



MONITORAGE DE LA VOLÉMIE

Jacques Duranteau (1), Jean-Louis Teboul (2)

(1) Département d'anesthésie réanimation, (2) Réanimation Médicale, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre.

INTRODUCTION

Le contrôle de la volémie est un souci quotidien pour l'Anesthésiste-Réanimateur. Malheureusement la volémie ne peut être évaluée directement que par des techniques de dilution d'un indicateur qui reste dans le secteur intravasculaire, techniques difficilement utilisables en pratique clinique. Ainsi, nous ne disposons que de moyens indirects pour évaluer la volémie.

Quelle est la volémie du patient ? Cette question se pose habituellement devant la constatation de signes cliniques évocateurs d'hypovolémie : une hypotension artérielle, une tachycardie ou des signes d'hypoperfusion tissulaire (marbrures cutanées, oligurie, insuffisance rénale fonctionnelle, hyperlactatémie). Face à cette présomption d'hypovolémie, les différents outils de monitoring hémodynamiques dont nous disposons peuvent nous aider pour poser le diagnostic d'hypovolémie et nous conforter dans le bien-fondé de la réalisation d'une expansion volémique.

La réalisation d'une épreuve de remplissage (« fluid challenge ») peut être recommandée [1, 2] pour, selon l'évolution des paramètres cliniques et hémodynamiques, confirmer la réalité de l'hypovolémie ou au contraire nous orienter vers un autre diagnostic (dysfonction cardiaque, vasoplégie inflammatoire ou septique). Cette épreuve de remplissage est une épreuve de précharge-dépendance. Son but est d'augmenter la précharge cardiaque et d'évaluer la réponse cardiaque par le biais de la modification induite sur le volume d'éjection systolique (VES). Elle permet d'explorer la relation entre la précharge et le volume d'éjection systolique, appelée courbe de fonction systolique (Figure 1) [3]. Cette relation comprend deux parties : une première partie dite de précharge dépendance (portion ascendante) où une augmentation de précharge entraîne une augmentation significative du VES (réserve de précharge) et une seconde partie dite de précharge indépendance (plateau de la courbe) où l'augmentation de la précharge n'induit pas d'augmentation significative du VES. Pour être exact, l'épreuve de remplissage répond plus à la question « est ce que l'augmentation de précharge, induite par le remplissage, a été bénéfique en terme d'augmentation de VES ? »

qu'à la question « est ce que le patient qui vient d'avoir une augmentation de la précharge était hypovolémique ? ». En effet, un patient à volémie normale, voire augmentée, et à fonction cardiaque normale sera encore capable d'augmenter son VES après une épreuve de remplissage vasculaire et ceci tant qu'il ne sera pas sur le plateau de sa courbe de fonction systolique.

Afin de limiter le risque d'un remplissage vasculaire non contributif, plusieurs auteurs se sont attachés à définir des indicateurs de remplissage vasculaire prédictifs d'une épreuve de remplissage positive [3-7].

Bien souvent, le justificatif le plus fréquent pour réaliser une expansion volémique est le désir de restaurer une pression artérielle satisfaisante. Si l'hypotension artérielle engage le pronostic vital, il faudra corriger sans retard cette hypotension par l'administration de vasopresseurs quelle que soit la volémie. En effet, face à une hypotension artérielle menaçante, le remplissage vasculaire demande un certain délai avant d'être efficace et les vasopresseurs sont alors une aide transitoire pour restaurer la pression artérielle en attendant que le remplissage vasculaire soit pleinement efficace. En dehors d'une hypotension menaçante, le remplissage vasculaire peut être guidé par différents indicateurs dont nous nous proposons dans ce texte d'analyser la pertinence.

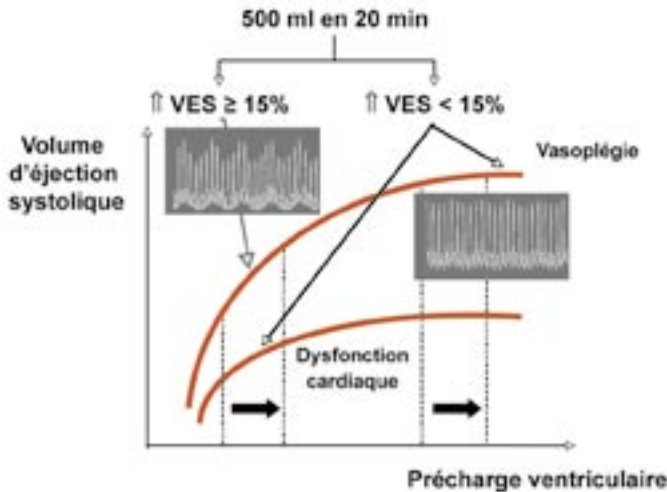


Figure 1 : relation physiologique entre la précharge et le volume d'éjection ventriculaire

1. INDICATEURS DU REMPLISSAGE VASCULAIRE

1.1. INDICATEURS STATIQUES

Comme nous l'avons précédemment vu, la pression artérielle est un indicateur majeur qui nous guide dans notre stratégie de remplissage vasculaire. La surveillance de la pression artérielle systolique (PAS) doit s'accompagner d'une surveillance aussi rigoureuse de la pression artérielle diastolique (PAD), de la PAM et de la pression artérielle pulsée (PP = PAS - PAD). Une PAD basse témoigne d'une réduction du tonus vasculaire. La pression pulsée est directement dépendante du VES. Ainsi, une PP basse témoigne d'une diminution du VES, soit par défaut d'inotropisme, soit par hypovolémie. La PAM est la pression de perfusion tissulaire et l'objectif tensionnel doit se fonder sur sa mesure. Le niveau

de PAM à atteindre n'est cependant pas connu avec certitude et varie probablement d'un patient à l'autre en fonction du terrain. Les études expérimentales animales suggèrent qu'en dessous d'une PAM de 60 mmHg, la vasodilatation secondaire à l'autorégulation de la circulation coronaire et cérébrale est maximale et qu'en dessous de cette valeur de PAM, le débit au sein de ces circulations est compromis. Il conviendrait donc de maintenir la PAM au-dessus de cette limite inférieure d'autorégulation de perfusion des principaux organes. A titre d'exemple, il est actuellement recommandé dans les états de choc un objectif de PAM entre 60 et 70 mmHg et de la titrer au niveau minimal pour obtenir un débit urinaire satisfaisant.

Certains patients âgés et/ou hypertendus nécessitent vraisemblablement des niveaux de PAM supérieurs. Soulignons qu'une élévation trop marquée de la PAM (au-delà de la limite inférieure d'autorégulation), sans être plus efficace sur la perfusion tissulaire, peut non seulement favoriser théoriquement l'œdème interstitiel par élévation de la pression hydrostatique capillaro-veineuse, favoriser un saignement dans le cadre d'une hémorragie et également augmenter la postcharge et donc le travail du ventricule gauche. La pression artérielle doit être monitorée de façon « sanglante » dès l'utilisation d'une catécholamine.

En dehors de la situation extrême d'une hypotension mettant en jeu le pronostic vital, la décision de remplissage vasculaire doit se fonder sur une évaluation des besoins volémiques. Nous disposons de plus en plus de moyens de monitorer le débit cardiaque et le VES. De plus, ces monitorages sont de moins en moins invasifs (par exemple : Picco®, Doppler œsophagien, Nicco®, Vigileo®). Selon la pertinence de la valeur de VES fournie, il paraît logique d'avoir comme but de maintenir un VES dans les valeurs normales (VES indexé normal = 40 à 60 ml.m⁻²).

Classiquement, la volémie est appréciée sur la mesure de la pression veineuse centrale (PVC), voire de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO, cathéter de Swan-Ganz). Mais, comme cela a été clairement précisé par les experts de la conférence française sur le remplissage vasculaire [3], s'il est vrai que des valeurs effondrées de ces pressions (< 5 mmHg pour la PVC et la PAPO) restent de bons indicateurs d'hypovolémie, des valeurs intermédiaires sont d'interprétation délicate et ne préjugent en rien de l'efficacité d'une épreuve de remplissage.

La surface télédiastolique ventriculaire gauche (STDVG) peut être mesurée par échocardiographie transthoracique, mais ne semble pas non plus constituer un bon indice prédictif de la réponse à une expansion volémique [8].

1.2. INDICATEURS DYNAMIQUES

La faible pertinence des indices statiques (PVC, PAPO, STDVG) a conduit à modifier l'approche du remplissage vasculaire et à rechercher des indices dynamiques prédictifs d'un effet bénéfique d'une expansion volémique [4, 5, 9]. L'idée est que chaque fois que l'on s'interroge sur l'opportunité d'effectuer un remplissage vasculaire (hypotension artérielle, tachycardie, chute du CO₂ télé-expiratoire, chute de diurèse, élévation du taux du lactate...) on regarde ces indices pour savoir si l'expansion volémique que l'on va réaliser sera positive et que nous n'effectuons pas un remplissage vasculaire inutile. Nous pensons qu'il faut remplir un patient dans l'idée d'augmenter son VES, mais avant en analysant des indices prédictifs de réponse au remplissage vasculaire, nous nous

assurons que si nous remplissons ce patient nous constaterons effectivement une augmentation de son VES (il est généralement reconnu qu'une élévation de 15 % du VES après un remplissage vasculaire de 500 ml en 20 minutes témoigne d'une réponse positive).

Quels sont les indices prédictifs d'une réponse positive à un remplissage vasculaire qui peuvent être actuellement retenus ? La relation physiologique entre la précharge et le volume d'éjection ventriculaire est curvilinéaire (Figure 1). Ainsi, une augmentation de la précharge par le biais d'un remplissage vasculaire n'induit une augmentation significative du volume d'éjection que si le ventricule travaille sur la portion ascendante de cette relation (le ventricule est alors dit précharge-dépendant). L'absence d'augmentation du volume d'éjection lors d'une augmentation de la précharge témoigne d'un ventricule qui travaille sur le plateau de cette relation (le ventricule est alors dit précharge-indépendant) ou d'une altération de sa fonction contractile (insuffisance cardiaque, Figure 1). Il est actuellement proposé qu'un patient soit dit « répondeur » si une expansion volémique de 500 ml d'un colloïde de synthèse induit une augmentation > 15 % du volume d'éjection ventriculaire gauche et du débit cardiaque [5]. Dans la recherche d'indices prédictifs de réponse au remplissage, indices permettant de savoir si le ventricule est ou n'est pas précharge-dépendant, l'analyse de la variabilité respiratoire de la PA sous ventilation mécanique a permis d'individualiser la variabilité respiratoire de la PP comme un indice fiable permettant de prédire une réponse positive à l'expansion volémique avec une sensibilité et une spécificité de 94 et 95 %. Par les modifications des précharges et des postcharges des deux ventricules qu'elle provoque, la ventilation mécanique induit une variabilité respiratoire du VES et de la PA. Lors d'une hypovolémie, la réduction de la précharge majore ces variations respiratoires. La variabilité respiratoire de la PA peut être évaluée par la variabilité respiratoire de la PP en calculant la différence entre la valeur maximale et minimale de la PP au cours d'un même cycle respiratoire mécanique. Le ΔPP est égal à la différence entre la PP maximale et minimale au cours d'un cycle respiratoire, divisée par la moyenne de ces deux valeurs et exprimée sous forme de pourcentage :

$$(\text{Delta PP (ou } \Delta PP) = (PP_{\text{max}} - PP_{\text{min}}) / [(PP_{\text{max}} + PP_{\text{min}}) / 2] \times 100).$$

Une valeur > 13 % rend probable une augmentation de plus de 15 % du VES ou du débit cardiaque après remplissage vasculaire (précharge-dépendance) [10]. Une valeur \leq 13 % laisse supposer que l'on ne peut plus augmenter le VES par un remplissage vasculaire (précharge-indépendance) et/ou que le patient présente une insuffisance ventriculaire gauche. La suspicion d'une insuffisance ventriculaire gauche doit conduire à sa documentation en peropératoire ou postopératoire immédiat par la réalisation d'une échocardiographie. Il est important de noter que ces critères dynamiques issus de l'analyse du signal de pression artérielle n'ont été validés comme paramètres prédictifs de la réponse au remplissage que chez des patients ventilés et adaptés au ventilateur, sans activité respiratoire spontanée, recevant un volume courant supérieur à 7 ml.kg⁻¹ et en l'absence d'arythmie cardiaque.

Chez les patients à « haut risque péri-opératoire » la mise en place d'un cathéter artériel est fréquente, de sorte qu'il sera aisé de monitorer les variations respiratoires de la PP pour guider le remplissage. Des résultats intéressants ont été rapportés avec l'analyse de la variabilité respiratoire de la saturation artérielle chez des patients sédatisés et ventilés [7, 11]. Une variation respiratoire

de la $SaO_2 > 15\%$ apparaît être équivalente à une variation respiratoire de la PP $> 13\%$. L'analyse de la variabilité respiratoire de critères issus de méthodes échographiques et Doppler (VES, diamètre de la veine cave inférieure ou supérieure) est limitée par le caractère opérateur-dépendant inhérent à ces techniques.

La manœuvre du lever de jambes passif pourrait constituer une aide précieuse à la décision d'expansion volémique [12]. En mobilisant le sang des membres inférieurs vers le compartiment central, cette manœuvre (angle de 45° avec le plan du lit, maintenu pendant 1 minute) semble induire un remplissage vasculaire d'environ 300 à 400 ml. Ainsi, une élévation du VES lors du lever de jambes passif apparaît être un bon indicateur prédictif de réponse hémodynamique au remplissage. En l'absence de mesure du VES, l'élévation (plus de 10%) de la PP lors du lever de jambes passif pourrait également permettre de prédire une réponse positive au remplissage.

2. EPREUVE DE REMPLISSAGE « FLUID CHALLENGE »

Lorsque l'interprétation des indicateurs statiques et dynamiques ne permet pas de conclure sur le bien fondé d'un remplissage vasculaire, une épreuve de remplissage (« fluid challenge ») doit être envisagée. Aucun schéma d'épreuve de remplissage n'a été réellement validé [1-3]. Son but est d'augmenter la précharge cardiaque et d'évaluer la réponse cardiaque par le biais de la modification induite sur le VES. Il permet d'explorer la relation entre la précharge et le volume d'éjection systolique, appelée courbe de fonction systolique. Il est actuellement recommandé de réaliser une expansion volémique de 500 ml en 20 min. Le choix entre l'utilisation des colloïdes ou des cristalloïdes reste discuté. Comme nous l'avons précédemment indiqué, une augmentation de plus de 15% du VES permet de distinguer les patients répondeurs des patients non répondeurs. L'efficacité d'une épreuve de remplissage peut également être jugée indirectement sur une diminution chez les patients en ventilation mécanique des variations respiratoires de la pression pulsée ou de l'ITV du flux aortique enregistrés au niveau de l'anneau aortique ou dans l'aorte thoracique descendante (échocardiographie, échodoppler œsophagien) (passage de l'état de précharge-dépendance à l'état de précharge-indépendance) [13, 14].

3. INDICATEURS DE L'ADÉQUATION TRANSPORT ARTÉRIEL EN O_2 ET CONSOMMATION EN O_2

Dans le futur, l'ambition que nous devons avoir est que le monitoring hémodynamique puisse apprécier la qualité de la perfusion tissulaire et son adéquation. Actuellement, l'évaluation de la pertinence du remplissage vasculaire en terme de perfusion tissulaire est réalisée en postopératoire sur l'évolution de la fonction rénale et surtout sur le dosage du lactate artériel. Une hyperlactatémie persistante est généralement secondaire à un métabolisme anaérobie par hypoperfusion tissulaire. Même si l'interprétation de l'hyperlactatémie est complexe, une hyperlactatémie persistante est un élément pronostique péjoratif reconnu et à contrario, la régression d'une hyperlactatémie signe la restauration d'une perfusion tissulaire. En peropératoire, la mesure de la saturation veineuse en oxygène au niveau de l'artère pulmonaire (SvO_2 , cathéter de Swan-Ganz) ou au niveau central ($ScvO_2$, cathéter veineux central) pourrait être un outil

pour apprécier l'adéquation du remplissage réalisé. Les saturations veineuses dépendent du débit cardiaque, de la consommation en O_2 , de l'hémoglobine et de la saturation artérielle en O_2 . Elles sont essentiellement dépendantes du débit cardiaque et de la consommation en O_2 . Elles reflètent la balance entre le transport artériel en O_2 (TaO_2) et la consommation en O_2 (VO_2).

La valeur normale de la SvO_2 est de l'ordre de 70 à 75 %. Une $SvO_2 < 65$ ou 70 % est en faveur d'un déséquilibre global entre TaO_2 et VO_2 . Mais son interprétation peut être difficile comme au cours du choc septique ou en peropératoire où des valeurs élevées sont souvent observées car la VO_2 est abaissée, soit du fait d'un défaut de l'extraction périphérique de l' O_2 , soit du fait d'une diminution du métabolisme tissulaire. En définitive, la SvO_2 est surtout importante pour identifier les malades chez qui le débit cardiaque a besoin d'être augmenté. L'obtention d'une SvO_2 aux alentours de 70 % permet de considérer que le débit cardiaque n'a plus besoin d'être augmenté. A ce titre la SvO_2 peut être considérée comme un paramètre nous indiquant la limite supérieure d'un remplissage vasculaire. L'étude de Rivers et al [16], chez des patients en sepsis grave, montre l'intérêt d'un monitoring précoce de la $ScvO_2$. Si par nature, la $ScvO_2$ surestime la SvO_2 classique, un travail récent suggère que les variations de $ScvO_2$ reflètent assez bien celles de SvO_2 chez des patients de réanimation. Le gain réel de ce type de monitoring en peropératoire reste actuellement à évaluer.

Au niveau des circulations régionales, le défi est de disposer de moniteurs nous permettant de juger localement d'une oxygénation et d'une perfusion satisfaisantes. Plusieurs moniteurs ont tenté de relever ce défi, par exemple, la tonométrie gastrique, la mesure sublinguale du CO_2 ou la mesure tissulaire continue du pH, PO_2 et PCO_2 . Ils doivent faire la preuve de leur pertinence clinique par rapport aux paramètres évaluant la macro-circulation. La saturation tissulaire en oxygène (StO_2) peut être mesurée par spectroscopie dans le proche infrarouge (NIRS). Dans un modèle animal, au cours du choc hémorragique, la StO_2 musculaire est bien corrélée au transport artériel en oxygène. Chez les patients traumatisés, la StO_2 permet de définir précocement le degré d'hypoperfusion et de choc [16]. Enfin, La microcirculation peut être directement visualisée au niveau de la langue grâce à la polarisation spectrale orthogonale (OPS). De Backer et al [17], chez des patients en choc septique, ont montré que la proportion de micro-vaisseaux perfusés est diminuée dans le sepsis. De plus, cette altération de la microcirculation persistait malgré le traitement chez les patients non survivants [18]. Du fait de la complexité d'analyse des images microcirculatoires obtenues grâce à cette technique, celle-ci ne peut être réservée qu'à une approche expérimentale et ne constitue en rien un monitoring utilisable en pratique courante. Cependant l'OPS est une ouverture importante sur l'évaluation clinique de la microcirculation.

CONCLUSION

S'il est vrai que des valeurs effondrées des indices de précharge statiques restent de bon indicateur d'hypovolémie, des valeurs intermédiaires sont d'interprétation délicate et ne préjugent en rien de l'efficacité d'une épreuve de remplissage. L'analyse d'indicateurs dynamiques, comme les variations respiratoires de la PP, constitue actuellement une aide décisionnelle importante

à la réalisation d'une expansion volémique et indirectement à l'évaluation de la volémie. Dans le doute, une épreuve de remplissage peut être réalisée en se basant sur l'évolution du VES. L'absence de réponse à cette épreuve permet de limiter les risques de surcharge volémique. L'efficacité de cette épreuve peut également être jugée indirectement sur une diminution chez les patients en ventilation mécanique des variations respiratoires de la pression pulsée ou de l'ITV du flux aortique.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Dellinger, RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, Gea-Banacloche J, Keh D, Marshall JC, Parker MM, Ramsay G, Zimmerman JL, Vincent JL, Levy MM. 2004. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 32(3):858-73.
- [2] Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 2006;34(5):1333-7.
- [3] Teboul JL. SRLF experts recommendations: Indicators of volume resuscitation during circulatory failure]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;24(5):568-76; quiz 577-81.
- [4] Pizov R, Ya'ari Y, Perel A. The arterial pressure waveform during acute ventricular failure and synchronized external chest compression. *Anesth Analg* 1989;68(2):150-6.
- [5] Michard FD, Chemla C, Richard M, Wysocki MR, Pinsky, Y, Lecarpentier, Teboul JL. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(3):935-9.
- [6] Perel A, Minkovich L, Preisman S, Abiad M, Segal E, Coriat P. Assessing fluid-responsiveness by a standardized ventilatory maneuver: the respiratory systolic variation test. *Anesth Analg* 2005;100(4):942-5.
- [7] Monnet X, Lamia B, Teboul JL. Pulse oximeter as a sensor of fluid responsiveness: do we have our finger on the best solution? *Crit Care* 2005;9(5):429-30.
- [8] Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 2001;119(3):867-73.
- [9] Michard F. Volume management using dynamic parameters: the good, the bad, and the ugly. *Chest* 2005;128(4):1902-3.
- [10] Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, Richard C, Pinsky MR, Teboul J L. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(1):134-8.
- [11] Cannesson M, Besnard C, Durand PG, Bohe J, Jacques D. Relation between respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude and arterial pulse pressure in ventilated patients. *Crit Care* 2005;9(5):R562-8.
- [12] Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 2002;121(4):1245-52.
- [13] Feissel M, Michard F, Faller JP, and Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 2004;30(9):1834-7.
- [14] Monnet X, Chemla D, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky, MR, Teboul JL. Measuring aortic diameter improves accuracy of esophageal Doppler in assessing fluid responsiveness. *Crit Care Med* 2007;35(2):477-82.
- [15] Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345(19):1368-77.
- [16] Crookes BA, Cohn SM, Bloch S, Amortegui J, Manning R, Li P, Proctor MS, Hallal A, Blackbourne LH, Benjamin R, Soffer D, Habib F, Schulman CI, Duncan R, Proctor KG. Can Near-Infrared Spectroscopy Identify the Severity of Shock in Trauma Patients? *J Trauma* 2005;58(4):806-816.
- [17] De Backer D, Creteur J, Preiser JC, Dubois MJ, Vincent JL. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(1):98-104.
- [18] Sakr Y, Dubois MJ, De Backer D, Creteur J, Vincent JL. Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2004;32(9):1825-31.