

Rapport d'expert

Critères de jugement de l'efficacité du remplissage vasculaire [champ 5]

Criteria of the efficacy of vascular filling

D. De Backer ^{a,*}, M. Slama ^b

^a Service des soins intensifs médico-chirurgicaux, hôpital universitaire Erasme, université libre de Bruxelles, 808, route de Lennik, 1070 Bruxelles, Belgique

^b Unité de réanimation, service de néphrologie, CHU Sud, 80054 Amiens cedex 1, France

Reçu et accepté le 10 mars 2004

Disponible sur internet le 24 mars 2004

Résumé

L'évaluation de la réponse au test de remplissage peut utiliser divers critères directs (mesure des volumes d'éjection, du débit cardiaque, du transport O₂) et indirects (variations respiratoires de pression artérielle et de pression pulsée, consommation d'O₂, lactate, diurèse, perfusion splanchnique, tonométrie gastrique, micro-circulation). Seuls les critères directs signent une efficacité indubitable du remplissage vasculaire. Les critères indirects peuvent refléter l'efficacité du remplissage vasculaire, mais l'absence de modification de ces marqueurs ne signe pas automatiquement une inefficacité du remplissage vasculaire.

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

Abstract

Numerous criteria may be used to assess fluid responsiveness. Measurements of ejection volume, cardiac output or oxygen transport are direct indicators of the efficacy of blood volume expansion (VE). Indirect criteria (ventilation induced changes in arterial pressure or pulse pressure, oxygen consumption, lactate, splanchnic perfusion, microcirculation) may reflect the efficacy of VE but they lack of specificity.

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

Mots clés : Remplissage volémique ; Volume d'éjection ; Débit cardiaque ; Transport d'oxygène ; Pression artérielle ; Micro-circulation

Keywords : Blood volume expansion; Ejection volume; Cardiac output; Oxygen transport; Arterial pressure; Microcirculation

1. Introduction

L'évaluation de l'efficacité du test de remplissage dépend de la précision (et de l'erreur) de la mesure de la variable concernée et de la quantité de liquide administrée. Dès lors, il faut toujours s'assurer que l'échec du test de remplissage est dû à une non réponse malgré une modification effective de précharge et non à une absence de modification de précharge suite à une insuffisance de remplissage. En effet, l'administration d'une quantité fixe de volume est accompagnée d'une modification variable du volume sanguin circulant, celui-ci pouvant même parfois diminuer [1]. L'insuffisance de modi-

fication de précharge peut survenir du fait de l'utilisation de trop petits volumes, par excès de prudence, mais également faire suite à une fuite capillaire importante, une séquestration veineuse (surtout dans le territoire splanchnique) ou à une hémorragie active. La démonstration d'une modification effective de précharge est difficile. En fonction du type de monitoring, on se fondera soit sur la démonstration d'une modification prédéfinie des volumes des cavités cardiaques (mesurées par échocardiographie, thermodilution avec détermination de la fraction d'éjection ventriculaire droite ou PiCCO) ou du temps d'éjection corrigé (Doppler), soit, plus indirectement, sur l'apparition de signes d'intolérance (augmentation des pressions cardiaques, POD ou PAPO). Enfin, la réponse à un test de remplissage ne peut être évaluée correctement que lorsque les autres facteurs influençant le

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : ddebacke@ulb.ac.be (D. De Backer).

Tableau 1
Performance des différents critères d'évaluation de l'efficacité du remplissage vasculaire

Variable mesurée	Sensibilité	Spécificité	Problèmes-limitations
Critères directs			
Volume éjectionnel	Excellente	Excellente	
Débit cardiaque	Très bonne	Excellente	Diminution tachycardie
Transport O ₂	Très bonne	Excellente	Hémodilution
Critères indirects			
Pression pulsée, delta down	Très bonne	Excellente	Ventilation mécanique, arythmie
Pression artérielle	Bonne	Bonne	Résistances vasculaires basses
Consommation O ₂	Moyenne	Excellente	Si VO ₂ /DO ₂ dépendance
Lactate	Moyenne	Bonne	Clairance, absence hypoxie
Diurèse	Moyenne	Excellente	Insuffisance rénale installée
Perfusion splanchnique	Moyenne	Excellente	Difficultés mesures
Tonométrie gastrique	Moyenne	Excellente	Limitations techniques
Microcirculation	Indéterminée	Indéterminée	Absence de données humaines

débit cardiaque et le métabolisme restent constants (absence de modification de l'état d'éveil ou de la température, douleur, stress, agitation).

L'évaluation de la réponse au test de remplissage se fera selon divers critères (Tableau 1). Ces critères peuvent être séparés en directs et indirects ; seuls les critères directs signent une efficacité indubitable du remplissage vasculaire. Les critères indirects peuvent refléter l'efficacité du remplissage vasculaire, mais de multiples facteurs interfèrent avec ceux-ci, de sorte qu'une absence de modification de ces derniers ne signe pas automatiquement une inefficacité du remplissage vasculaire.

2. Critères directs

2.1. Augmentation du volume éjectionnel

C'est le critère initial, permettant d'affirmer que le patient était sur la partie de précharge-dépendance et que l'expansion volémique a été efficace. Sans modification de volume éjectionnel, les autres effets de l'expansion volémique ne pourront se manifester. Dans la plupart des cas, celui-ci sera directement mesuré (échographie, thermodilution). Un répondeur est caractérisé par une augmentation de volume éjectionnel de plus de 10 à 15 % [2–5]. Certains auteurs [6] ont utilisé des valeurs plus basses, mais celles-ci semblent insuffisantes au vu de la variabilité intrinsèque de la mesure du volume éjectionnel. En l'absence de mesure directe, on peut également estimer une modification de volume éjectionnel par une mesure de la pression pulsée : une diminution de la variation respiratoire de pression pulsée est corrélée à une augmentation du volume éjectionnel [2]. De même, une diminution de la variation respiratoire du flux aortique, estimée par échocardiographie ou Doppler œsophagien [7], est également un indice d'augmentation du volume éjectionnel au cours de la manœuvre de remplissage.

2.2. Augmentation du débit cardiaque

Bien que l'augmentation du volume éjectionnel aille souvent de pair avec une augmentation du débit cardiaque, une

diminution de la tachycardie peut limiter l'effet du remplissage. C'est souvent le cas lorsque le patient arrivait à maintenir un débit cardiaque adéquat grâce à une tachycardie réflexe lors d'une hypovolémie modérée. Une augmentation du débit cardiaque supérieure à 10–15 % [3,8] est habituellement considérée comme significative.

2.3. Augmentation du transport en oxygène (DO₂)

L'augmentation du transport en oxygène est un des effets recherchés, voire même l'effet escompté principal, du remplissage vasculaire. Cependant, le remplissage peut induire une hémodilution et dans ce cas en limiter l'impact sur la DO₂ [9–11]. Au vu de la variabilité intrinsèque de cette variable et de l'erreur de mesure, il semble raisonnable de considérer significative une modification de plus de 10 %.

3. Critères indirects

3.1. Critères reflétant l'augmentation du volume éjectionnel ou du débit cardiaque

3.1.1. Augmentation de la pression artérielle (ou diminution des doses des agents vasopresseurs)

Par définition, l'augmentation de pression artérielle ne peut se faire que par une augmentation du volume éjectionnel, augmentant directement la pression pulsée (et donc la pression artérielle moyenne et systolique) et indirectement la pression artérielle diastolique grâce à l'effet Ohmien. L'évaluation de l'efficacité du test de remplissage ne peut se faire que pour autant qu'il n'y ait pas de modification compensatoire du tonus vasculaire. L'augmentation de pression artérielle sera d'autant plus manifeste que les résistances vasculaires systémiques sont élevées.

3.1.2. Diminution de la fréquence cardiaque

Si la réponse compensatoire initiale à une hypovolémie est effectivement le développement d'une tachycardie qui permet de préserver au maximum le débit cardiaque malgré la

diminution du volume éjectionnel, la régression de celle-ci n'est pas systématique en cas de restauration de la volémie. En effet, la diminution de la fréquence cardiaque ne peut survenir que lorsque le débit cardiaque est adéquat après remplissage et que la précharge optimale a été atteinte. De plus, divers cofacteurs vont affecter la fréquence cardiaque (réponse inflammatoire, douleur, stress, hypoxémie, anémie,...). Les modifications de fréquence cardiaque ne sont donc pas un indice fiable de réponse au remplissage.

3.1.3. Augmentation du CO_2 expiratoire

En cas de bas débit cardiaque, le CO_2 expiratoire diminue suite à une diminution des apports en CO_2 au niveau alvéolaire [12,13]. Ceci survient surtout en cas de diminution importante du débit cardiaque. Dans ce cas, la réponse au remplissage se caractérisera par une augmentation du CO_2 expiratoire. Ce signe est peu sensible mais plutôt spécifique en l'absence de modification du métabolisme (et donc de la production aérobie ou anaérobie de CO_2) ou ventilatoire.

3.1.4. Diminution du gradient artério-veineux en CO_2

Le gradient artério-veineux en CO_2 reflète l'adéquation du débit cardiaque par rapport aux besoins métaboliques (relation de Fick liant débit cardiaque et production de CO_2). Bien que divers facteurs puissent affecter la production de CO_2 (métabolisme anaérobie vs métabolisme aérobie), le gradient artério-veineux en CO_2 est avant tout un marqueur de perfusion tissulaire [14,15]. Cependant, si le gradient artério-veineux en CO_2 est lié au débit cardiaque [16], cette relation n'est pas linéaire, l'augmentation du gradient étant plus importante lorsque, suite à la diminution du débit cardiaque, la DO_2 descend en dessous du seuil anaérobie [17]. La diminution du gradient artério-veineux en CO_2 lors d'un test de remplissage est un signe d'augmentation du débit cardiaque [16] et donc de réponse à celui-ci. Bien que théoriquement il faudrait calculer le gradient de contenus de CO_2 , la complexité des formules entache ce calcul d'une erreur rendant son utilisation clinique illusoire [18]. On peut dès lors se fonder sur le gradient des pressions partielles en CO_2 , mais il faut savoir que l'effet Haldane peut éventuellement influencer ce gradient [19].

3.1.5. Augmentation de la saturation veineuse en oxygène

La saturation veineuse peut être mesurée soit directement dans l'artère pulmonaire (SvO_2) soit dans la veine cave supérieure ($SvcO_2$). La SvO_2 et la $SvcO_2$ reflètent l'adéquation du débit sanguin aux besoins métaboliques, mais la $SvcO_2$, n'investigue que le territoire cave supérieur et peut donc être influencée par une redistribution du débit cardiaque entre les différents territoires vasculaires. Une augmentation de la SvO_2 ou de la $SvcO_2$ implique une réponse à un test de remplissage mais ce signe manque de sensibilité. En effet une augmentation du métabolisme tissulaire en réponse à l'augmentation de perfusion (VO_2/DO_2 dépendance) ou une hémodilution vont limiter l'augmentation de SvO_2 .

3.2. Critères reflétant une amélioration de la perfusion tissulaire

3.2.1. Modifications de signes cliniques

Plusieurs signes cliniques reflètent une insuffisance de perfusion des organes (altération des fonctions cognitives, marbrures, vasoconstriction,...). Une amélioration de ces signes suggère la possibilité d'une réponse au remplissage, mais leur manque de sensibilité et de spécificité ne permet pas de guider le test de remplissage sur ceux-ci.

3.2.2. Modification de la consommation en oxygène (VO_2)

Lorsque les apports en oxygène aux tissus sont diminués, l'organisme va initialement parvenir à maintenir le même niveau de VO_2 grâce à une augmentation d'extraction de l'oxygène par les tissus. Cependant, lorsque ces capacités d'adaptation sont dépassées, la VO_2 ne peut plus être maintenue et on observe un phénomène de VO_2/DO_2 dépendance. L'observation d'une augmentation de la VO_2 lors d'un test de remplissage est fortement suggestive d'une réponse favorable à celui-ci [9,11]. Ce signe est cependant peu sensible. En effet, une augmentation du débit cardiaque et de la DO_2 ne s'accompagnera d'aucune modification de VO_2 en l'absence de VO_2/DO_2 dépendance. De plus, certaines limitations méthodologiques (couplage mathématique en cas de calcul de la VO_2 par la relation de Fick, hautes FiO_2 et fuites aériques lors de l'utilisation de la calorimétrie indirecte) rendent l'utilisation de cette mesure délicate en dehors d'investigations cliniques.

3.2.3. Diminution du taux de lactate

L'augmentation des taux de lactate s'observe en cas d'hypoxie tissulaire. Une diminution des taux de lactate signe une réponse au test de remplissage [20], mais dans de nombreux cas une augmentation de DO_2 n'est pas accompagnée d'une diminution du lactate [21]. Cependant, ce signe spécifique est malheureusement peu sensible, la demi-vie du lactate étant relativement longue et pouvant être affectée par la fonction hépatique. De plus, une hyperlactatémie peut également être observée suite à l'activation des phénomènes inflammatoires, en l'absence d'hypoxie tissulaire [22].

3.2.4. Augmentation de la diurèse

Si l'augmentation de diurèse sous remplissage est un signe évident d'amélioration de la perfusion rénale [23] et donc de réponse au remplissage, ce signe est inconstant et tardif. En cas de correction incomplète, il persistera un certain degré d'hypovolémie de sorte qu'il n'y aura pas ou peu de reprise de diurèse. De plus, en cas d'insuffisance rénale installée, la restauration de la perfusion rénale peut ne pas affecter la diurèse. Une absence d'augmentation de diurèse ne permet donc pas de caractériser la réponse au test de remplissage. L'amélioration de la fonction rénale est encore plus aléatoire.

3.2.5. Amélioration de la perfusion splanchnique

Diverses études animales ont montré que le remplissage permet d'augmenter le débit hépato-splanchnique dans des conditions entotoxiques [24,25]. Chez l'homme cet aspect a été moins peu étudié. Une étude a montré [26] que le remplissage accompagné d'une diminution concomitante de la norépinéphrine ne modifiait pas le flux splanchnique, mais il est bien évidemment impossible de différencier l'effet des deux interventions simultanées. De plus, il est extrêmement difficile de mesurer le flux splanchnique en pratique courante.

3.2.6. Amélioration de la PCO_2 gastrique

La mesure de la PCO_2 de la muqueuse gastrique par tonométrie peut également refléter l'adéquation de perfusion de la muqueuse gastrique. Plusieurs études montrent des résultats variables, sans lien entre les modifications régionales et les modifications du débit cardiaque [27–29]. Cette variabilité ne doit pas faire négliger l'effet bénéfique du remplissage sur la PCO_2 de la muqueuse gastrique chez certains patients, même en l'absence d'effet systémique [29]. Ceci peut être lié à une redistribution du débit sanguin : en cas d'hypovolémie, le débit cardiaque peut être initialement maintenu grâce à une redistribution du débit sanguin aux dépens du lit splanchnique, ce qui se traduit par une augmentation de la PCO_2 de la muqueuse gastrique [30]. On peut dès lors aisément comprendre qu'une restauration de la volémie permette une normalisation de la distribution du débit sanguin (et donc de la PCO_2 gastrique) sans modification significative du débit cardiaque. La mesure de la PCO_2 gastrique est cependant soumise à de nombreuses contraintes (dont l'absence de nutrition entérale) qui rendent son utilisation fort limitée en pratique courante.

3.2.7. Amélioration de la microcirculation

Bien que de nombreuses études expérimentales montrent un effet bénéfique du remplissage vasculaire [31], surtout avec des colloïdes de synthèse [32], l'effet du remplissage vasculaire sur la microcirculation humaine n'a pas été investigué. Il est dès lors impossible de définir une quelconque recommandation à ce propos.

4. Conclusions

En pratique, l'efficacité d'un remplissage vasculaire se juge sur le volume d'éjection systolique et sur le transport en oxygène, une augmentation de plus de 10–15 % de ces variables signant une réponse positive au remplissage. Des arguments reflétant soit l'augmentation du débit cardiaque soit l'amélioration de la perfusion tissulaire peuvent être obtenus avec les diverses techniques de monitoring habituellement utilisées en réanimation. L'augmentation des pressions intravasculaires ou de la taille des cavités cardiaques ne préjuge en rien de l'efficacité du remplissage, mais traduit une modification effective de précharge.

Références

- [1] Christensen P, Andersson J, Rasmussen SE, Andersen PK, Henneberg SW. Changes in circulating blood volume after infusion of hydroxyethyl starch 6% in critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:414–20.
- [2] Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky MR, Lecarpentier Y, et al. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:935–9.
- [3] 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; 119:867–73.
- [4] 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 circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:134–8.
- [5] Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998;89:1313–21.
- [6] Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, et al. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001;92: 984–9.
- [7] Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnout ML, Susic D, Frohlich E, et al. Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. *Am J Physiol* 2002;283: H1729–33.
- [8] Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;4:282–9.
- [9] Haupt MT, Gilbert EM, Carlson RW. Fluid loading increases oxygen consumption in septic patients with lactic acidosis. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:912–6.
- [10] Gilbert EM, Haupt MT, Mandanas RY, Huaringa AJ, Carlson RW. The effect of fluid loading, blood transfusion and catecholamine infusion on oxygen delivery and consumption in patients with sepsis. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:873–8.
- [11] Beards SC, Watt T, Edwards JD, Nightingale P, Farragher EB. Comparison of the hemodynamic and oxygen transport responses to modified fluid gelatin and hetastarch in critically ill patients: a prospective, randomized trial. *Crit Care Med* 1994;22:600–5.
- [12] Dubin A, Silva C, Calvo G, Valli J, Farina O, Estenssoro E, et al. End-Tidal CO_2 pressure in the monitoring of cardiac output during canine hemorrhagic shock. *J Crit Care* 1990;5:42–6.
- [13] Weil MH, Bisera J, Trevino RP, Rackow EC. Cardiac output and end-tidal carbon dioxide. *Crit Care Med* 1985;13:907–9.
- [14] Teboul JL, Mercat A, Lenique F, Berton C, Richard C. Value of the venous-arterial PCO_2 gradient to reflect the oxygen supply to demand in humans: effects of dobutamine. *Crit Care Med* 1998;26:1007–10.
- [15] Nevriere R, Chagnon JL, Teboul JL, Vallet B, Wattel F. Small intestine intramucosal PCO_2 and microvascular blood flow during hypoxic and ischemic hypoxia. *Crit Care Med* 2002;30:379–84.
- [16] Durkin R, Gergits MA, Reed JF, Fitzgibbons J. The relationship between the arteriovenous carbon dioxide gradient and cardiac index. *J Crit Care* 1993;8:217–21.
- [17] Van der Linden P, Rausin I, Deltell A, Keker Y, Gilbert E, Bakker J, et al. Detection of tissue hypoxia by arteriovenous gradient for PCO_2 and pH in anesthetized dogs during progressive hemorrhage. *Anesth Analg* 1995;80:269–75.
- [18] Giovannini I, Chiarla C, Boldrini G, Castagneto M. Calculation of venoarterial CO_2 concentration difference. *J Appl Physiol* 1993;74: 959–64.
- [19] Jakob SM, Kosonen P, Ruokonen E, Parviainen I, Takala J. The Haldane effect—an alternative explanation for increasing gastric mucosal PCO_2 gradients? *Br J Anaesth* 1999;83:740–6.

- [20] Jakob SM, Merasto-Minkkinen M, Tenhunen JJ, Heino A, Alhava E, Takala J. Prevention of systemic hyperlactatemia during splanchnic ischemia. *Shock* 2000;14:123–7.
- [21] Silverman HJ. Lack of a relationship between induced changes in oxygen consumption and changes in lactate levels. *Chest* 1991;100:1012–5.
- [22] De Backer D. Lactic acidosis. *Intensive Care Med* 2003;29:699–702.
- [23] Heemskerk AEJ, Huisman E, Van Lambalgen AA, Van den Bos GC, Hennekes MWT, Thijs LG, et al. Influence of fluid resuscitation on renal function in bacteremic and endotoxemic rats. *J Crit Care* 1997;12:120–31.
- [24] Fink MP, Kaups KL, Wang H, Rothschild HR. Maintenance of superior mesenteric arterial perfusion prevents increased intestinal mucosal permeability in endotoxic pigs. *Surgery* 1991;110:154–61.
- [25] De Backer D, Zhang H, Cherkhaoui S, Borgers M, Vincent JL. Effects of dobutamine on hepato-splanchnic hemodynamics in an experimental model of hyperdynamic endotoxic shock. *Shock* 2001;15:208–14.
- [26] Sakka SG, Meier-Hellmann A, Reinhart K. Do fluid administration and reduction in norepinephrine dose improve global and splanchnic haemodynamics? *Br J Anaesth* 2000;84:758–62.
- [27] Forrest DM, Baigorri F, Chittock DR, Spinelli JJ, Russell JA. Volume expansion using pentastarch does not change gastric-arterial CO₂ gradient or gastric intramucosal pH in patients who have sepsis syndrome. *Crit Care Med* 2000;28:2254–8.
- [28] Asfar P, Kerkeni N, Labadie F, Gouello JP, Brenet O, Alquier P. Assessment of hemodynamic and gastric mucosal acidosis with modified fluid versus 6% hydroxyethyl starch: a prospective, randomized study. *Intensive Care Med* 2000;26:1282–7.
- [29] Silva E, De Backer D, Creteur J, Vincent JL. Effects of fluid challenge on gastric mucosal PCO₂ in septic patients. *Intensive Care Med* 2004;10.1007/s00134-003-2115-2 [doi].
- [30] Hamilton-Davies C, Mythen MG, Salmon JB, Jacobson D, Shukla A, Webb AR. Comparison of commonly used clinical indicators of hypovolemia with gastrointestinal tonometry. *Intensive Care Med* 1997;23:276–81.
- [31] Hildebrand LB, Krejci V, tenHoevel ME, Banic A, Sigurdsson GH. Redistribution of microcirculatory blood flow within the intestinal wall during sepsis and general anesthesia. *Anesthesiology* 2003;98:658–69.
- [32] Funk W, Baldinger V. Microcirculatory perfusion during volume therapy. A comparative study using crystalloid or colloid in awake animals. *Anesthesiology* 1995;82:975–82.