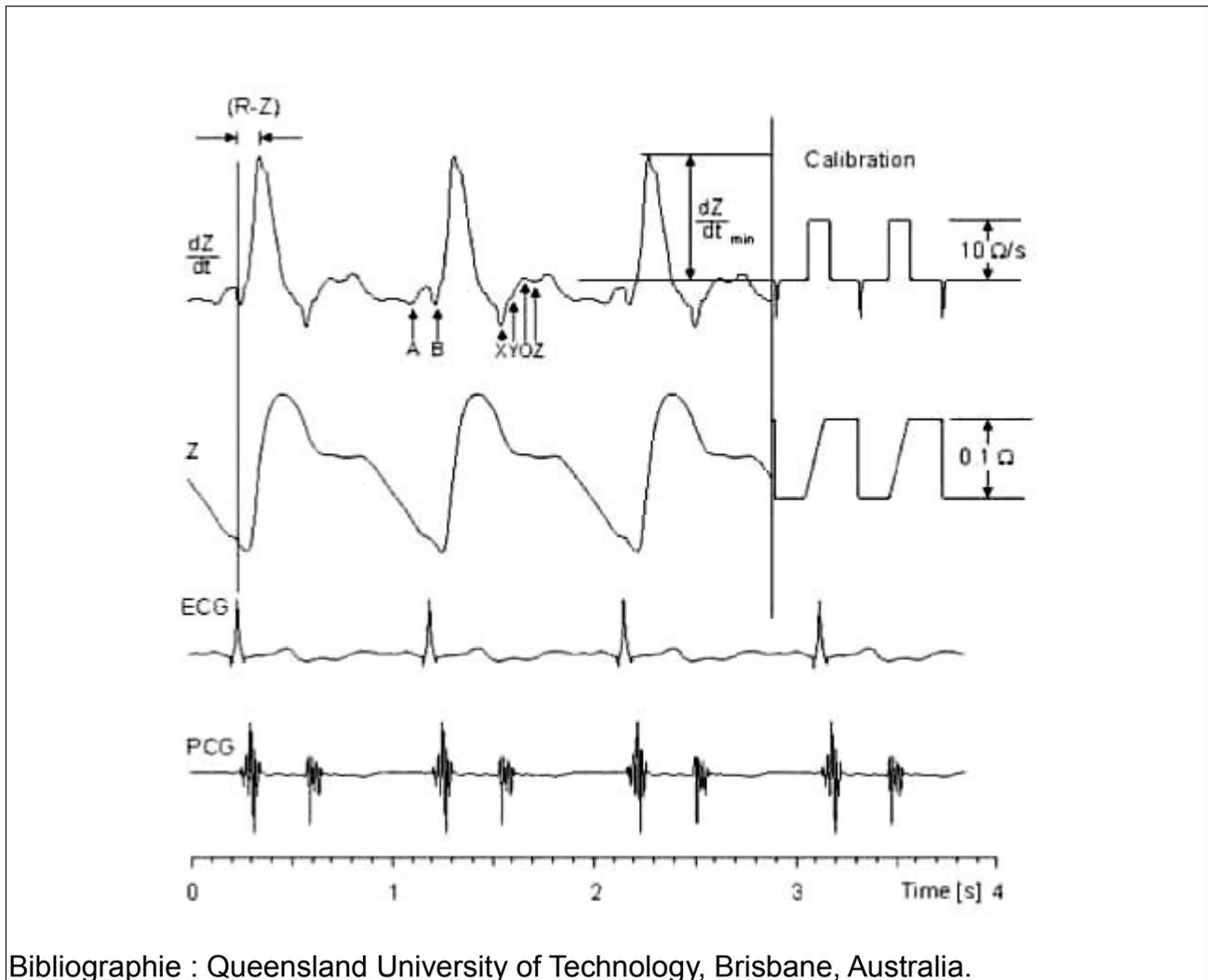
variations d'impédance sont mises en parallèles avec les variations électrocardiographiques.

La bi-impédancemétrie thoracique permet de mesurer plusieurs paramètres :

- L'impédance de base (Z_0 , en ohm) est calculée à partir de l'index de fluide intra-thoracique. Cette valeur est dépendante de l'individu.
- Les variations de l'impédance (dZ) en fonction du temps (dZ/dt)
- L'index de fluide intra-thoracique calculée grâce à un paramètre considéré comme fourni par l'impédance : le Thoracic Fluid Content (TFC). Ce TFC englobe l'aire intravasculaire, l'aire interstitielle et l'aire intra-alvéolaire.
- Réalisées au rythme du cycle cardiaque, les relevés de bioimpédance permettent de calculer la période de pré-éjection ventriculaire (PEP), le temps d'éjection du ventricule gauche (LVET). La PEP correspond au temps séparant le début de la dépolarisation électrique ventriculaire et le début de l'éjection sanguine. Le LVET est le temps d'ouverture de la valve aortique. La détermination de ces deux paramètres permet de calculer le « systolic time ratio (STR) » égal au quotient de deux événements : $STR = PEP/LVET$. Cette valeur fluctue entre 0,3 et 0,5 et est indépendante du rythme cardiaque. L'onde Q est considérée comme point de départ de la mesure de ce STR. Sur le plan pratique, une dysfonction ventriculaire gauche entraînera donc une augmentation du STR du fait d'une augmentation de la PEP et d'une diminution du LVET.
- Le volume tissulaire conduisant le signal (VPET) calculé en fonction de la taille, du sexe et du poids du patient.

Toutes ces données sont classées dans le tableau en annexe 3 ^[16].

Ayant mesuré tous ces paramètres, des courbes progressant sur une abscisse de temps peuvent être réalisées comme le montre la figure ci-dessous.



Bibliographie : Queensland University of Technology, Brisbane, Australia.

Les deux premières lignes du haut exposent le signal d'impédance sous deux formes différentes. Le signal représentant dZ/dt résulte du flux pulsatile systémique (thoracique et aortique). C'est ce signal qui est utilisé pour calculer le volume d'éjection systolique (VES). Celui représentant dZ fournit la variation du diamètre de la section de l'aorte durant les différentes phases du cycle cardiaque.

Le VES peut donc être calculé via la formule de Schrameck et Bernstein.

$$\text{VES} = (\text{VEPT} \cdot \text{LVET} \cdot (\frac{dZ}{dt})_{\text{max}}) / Z_0.$$

Ayant calculé le VES, les autres paramètres permettant le monitoring peuvent être évalués :

- Le débit cardiaque (DC) par la formule : **DC = FC (batt/min) x VES (L/batt)** où FC correspond à la fréquence cardiaque.
- Le volume télédiastolique (VTD) correspondant au résultat final du retour veineux pendant la diastole par la formule **VTD = VES / Fraction d'éjection**
- L'index cardiaque (IC) correspondant à la quantité de sang éjectée en une minute par mètre de surface corporelle, par la formule **DC = IC x Surface corporelle**. Cet index cardiaque est physiologiquement de 2,5 à 4 L/min/m² de surface corporelle. Il permet d'évaluer l'état dynamique cardiaque.

Par la mesure de la pression sanguine et l'évaluation du flux sanguin, il est possible d'évaluer deux autres paramètres qui pourront être indexés afin d'obtenir des informations cliniques fiables et normalisées. Ces paramètres sont les résistances vasculaires systémiques (RVS) correspondant à la résistance qui s'oppose au cœur gauche et variant entre 1650 à 2670 dyne/sec/cm⁻⁵/m² et l'index de travail du cœur gauche (LCWI = Left Cardiac Work Index) variant lui entre 3,4 à 5,4 kg/m/m².

Les deux derniers paramètres mesurés par la bio-impédancemétrie sont l'index de contractibilité (ICo) et l'index d'accélération (ACI). L'ICo correspond aux taux de variations d'impédance et représente les effets du volume intravasculaire et les forces s'appliquant sur les fibres myocardiques selon le principe de Frank Starling. La valeur normale de l'index de contractibilité dépend de l'impédance de base des patients. Il est calculé par la formule **ICo = (dZ/dt)max / Z0**.

Par ce même principe de variations d'impédance, il est possible de calculer un index

d'accélération du sang dans l'aorte en fonction du temps. La valeur maximale de cet index d'accélération correspond au pic d'accélération à l'ouverture de la valve aortique.

2 - RÉSULTATS

2.1 – DONNEES DESCRIPTIVES GENERALES

La population est représentée par onze sujets, cinq femmes et six hommes, avec un âge moyen de 86,2 +/- 6 ans (Tableau 1). Les caractéristiques physiques des patients sont similaires. Leur sepsis sévère résulte de pneumopathies, pour neuf d'entre eux, et de pyélonéphrites, pour deux d'entre eux.

Tableau 1 : Caractéristiques de la population étudiée

Age (années, moy ± DS)	86.2 ± 6.0
Sex ratio (F:H)	5 femmes, 6 hommes
IMC (kg/m ²)	24 ± 3
Site de l'infection	Pneumopathie (n=9) Pyélonéphrite (n=2)
Temperature (°C, moy ± DS)	37.7 ± 0.8

Les critères biologiques de chacun des patients sont répertoriés dans le tableau 2. Tous les résultats sont donnés en moyenne avec leur écart-type.

Tableau 2 : Caractéristiques biologiques à l'inclusion de la population étudiée (n=11). Les résultats sont présentés par la moyenne des 11 patients +/- déviation standard.

Leucocytes (cellules/mm ³)	17300 +/- 12562
CRP (mg/L)	124,4 +/- 116,8
PCT (ng/ml)	6,5 +/- 9,7
Urée (g/L)	1,2 +/- 0,7
Créatinine (mg/L)	19,7 +/- 16,3
Albumine (g/L)	22,6 +/- 5,3
NT -proBNP (pg/ml)	6076 +/- 7152

2.2 – DONNEES HEMODYNAMIQUES

Concernant les paramètres cliniques mesurés (Tableau 3), les variations de la pression artérielle moyenne (PAM) et de la fréquence cardiaque (FC) avant et après le remplissage vasculaire, respectivement 82 ± 14 versus 84 ± 15 mmHg et 98 ± 22 versus 94 ± 18 bpm ne sont pas significatifs.

Tableau 3 : Mesure des paramètres cliniques, avant et 10 minutes après le remplissage vasculaire : Pression artérielle moyenne (PAM), Fréquence cardiaque (FC), Fréquence respiratoire (FR), Saturation en oxygène (SpO2)

Paramètres	T0 (n=11)	T10 (n=11)	p
PAM (mmHg, moy \pm DS)	82 ± 14	84 ± 15	0,36
FC (Batt/min, moy \pm DS)	98 ± 22	94 ± 18	0.69
FR (cycles/min, moy \pm DS)	31 ± 5	27 ± 7	0.21
SpO2 (%, moy \pm DS)	94 ± 2	95 ± 3	0.58

Concernant les paramètres mesurés par bio-impédancemétrie avant et après le remplissage vasculaire (Tableau 4), les résultats comparés du :

- débit cardiaque (Qc) $\{5,5 \pm 1,2$ versus $6,35 \pm 1,5$ L/min},
- du volume d'éjection systolique (VES) $\{58,5 \pm 14,4$ versus $68,09 \pm 14,4$ L},
- des résistances vasculaires systémiques (RVS) $\{1131,1 \pm 348,3$ versus $1048,1 \pm 348,7$ dyn.cm⁵}
- et du volume d'eau intra-thoracique (VsiT) $\{37,4 \pm 8,6$ versus $36,7 \pm 10,6$ L/Kohm/m²}

sont non significatifs.

Seuls les résultats comparés de l'index de travail du ventricule gauche (LCWI) à raison de $3,1 \pm 0,8$ versus $4,1 \pm 0,9$ kg.m/m² et de la compliance artérielle totale (TAC) à raison de $1,4 \pm 0,6$ versus $1,9 \pm 0,6$ ml/mmHg sont significatifs avec un p égal respectivement à 0,01 et 0,05.

Tableau 4 : Moyenne des paramètres mesurés par bioimpédancemétrie à T0 et 10 minutes après un remplissage vasculaire de 500ml de Voluven.

	T0	T10	p
Débit cardiaque (L/min)	5,5 ± 1,2	6,35 ± 1,5	0,17
VES (mL)	58,5 ± 14,4	68,09 ± 14,4	0,11
RVS (dyn.cm ⁵)	1131,1 ± 348,3	1048,1 ± 348,7	0,49
VsiT (L/Kohm/m ²)	37,4 ± 8,6	36,7 ± 10,6	0,87
LCWI (kg.m/m ²)	3,1 ± 0,8	4,1 ± 0,9	0,01
TAC (ml/mmHg)	1,4 ± 0,6	1,9 ± 0,6	0,05
QSI (%)	46 ± 11	51 ± 16	0,13

P < 0,05 = résultat non significatif

Deux patients ont été exclus de l'étude en raison d'une qualité insuffisante de signal durant tout le monitoring.

Sur le plan clinique, aucun patient n'a présenté de surcharge vasculaire pulmonaire au décours du remplissage. Et dans le cadre du sepsis sévère, le support hémodynamique par remplissage seul a été suffisant et aucun patient n'a nécessité la mise en route de noradrénaline.

3 – DISCUSSION

3.1 – LES LIMITES

La principale limitation de l'étude est liée à l'interprétation et au traitement des données mesurées. C'est une étude observationnelle. La technique de bioimpédance n'est comparée à aucune autre méthode, même non invasive, comme l'échographie trans-thoracique. L'étude de Weiss and al ^[17] montre, en comparaison avec les autres études, qu'en cas de bas débit cardiaque, la technique de bioimpédance tend à le surestimer par rapport aux mesures des méthodes invasives (thermodilution principalement) et inversement en cas de haut bas cardiaque. Cette surestimation avait déjà été soulevée par Bernstein en 1986 pour des débits cardiaques en dessous de 2L/min ^[15]. Dans l'étude, l'absence de comparaison à une autre technique a été volontairement réalisée pour ne pas modifier l'attitude thérapeutique au moment de l'épreuve de remplissage.

Sur le plan de la fiabilité des données, seules les données mesurées avec un index de qualité de bioimpédance supérieur à 30 % sont considérées comme fiables. L'objectif de l'étude de M. Piechota réalisée en 2006 sur 20 patients en sepsis et sepsis sévère était de déterminer la qualité du signal d'impédance thoracique ^[18]. Celle-ci a montré qu'aucun outil objectif n'existait pour analyser la qualité du signal et la rendre acceptable pour prendre en compte les mesures effectuées. Lorsqu'elle est au-dessus de 70%, la qualité de signal est considérée comme bonne. Au-dessus de 30%, elle est acceptable. Cette étude a également mesuré le Total Fluid Content (TFC), nécessaire à la mesure de l'index de fluide intra-thoracique. En effet, les augmentations de volume liquidien thoracique en cas d'épanchement pleural (où le liquide joue le même rôle de conducteur) ou d'OAP massif connu modifient les mesures d'impédance de base. Il a été conclut qu'un TFC

supérieur à $65k\Omega^{-1}$ ne gêne pas la mesure fiable du VES. Aussi, l'étude NICOM ^[19] prouve tout de même une certaine fiabilité des données.

C'est une étude pilote monocentrique créant un biais de sélection. Elle inclue des patients ne possédant pas de contre-indication à l'utilisation de la technique dans leurs antécédents. Dans ces contre-indications, on trouve :

- un poids inférieur à 30kg ou supérieur à 155kg,
- une taille inférieure à 120cm et supérieure à 230cm,
- une fréquence cardiaque supérieure à 250bpm,
- une HTA sévère avec une PAM supérieure à 130mmHg,
- une insuffisance aortique et/ou un défaut de cloison valvulaire,
- la présence d'un ballonnet de contre-pulsion aortique,
- l'existence d'un trouble du rythme cardiaque. En effet, la récupération des variations d'impédance se fait de manière synchrone avec l'ECG.
- une altération du pouvoir volumique de l'aorte thoracique, dans le cadre d'un anévrisme par exemple, modifiera l'impédancemétrie.

Elle est de petit effectif, ce qui l'empêche d'être représentative de la population générale de plus de 75ans.

3.2 – INTERPRETATION DES DONNEES MESUREES PAR BIOIMPEDANCEMETRIE

3.2.1 – ÉVALUATION DE LA TOLÉRANCE

Le risque d'un remplissage vasculaire trop abondant est l'apparition d'un œdème

pulmonaire de surcharge. Il est possible de mesurer l'eau pulmonaire extra-vasculaire (EPEV). Elle correspond à l'eau contenue dans le l'interstitium pulmonaire non drainée par le système lymphatique ^[20]. Sa valeur normale est de 7 à 10 ml/kg de poids corporel. L'augmentation de cette EPEV est liée à une augmentation de la pression hydrostatique des capillaires pulmonaires ou à une lésion (directe ou indirecte) de la barrière alvéolo-capillaire. Elle a pour conséquence une altération des échanges gazeux pulmonaires, une diminution de la compliance pulmonaire et une condensation pulmonaire.

Le TFC est indexé et est mesuré stable avant et après le remplissage vasculaire à $37,4 \pm 8,6$ versus $36,7 \pm 10,6$ L/Kohm/m² avec $p = 0,87$. Ce TFC reflète la mesure d'eau intrathoracique et elle-même la tolérance au remplissage vasculaire. Cette stabilité est évocatrice d'une bonne tolérance au remplissage vasculaire mais le résultat n'est pas significatif. Aucun patient durant l'étude n'a présenté de signe clinique en faveur d'une surcharge vasculaire. L'étude observe que la bioimpédance, en concordance avec l'œil du clinicien, pourrait évaluer la tolérance au remplissage du sujet âgé en sepsis sévère.

La méthode de référence pour calculer cette EPEV est la gravimétrie, mais cette technique n'est réalisable qu'ex-vivo. La thermodilution transpulmonaire double (sérum physiologique + vert indocyanine) est la technique la plus proche des résultats de la gravimétrie mais son utilisation clinique est limitée par le coût élevé du vert d'indocyanine et la double injection des marqueurs. Il est possible de réaliser une thermodilution transpulmonaire simple (PICCO) utilisant comme seul indicateur le sérum physiologique froid. Il permet une mesure du volume intrathoracique et pulmonaire total permettant une estimation du volume télédiastolique global (VTDG). Le volume intrathoracique sanguin (VITS) peut être calculé [$VITS = 1,25 \times VTDG$] de même que l'eau pulmonaire extravasculaire. Cependant, nous disposons, dans les services d'urgences, d'outils

cliniques et radio-biologiques permettant l'évaluation aiguë d'un œdème pulmonaire. La technique de thermodilution simple, nécessitant la pose d'une voie veineuse centrale et d'une voie artérielle fémorale, a son intérêt chez les patients intubés-ventilés et/ou nécessitant un monitoring lourd continu. Ces techniques exposées sont des techniques de référence mais elles ne sont pas réalisables aux urgences car trop lourdes, chères et invasives par comparaison à l'impédancemétrie thoracique qui expose à des résultats comparables.

L'étude de D. Milzman^[21] a comparé le niveau la corrélation entre l'impédance de base Z0 et la radiographie de thorax d'entrée de patients présentant un œdème pulmonaire dans contexte de décompensation cardiaque aiguë (hors pathologie pleuro-pneumologique sous-jacente). Les 203 patients inclus avait un âge moyen de 67,7 +/- 18,3 ans. Un Z0 inférieur à 19Ω reflète l'existence d'un œdème pulmonaire avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 94%. L'étude pilote de Woltjier et al^[22] a évaluée sur 24 patients la pression artérielle pulmonaire par cathétérisme et l'a comparée aux données simultanées de l'impédancemétrie thoracique (O/C ratio). Ils ont observé une corrélation entre les deux techniques.

3.2.2 – EVALUATION DU VES

Dans l'étude, la mesure du volume d'éjection systolique avant et après remplissage s'élève et passe de 58,5±14,4 versus 68,09 ± 14,4 mL avec p=0,11. Cette élévation n'est pas significative mais ceci est probablement dû à un manque de puissance de l'étude devant le petit effectif de patients. L'étude de Woltjier et al^[22] retrouve une élévation du VES mesuré par bioimpédancemétrie lors du remplissage vasculaire, sans différence significative avec les mesures par thermodilution. Et, cette corrélation est majorée si les

données sont recalculées après exclusion des patients présentant une dysfonction valvulaire aortique.

De la même façon l'élévation du débit cardiaque avant et après le remplissage vasculaire, $5,5 \pm 1,2$ versus $6,35 \pm 1,5$ L/min avec $p=0,17$, n'est pas significative. L'étude de Weiss and al ^[17] a comparé les mesures simultanées de débit cardiaque réalisées par bioimpédance et thermodilution, chez des patients de gravité différente évaluée selon le score APACHE II. L'objectif de cette étude était de pouvoir utiliser l'impédancemétrie chez tous les patients arrivant dans un service d'urgence, toute gravité confondue. Ils concluent que la gravité des patients ne doit pas être un obstacle à l'utilisation de la bioimpédancemétrie thoracique devant des mesures de débit cardiaque significativement comparables entre les deux méthodes dans les deux populations. Cette étude est réalisée chez des patients ayant un âge moyen de $44,1 \pm 8,7$ ans et $50,7 \pm 11,2$ ans respectivement pour le groupe avec un score APACHE II moyen à $4,7 \pm 1,2$ et pour le groupe avec un score APACHE II moyen à $14,2 \pm 5$.

Par la mesure du VES, on peut calculer le débit cardiaque et donc l'index cardiaque. La mesure de la pression veineuse centrale (PVC) est considérée comme une mesure cible de choix pour initier le remplissage vasculaire. Cependant c'est une méthode statique ayant une relation médiocre entre l'état de précharge dépendance et la réponse au remplissage vasculaire. Plusieurs études ont montré la meilleure efficacité de mesures telles que l'index cardiaque, le débit cardiaque ou le volume d'éjection systolique pour évaluer la réponse au remplissage vasculaire. L'étude d'Anthony M ^[23] est une cohorte observationnelle prospective réalisée sur des patients en choc septique. Elle montre que la mesure de l'index cardiaque par bioimpédancemétrie dans le service d'urgence est

possible et qu'il existe une relation entre cette mesure initiale avant la mise en route du traitement et la mortalité hospitalière.

3.2.3 – EVALUATION DE L'INDEX DE TRAVAIL DU COEUR GAUCHE (LCWI)

Le LCWI est significativement augmenté par le remplissage vasculaire dans l'étude : $3,1 \pm 0,8$ versus $4,1 \pm 0,9$ kg.m/m² avec un $p = 0,01$. Ce résultat signe donc une amélioration de la contractilité cardiaque par l'épreuve de remplissage vasculaire.

3.2.4 - EVALUATION DES DETERMINANTS DE LA POSTCHARGE : COMPLIANCE ARTERIELLE TOTALE (CAT) et RESISTANCES VASCULAIRES SYSTEMIQUES (RVS)

L'effet Windkessel est l'effet permettant au système artériel d'assurer une vascularisation des organes au temps diastolique. Il permet, par l'intermédiaire de la CAT et des RVS [24], de modifier le débit sanguin discontinu pulsé en débit continu.

L'étude retrouve une augmentation significative de la CAT : $1,4 \pm 0,6$ versus $1,9 \pm 0,6$ ml/mmHg pour un $p = 0,05$. La compliance étant le rapport d'un volume sur une pression, on peut en conclure qu'une augmentation de la CAT signe une augmentation du VES et donc une amélioration des conditions hémodynamiques.

Pour les RVS, leur diminution n'est elle pas significative: $1131,1 \pm 348,3$ versus $1048,1 \pm 348,7$ dyn.cm⁵ avec un $p = 0,49$.

3.3 – INTERPRETATION DES DONNEES CLINIQUES

Partons du monitoring le moins invasif et le plus facile d'accès avec l'étude des paramètres cliniques tels que la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Dans l'étude, les onze patients sont tous en sepsis sévère, et par définition présentent tous au moins une défaillance d'organe. Un état d'hypoxie réel est présent. L'étude *de Bossink AW* a montré une sensibilité et une spécificité mauvaise de la tachycardie dans le choc septique ^[8]. L'étude note qu'il existe une tachycardie relative, mais la pression artérielle moyenne, principal déterminant de la pression de perfusion tissulaire, est maintenue au-dessus de 65mmHg, avant que le remplissage ait eu lieu. Le monitoring de la pression artérielle a été réalisé de manière non invasive par une méthode oscillométrique de mesure intermittente de la pression artérielle. L'analyse des données de pression artérielle enregistrées peut renseigner de manière plus fiable que l'étude des paramètres statiques tels que la mesure échocardiographique de la surface télédiastolique du ventricule gauche, la mesure de la pression veineuse centrale ou de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) ^[25]. L'étude de *Rady MY* montre que la normalisation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle n'est pas corrélée à la normalisation de la perfusion tissulaire ^[26].

3.4 – LA FORCE DE L'ETUDE

La technique de monitoring idéale serait de transmettre une information fiable, reproductible et précise, tout en étant facile, peu onéreuse et la moins invasive possible. Elle doit être adaptée en fonction des informations recherchées, des contre-indications, de la lourdeur de sa mise en œuvre et des contraintes physiques à cette technique.

Actuellement, seule une mesure invasive dynamique de la pression artérielle par cathétérisme artériel permet un monitoring continu assurant un suivi de la réanimation. L'avantage de la bioimpédancemétrie thoracique est d'être de pratique simple, reproductible, non invasive et non opérateur dépendante.

L'étude de P Squara ^[19] compare la mesure du débit cardiaque par bioimpédancemétrie thoracique contre la thermodilution par cathétérisme de l'artère pulmonaire chez 110 patients après une chirurgie cardiaque. La précision de NICOM pour détecter les variations de débit cardiaque était de 93% pour une spécificité de 93%. L'étude a montré une bonne réactivité de cette technique dans le temps et en amplitude. L'analyse des critères de concordance retrouvait des biais de mesure faibles reflétant une certaine exactitude des données, et une marge d'erreur faible, témoin d'une précision de la technique.

En dehors du monitoring vasculaire au décours d'un épisode aigu, la technique de bioimpédance thoracique a été étudiée avec succès dans d'autres indications. L'étude de M Parker ^[17] l'a utilisée dans l'insuffisance cardiaque chronique. Associée à la clinique (classification NYHA), l'analyse combinée et régulière par bioimpédance thoracique de l'index de vélocité (VI), du temps d'éjection ventriculaire gauche (LVET) et du contenu total hydrique thoracique indexé (TFCI) pourrait prédire une nouvelle décompensation cardiaque aiguë chez les patients présentant une insuffisance cardiaque chronique récemment décompensée. L'étude de J Bour, ^[27] l'a utilisée pour ses propriétés pures de mesure de variation d'impédance par rapport au temps et à l'électrocardiogramme. L'analyse du tracé de variation d'impédance pourrait, avec un œil entraîné, détecter des dysfonctions diastoliques et un asynchronisme ventriculaire comme le ferait l'échocardiographie.

CONCLUSION

La bioimpédancemétrie thoracique est une technique prometteuse, simple d'utilisation et non opérateur dépendante. Sa fiabilité a été évaluée et acceptée dans de nombreuses études comparant la bioimpédancemétrie aux méthodes de référence sur le monitoring hémodynamique. Elle permet de guider le remplissage des patients en sepsis sévère en mesurant des paramètres hémodynamiques reflétant la pré-charge, la post-charge et également la tolérance. Elle est non invasive, lui permettant d'être réalisable chez tous les patients pouvant en bénéficier. Son usage, chez les patients âgés, reste malgré tout soumise à des limitations liées aux critères d'exclusion de l'utilisation de la technique en elle-même. L'étude mériterait d'être plus puissante et comparative afin de prouver que l'impédancemétrie peut avoir sa place dans le monitoring hémodynamique.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al - **Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis**. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest 1992 ; 101 : 1644-1655.
- [2] Brun-Buisson C, Meshaka P, Pinton P, Vallet B - **EPISEPSIS: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units**. Intensive Care Med. 2004;30:580-588
- [3] Leone M, Visintini P, Textoris J - **Prise en charge hémodynamique du patient en sepsis sévère aux urgences**. Département d'anesthésie et de réanimation, Hôpital Nord, Assistance Publique – Hôpitaux de Marseille, Marseille
- [4] **Guidelines for management of severe sepsis and septic shock**. Intensive Care Med 2004, 30,536-55. Critical Care Medicine 2008, 36;296-327
- [5] Nguyen HB, Rivers EP, Havstad S, Knoblich B, Ressler JA, Muzzin AM, et al- **A physiologic assessment and outcome evaluation** Critical care in the emergency department:. Acad Emerg Med 2000 ; 7 : 1354-61.
- [6] Pr Legrain - **Consommation médicamenteuse chez le sujet âgé – HAS**.
- [7] - Lopacinski-Vilain V., Puisieux F., Gerbeau G., Brimont O., Dewailly P. **Etude de la fonction diastolique du ventricule gauche chez les sujets âgés hospitalisés**. Revue de Gériatrie, 2000; 25: 583-588
- [8] Bossink AW, Groeneveld AB, Hack CE, Thijs LG. **The clinical host response to microbial infection in medical patients with fever**. Chest 1999;116:380-90.
- [9] Cholley BP, Lang RM, Berger DS, et al. **Alterations in systemic arterial mechanical properties during septic shock : Role of fluid resuscitation**. Am J Physiol 1995 ; 269
- [10] C. Rabuel, D. Barraud, A. Mebazaa - **Le cœur septique – SFAR - Conférences d'actualisation 2005**.
- [11] Wiel E, Joulin O, Pétillet P, Lebuffe G, Vallet B - **État septique aigu (choc septique) – Médecine d'urgence, 2007 - 25-090-A-10**
- [12] Wiel E, Mauriaucourt P, Wiel-Fournier V, Roupie E, Puisieux F - **Etat de choc septique chez le sujet âgé**.
- [13] A. Bouglé, J. Duranteau - **Indicateurs dynamiques dans le monitoring hémodynamique – SFAR – Dec 2010**.

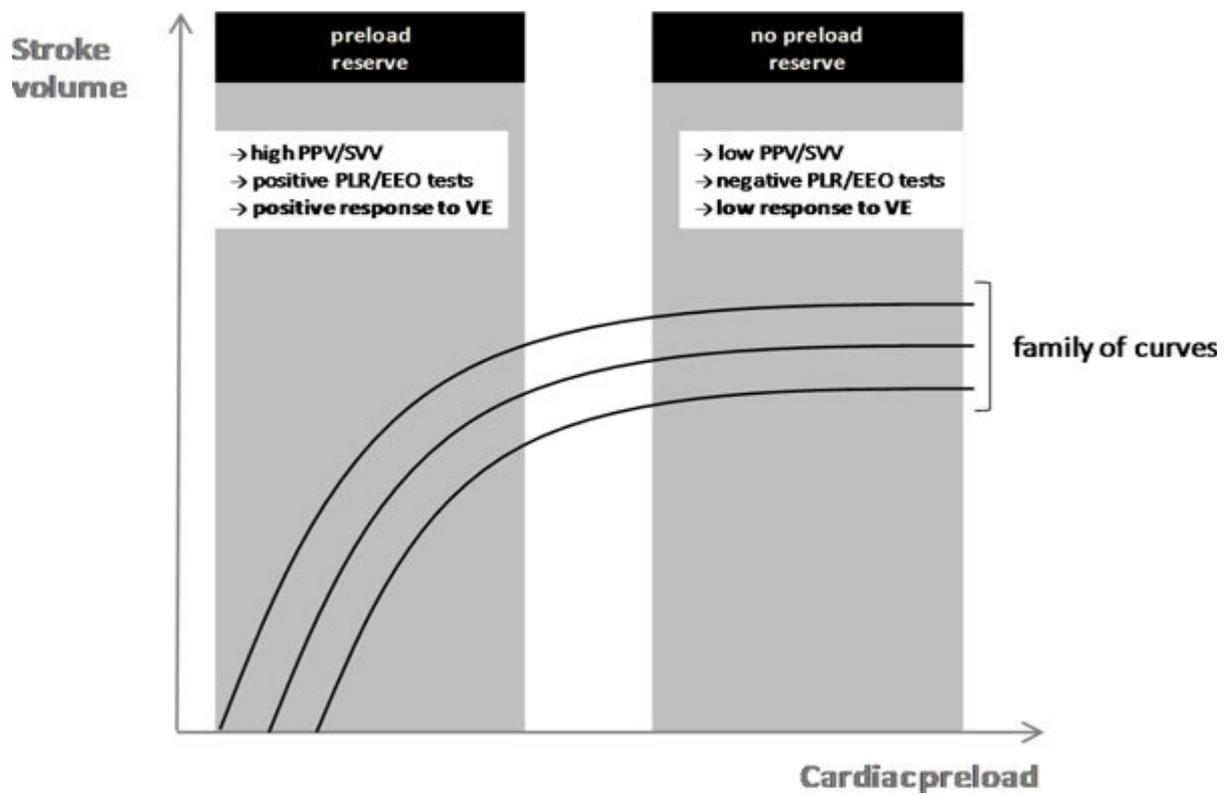
- [14] **Physiopathologie cardiovasculaire** - PRECIS D'ANESTHESIE CARDIAQUE - Août 2010 CHASSOT PG
- [15] Bernstein DP : **Continuous non invasive real-time monitoring of stroke volume and cardiac output by thoracic electrical bioimpedance** – Crit Care Med – 1986;14:898-901
- [16] Milton Parker et al - **Utility of impedance cardiography for the identification in short-term risk of clinical decompensation in stable patient with chronic heart failure** – Journal of American college of cardiologie – vol 7 N°11 2006
- [17] S. Weiss, E. Calloway, J. Cairo, W. Granger , J Winslow - **Comparaison of cardiac output measurements by thermodilution and thoracic electrical bioimpedance in critically ill versus non critically ill patients** (selon le score Apache II) – Am J Emerg Med 1996;13: 626-631
- [18] M Piechota, R Irzmanski, M Banach, M Barylski, S Ostrowski, J Kowalski, L Pawlick - **Can impedance cardiography be routinely applied in patients with sepsis an sepsis severe ?** Arc Med Sci 2006 ; 2, 2:114-121.
- [19] P Squara, D Denjean, P Estagnasie, A Brusset, JC Dib, C Dubois - **Noninvasive cardiac output monitoring NICOM : a clinical validation, Intensive Care Med**
- [20] Monnet X, Mayeur C, Teboul J.L - **PICCO ET EAU PULMONAIRE – Mapar 2009**
- [21] Dave Milzman Md, Anthony Napoli MD,*, Christopher Hogan Md, Alex Zlidenny MD, Tim Janchar MD - **Thoracic impedance vs chest radiograph to diagnose acute pulmonary edema in the ED** - American Journal of Emergency Medicine (2009) 27, 770–775
- [22] Harald H Woltjer, Harm J Bogaard, Jean G.F Bronzwaer, Carel C de Cock, Peter M.J.M de Vries - **Prediction of pulmonary capillary wedge pressure ans assesement of stroke volume by noninvasive impedance cardiography** - (Am Heart J 1997;134:450-5.)
- [23] Anthony M. Napoli, MD, Jason T. Machan, PhD, Keith Corl, MD, and Ahteri Forcada, MD - **The Use of Impedance Cardiography in Predicting Mortality in Emergency Department Patients With Severe Sepsis and Septic Shock**
ACADEMIC EMERGENCY MEDICINE 2010; 17:452–455 a 2010
- [24] Jasper Truijen • Johannes J. van Lieshout • Wilbert A. Wesselink • Berend E. Westerhof -**Noninvasive continuous hemodynamic monitoring**
- [25] **État septique aigu (choc septique)** É. Wiel, O. Joulin, P. Pétilot, G. Lebuffe, B. Vallet - 2007 *Elsevier Masson*.

[26] [Rady MY](#), [Rivers EP](#), [NowakRM](#) - Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. [Am J Emerg Med.](#) 1996 Mar;14(2):218-25.

Source Department of Critical Care Medicine, Cleveland Clinic Foundation, OH, USA.

[27] Jean Bour, John Kellet – Impedance cardiography : A rapid and cost-effective screening tool for cardiac disease – European Journal of Internal Medicine 19 (2008) ; 399-405

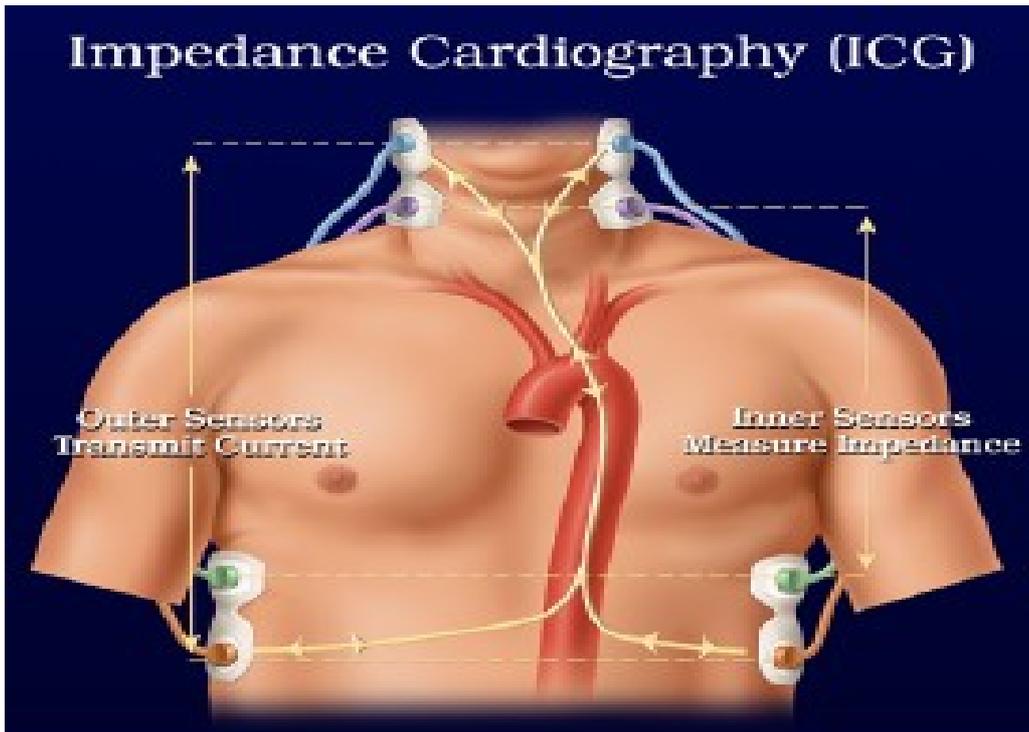
ANNEXE 1 : REMPLISSAGE VASCULAIRE ET LOI DE FRANK-STARLING



Bibliographie :

Paul E Marik Xavier Monnet and Jean-Louis Teboul - Hemodynamic parameters to guide fluid therapy - Annals of Intensive Care 2011, 1:1 doi:10.1186/2110-5820-1-1

ANNEXE 2 : MISE EN PLACE DES ÉLECTRODES DE MESURE D'IMPÉDANCE.



ANNEXE 3 : PARAMÈTRES MESURÉS PAR LA TECHNIQUE DE BIOIMPÉDANCEMÉTRIE.

ICG Variable	Units	Measurement/Calculation
Blood flow		
SV	ml	$VI \times LVET \times VEPT$ (Z-MARC algorithm)
SI	ml/m^2	SV/BSA
CO	l/min	$SV \times HR$
CI	$l/min/m^2$	CO/BSA
Resistance		
Systemic vascular resistance	$dyne \times s \times cm^{-5}$	$[(MAP - CVP)/CO] \times 80$
Systemic vascular resistance index	$dyne \times s \times cm^{-5} \times m^2$	$[(MAP - CVP)/CI] \times 80$
Stroke systemic resistance index	$dyne \times cm^{-5} \times m^2$	$[(MAP - CVP)/SI] \times 80$
Contractility		
VI	$/1,000/s$	$1,000 \times \text{first time derivative}_{max} / \text{baseline impedance}$
Acceleration index	$/100/s^2$	$100 \times \text{second time derivative}_{max} / \text{baseline impedance}$
PEP	ms	ECG Q-wave to aortic valve opening
LVET	ms	Aortic valve opening to closing
STR	—	$PEP/LVET$
Systolic time ratio index	$/s$	STR/RR interval
Cardiac work		
Left stroke work index	$g \times m/m^2$	$(MAP - PCWP) \times SI \times 0.0136$
Left cardiac work index	$kg \times m/m^2$	$(MAP - PCWP) \times CI \times 0.0144$
Fluid status		
Thoracic fluid content	$/kOhm$	$1,000 \times 1/\text{baseline impedance}$
Thoracic fluid content index	$/kOhm/m^2$	$1,000 \times 1/\text{baseline impedance}/BSA$

BSA = body surface area; CI = cardiac index; CO = cardiac output; CVP = central venous pressure (estimated value of 10 mm Hg); ECG = electrocardiography; HR = heart rate; ICG = impedance cardiography; LVET = left ventricular ejection time; MAP = mean arterial pressure; PCWP = pulmonary capillary wedge pressure (estimated value of 10 mm Hg); PEP = pre-ejection period; RR interval = 60/heart rate; SI = stroke index; STR = systolic time ratio; SV = stroke volume; VEPT = volume of electrically participating tissue; VI = velocity index; Z-MARC = impedance modulating aortic compliance.

Bibliographie : Milton Parker et al - **Utility of impedance cardiography for the identification in short-term risk of clinical decompensation in stable patient with chronic heart failure** – Journal of American college of cardiologie – vol 7 N°11 2006 ^[16]

AUTEUR : Nom : DELACROIX

Prénom : ALICE

Date de Soutenance : le 10 juillet 2013

Titre de la Thèse :

**EVALUATION DE LA REPOSE AU REMPLISSAGE VASCULAIRE CHEZ LE PATIENT
AGE EN SEPSIS SEVERE PAR UN MONITORAGE NON INVASIF :
LA BIOIMPEDANCEMETRIE THORACIQUE**

Thèse - Médecine - Lille 2013

Cadre de classement : DES de médecine générale - 6ème semestre

Mots-clés : Sepsis sévère - Bioimpédancemétrie thoracique - Monitoring hémodynamique

Résumé :

INTRODUCTION : Le monitoring hémodynamique a une place importante dans la prise en charge des sepsis aux urgences (6 pour 1000 admissions). L'objectif de l'étude a été d'évaluer la réponse au remplissage, par une technique non invasive qu'est la bioimpédancemétrie thoracique, chez des patients en sepsis sévère âgés de 75 ans et plus.

MATERIEL ET METHODES : L'étude a été réalisée dans le service de gériatrie de l'hôpital de Lens en 2011. Elle inclut 13 patients, âgés de plus de 75 ans et présentant des critères de sepsis sévère. En parallèle avec des paramètres cliniques (fréquence cardiaque, pression artérielle moyenne, SpO2 et fréquence respiratoire), la bioimpédancemétrie thoracique a été utilisée pour mesurer la réponse au remplissage vasculaire à H0 et 10 minutes après la fin de l'épreuve de remplissage par 500ml de Voluven*. Les paramètres mesurés étaient : le débit cardiaque, le volume d'éjection systolique (VES), les résistances vasculaires systémiques (RVS), le volume d'eau intra-thoracique (VsIT), la compliance artérielle totale (TAC) et l'index de travail du cœur gauche (LCWI).

RESULTATS : Une qualité de signal d'impédance était satisfaisante à partir de 30%. 2 patients ont été exclus devant une insuffisance de qualité de signal d'impédance. Seuls les résultats mesurés de LCWI et de TAC sont d'évolution significative avec respectivement $3,1 \pm 0,8$ versus $4,1 \pm 0,9$ kg.m/m² pour un p=0,01 et $1,4 \pm 0,6$ versus $1,9 \pm 0,6$ ml/mmHg pour un p=0,05. Les autres résultats ne sont pas significatifs.

CONCLUSION : La bioimpédancemétrie thoracique est une technique non invasive, fiable, reproductible et adaptée au monitoring hémodynamique des patients, âgés, en sepsis sévère.

Composition du Jury :

Président : Pr Eric WIEL

Assesseurs :

Pr Gilles LEBUFFE

Dr Jean-Marie RENARD

Dr Paul ANDREGNETTE

████████████████████

██

██