

Recommandations

Recommandations d'experts de la SRLF  
« Indicateurs du remplissage vasculaire  
au cours de l'insuffisance circulatoire »

SRLF experts recommendations

Indicators of volume resuscitation during circulatory failure

J.-L. Teboul, et le groupe d'experts de la SRLF

Service de réanimation médicale, CHU Bicêtre, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre cedex, France

Reçu et accepté le 15 mars 2004

Disponible sur internet le 30 avril 2004

Jean-Louis Teboul (Le Kremlin-Bicêtre) (*coordinateur*)

**Organisateur délégué** : Thierry Boulain (Orléans)

**Groupe d'experts** :

Pierre Asfar (Angers)

Gilles Bernardin (Nice)

Alain Cariou (Paris)

Denis Chemla (Le Kremlin-Bicêtre)

Daniel De Backer (Bruxelles)

Jacques Duranteau (Le Kremlin-Bicêtre)

Marc Feissel (Belfort)

Philippe Leconte (Nantes)

Jean-Yves Lefrant (Nîmes)

Michel Mazerolles (Toulouse)

Frédéric Michard (Boston)

Georges Mion (Paris)

Gilles Orliaguet (Paris)

Christian Richard (Le Kremlin-Bicêtre)

Fabienne Saulnier (Lille)

Michel Slama (Amiens)

Benoît Tavernier (Lille)

Antoine Vieillard-Baron (Boulogne-Billancourt)

## 1. Champ 1. Définitions et généralités physiologiques

### 1.1. Qu'est-ce que la volémie ?

1.1.1. La volémie est le volume sanguin total de l'organisme (plasma et éléments figurés).

1.1.2. La valeur normale de la volémie est de 65 à 75 mL/kg.

1.1.3. La volémie ne peut être évaluée que par des techniques de dilution d'un indicateur qui reste dans le secteur intravasculaire, techniques difficilement utilisables en réanimation.

### 1.2. Qu'est ce que la précharge ?

1.2.1. Dans les études expérimentales, la précharge est la longueur de la fibre myocardique avant sa contraction.

1.2.2. En clinique, il n'y a pas de consensus sur la définition de la précharge ventriculaire. Pour chaque ventricule, la précharge peut être définie soit comme la dimension du ventricule en télédiastole (diamètre, surface, volume), soit comme les conditions de charge du ventricule en télédiastole (pression et contrainte transmuraux).

1.2.2.1. La pression transmurale du ventricule est la pression de distension de ce ventricule, calculée comme la pression intravasculaire moins la pression externe qui s'applique sur ce ventricule.

1.2.2.2. Le volume télédiastolique est un déterminant majeur du volume d'éjection systolique ventriculaire et donc du débit cardiaque ; en pratique clinique, la dimension du ventricule en télédiastole est ainsi un bon indice de précharge.

1.2.2.3. La relation existant entre pression transmurale et volume télédiastolique du ventricule dépend de l'élastance diastolique de ce ventricule.

### 1.3. Qu'est-ce que la réserve de précharge ?

1.3.1. La relation entre la précharge et le volume d'éjection systolique, appelée courbe de fonction systolique, comprend deux parties (Fig. 1) : une première partie dite de

Adresse e-mail : [jlteboul.bicetre@invivo.edu](mailto:jlteboul.bicetre@invivo.edu) (et le groupe d'experts de la SRLF).

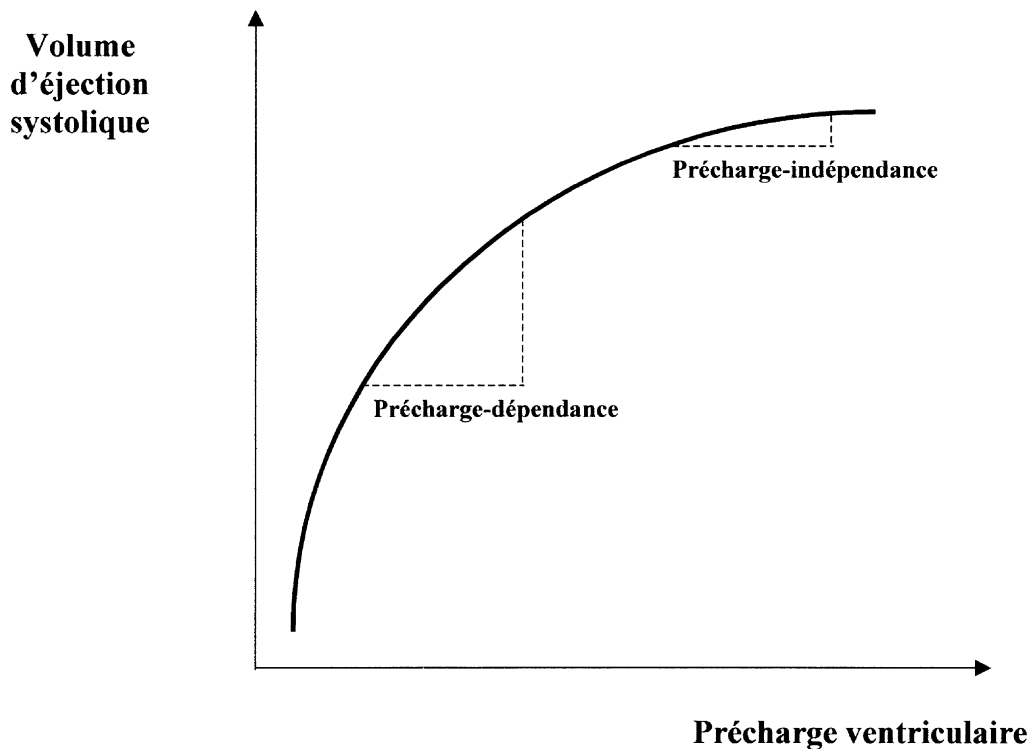


Fig. 1. Relation de Frank-Starling.

précharge dépendance (portion ascendante) où un accroissement de précharge — par exemple par l'expansion volémique — entraîne une faible augmentation de la pression transmurale, pour une augmentation significative des dimensions diastoliques du ventricule et de son volume d'éjection systolique (réserve de précharge) ; et une seconde partie dite de précharge indépendance (plateau de la courbe) où l'augmentation de la précharge résulte en une augmentation importante de la pression transmurale, sans augmentation significative des dimensions diastoliques du ventricule et du volume d'éjection systolique.

1.3.2. La réserve de précharge d'un ventricule est d'autant plus marquée :

- que le ventricule travaille sur la portion ascendante de la courbe de fonction systolique ;
- que le ventricule travaille sur la partie initiale de la portion ascendante de la courbe, c'est-à-dire à distance du plateau de la courbe ;
- et que la pente de cette portion ascendante est plus raide (fonction systolique conservée).

1.3.3. La courbe de fonction systolique s'applique aussi bien au ventricule gauche qu'au ventricule droit. Pour qu'une expansion volémique induise une augmentation de volume d'éjection systolique, il faut que les deux ventricules aient une réserve de précharge.

#### 1.4. Qu'est-ce que le retour veineux systémique ?

1.4.1. Le retour veineux systémique est le drainage par la pompe cardiaque du volume sanguin depuis le réservoir veineux périphérique vers le réservoir central intrathoracique à travers de grosses veines collabables.

1.4.2. Lorsqu'ils sont moyennés sur un cycle respiratoire, retour veineux systémique et débit cardiaque sont égaux. Le gradient de pression du retour veineux est la différence entre la pression motrice d'amont qui règne dans le réservoir périphérique (c'est la pression systémique moyenne) et la pression d'aval du retour veineux représentée par la pression auriculaire droite intravasculaire.

1.4.3. Le retour veineux systémique est égal au rapport entre le gradient de pression du retour veineux et la résistance au retour veineux systémique

#### 1.5. Quels sont les déterminants de la pression systémique moyenne ?

1.5.1. La pression systémique moyenne dépend de la capacité du réservoir veineux périphérique et du volume sanguin hémodynamiquement actif (volume contraint) qui y est contenu. Il existe également un volume sanguin hémodynamiquement inactif (non contraint), nécessaire au maintien « ouvert » des vaisseaux. Le rapport des volumes contraint–non-contraint au sein du réservoir veineux périphérique dépend du tonus veinoccontracteur.

1.5.2. Chez un homme sain, la pression systémique moyenne est de 7 à 12 mmHg. Elle n'est pas mesurable en pratique clinique puisqu'elle ne peut être mesurée qu'à cœur arrêté.

#### 1.6. Qu'est-ce qu'une hypovolémie ?

1.6.1. L'hypovolémie absolue est définie comme une diminution du volume sanguin total circulant. Cette diminution

peut être liée à des pertes sanguines (hémorragie) ou à des pertes purement plasmatiques (pertes digestives, rénales, cutanées, extravasation dans le tissu interstitiel).

1.6.2. L'hypovolémie en diminuant la pression systémique moyenne est responsable d'une diminution du retour veineux systémique, de la précharge cardiaque, du volume sanguin central et du débit cardiaque, en dépit de l'augmentation de la fréquence cardiaque (régulation neurohumorale).

1.6.3. L'hypovolémie relative est définie par une mauvaise répartition de la volémie entre les compartiments central et périphérique : malgré une volémie normale voire augmentée, il existe une insuffisance de volume sanguin central comme lors de la ventilation en pression positive ou lors d'une veinodilatation. La séquestration dans le territoire veineux splanchnique y participe.

1.6.4. Le volume sanguin central est le volume de sang intrathoracique. Il représente classiquement environ 20 % de la volémie, répartie grossièrement pour 50 % dans les cavités cardiaques et pour 50 % dans la circulation pulmonaire.

1.6.5. Le volume sanguin central est susceptible de varier de façon importante en particulier au cours de la ventilation mécanique. Le ventricule gauche est directement rempli par le retour veineux pulmonaire et le ventricule droit par le retour veineux systémique. La ventilation en pression positive a des effets opposés sur ces deux retours veineux. Alors que l'insufflation est susceptible de diminuer le retour veineux systémique, donc le volume d'éjection systolique du ventricule droit, elle est le plus souvent responsable d'une augmentation du retour veineux pulmonaire (si la compliance de l'oreillette gauche et du ventricule gauche l'autorise) et donc du volume d'éjection systolique du ventricule gauche.

### 1.7. Quels sont les déterminants de la pression artérielle périphérique ?

1.7.1. La pression artérielle moyenne (PAM) est le produit du débit cardiaque par les résistances vasculaires systémiques, auquel il convient théoriquement d'ajouter la pression systémique moyenne. La PAM est importante à prendre en compte en clinique car elle est le déterminant principal de la pression de perfusion des organes.

1.7.2. La pression artérielle systolique (PAS) dépend, pour une PAM donnée, de l'élasticité artérielle et des caractéristiques de l'éjection ventriculaire gauche.

1.7.3. La pression artérielle diastolique (PAD) dépend des résistances vasculaires systémiques, de l'élasticité artérielle et de la durée de la diastole.

1.7.4. La pression artérielle pulsée, appelée encore pression artérielle différentielle ( $PP = PAS - PAD$ ) dépend de la différence de volume sanguin présent dans une artère entre la systole et la diastole ( $\Delta V$ ) et de la compliance de cette artère. En pratique, bien que souvent différentes, on assimile pression pulsée périphérique et pression pulsée centrale et on considère que le volume d'éjection systolique est le principal déterminant de  $\Delta V$ .

## 2. Champ 2. Bénéfices attendus du remplissage

2.1. Le bénéfice attendu du remplissage vasculaire doit être analysé à travers les conséquences générales et régionales de l'augmentation du volume d'éjection systolique (*accord fort*).

2.2. Ce bénéfice attendu concerne la régression des signes cliniques d'hypovolémie et l'augmentation de la délivrance en oxygène aux tissus, authentifiées par la correction d'une acidose lactique et d'une hypotension artérielle lorsqu'elles sont présentes et par une redistribution favorable des débits régionaux qui peut se traduire par exemple au niveau rénal par une reprise de la diurèse et au niveau cardiaque par une réduction de la fréquence cardiaque (*accord fort*).

2.3. Ce bénéfice attendu devra s'assortir de l'établissement d'objectifs réalistes, afin qu'une fois ces objectifs réalisés, le bénéfice attendu puisse être considéré comme atteint. La rapidité avec laquelle ces objectifs seront atteints lors de la prise en charge initiale de l'hypovolémie constitue un élément déterminant du pronostic en terme de morbidité et de mortalité (*accord fort*).

2.4. Dans de nombreuses situations cliniques rencontrées en réanimation, en particulier au cours des états infectieux graves, le remplissage vasculaire ne peut pas à lui seul assurer la réalisation de l'ensemble des objectifs préalablement établis, et ce en dépit de l'augmentation du volume d'éjection systolique (*accord fort*). Par exemple, l'augmentation du volume d'éjection systolique par le seul remplissage vasculaire peut ne pas parvenir :

2.4.1 à augmenter ou préserver la pression de perfusion des organes. En effet, une vasoplégie importante peut empêcher ou rendre insuffisante l'élévation sous remplissage de la PAM, pression motrice du gradient de pression de perfusion des organes. L'existence d'un œdème cérébral, d'une ascite ou d'épanchements compressifs peut rendre insuffisamment efficace l'élévation de PAM sous remplissage, en raison de l'élévation de la pression d'aval du gradient de pression de perfusion des organes considérés ;

2.4.2 à augmenter ou préserver l'administration d'oxygène aux tissus et contribuer à la correction de l'acidose lactique, en raison de l'existence de troubles de l'extraction périphérique de l'oxygène ;

2.4.3 à préserver la fonction rénale en raison de la constitution d'une insuffisance rénale aiguë organique secondaire à une tubulopathie.

2.5. Les effets hémodynamiques du remplissage vasculaire sont influencés par les volumes administrés, le débit d'administration du soluté, l'administration concomitante d'amines vaso-actives (*accord fort*).

## 3. Champ 3. Risques inhérents au remplissage vasculaire et tolérance

Si un remplissage vasculaire rapide, associé au traitement étiologique, reste primordial pour améliorer le pronostic des

patients hypovolémiques, il expose à des risques inhérents au remplissage lui-même ou liés aux produits utilisés pour ce remplissage.

### 3.1. Les risques inhérents au remplissage lui-même sont susceptibles de survenir indépendamment du type de produit utilisé

3.1.1. Ces risques sont principalement liés à l'augmentation de pression hydrostatique qu'il peut provoquer dans les artères, veines, et capillaires.

3.1.1.1. En cas d'hémorragie non contrôlée (traumatologie, chirurgie hémorragique), le remplissage peut s'avérer délétère en augmentant le saignement par élévation des pressions artérielle et veineuse. Dans ce type de situation, des objectifs de 90 mmHg de PAS semblent suffisants pour conserver une perfusion périphérique correcte, dans l'attente d'un traitement étiologique efficace (**accord fort**).

3.1.1.2. Chez le traumatisé crânien grave, avec ou sans hémorragie non contrôlée, le traitement doit chercher à obtenir une PAM d'au moins 90 mmHg, afin d'éviter toute aggravation des phénomènes d'ischémie cérébrale (**accord fort**).

3.1.1.3. L'augmentation de pression hydrostatique induite par le remplissage vasculaire entraînant un transfert de liquide vers le secteur extravasculaire peut être à l'origine d'œdème pulmonaire (**accord fort**) :

- le risque d'œdème pulmonaire est d'autant plus important que la fonction cardiaque initiale surtout gauche est altérée et que le contexte laisse supposer que la barrière alvéolocapillaire est altérée (**accord fort**). Ce risque est également majoré lorsque la pression oncotique est basse (hypoalbuminémie) (**accord faible**) ;
- dans les circonstances cliniques où une altération de la barrière alvéolocapillaire est suspectée, le risque d'œdème pulmonaire induit par le remplissage augmente pour toute augmentation franche de la pression hydrostatique surtout lorsque le niveau initial de pression hydrostatique est déjà élevé (**accord fort**) ;
- on peut considérer que le risque d'œdème pulmonaire est important si la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) mesurée par un cathéter artériel pulmonaire, s'il est en place, est supérieure à 18 mmHg (**accord fort**) ;
- bien qu'une augmentation de pression veineuse centrale s'accompagne d'une élévation parallèle de la pression qui s'oppose à la résorption lymphatique de l'œdème interstitiel pulmonaire, il n'y **pas d'accord fort** sur le niveau de pression veineuse centrale (PVC) au-dessus duquel le risque d'œdème pulmonaire est important. Une valeur de PVC supérieure à 15 mmHg fait toutefois l'objet d'un **accord faible**.

3.1.1.4. Le remplissage vasculaire en augmentant la pression hydrostatique intracapillaire augmente le passage d'eau du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel, favorisant ainsi l'apparition d'un œdème interstitiel périphérique diffus (**accord fort**) :

- les risques d'apparition ou de majoration d'un œdème interstitiel diffus pendant le remplissage sont d'autant plus grands que le volume perfusé est grand et qu'il existe un trouble de la perméabilité capillaire (**accord fort**) ;
- l'œdème interstitiel, en altérant la diffusion de l'oxygène des capillaires vers le secteur extravasculaire, est susceptible de compromettre l'oxygénation cellulaire (**accord fort**).

3.1.1.5. En raison des risques d'œdème cérébral, dans un contexte de neuro-réanimation, le remplissage vasculaire doit être prudent et orienté par un monitoring estimant la pression de perfusion cérébrale (**accord fort**). Dans ce contexte, les solutés hypo-osmolaires (solutés glucosés, Ringer Lactate) sont à éviter (**accord fort**).

3.1.2. En l'absence de précautions d'usage (réchauffement des solutés), le remplissage vasculaire massif peut être à l'origine d'une hypothermie sévère (**accord fort**).

3.1.3. Le remplissage vasculaire peut être à l'origine de dynatrémie, de dyskaliémie et/ou de dyschlorémie. Ce risque est d'autant plus important que le soluté est hypertonique et/ou que la quantité administrée est grande. Dans ce cas, le ionogramme sanguin doit être régulièrement contrôlé (**accord fort**).

### 3.2. Les risques inhérents au remplissage vasculaire concernent aussi les risques spécifiques au soluté considéré

3.2.1. Les solutés de remplissage contenant du glucose doivent être évités en raison des risques d'hyperglycémie et de ses conséquences (**accord faible**).

3.2.2. Les solutés de remplissage n'apportant ni globules rouges ni facteurs de coagulation, entraînent une anémie et des troubles de coagulation par hémodilution (**accord faible**).

3.2.3. Les produits dérivés du sang exposent au risque de transmission d'agents infectieux. Leur utilisation doit être réduite au maximum en tenant compte de risques liés au terrain.

3.2.4. Les solutés colloïdes exposent aux risques allergique (**accord fort**) et pour certains d'entre eux, aux risques de toxicité rénale ou de perturbation du transport des médicaments (**accord faible**).

3.2.5. Chez la parturiente, seule l'albumine humaine peut être utilisée (**accord faible**).

## 4. Champ 4. Critères prédictifs de l'efficacité du remplissage

### 4.1. Critères clinicobiologiques

4.1.1. Le contexte est un élément important dans la décision de remplissage vasculaire.

4.1.1.1. Le remplissage vasculaire est en effet le plus souvent efficace (en termes hémodynamiques) en cas d'hé-



morragie avérée, de déshydratation aiguë, de brûlure étendue, de « troisième secteur » évident, de sepsis sévère, de choc anaphylactique.

4.1.1.2. Le remplissage vasculaire peut être efficace en cas de tamponnade ou à moindre degré d'embolie pulmonaire (*accord fort*).

4.1.1.3. Un contexte d'insuffisance cardiaque droite et/ou gauche s'il est nettement moins prédictif du succès du remplissage, n'exclut cependant pas toute efficacité de celui-ci (*accord fort*).

4.1.2. Chez le sujet conscient (dont le baroréflexe est conservé), l'augmentation de la fréquence cardiaque ou la survenue de malaise au passage en position proclive (quand elle est possible) sont les signes les plus sensibles d'une hypovolémie (*accord fort*).

4.1.3. La sensibilité des autres signes cliniques d'hypovolémie est médiocre et varie avec le contexte, les antécédents et les traitements associés (*accord fort*).

4.1.4. Une pression artérielle normale n'exclut pas la possibilité d'une efficacité du remplissage vasculaire.

4.1.5. En cas de contexte évocateur, une hypotension artérielle franche, une tachycardie marquée ou des signes d'hypoperfusion tissulaire (marbrures cutanées, allongement du temps de recoloration capillaire, oligurie) sont le plus souvent associés à une hypovolémie importante et justifient un remplissage rapide (*accord fort*).

4.1.6. En dehors d'un tel contexte clinique, ces signes (hypotension artérielle, tachycardie marquée, signes d'hypoperfusion tissulaire) n'ont pas de valeur prédictive de l'efficacité du remplissage vasculaire (*accord fort*).

4.1.7. Sous sédation, du fait de l'altération du baroréflexe, l'hypovolémie peut entraîner une diminution de la pression artérielle sans augmentation de la fréquence cardiaque. Dans ce contexte, l'hypotension artérielle est un signe sensible mais peu spécifique d'hypovolémie et de réponse positive au remplissage vasculaire (*accord fort*).

4.1.8. L'existence d'œdèmes périphériques ne contre-indique pas le remplissage vasculaire (*accord fort*).

4.1.9. La manœuvre de lever de jambe passif (angle de 45° avec le plan du lit, maintenu pendant 1 minute) semble reproduire, de façon réversible, chez le malade sous ventilation mécanique, les effets cardiovasculaires d'un remplissage vasculaire d'environ 300 mL. La réponse hémodynamique à cette manœuvre peut donc être utilisée pour prédire l'efficacité du remplissage vasculaire (*accord fort*). Ainsi en théorie, une élévation du volume d'éjection systolique lors du lever de jambes passif serait un excellent index prédictif de réponse hémodynamique au remplissage vasculaire. En l'absence de mesure du volume d'éjection, l'élévation (plus de 10 %) de la pression artérielle pulsée lors du lever de jambes passif constitue un assez bon index prédictif de la réponse hémodynamique à un remplissage de 300 mL (*accord fort*).

4.1.10. Les signes biologiques d'anémie, d'insuffisance rénale fonctionnelle, l'hyperlactatémie, analysés isolément, ne permettent pas de prédire de façon fiable l'efficacité du

remplissage vasculaire. Ils peuvent cependant contribuer à guider le traitement et à en apprécier l'efficacité a posteriori (*accord fort*). Il en va de même pour les signes biologiques de déshydratation (*accord faible*).

4.1.11. Même dans les situations où le contexte associé aux signes cliniques et biologiques permet de poser l'indication d'un remplissage vasculaire, le volume de solutés de remplissage utile et l'ampleur de la réponse hémodynamique à un remplissage donné ne peuvent pas être prédits de façon fiable à partir de ces seuls éléments (*accord fort*).

4.1.12. Le remplissage vasculaire guidé par les seuls signes clinico-biologiques, n'entraîne une augmentation significative du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche et/ou du débit cardiaque que chez environ 50 % des patients en insuffisance circulatoire aiguë. En raison des risques inhérents au remplissage, en particulier dans les situations où ces risques sont accrus, des indices prédictifs plus fiables de la réponse au remplissage doivent donc être recommandés dans ce contexte (*accord fort*).

## 4.2. Critères hémodynamiques

### 4.2.1. Bases physiologiques

4.2.1.1. Pour être considéré comme prédictif de l'efficacité d'un remplissage vasculaire, un critère hémodynamique doit permettre de répondre à une première question pragmatique que se pose le clinicien : le remplissage vasculaire envisagé a-t-il une probabilité raisonnable d'augmenter le volume d'éjection ventriculaire gauche et le débit cardiaque (situation de précharge-dépendance) ou non (situation de précharge-indépendance), et si oui, de combien ?

4.2.1.2. L'analyse de la relation de Frank-Starling qui relie précharge et volume d'éjection systolique permet de comprendre les discordances fréquentes entre critères statiques de précharge et réponse au remplissage vasculaire. Dans la mesure où la relation de Frank-Starling est variable d'un patient à l'autre en fonction de la qualité de la contractilité ventriculaire, la connaissance d'une valeur donnée de précharge ne permet pas de renseigner sur un état de précharge-dépendance ou de précharge-indépendance, en dehors de conditions extrêmes de très basse précharge ou de très haute précharge.

4.2.1.3. Plus qu'une valeur donnée de précharge, l'important est de déterminer sur quelle portion de la relation précharge-volume d'éjection systolique travaille le ventricule (Fig. 1) (*accord fort*). L'approche de cette information au moyen de critères dits dynamiques permettrait donc de prédire avec plus de pertinence la réponse au remplissage vasculaire que la détermination des seuls critères statiques.

4.2.1.4. Lorsque l'exploration est fondée uniquement sur des indices statiques de précharge, elle est souvent complétée par l'analyse de l'évolution de ces indices après test de remplissage. Au mieux, cette analyse permet indirectement de faire le diagnostic a posteriori de l'état de précharge-dépendance ou indépendance (*accord fort*). Ce test de remplissage pourrait aussi permettre de juger directement

— mais toujours a posteriori — de la réponse au remplissage en utilisant un paramètre de jugement d'efficacité qui serait un marqueur du volume d'éjection systolique.

#### 4.2.2. Critères statiques

##### 4.2.2.1. Critères statiques invasifs :

- les pressions : PVC et PAPO :
  - dans la mesure où la PVC et la PAPO reflètent la pression télédiastolique des ventricules droit et gauche respectivement, leur mesure a été proposée pour guider le remplissage vasculaire ;
  - en raison de l'influence du cycle ventilatoire, il est convenu de tenir compte de la mesure de ces pressions en période téléexpiratoire, afin de s'affranchir le plus possible de la pression juxtacardiaque et/ou intrathoracique et ce en ventilation spontanée aussi bien qu'en ventilation mécanique (*accord fort*) ;
  - dans les situations où une forte pression juxtacardiaque est suspectée (épanchement péricardique, hauts niveaux de PEP ou d'auto-PEP), la valeur de PVC et PAPO même mesurée en période téléexpiratoire, surestime la pression de remplissage ventriculaire respective. Cette dernière serait mieux appréciée par une valeur dite transmurale, obtenue en retranchant de la valeur mesurée, la valeur estimée de la pression juxtacardiaque téléexpiratoire (*accord fort*). En ventilation mécanique, on peut estimer la valeur transmurale de PAPO en retirant de la PAPO téléexpiratoire mesurée, le produit de la PEP par le rapport  $(PAPO_{\text{inspiratoire}} - PAPO_{\text{expiratoire}}) / (\text{pression de plateau-PEP})$  (*accord fort*) ;
  - en présence d'une insuffisance mitrale avec onde « v » très ample, la valeur de PAPO à prendre en compte comme reflet de la pression de remplissage VG est celle mesurée juste au pied de l'onde « v » (*accord fort*) ;
  - même si PVC ou PAPO sont obtenues en valeurs « transmuraux », elles restent des médiocres paramètres prédictifs de l'efficacité d'un remplissage vasculaire car comme indiqué plus haut, les marqueurs de précharge sont de médiocres paramètres prédictifs de réponse hémodynamique au remplissage (*accord fort*) ;
  - toutefois, des valeurs (au mieux, mesurées de façon transmurale) très basses de PVC et/ou de PAPO peuvent laisser espérer une efficacité du remplissage vasculaire : une valeur de PVC ou de pression auriculaire droite (POD) inférieure à 5 mmHg et/ou de PAPO inférieure à 5 mmHg laissent augurer d'une réponse positive au remplissage vasculaire (*accord fort*). Une PAPO inférieure à 7 mmHg pourrait être considérée comme prédictive d'une réponse positive au remplissage vasculaire (*accord faible*) surtout si elle est associée à une PVC (ou une POD) inférieure à 5 mmHg (*accord fort*) ;
  - a contrario, il n'y a pas de consensus pour définir une limite de PVC, de POD ou de PAPO au-dessus desquelles l'absence d'efficacité du remplissage est hautement prévisible ;

- le volume télédiastolique ventriculaire droit (VTDVD) ;
  - lors de l'utilisation d'une mesure discontinue ou semi-continue du VTDVD par thermodilution, une réponse au remplissage vasculaire est probable lorsque le VTDVD indexé est inférieur à 90 mL/m<sup>2</sup> et au contraire improbable lorsqu'il est supérieur à 140 mL/m<sup>2</sup> (*accord faible*). Lorsque le VTDVD se situe entre ces valeurs extrêmes, ce qui est fréquemment le cas, il ne permet pas de prédire l'efficacité du remplissage vasculaire en termes d'augmentation du volume d'éjection systolique ou du débit cardiaque (*accord faible*) ;
  - la méthode de mesure du VTDVD par thermodilution n'est pas exploitable lors d'une tachycardie supérieure à 130 b/minute, d'un trouble du rythme, d'une fuite tricuspéenne importante, d'une cardiopathie dilatée avancée ou d'une HTAP significative (*accord fort*) ;
- la valeur de la saturation du sang veineux mêlé en oxygène (SvO<sub>2</sub>) — et possiblement celle de la saturation du sang veineux central en oxygène (SvcO<sub>2</sub>) — reflète l'adéquation globale entre l'apport et l'utilisation de l'O<sub>2</sub> par les tissus de l'organisme. De ce fait, l'analyse des causes d'une chute significative de SvO<sub>2</sub> (–5 % environ), peut conduire au remplissage vasculaire si parmi les déterminants du transport en O<sub>2</sub> que sont la SaO<sub>2</sub>, le taux d'hémoglobine et le débit cardiaque, c'est surtout la baisse du débit cardiaque qui paraît en cause et qu'il existe un contexte clinique évocateur d'hypovolémie ;
- le volume télédiastolique global indexé (VTDGI) calculé par thermodilution transpulmonaire permet une évaluation reproductible de la précharge biventriculaire (*accord faible*). Seules des valeurs basses (< 600 mL/m<sup>2</sup>) ou hautes (> 800 mL/m<sup>2</sup>) de VTDGI permettent d'identifier les patients répondeurs ou non répondeurs au remplissage vasculaire (*accord faible*).

##### 4.2.2.2. Critères statiques non invasifs :

- critères issus de l'échocardiographie doppler :
  - les dimensions cardiaques :
    - l'échocardiographie transœsophagienne ou trans-thoracique permet d'effectuer des mesures fiables et reproductibles des surfaces et des volumes ventriculaires (en particulier du ventricule gauche). Les valeurs moyennes retenues sont de 13 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> pour la surface télédiastolique ventriculaire gauche et de 55 mL/m<sup>2</sup> pour le volume télédiastolique ventriculaire gauche (*accord faible*) ;
    - dans la mesure où les variations de pression intrathoracique et de pression transpulmonaire liées à la ventilation mécanique génèrent une variation cyclique de la précharge ventriculaire, il est souhaitable de réaliser les mesures de dimensions ventriculaires en phase téléexpiratoire afin de pouvoir les comparer (*accord fort*) ;
    - en cas d'arythmie par fibrillation auriculaire, les mesures doivent être répétées sur plusieurs cycles cardiaques (*accord fort*) ;

- une variation de la valeur de la surface télédiastolique ventriculaire gauche (STDVG) témoigne toujours d'une variation de la précharge ventriculaire gauche de même sens. Inversement, une variation de précharge ventriculaire gauche peut ne pas déterminer une variation mesurable de la STDVG (**accord fort**) ;
- il n'existe pas de valeur seuil de STDVG suffisamment sensible pour définir une précharge basse. En revanche, une valeur de STDVG inférieure à  $5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  est très spécifique (**accord fort**) ;
- une hypovolémie sévère est évoquée devant une valeur extrêmement basse de STDVG associée à une surface télésystolique extrêmement réduite, quasi virtuelle (« exclusion systolique VG ») (**accord fort**) ;
- une mesure isolée de STDVG ou de VTDVG ne permet pas de savoir sur quelle portion de la courbe de la relation précharge–volume d'éjection systolique, travaille le ventricule gauche. Dans ce sens, les mesures isolées de STDVG et de VTDVG sont apparues être de mauvais indicateurs prédictifs de réponse au remplissage vasculaire (**accord fort**) ;
- en raison de la géométrie complexe de la cavité ventriculaire droite, les mesures de volume sont plus difficiles à réaliser qu'à gauche et de ce fait, moins reproductibles. Les mesures échocardiographiques de surface télédiastolique ventriculaire droite (STDVD) et de volume télédiastolique ventriculaire droite (VTDVD) n'ont pas été évaluées en tant qu'indicateurs potentiellement prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire (**accord fort**) ;
- une dilatation majeure du ventricule droit (STDVD/STDVG  $\geq 1$ ) est une contre-indication au remplissage vasculaire (**accord fort**) ;
- les paramètres issus des flux doppler ;
- aucun des paramètres écho-doppler classiques (flux transmitraux ou veineux pulmonaires) n'est fiable pour prédire la réponse au remplissage chez les patients de réanimation en instabilité hémodynamique que le patient soit en rythme sinusal ou a fortiori en fibrillation auriculaire (**accord fort**). En dehors de situations caricaturales (pressions très basses ou très élevées), l'estimation des pressions de remplissage à partir d'indices doppler plus ou moins complexes, ne permet pas à l'instar des pressions mesurées de façon invasive, de prédire la réponse à une expansion volémique (**accord fort**) ;
- le diamètre de la veine cave inférieure (VCI) mesuré en TM par échographie sous-xiphoidienne ;
- l'analyse du diamètre de la VCI en téléexpiratoire sous ventilation mécanique ou en ventilation spontanée apporte des informations dans l'évaluation de la PVC (**accord fort**) ;
- lorsque la mesure du diamètre de la VCI est très basse ( $< 12 \text{ mm}$  ou  $8 \text{ mm}/\text{m}^2$ ) le bénéfice d'un remplissage est probable (**accord fort**) ;
- en dehors de conditions particulières telles que la tamponnade, un diamètre de la VCI extrêmement élevé

( $> 20 \text{ mm}$  ou  $11,5 \text{ mm}/\text{m}^2$ ) laisse augurer l'absence de bénéfice d'un remplissage vasculaire (**accord fort**) ;

- l'écho-doppler œsophagien

La mesure du temps d'éjection ventriculaire gauche corrigé (FTc) avant remplissage ne semble pas, en dehors des situations caricaturales (FTc  $< 180$  millisecondes ou  $> 400$  millisecondes) être un indice prédictif fiable de réponse au remplissage. Il n'existe pas de valeur seuil bien définie permettant de sélectionner les patients répondeurs ou non à un remplissage vasculaire (**accord fort**).

#### 4.2.3. Critères dynamiques

##### 4.2.3.1. Support physiologique :

- au cours de la ventilation mécanique, les variations cycliques des conditions de charge imposées aux ventricules sont à l'origine de variations correspondantes du volume d'éjection ventriculaire gauche (**accord fort**) ;
- dans la majorité des cas, l'analyse de la variabilité respiratoire du volume d'éjection ventriculaire gauche sous ventilation mécanique permet une évaluation dynamique, et a priori de l'état de précharge-dépendance ou indépendance biventriculaire (**accord fort**) ;
- le volume d'éjection ventriculaire gauche peut être estimé de manière invasive par l'analyse du signal de pression artérielle et non invasive par échodoppler.

##### 4.2.3.2. Critères dynamiques invasifs dérivés de la courbe de pression artérielle :

- les critères dynamiques invasifs actuellement proposés sont fondés sur le calcul de la variabilité respiratoire de la pression artérielle systolique ( $\Delta\text{PS}$ ) ou de sa composante delta down ( $\Delta\text{down}$ ), de la pression artérielle pulsée ( $\Delta\text{PP}$ ) et de la surface sous la portion systolique de la courbe ( $\Delta\text{VES}$ ) ;
- $\Delta\text{PS}$  est calculé soit en valeur absolue (mmHg) comme la différence entre la valeur maximale et minimale de PAS en mmHg ( $\text{PAS}_{\text{max}} - \text{PAS}_{\text{min}}$ ), soit en valeur relative (%) par la formule :  $(\text{PAS}_{\text{max}} - \text{PAS}_{\text{min}}) / [(\text{PAS}_{\text{max}} + \text{PAS}_{\text{min}}) / 2]$  ;
- $\Delta\text{down}$  est calculé soit en valeur absolue (mmHg) comme la différence entre la PAS obtenue après une pause téléexpiratoire et  $\text{PAS}_{\text{min}}$ , soit en valeur relative (%) en divisant la valeur précédente par la PAS obtenue après pause téléexpiratoire ;
- $\Delta\text{PP}$  est calculée en valeur relative (%) par la formule  $(\text{PP}_{\text{max}} - \text{PP}_{\text{min}}) / [(\text{P}_{\text{max}} + \text{P}_{\text{min}}) / 2]$  ;
- ces paramètres n'ont été validés que sous ventilation mécanique, en l'absence de mouvement respiratoire spontané et en cas d'utilisation de volumes courants pas trop réduits ( $> 7 \text{ mL}/\text{kg}$ ) (**accord fort**) ;
- ils ne sont pas utilisables en cas d'arythmie cardiaque (**accord fort**) ;
- quel que soit le paramètre retenu :
  - l'existence d'une variabilité respiratoire de la pression artérielle est un excellent critère prédictif de l'effet du remplissage vasculaire (**accord fort**) ;



- l'amplitude de la variabilité respiratoire de la pression artérielle permet de préjuger directement de l'importance de la réponse au remplissage vasculaire ;
- une variabilité respiratoire de la pression artérielle peut théoriquement être liée à d'autres facteurs (*accord fort*) :
  - à une augmentation inspiratoire de la postcharge ventriculaire droite ;
  - à une augmentation inspiratoire de l'éjection ventriculaire gauche ;
  - à des variations cycliques de la pression extramurale aortique ;
- en pratique, parmi les critères proposés :
  - $\Delta$ PS est le plus simple mais le plus multifactoriel (*accord fort*) ;
  - $\Delta$ down permet de faire la différence entre augmentation inspiratoire du volume d'éjection du ventricule gauche et diminution expiratoire précharge-dépendante ; sa mesure nécessite la réalisation d'une pause téléexpiratoire (*accord fort*) ;
  - $\Delta$ PP permet d'exclure l'effet de variations cycliques de pression extramurale aortique ; ses performances diagnostiques sont supérieures à celles du  $\Delta$ PS ; sa mesure ne nécessite pas d'intervention sur le respirateur (*accord fort*) ;
  - $\Delta$ VES obtenu par la méthode du contour de l'onde de pouls n'apporte pas d'information supplémentaire, comparé aux critères précédents (*accord faible*) ;
- des valeurs seuils permettant de préjuger de l'effet hémodynamique du remplissage vasculaire avec les meilleures sensibilité et spécificité peuvent être proposées pour chaque critère :
  - $\Delta$ PS : 10 mmHg ou 9 % (*accord faible*) ;
  - $\Delta$ down : 5 mmHg (*accord faible*) ;
  - $\Delta$ PP : 13 % (*accord fort*) ;
  - $\Delta$ VES : 9 à 10 % (*accord fort*) ;
- quel que soit le critère utilisé, il doit être intégré au contexte clinique (*accord fort*) ;
- dans la mesure où l'état de précharge-dépendance est une condition physiologique normale, la constatation isolée de fluctuations respiratoires de la pression artérielle ne doit pas systématiquement conduire à un remplissage vasculaire (*accord fort*).

#### 4.2.3.3. Critères dynamiques non invasifs

Comme les critères dynamiques issus de l'analyse du signal de pression artérielle, les critères dynamiques non invasifs 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 et en l'absence d'arythmie cardiaque. L'obtention des critères issus de méthodes échographiques et Doppler nécessite une parfaite maîtrise de ces méthodes et souffre du caractère opérateur-dépendant inhérent à ces techniques ;

- variabilité respiratoire du volume d'éjection ventriculaire gauche à l'écho-doppler.
  - dans le cadre du choc septique, chez des patients sous ventilation mécanique contrôlée, l'analyse de la varia-

bilité respiratoire des vitesses maximales du flux aortique en échocardiographie transœsophagienne (ETO)  $(V_{\max} - V_{\min})/[(V_{\max} + V_{\min})/2] \times 100$  est un indice prédictif de réponse au remplissage de haute sensibilité et spécificité (*accord fort*). Un seuil de 12 % permet de discriminer répondeurs et non-répondeurs à l'expansion volémique (définie par une élévation de plus de 15 % du débit cardiaque) (*accord fort*) ;

- la mesure de la variabilité respiratoire de l'intégrale temps-vitesse (ITV) du flux aortique est un paramètre sensible aux modifications de la volémie (*accord fort*). Une hypovolémie induit une variabilité respiratoire des ITV de grande amplitude qui diminue significativement après remplissage vasculaire (*accord fort*). La variabilité respiratoire de l'ITV est un indice prédictif de réponse au remplissage (*accord faible*) ;
- en référence aux bases physiopathologiques, la diminution de l'amplitude de ces indices dynamiques lors d'une épreuve de lever de jambe, pourrait être un marqueur prédictif intéressant de la réponse au remplissage, même si les données expérimentales et cliniques manquent encore (*accord fort*) ;
- variabilité respiratoire du diamètre des veines caves :
  - le diamètre de la VCI mesuré en échographie sous-xiphœidienne :
    - en dehors des situations de détresse respiratoire où les pressions pleurales sont hors normes, la présence en ventilation spontanée d'un collapsus inspiratoire de la VCI de plus de 50 % témoigne d'une PVC non élevée (*accord fort*) ;
    - l'effet hémodynamique d'un remplissage vasculaire est, dans ce cas, possible mais non garanti (*accord faible*) ;
    - l'analyse de la variabilité respiratoire du diamètre de la VCI (VCI<sub>d</sub>) sous ventilation contrôlée  $(VCI_{d_{\max}} - VCI_{d_{\min}})/[(VCI_{d_{\max}} + VCI_{d_{\min}})/2]$  est un indice prédictif fiable de la réponse hémodynamique à un remplissage vasculaire (*accord faible*). Un seuil de 12 % permettrait de discriminer répondeurs et non répondeurs au remplissage (*accord faible*) ;
    - à l'inverse, en présence d'une instabilité hémodynamique, l'absence de variabilité respiratoire de la VCI est un indice de non réponse au remplissage vasculaire (*accord fort*) ;
  - le diamètre de la veine cave supérieure (VCS) mesuré en TM par ETO.

L'analyse de la variabilité respiratoire du diamètre de la VCS en ETO lorsqu'elle est possible est un indice prédictif de la réponse hémodynamique au remplissage chez des patients sous ventilation mécanique dans le cadre du choc septique. Une diminution inspiratoire supérieure ou égale à 60 % du diamètre de la VCS est prédictive d'une augmentation de l'index cardiaque de plus de 15 % (*accord fort*) ;

- l'écho-doppler œsophagien :
  - en référence aux bases physiopathologiques, une variabilité respiratoire de la vitesse maximale ou de



l'ITV mesurées dans l'aorte descendante de grande amplitude devrait être un indice prédictif fiable de la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire (*accord fort*) ;

- bien que les données publiées manquent encore, l'élévation lors du lever de jambes, de marqueurs du volume d'éjection mesurés battement à battement par doppler œsophagien constitue sans doute un bon indice prédictif de la réponse hémodynamique au remplissage (*accord fort*) ;

- la pléthysmographie de l'oxymètre de pouls.

Il n'y a pas à ce jour d'argument suffisant pour affirmer que l'analyse de la variabilité respiratoire de la « pléthysmographie pulsée » serait un indice prédictif de la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire.

## 5. Champ 5. Critères de jugement de l'efficacité du remplissage

5.1. L'efficacité d'un remplissage vasculaire se juge sur le volume d'éjection systolique (*accord fort*).

5.2. L'augmentation de plus de 10–15 % du volume d'éjection systolique et/ou du débit cardiaque (cathétérisme droit, thermodilution transpulmonaire ou échocardiographie) permet de différencier les patients répondeurs à un remplissage vasculaire et les non-répondeurs (*accord fort*).

5.3. Certains signes cliniques reflétant soit l'augmentation du débit cardiaque soit l'amélioration de la perfusion tissulaire sont des critères d'efficacité d'un remplissage vasculaire: reprise d'une diurèse, diminution ou disparition des marbrures, augmentation de la pression artérielle, diminution de la fréquence cardiaque, amélioration des fonctions cognitives (*accord fort*).

5.4. Des arguments reflétant soit l'augmentation du débit cardiaque soit l'amélioration de la perfusion tissulaire et en faveur de l'efficacité d'un remplissage peuvent être obtenus à partir de techniques de monitoring utilisées en réanimation :

5.4.1 diminution chez les patients en ventilation mécanique de  $\Delta PS$ ,  $\Delta PP$  ou  $\Delta down$  (courbe invasive de pression artérielle) (*accord fort*).

5.4.2 diminution de la variation respiratoire de vitesse maximale ou de l'ITV du flux aortique enregistrés au niveau de l'anneau aortique ou dans l'aorte thoracique descendante (échocardiographie, échodoppler œsophagien) (*accord fort*).

5.4.3 augmentation de la saturation veineuse en  $O_2$  (*accord faible*).

5.5. L'augmentation des pressions intravasculaires (PAPO, PVC), ne préjuge en rien de l'efficacité du remplissage mais traduit une modification effective de précharge (*accord fort*).

5.6. L'augmentation de la taille des cavités cardiaques (échocardiographie, thermodilution transpulmonaire) ne préjuge pas de l'efficacité du remplissage mais traduit une modification effective de précharge (*accord fort*).

## 6. Champ 6. Critères de mauvaise tolérance

6.1. La disparition de la variabilité respiratoire des paramètres de précharge-dépendance après remplissage témoigne de la probable inefficacité hémodynamique de la poursuite du remplissage et ainsi contribue à la décision d'arrêt de ce remplissage (*accord fort*).

6.2. Le remplissage peut induire des effets adverses en présence d'un tableau de cœur pulmonaire. Le risque de défaillance du ventricule droit lors d'un remplissage vasculaire est majoré lorsque s'associe une hypotension artérielle systémique (*accord faible*).

6.3. Dans les situations où coexistent une hypertension artérielle pulmonaire et une hypotension systémique, il paraît raisonnable de surveiller par échocardiographie la dilatation ventriculaire droite et son retentissement sur le ventricule gauche en recherchant la présence d'un septum paradoxal. La présence d'une dilatation ventriculaire droite et d'un septum paradoxal doit faire arrêter le remplissage vasculaire (*accord fort*).

6.4. Le risque d'œdème pulmonaire hémodynamique étant en grande partie lié à l'augmentation des pressions de remplissage ventriculaire gauche, les indices évaluant ces pressions peuvent donc constituer des paramètres de mauvaise tolérance à la poursuite d'un remplissage lorsque ces derniers plaident en faveur de pressions élevées (cf. Champ 3) (*accord fort*).

6.5. Même lorsqu'il est nécessaire et non excessif, le remplissage est susceptible de provoquer ou majorer une hypoxémie en induisant ou majorant un œdème pulmonaire (*accord fort*). La surveillance de l'évolution de la  $SAO_2$  ou de la  $PaO_2$  doit donc être accrue au cours du remplissage vasculaire (*accord fort*).

6.5.1. Chez les patients traités par ventilation mécanique, la majoration d'une hypoxémie induite par le remplissage n'est pas obligatoirement un critère d'arrêt de celui-ci (*accord fort*). Chez ce type de patients, une diminution de la  $SAO_2$  au-dessous de 88 % ou une diminution de la  $PaO_2$  au-dessous de 55 mmHg, apparaissant au cours du remplissage, sont des critères d'arrêt du remplissage si d'autres moyens sont disponibles pour augmenter le débit cardiaque ou restaurer une pression de perfusion organique (*accord fort*).

6.5.2. Chez les patients respirant spontanément en revanche, l'aggravation rapide d'une hypoxémie au cours d'une expansion volémique doit faire momentanément interrompre le remplissage préalablement jugé utile (*accord fort*) afin de :

- mettre en œuvre la ventilation mécanique si nécessaire (fatigue musculaire, troubles de conscience) en se méfiant d'une chute de débit cardiaque lors de son instauration (*accord fort*) ;
- et dans la mesure où il est difficile de prédire l'efficacité du remplissage chez un malade en ventilation spontanée (en dehors des situations cliniques caricaturales), remettre en cause son bien fondé par des moyens d'investigation complémentaires (*accord fort*).