

Rapport d'expert

## Risques potentiels du remplissage vasculaire

### Adverse effects of blood volume expansion

G. Mion <sup>a,\*</sup>, J.Y. Lefrant <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Hôpital Inter-Armées du Val-de-Grâce, 74, boulevard de Port-Royal, 75230 Paris cedex 05, France

<sup>b</sup> Unité de réanimation chirurgicale et digestive, hôpital Caremeau, CHU de Nîmes, France

Reçu et accepté le 10 mars 2004

Disponible sur internet le 31 mars 2004

#### Résumé

Le remplissage vasculaire est un traitement primordial pour améliorer le pronostic des patients hypovolémiques. Les risques liés au remplissage vasculaire sont d'autant plus grands que les réserves de précharge du patient sont limitées. En dehors des risques spécifiques aux produits utilisés, les risques du remplissage vasculaire peuvent être liés à une augmentation de la pression hydrostatique intravasculaire, à la survenue d'un œdème interstitiel ou cellulaire, d'une hypothermie ou de complications métaboliques.

© 2004 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

#### Abstract

Blood volume expansion is the main treatment of hypovolemia, but may induce adverse effects. The risks of adverse effects are all the more high since the pre-load reserve of the patient is low. Adverse effects may be linked to the specific effects of the infused solutions, or directly induced by fluid loading. These latter complications may be due to the increase in hydrostatic pressure, an interstitial or a cellular edema, an induced hypothermia, or metabolic disturbances.

© 2004 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

*Mots clés* : Remplissage vasculaire ; Complications ; Œdème cérébral ; Œdème pulmonaire ; Hypothermie

*Keywords* : Vascular filing; Adverse effects; Cerebral edema; Pulmonary edema; Hypothermia

#### 1. Introduction

Un remplissage vasculaire rapide associé au traitement étiologique reste primordial pour améliorer le pronostic des patients hypovolémiques [1] (grade A). Cependant, il expose à des risques inhérents au remplissage lui-même ou spécifiques des produits utilisés pour ce remplissage.

Les risques liés au remplissage vasculaire sont d'autant plus grands que les réserves de précharge du patient sont limitées.

Les risques liés au remplissage vasculaire peuvent être divisés en :

- risques liés à une augmentation de la pression hydrostatique intravasculaire ;
- risques liés à un œdème interstitiel ou cellulaire ;
- risques liés à la survenue d'une hypothermie ;
- risques métaboliques ;
- risques spécifiques aux produits utilisés.

#### 2. Risques liés à une augmentation de la pression hydrostatique intravasculaire responsable d'une augmentation potentielle d'un saignement

En cas d'hémorragie importante, l'absence de remplissage vasculaire peut conduire au décès par désamorçage de la

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [georges.mion@club-internet.fr](mailto:georges.mion@club-internet.fr) (G. Mion).

pompe cardiaque. En revanche, un remplissage excessif peut s'avérer délétère en augmentant le saignement par augmentation des pressions artérielle et veineuse (traumatologie, chirurgie hémorragique). Dans l'attente d'un traitement étiologique efficace, des objectifs de 90 mmHg de pression artérielle systolique (pression artérielle moyenne entre 60 et 70 mmHg) semblent suffisants pour conserver une perfusion périphérique correcte. En cas d'association à une hypertension intracrânienne, ces objectifs doivent être revus à la hausse (PAS = 120, PAM > 90 mmHg) afin d'éviter toute aggravation des phénomènes d'ischémie cérébrale.

Un remplissage excessif peut aggraver le pronostic en cas d'hémorragie non contrôlée par augmentation de la pression artérielle et/ou dilution des facteurs de la coagulation. Sur des modèles animaux d'hémorragie non contrôlée (section de la queue de rats ou dilacération de gros vaisseaux intra-abdominaux), un remplissage excessif augmente le saignement et diminue le taux de survie des animaux [2]. Une étude réalisée en préhospitalier chez des traumatisés du thorax ou de l'abdomen a montré une mortalité plus élevée dans le groupe de patients ayant bénéficié d'un remplissage vasculaire avant la cure chirurgicale [3] (grade A). Les auteurs insistaient sur les risques de majorer l'hémorragie par augmentation de pression artérielle et par dilution des facteurs de coagulation. Ce travail insistait sur la nécessité d'un traitement étiologique rapide. Une autre étude réalisée chez des patients opérés de chirurgie hépatique a montré que le saignement était plus de quatre fois supérieur dans le groupe de patients dont la pression veineuse centrale (PVC) était maintenue supérieure à 5 mmHg par rapport au groupe « PVC basse » [4] (grade A).

Un excès de remplissage peut donc aggraver le saignement post-traumatique par élévation des pressions artérielle ou veineuse. Néanmoins, l'absence de remplissage ou de correction de l'hypotension artérielle expose à des décès précoces par désamorçage cardiaque ou secondaires par aggravation de lésions cérébrales ou hypoperfusion tissulaire à l'origine d'un syndrome de défaillance multiviscérale.

### 3. Risques liés à un œdème interstitiel ou un œdème cérébral

#### 3.1. Risques liés à un œdème interstitiel

Un remplissage vasculaire excessif peut, entraîner un transfert de liquide vers le secteur extravasculaire à l'origine d'œdème pulmonaire ou interstitiel.

Le remplissage vasculaire entraîne une augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires, à l'origine d'un transfert de liquide vers l'interstitium provoquant la formation d'œdèmes : œdème pulmonaire fréquent, obérant les échanges gazeux et le transport d'oxygène, œdèmes périphériques, susceptibles en théorie, de diminuer la diffusion de l'oxygène aux niveaux des différents organes.

#### 3.1.1. Œdème pulmonaire

Le risque d'œdème pulmonaire est d'autant plus important que la fonction cardiaque initiale et la barrière alvéolo-capillaire sont préalablement altérées.

Aucun paramètre clinique ou paraclinique ne permet de prédire le risque de survenue d'œdème pulmonaire.

Cependant, la présence préalable d'une circonstance clinique prédisposant au risque d'œdème pulmonaire, d'une altération de l'hématose, d'une dysfonction cardiaque augmente le risque de survenue d'œdème pulmonaire après remplissage vasculaire. De même, le risque est d'autant plus grand que les pressions de remplissage (PVC > 8 mmHg, PAPO > 18 mmHg) sont initialement élevées et que les critères dynamiques de prédictibilité de réponse au remplissage sont négatifs.

Le risque d'œdème pulmonaire secondaire à un remplissage vasculaire excessif est fréquent. Les situations d'œdème pulmonaire, hémodynamique et/ou lésionnel, peuvent être aggravées par le remplissage, notamment dans certaines circonstances cliniques : oligo-anurie, âges extrêmes (enfant, à l'équilibre hydro-électrolytique toujours plus précaire que l'adulte ; vieillard, par altération de la fonction ventriculaire gauche, particulièrement diastolique), patients aux antécédents cardiovasculaires, parturiente avec toxémie gravidique, brûlé de la face, notamment l'enfant de moins de trois ans ou en cas de brûlures étendues supérieures à 20 %.

L'examen clinique est souvent pris en défaut et le monitoring nécessite une connaissance parfaite de ses limites de validité afin d'éviter les erreurs d'interprétation [5–7] (grade B).

La mesure de la PAPO ou celle de l'eau pulmonaire ont pu être conseillées dans l'optique de diminuer le risque d'œdème secondaire à un remplissage excessif, tout en optimisant la perfusion des organes. Cependant, comme la pression capillaire pulmonaire peut être différente de la PAPO, il est difficile de fixer une limite chiffrée à celle-ci en cas d'œdème de perméabilité comme le SDRA [8] (grade D). De même, l'eau pulmonaire reste relativement constante en dépit de variations importantes du volume extracellulaire ce qui explique une attitude très empirique lors du remplissage vasculaire des SDRA [9] (grade D).

Les critères dynamiques de prédictibilité de réponse au remplissage vasculaire (variation de la pression artérielle systolique ou de la pression pulsée en fonction de la ventilation) permettent en cas de positivité de prédire que le patient se situe sur la portion verticale de la courbe de fonction cardiaque et diminuent théoriquement le risque de survenue d'œdème pulmonaire [10,11] (grade B).

#### 3.1.2. Œdème interstitiel

Dans le contexte de trouble de la perméabilité capillaire, un remplissage vasculaire excessif peut altérer l'apport d'oxygène à la cellule par augmentation de l'œdème précapillaire.

Chez l'animal, les solutés isotoniques peuvent entraîner un œdème précapillaire responsable d'une diminution de l'apport d'oxygène à la cellule [12]. Les solutés hypertoniques en diminueraient le risque. Chez l'homme aucune étude n'a directement confirmé ce fait. Des méta-analyses suggèrent une baisse de la mortalité chez les patients septiques en cas d'utilisation de macromolécules, une des raisons invoquées étant la diminution du risque d'œdème interstitiel. Ces méta-analyses montrent aussi une baisse de la mortalité par les cristalloïdes en cas de choc hémorragique [13–15] (grade B). L'œdème interstitiel induit par le remplissage peut gêner le transfert tissulaire en oxygène, en particulier au niveau splanchnique, à l'origine des syndromes de défaillance multiviscérale [16] (grade B).

### 3.2. Risques liés à un œdème cérébral

Dans un contexte de neuroréanimation et/ou lorsque les examens morphologiques suggèrent des troubles de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique (BHE), le remplissage vasculaire doit être prudent et orienté par un monitoring estimant la pression de perfusion cérébrale.

Dans ce contexte, les solutés hypo-osmolaires (solutés glucosés, Ringer Lactate) sont à proscrire.

Un des principaux objectifs de la neuroréanimation est de prévenir toute baisse de la pression artérielle susceptible de provoquer une diminution de pression de perfusion cérébrale. L'œdème cérébral post-traumatique n'est pas aggravé par l'administration de sodium, mais l'est, en revanche, par la quantité d'eau libre administrée. En effet, la loi de Starling ne s'applique pas aux capillaires cérébraux : en raison de la structure microscopique de la BHE (jonctions serrées), le cerveau se comporte comme un osmomètre. La restriction hydrosodée a ainsi peu d'influence sur l'œdème cérébral ; en revanche, l'hypovolémie et la baisse de pression artérielle qui en résultent peuvent avoir des conséquences délétères. Face à une agression osmotique (encore appelée choc ou stress osmotique), les variations de volume cellulaire sont moindres que ne le laisseraient prévoir les simples considérations physiques. Les cellules cérébrales sont aptes à faire face aux modifications d'osmolarité plasmatique en chassant ou en synthétisant des molécules osmotiquement actives, organiques (osmoles idiogéniques) ou de nature électrolytique. L'ampleur des manifestations cliniques des désordres osmotiques est inversement proportionnelle à leur vitesse d'installation. Lorsqu'une hyponatrémie s'installe en moins de 48 heures, on parle d'hyponatrémie aiguë, responsable de troubles neurologiques (confusion, désorientation, obnubilation, coma, convulsions) allant jusqu'au décès, qui peut survenir rapidement si l'hyponatrémie s'installe en deux heures dans les modèles animaux. On observe des troubles graves quand la natrémie devient inférieure à 120 mmol/l, mais des variations aussi faibles que 2,5 mmol/l génèrent l'équivalent d'une pression hydrostatique de 95 mmHg. En cas de pathologie cérébrale, l'hyponatrémie peut entraîner des troubles

d'autant plus sévères que leur survenue est insidieuse et intriquée aux symptômes de la pathologie causale, c'est pourquoi l'hyponatrémie est considérée comme une authentique agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).

Toutefois, des modèles animaux d'altérations ischémiques ou traumatismes importantes de la BHE montrent que l'œdème cérébral peut être indépendamment aggravé par la diminution de la pression oncotique, par le remplissage vasculaire ou encore par l'administration de doses importantes de mannitol. Chez 94 patients victimes d'une ischémie cérébrale après hémorragie méningée, 28 % ont développé une complication intracrânienne secondaire à un traitement par hypervolémie : infarctus hémorragique dans huit cas, mais surtout, aggravation de l'œdème cérébral dans 18 cas, avec décès secondaire de 14 de ces patients. Les auteurs recommandaient d'éviter ce type de thérapeutique lorsque le scanner cérébral révèle d'importantes anomalies [17] (grade B). Chez le traumatisé crânien, une récente étude vient de montrer une efficacité supérieure du sérum salé hypertonique en comparaison du mannitol pour améliorer la pression de perfusion cérébrale [18] (grade A).

### 4. Risques liés à la survenue d'une hypothermie

Une hypothermie induite par un remplissage vasculaire important peut être à l'origine de perturbations de la coagulation (température < 34 °C), de complications cardiaques, infectieuses et de modifications de la pharmacocinétique des médicaments.

Une poche réfrigérée de dérivé sanguin ou un litre de solution cristalloïde administrée à température ambiante diminue la température corporelle de 0,25 °C. Plusieurs études ont montré les effets délétères de l'hypothermie < 34 °C. Une diminution de 1,3 °C de la température centrale augmente le taux de catécholamines circulantes et est associée à un triplement des complications cardiaques péri-opératoires. Chez les patients bénéficiant d'une arthroplastie de hanche, une baisse de la température corporelle de la même amplitude augmentait les pertes sanguines de 30 %. L'hypothermie est responsable d'une coagulopathie en perturbant les fonctions plaquettaires (par diminution de la libération de thromboxane A2) et en diminuant les fonctions enzymatiques des facteurs de coagulation. L'hypothermie majore aussi le risque de complication infectieuse par vasoconstriction diminuant l'oxygénation des tissus lésés et par diminution de la compétence du système immunitaire (production des anticorps et activité bactéricide des neutrophiles). L'hypothermie est responsable de modifications pharmacologiques (prolongation de l'effet des curares, diminution des besoins en hypnotiques et en analgésiques, augmentation de la cardiotoxicité de la bupivacaïne) [19] (grade C).

## 5. Risques métaboliques

Le remplissage vasculaire peut être à l'origine de dysnatrémie, 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.

La perfusion excessive de liquides hyper- ou hypotoniques, ou encore de quantités anormales de potassium ou d'autres ions peut avoir des conséquences délétères voire fatales [20] (grade B). Parmi les dysnatrémies, l'hyponatrémie est le trouble le plus fréquent même chez les sujets préalablement sains. Ses conséquences cérébrales vont des troubles les plus bénins de la conscience au coma accompagné de convulsions. Un cas particulier d'hyponatrémie iatrogène est représenté par l'hyponatrémie rencontrée chez les nouveaux-nés de mères exposés à des perfusions de solutés hypotoniques, en particulier les solutés glucosés utilisés comme vecteurs d'ocytocine au cours du travail. Le remplissage vasculaire peut aussi entraîner une hypernatrémie et des dyskaliémies potentiellement fatales. L'administration de 250 ml de sérum salé hypertonique augmente durablement la natrémie [21] (grade A). Cependant, l'expérience autrichienne sur une dizaine d'années d'utilisation, ne rapporte qu'un seul cas de syndrome hyperosmolaire sur 18 500 à 37 000 patients [22] (grade B). L'administration excessive de chlorure de sodium peut être à l'origine d'acidose hyperchlorémique [23,24] (grade B).

Dans le cadre du remplissage vasculaire, les solutés glucosés sont à proscrire en raison du risque d'hyperglycémie qu'ils induisent. L'hyperglycémie est un facteur de mauvais pronostic en cas de neurotraumatisme, d'arrêt cardiaque. Une étude récente a aussi montré l'intérêt d'un contrôle glycémique étroit pour améliorer le pronostic des patients de soins intensifs [25] (grade A).

## 6. Risques spécifiques aux produits utilisés

Les risques inhérents au remplissage vasculaire englobent aussi les risques spécifiques au soluté considéré.

Les solutés isotoniques exposent au risque d'hémodilution et de troubles de l'hémostase lié à l'anémie. Leur faible pouvoir d'expansion volémique (25 %) expose au risque de retard de remplissage en cas d'indication de remplissage urgent.

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

Les solutés colloïdes exposent aux risques allergique, de toxicité rénale, de troubles de l'hémostase et de perturbation du transport des médicaments. Chez la parturiente, seule l'albumine humaine peut être utilisée.

Les dérivés sanguins gardent des indications bien précises [26,27] (grade C). En revanche, le débat entre solutés synthé-

tiques hyperoncotiques (colloïdes) et solutés isotoniques reste d'actualité. Aucune étude classique n'a pu déterminer la supériorité de l'un sur l'autre. Plusieurs méta-analyses ont montré la nécessité d'utiliser des volumes plus importants de cristalloïdes pour parvenir aux mêmes objectifs sans démontrer d'effets délétères sur la survie des patients. Une méta-analyse montre une diminution de la mortalité par les cristalloïdes chez les patients traumatisés mais une augmentation de celle-ci chez les patients septiques [13] (grade B). L'usage de colloïdes est recommandé en cas de choc hémorragique patent avec perte sanguine > 20 % de la masse sanguine et/ou pression artérielle moyenne < 80 mmHg [27] (grade C).

Les risques engendrés par les différents solutés de remplissage peuvent être classés.

### 6.1. Réactions allergiques

Ce risque est très faible avec l'albumine, rationnel de son indication chez la parturiente. Le risque de réactions anaphylactiques existe avec tous les produits synthétiques mais est maximal avec les dextrans [28] (grade C).

### 6.2. Troubles de l'hémostase

Les troubles de l'hémostase peuvent être liés à la dilution (des globules rouges, des plaquettes et des facteurs de la coagulation), à l'hypothermie et aux propriétés intrinsèques des solutés eux mêmes.

Les érythrocytes, qui interfèrent avec la physiologie plaquettaire, ont un rôle essentiel dans l'hémostase primaire. Ils ont également un rôle de promoteurs de la génération de thrombine. Quel que soit le soluté de remplissage considéré, celui-ci peut être à l'origine de troubles de l'hémostase lorsque l'hématocrite chute au dessous de 27 % [29] (grade C). Ces troubles sont susceptibles d'être aggravés par la diminution du taux plaquettaire ou l'hypothermie lorsque la température centrale chute au dessous de 35 °C. Les cristalloïdes isotoniques ou l'albumine humaine diluée à 4 % ou concentrée à 20 % n'entraînent pas d'autres troubles que ceux liés à cette hémodilution. Le sérum salé hypertonique à 7,5 % a peu d'effet sur l'hémostase primaire en respectant une posologie inférieure à 5 ml/kg.

Les gélatines fluides modifiées (Plasmion<sup>®</sup>, Gélofusine<sup>®</sup>) interfèrent moins avec l'hémostase que les gélatines à pont d'urée (Haemacel<sup>®</sup>), qui diminuent l'aggrégabilité plaquettaire (agglutination à la ristocétine) de façon plus marquée.

Les dextrans provoquent un allongement du temps de saignement, sensible dès que l'hémodilution dépasse 20 % et d'autant plus long que leur poids moléculaire est élevé. Ils entraînent une hypoaggrégabilité à l'ADP, une diminution des multimères de haut PM du facteur Willebrand, et induisent sur des études in vitro une fibrinolyse.

Les HEA interfèrent avec le fibrinogène et provoquent un syndrome de Willebrand acquis de type 1 (déficit quantitatif

partiel) en principe corrigé par la desmopressine. Ces effets dose-dépendants ont conduit à limiter les doses d' HEA 200/0,6 (Elohes<sup>®</sup>) (33 ml/kg le premier jour, 20 ml/kg les jours suivants). Les risques semblent moindres avec les nouveaux HEA 130/0,4 (Voluven<sup>®</sup>) [30] (grade A).

Les perturbations de l'hémostase induites par le remplissage sont à interpréter en fonction du contexte : hypocoagulabilité traumatique, gravité d'une hémorragie en cas de lésion intracrânienne, hypercoagulabilité postopératoire. De même, les patients du groupe O ont génétiquement un taux de facteur VIII et de VWF plus bas que les autres groupes et subissent une diminution plus importante encore de ces facteurs après remplissage par HEA 200/0,6. Les patients hémophiles ou porteurs d'une maladie de Willebrand ne doivent recevoir que de l'albumine ou des cristalloïdes.

### 6.3. Toxicité rénale

Plusieurs cas d'insuffisance rénale secondaire à l'utilisation des dextrans ont été rapportés. Les facteurs de risque sont un âge avancé, une pathologie cardiovasculaire sous-jacente, une sténose de l'artère rénale ou une insuffisance rénale préexistante. La chute du débit urinaire et une osmolarité urinaire élevée doivent faire interrompre immédiatement l'utilisation des dextrans, et les plasmaphères semblent être un traitement de choix.

L'utilisation des HEA peut induire des lésions microscopiques de néphrose osmotique dans les reins de donneurs en état de mort encéphalique. Ceux-ci entraînent davantage de défaillances rénales postopératoires nécessitant une hémodialyse chez les patients greffés rénaux [31] (grade A). Enfin, chez les patients en sepsis sévères, les HEA augmentent plus le taux de créatininémie que les solutés cristalloïdes sans augmenter la mortalité ou le recours à une épuration extrarénale [32] (grade B).

### 6.4. Transmission d'agents infectieux

La responsabilité de l'albumine et des gélatines n'a jamais été prouvée dans la transmission potentielle de virus pathogènes ou d'agents transmissibles non conventionnels responsables d'affections telles la maladie de Creutzfeldt-Jakob. Cependant le risque biologique lié à l'albumine (d'origine humaine) et aux gélatines (d'origine bovine) reste potentiel et nécessite des indications précises et documentées [33] (grade C).

Pour les éléments figurés du sang, le risque de transmission d'affection virale a été notablement diminué par l'élimination des dons de donneurs à risques et par l'utilisation systématique des tests de dépistage. Cependant, ce risque est encore présent et s'ajoute au risque d'allo-immunisation. L'utilisation de produits dérivés du sang doit donc suivre des indications et des pratiques bien précises [26] (grade C).

## Références

- [1] Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368–77 Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group.
- [2] Talmor D, Merkind V, Artru AA, Shapiro O, Geva D, Roytblat L, et al. Treatments to support blood pressure increases bleeding and/or decreases survival in a rat model of closed head trauma combined with uncontrolled hemorrhage. *Anesth Analg* 1999;89:950–6.
- [3] Bickell WH, Wall Jr MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate vs delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105–9.
- [4] Jones RM, Moulton CE, Hardy KJ. Central venous pressure and its effect on blood loss during liver resection. *Br J Surg* 1998;85:1058–60.
- [5] Mimos O, Rauss A, Rekik N, Brun-Buisson C, Lemaire F, Brochard L. Pulmonary artery catheterization in critically ill patients: a prospective analysis of outcome changes associated with catheter-prompted changes in therapy. *Crit Care Med* 1994;22:573–9.
- [6] Mion G, Descraques C. Low pulmonary compliance and/or tachycardia may reduce arterial pressure variations despite hypovolemia. *Intensive Care Med* 1993;19:123.
- [7] Steingrub JS, Celoria G, Vickers-Lahti M, Teres D, Bria W. Therapeutic impact of pulmonary artery catheterization in a medical/surgical ICU. *Chest* 1991;99:1451–5.
- [8] Grimbert F, Teboul JL, Amardeil P. Pression capillaire et œdème pulmonaire. In: Lemaire F, Zelter M, editors. *Œdèmes pulmonaires*. Paris: Masson; 1992. p. 61–88.
- [9] McConachie I. Fluid balance in ARDS. *Anaesthesia* 1991;46:511.
- [10] Coriat P, Vrillon M, Perel A, Baron JF, Kalfon P, Chemla D, et al. A comparison of systolic blood pressure variations and echocardiographic estimates of end-diastolic left ventricular size in patients after aortic surgery. *Anesth Analg* 1994;78:46–53.
- [11] Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute respiratory failure. *AI J respir crit care med* 2000;162:134–8.
- [12] Mazzone MC, Borgstrom P, Intaglietta M, Arfors KE. Capillary narrowing in hemorrhagic shock is rectified by hyperosmotic saline-dextran reinfusion. *Circ Shock* 1990;31:407–18.
- [13] Velanovich V. Crystalloid vs colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality. *Surgery* 1989;22:19–24.
- [14] Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomized trials. *BMJ* 1998;316:729–33.
- [15] Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999;27:200–10.
- [16] Balogh Z, Mckinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003;138:637–42.
- [17] Shimoda M, Oda S, Tsugane R, Sato O. Intracranial complications of hypervolemic therapy in patients with a delayed ischemic deficit attributed to vasospasm. *J Neurosurg* 1993;78:423–9.
- [18] Vialet R, Albanese J, Thomachot L, Antonini F, Bourgoin A, Alliez B, et al. Isovolemic hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension: 2 ml/kg 7.5% saline is more effective than 2 ml/kg 20% mannitol. *Crit Care Med* 2003;31:1683–7.
- [19] Sessler DI. Complications and treatment of mild hypothermia. *Anesthesiology* 2001;95:531–43.

- [20] Jackson J, Bolte RG. Risks of intravenous administration of hypotonic fluids for pediatric patients in ED and prehospital settings: let's remove the handle from the pump. *Am J Emerg Med* 2000;18:269–70.
- [21] Oliveira RP, Weingartner R, Ribas EO, Moraes RS, Friedman G. Acute haemodynamic effects of a hypertonic saline/dextran solution in stable patients with severe sepsis. *Intensive Care Med* 2002;28:1574–81.
- [22] Schimetta W, Schochl H, Kroll W, Polz W, Polz G, Mauritz W. Safety of hypertonic hyperoncotic solutions—a survey from Austria. *Wien Klin Wochenschr* 2002;114:89–95.
- [23] Bodt J. Volume replacement in the surgical patient – does the type of solution make a difference? *Br J Anaesth* 2000;84:783–93.
- [24] Prough DS, Bidani A. hyperchloremic metabolic acidosis is a predictable consequence of intraoperative infusion of 0.9% saline. *Anesthesiology* 1999;90:1247–9.
- [25] Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–67.
- [26] Goodnough LT, Brecher ME, Kanter MH, AuBuchon JP. Transfusion medicine. First of two parts—blood transfusion. *N Engl J Med* 1999;340:438–47.
- [27] Recommandations pour la pratique clinique. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies absolues ou relatives. Texte des recommandations. *Réan Urg* 1997;6(3 bis):335–41 Société de réanimation de langue Française. Société Française d'Anesthésie–Réanimation.
- [28] Hernandez D, de Rojas F, Martinez Escribano C, Arriaga F, Cuellar J, Molins J, et al. Fatal dextran-induced allergic anaphylaxis. *Allergy* 2002;57:862.
- [29] Samama CM. Colloids and perioperative hemostasis: don't forget the context, please! *Ann Fr Anesth Reanim* 2002;21:615–6.
- [30] Langeron O, Doelberg M, Ang ET, Bonnet F, Capdevila X, Coriat P. Voluven, a lower substituted novel hydroxyethyl starch (Hes 130/0.4), causes fewer effects on coagulation in major orthopedic surgery than HES 200/0.5. *Anesth Analg* 2001;92:855–62.
- [31] Cittanova ML, Leblanc I, Legendre C, Mouquet C, Riou B, Coriat P. Effect of hydroxyethylstarch in brain-dead kidney donors on renal function in kidney-transplant recipients. *Lancet* 1996;14(348):1620–2.
- [32] Schortgen F, Lacherade JC, Bruneel F, Cattaneo I, Hemery F, Lemaire F, et al. Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis: a multicentre randomised study. *Lancet* 2001;357:911–6.
- [33] Utilisation des solutions d'albumine humaine en anesthésie-réanimation chirurgicale de l'adulte. Conférence de consensus de la SFAR. Décembre 1995.