



Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>



MISE AU POINT

Indicateurs cliniques du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire aiguë

Clinical indicators for fluid loading during acute circulatory failure

C. Savry

Service de réanimation polyvalente, centre hospitalier de Bretagne-Sud, 27, rue du Dr-Letry, 56322 Lorient, France

Disponible sur Internet le 15 octobre 2007

MOTS CLÉS

Évaluation hémodynamique ;
Évaluation clinique ;
Monitoring non invasif ;
Remplissage vasculaire ;
Insuffisance circulatoire aiguë ;
Lever de jambes passif

KEYWORDS

Hemodynamic assessment;
Clinical assessment;
Noninvasive monitoring;

Résumé Malgré une amélioration des techniques de monitoring hémodynamique, les signes cliniques restent les indicateurs habituels dans la décision d'un remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire aiguë, ainsi que dans l'évaluation de l'efficacité thérapeutique. Ils ont l'avantage d'être immédiatement et facilement accessibles. La baisse du volume circulant entraîne immédiatement une réaction sympathoexcitatrice et une modification complexe des débits régionaux qui conditionne l'hétérogénéité de la réaction clinique. La sédation est un élément clé qui modifie la réactivité de l'organisme à la baisse du volume circulant. Pris isolément, les signes cliniques manquent de sensibilité et de spécificité en raison d'influences multifactorielles indépendantes du volume circulant. Les circonstances de survenue et l'anamnèse sont donc des données fondamentales pour décider du remplissage vasculaire. Les manœuvres posturales, en particulier le lever de jambes passif, améliorent la sensibilité des signes cliniques statiques. Chez le malade ventilé, des indices prédictifs de l'efficacité du remplissage vasculaire, issus de la courbe de pléthysmographie et de l'EtCO₂, peuvent être obtenus rapidement avec le matériel de monitoring non invasif habituel. En replaçant les signes cliniques dans leur contexte circonstanciel et en les associant, on peut obtenir un faisceau d'argument, permettant d'indiquer précocement le remplissage vasculaire en attendant un monitoring plus sophistiqué pour affiner secondairement la thérapeutique.

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary In spite of an improvement of hemodynamic monitoring, the clinical signs remain the usual criteria in the decision for fluid challenge during acute circulatory failure, as well as in the evaluation of the therapeutic efficiency. They have the advantage to be immediately and easily accessible. The decrease of blood flow causes an immediate sympatomimetic stimulation and complex, heterogeneous modifications of blood flow to different organs. The sedation strongly decreases sympatomimetic stimulation and modifies the adaptation of the blood flow decrease. If they are taken separately, clinical signs have a low sensibility and specificity because of multifactorial influences independent of the blood volume. Clinical

Adresse e-mail : c.savry@orange.fr.

Fluid challenge;
Acute circulatory failure;
Passive leg raising

context and anamnesis are thus, fundamental factors to decide fluid loading. Postural maneuvers, especially passive leg raising, improve the accuracy of static clinical signs. For ventilated patients, when using an usual monitor, noninvasive functional hemodynamic monitoring of fluid responsiveness is possible with the use of pulse oximeter plethysmographic wave analysis and the use of end-tidal CO₂ monitoring. When replacing clinical signs in their context and associating them, one can have a body of argument allowing to establish an early indication for fluid challenge, before a more sophisticated monitoring can be used to refine therapeutics in second time.

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

La médecine moderne s'accompagne d'un perfectionnement technique qui concerne au premier plan le monitoring hémodynamique. Certains indices ont permis ainsi d'aider à la décision thérapeutique et d'améliorer le pronostic des insuffisances circulatoires aiguës [1,2]. Cependant, les techniques utilisées sont consommatrices de temps et restent à ce jour difficilement exportables en situation préhospitalière, à la phase toute initiale de la prise en charge. Or un des facteurs pronostiques essentiel de l'insuffisance circulatoire aiguë (ICA) est la précocité du traitement [3,4]. Dans ce sens, les signes cliniques peuvent garder toute leur importance comme guide précoce à la phase d'initialisation du traitement hémodynamique avant qu'un monitoring plus sophistiqué soit mis en place. Une approche clinique strictement non invasive est-elle encore possible et qu'elle est sa valeur indicative d'un remplissage vasculaire (RV) au cours de l'ICA à la lumière des moyens modernes d'évaluation en 2007 ?

Deux angles d'approche principaux ont été utilisés pour tenter d'évaluer les indicateurs cliniques d'un RV : d'une part, l'étude des signes cliniques dans des circonstances évocatrices d'un choc par hypovolémie vraie (en premier lieu la phase initiale d'un choc hémorragique) ou relative (choc septique) et, d'autre part, leur caractère prédictif de la réponse au remplissage en terme d'élévation du débit cardiaque.

Rappel physiopathologique

Au cours de l'hypovolémie vraie (hémorragie), la réduction du volume sanguin entraîne une diminution du retour veineux donc du débit cardiaque et de la pression artérielle (PA) [5,6]. Il s'ensuit une réponse centrale sympathoexcitatrice avec libération de noradrénaline à l'origine d'une vasoconstriction artériolaire et veineuse, ainsi qu'une tachycardie visant à maintenir la PA. Par ailleurs, cette phase comprend une réponse hormonale qui va dans le même sens avec principalement la libération d'angiotensine-II vasoconstrictrice et inotrope positive. Ainsi, chez le sujet conscient, les mécanismes de régulation de la PA, mis en jeu par de multiples récepteurs artériels et cardiaques, permettent le maintien de la PA et participent à une redistribution complexe des débits régionaux [7,8] privilégiant les circulations cérébrales, coronaires et rénales aux dépens des territoires musculocutanés [9] et splanchniques [8]. Ces mécanismes se mettent en place très

rapidement en quelques secondes et sont proportionnels à l'importance de la perte volumique [6,7].

Parfois, dans un second temps, si la perte volumique s'accroît, succède une phase sympatho-inhibitrice qui est marquée par une bradycardie d'origine vasovagale, dont l'effet principal est de permettre un meilleur remplissage ventriculaire diastolique en cas d'hypovolémie extrême [5,10].

Les signes vasculaires statiques

Tachycardie

La tachycardie est un élément précoce de la réponse sympathoexcitatrice liée à la baisse de PA chez le sujet conscient. Elle est généralement définie par une fréquence cardiaque (FC) supérieure à 100 battements par minute (bpm). Isolément, la tachycardie est un signe peu sensible et, surtout, peu spécifique d'une hypovolémie [11,12]. En effet de multiples facteurs interfèrent en situation d'urgence, comme par exemple, la douleur en traumatologie, le stress ou une prise médicamenteuse (bêtabloquants). Sa spécificité s'avère excellente en situation expérimentale chez le sujet sain après une saignée significative (perte sanguine supérieure à 630 mL ou supérieure à 9 mL/kg) [13,14]. Mais, ces données expérimentales sur volontaire sain, contrastent avec le manque de sensibilité et de spécificité de ces signes que l'on peut constater, lors de situation d'hémorragie post-traumatique où plusieurs problèmes cliniques peuvent être intriqués [15].

La vitesse d'installation de l'hypovolémie influence aussi l'installation d'une tachycardie. Ainsi, dans les situations d'hypovolémie vraie d'installation lente que sont les états de déshydratation, la sensibilité et la spécificité de la tachycardie sont plus faibles [14].

L'anesthésie modifie profondément la réponse à l'hémorragie, principalement par inhibition centrale de la réaction sympathoexcitatrice. Il en résulte une tachycardie de moindre ampleur, voire absente, de survenue retardée et surtout une baisse précoce de la PA [16]. L'utilisation de manœuvres posturales améliore la sensibilité et la spécificité de ce signe, ce qui est développé plus loin (signes vasculaires dynamiques).

Bradycardie paradoxale

Dans un contexte évocateur d'hémorragie, après une phase de tachycardie, la survenue d'une bradycardie est un signe

d'hypovolémie sévère de constitution rapide [5,17]. La bradycardie, paradoxale, est une réponse vasovagale de physiopathologie complexe avec une activation parasympathique qui a une double origine : neurologique centrale hypothalamique (stress, douleur du sujet conscient) et périphérique cardiaque par le biais de mécanorécepteurs ventriculaires [18,19]. La finalité de la mise en jeu de ces réflexes est de permettre un remplissage diastolique dans des situations d'hypovolémie extrême. La bradycardie paradoxale est un signe rare (7%), réversible, qui impose comme thérapeutique immédiate le seul remplissage vasculaire massif [17,19].

Pression artérielle

Le paramètre le plus communément utilisé pour diagnostiquer une hypovolémie est la PA. Dans la plupart des études cliniques, un seuil de PAS inférieur à 90 mm Hg (ou une baisse de 40 mm Hg ou de 30 % de la PAS chez le patient hypertendu) est défini pour décider d'un remplissage vasculaire, notamment dans des contextes septiques [2,20]. Un signe précoce qui suit une hémorragie est la diminution de la pression artérielle pulsée (ou différentielle : $PP = PAS - PAD$), initialement en rapport avec une augmentation de la PAD liée à une vasoconstriction [5]. La baisse de la PAS n'apparaît que plus tard, après une réduction plus importante du volume sanguin. En situation de stress, comme lors d'un traumatisme sévère, la sécrétion de catécholamines endogènes peut retarder ainsi, la baisse de la PA en dépit de la perte volumique. L'hypotension artérielle peut être ainsi un signe tardif d'hypovolémie chez le sujet conscient et une PAS normale n'exclut pas la possibilité d'une efficacité du remplissage vasculaire [4]. Sur une population consciente de volontaires sains à qui l'on pratique une saignée importante (630–1150 mL), la survenue d'une diminution de la PAS est un signe peu sensible mais spécifique (96–100 %) de la perte volumique [13,14]. Chez le sujet anesthésié, du fait de l'inhibition sympathique, la baisse de la PA est précoce et proportionnelle à la perte volumique [16]. Mais, une baisse de la PA peut survenir sous anesthésie en dehors de toute perte volumique, ce qui en fait un signe peu spécifique d'hypovolémie dans ce contexte.

C'est la PAM qui est le déterminant principal de la pression de perfusion des organes [4,21] et qui est retenue, comme objectif thérapeutique dans la plupart des études et recommandations [2,22]. Cependant, en pratique clinique et protocolaire, c'est la baisse de la PAS (inférieure à 90 mm Hg) qui fait décider du remplissage vasculaire [20].

La méthode oscillométrique non invasive, présente sur les moniteurs multiparamétriques transportables, mesure la PAM (point de l'oscillation maximale), la PAS et la PAD étant estimées à partir d'algorithmes [21]. Cette méthode est la plus répandue en situation préhospitalière, mais sa limite principale en dehors d'une mauvaise estimation de la PAS en cas d'hypotension [23], est représentée par des facteurs environnementaux, en particulier les vibrations émises par un vecteur de transport qui peuvent parasiter le signal. La technique auscultatoire est une alternative qui permet une mesure fiable de la PAS mais reste approximative pour la PAD. Reste la prise du pouls qui peut renseigner rapidement et grossièrement sur le niveau de PAS. Mais, le niveau pré-

dictif de la PAS est variable : classiquement la présence de pouls radial est associée à une PAS supérieure à 80 mm Hg, mais une étude récente sur une population de traumatisés montre que l'absence de pouls radial est associée à une PAS minimale de 99 mm Hg avec cependant, une mauvaise valeur pronostique [24]. Un pouls radial faible ou absent s'est avéré l'élément clinique le plus discriminant pour prédire la nécessité d'une intervention thérapeutique vitale précoce préhospitalière chez le patient traumatisé hors traumatisme crânien [25]. L'hémorragie étant la principale cause de décès par ICA chez le polytraumatisé, l'absence de pouls radial, même s'il ne correspond pas à une PAS effondrée, incite à pratiquer une épreuve de remplissage dans ce contexte évocateur.

Shock index

Le *shock index* (SI) est défini par le rapport FC (bpm)/PAS (mm Hg). Quand il est supérieur à 1, il est un reflet théorique d'un dépassement du réflexe sympathique à l'hypovolémie, c'est-à-dire l'association d'une tachycardie à une hypotension artérielle. Il peut être démasqué par une sédation. Dans un contexte hémorragique, sur un modèle animal, il existe une relation significative entre l'augmentation du SI et le volume sanguin extrait et la baisse du débit cardiaque associée [26]. À l'inverse, il n'est pas retrouvé de relation significative dans ce travail entre le SI et les modifications induites sur le débit cardiaque par un RV sur des patients septiques. Dans une autre étude, sur des patients en choc septique, sédatisés, en ventilation mécanique et en rythme sinusal, Michard et al. ont constaté qu'un SI inférieur à 1 (c'est-à-dire une PAS supérieure à FC) n'a été retrouvé que dans le groupe non répondeur au remplissage [27]. Ces résultats, obtenus sur des patients conditionnés (sédation) avec des mesures invasives de la PAS, ne peuvent être extrapolés qu'avec prudence sur des mesures non invasives de PA où la valeur de la PAS n'est pas mesurée mais estimée. Sur une population de donneurs de sang, le SI mesuré lors du passage de la position allongée à la station debout s'élève significativement et ce, contrairement aux paramètres FC et PAS pris individuellement [28]. En situation hémorragique, l'association tachycardie-hypotension est associée à une mortalité plus élevée [29]. Ainsi, beaucoup d'éléments, tant physiologiques que dans les études animales et cliniques, concourent à rendre le SI plus pertinent que les paramètres FC et PAS pris individuellement dans la détection d'une baisse du volume circulant.

Diurèse

Le débit sanguin rénal se maintient jusqu'à des pertes sanguines dépassant 40 % du volume sanguin total [7]. Le rein fait partie des organes dont la perfusion est conservée par les mécanismes locaux de régulation du débit en cas de baisse de la PA par hypovolémie [8]. Ainsi, la baisse de diurèse est un signe relativement tardif d'hypovolémie. Mais, il est non spécifique : toute baisse de la PAM, quelle qu'en soit l'origine peut altérer la fonction rénale. L'oligoanurie (inférieure à 25 mL par heure) est un des critères cliniques habituels pour décider d'un remplissage vasculaire dans des circonstances évocatrices. Au cours du choc sep-

tique, ce paramètre, s'il est souvent utilisé pour justifier d'une décision de RV, n'a pas été étudié pour discriminer les patients répondeurs des non répondeurs au remplissage [20].

Perfusion cutanée

Dans un modèle de chiens anesthésiés sur lesquels est pratiquée une hémorragie graduelle, il apparaît qu'au niveau de la peau, le débit sanguin diminue précocement, même pour de petites pertes sanguines [7]. L'absence d'autorégulation de la circulation cutanée associée à la réaction sympathoexcitatrice vasoconstrictrice (sujet conscient), lors d'une baisse du volume circulant, aboutit à une baisse précoce de la perfusion cutanée et de la température [9]. Les signes cliniques d'une perfusion périphérique diminuée sont une peau froide, pâle, moite, marbrée, associée à un allongement du temps de recoloration cutanée ou de remplissage capillaire.

Le temps de recoloration cutanée (TRC)

Le TRC se mesure au niveau de la pulpe du majeur sur lequel est exercée une pression modérée pendant cinq secondes à l'aide du pouce et de l'index de l'observateur [30]. Le décompte débute au relâchement de pression jusqu'au retour à la couleur de base. Le TRC varie avec l'âge, le sexe et la température [30]. Le seuil de normalité est de deux secondes pour le jeune enfant et l'adulte jeune, de 2,9 secondes chez la femme en bonne santé, et de 4,5 secondes chez le sujet âgé. Avec ces critères, le TRC n'est pas un signe prédictif d'une hypovolémie modérée chez des donneurs de sang (prélèvement de 450 mL de sang), ainsi que chez des patients admis aux urgences et cliniquement suspects d'une baisse du volume circulant (orthostatisme, hypotension artérielle franche) [31]. Plusieurs études cliniques n'ont montré qu'une faible corrélation entre TRC, FC, PAS et débit cardiaque [31,32]. En revanche, chez l'enfant, le TRC a une bonne valeur prédictive de déshydratation, de diminution du volume d'éjection systolique et d'augmentation de la concentration en lactates [33]. Beaucoup d'éléments rendent difficile l'interprétation de ce signe : reproductibilité interobservateur aléatoire [34], pas de standardisation de la pression exercée. Une baisse de la température ambiante et/ou cutanée allonge le TRC, ce qui en limite la fiabilité en situation extrahospitalière [30,35]. Enfin, les conditions d'éclairage modifient profondément les résultats interobservateurs [36].

Marbrures cutanées

Elles ont l'avantage d'avoir un coefficient de reproductibilité interobservateurs excellente [37]. Mais leur sensibilité et leur spécificité restent faible pour détecter une hypovolémie (respectivement, 28 et 78 %) [37].

La température cutanée

La température cutanée des extrémités a un lien avec la circulation locale. Elle se mesure avec le dos des mains ou des doigts de l'examineur, ces zones étant les plus sensibles à la température. Kaplan et al. ont comparé la température cutanée avec les paramètres hémodynamiques

et biologique de choc sur une population de patients de réanimation chirurgicale parfois septique. Le caractère froid des extrémités était associé à un débit cardiaque plus bas et à une concentration plus élevée en lactates [38]. La PAS et la FC étaient des paramètres indépendants du caractère chaud ou froid des extrémités. Ce lien entre température froide des extrémités et bas débit cardiaque est retrouvé sur une autre étude chez des patients en choc cardiogénique après infarctus, le caractère froid et moite des extrémités étant un facteur prédictif indépendant de la mortalité à 30 jours [39]. Un lien existe donc entre bas débit cardiaque et froid des extrémités, mais sans présager de la cause du bas débit.

Hypoperfusion des organes périphériques : signes extravasculaires

Signes respiratoires

La polypnée au cours du choc hémorragique (*anaerobic respiration*) est un signe clinique intéressant souvent en rapport avec une acidose lactique, prédictive de l'importance de la perte hémorragique et de la mortalité en traumatologie [40]. Ce signe, pris isolément, reflète une dette tissulaire en oxygène sans présager de sa cause.

Signes neurologiques

Il est classique dans les situations de pertes hémorragiques de constater un stress, une anxiété (peur de mourir) évoluant, si le saignement persiste, vers la confusion, voire le coma. L'autorégulation du débit cérébral explique que les signes neurologiques graves seraient d'apparition tardive [7]. L'anxiété s'intègre dans la réaction sympathoexcitatrice et participe au maintien de la PA. Une vision schématique a ainsi été proposée par des collègues de la chirurgie d'urgence faisant le lien entre volume des pertes sanguines et signes cliniques [11]. Mais, ces outils simplificateurs sont peu sensibles, ni spécifiques [14], le lien entre signes cliniques et hémorragie étant soumis à des modifications des débits locaux variables, selon les organes et à des modifications traumatiques d'étiologie non hypovolémique.

Expérimentalement, l'évanouissement posthémorragique survient plus fréquemment après extraction de hauts volumes sanguins [5]. La perte volumique n'est pas seule en cause : après une phase de compensation avec maintien de la PA, survient une baisse brutale de la PA en rapport avec une vasodilatation périphérique (d'origine vagale) dans les territoires musculaires [5]. Sur une population de traumatisés graves (hors traumatisés crâniens), le score de Glasgow et la prise du pouls radial suffisent pour prédire avec fiabilité le besoin d'une intervention vitale (hémodynamique) immédiate (courbe ROC : 0,97) [25].

Les signes neurologiques comprennent aussi les vertiges ou étourdissements posturaux, qui sont souvent associés à une hypotension orthostatique sévère dans des circonstances évocatrices d'hypovolémie vraie avec une faible sensibilité, mais une forte spécificité [14].

Ainsi, les signes neurologiques, en particulier la perte de conscience, en complément des signes hémodynamiques, dans des circonstances évocatrices peuvent refléter une

baisse importante du volume circulant et justifier d'une épreuve de remplissage [4].

Les indices vasculaires dynamiques

La courbe de pléthysmographie de l'oxymètre de pouls

Les scopes multiparamétriques utilisés à la phase préhospitalière permettent de visualiser la courbe de pléthysmographie de l'oxymètre de pouls. L'analyse de ce tracé offre des indices prédictifs de la réponse au RV [41]. Chez le malade sédaté, ventilé mécaniquement, la variabilité respiratoire de la pléthysmographie de l'oxymètre de pouls (Δ POP) peut être analysée comme la variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée (Δ PP). Une forte corrélation entre les deux paramètres a été mise en évidence ($r^2 = 0,83$; $p < 0,001$) [42]. Un Δ POP supérieur à 15 % permet de discriminer les patients avec un Δ PP supérieur à 13 % de ceux avec un Δ PP inférieur ou égal à 13 % (valeur prédictive positive de 100%) [42]. Sur une autre étude, l'utilisation d'un seuil de Δ POP de 13 % (identique au Δ PP) a permis de distinguer les répondeurs des non répondeurs au remplissage avec une sensibilité de 80 % et une spécificité de 90 % [43]. Toujours chez le sujet ventilé mécaniquement, une relation significative a été mise en évidence entre le Δ POP mesuré en procubitus et le pourcentage de changement de la PAM induite par le remplissage [44]. Cependant, ces évaluations pratiquées en intrahospitalier sur malade sédaté n'ont toujours pas été expérimentées sur le terrain extrahospitalier. Les limites d'utilisation en situation extrahospitalière de l'oxymétrie de pouls sont représentées par toutes les interférences pouvant altérer le signal pulsatile : vasoconstriction distale majeure, quelle qu'en soit la cause (hypovolémie majeure, hypothermie...), les mouvements spontanés du patient (frissons), du véhicule de transport, ainsi que les conditions extérieures d'utilisation (froid, soleil) [41].

La capnographie

Sous réserve de l'absence de modifications de l'état respiratoire chez le malade ventilé, les modifications de la pression téléexpiratoire du CO_2 (PetCO_2) reflètent les variations aiguës du débit cardiaque. [45]. Ainsi, au cours du choc hémorragique, dans des conditions ventilatoires stables, il existe un lien entre PetCO_2 et débit cardiaque [46]. Cet indice permet non seulement un dépistage précoce d'une baisse du volume circulant, mais aussi de « monitorer » l'effet du RV [47]. Sa limite est sa sensibilité : seules les modifications majeures du débit cardiaque sont perceptibles par ce monitoring indirect. Par ailleurs, les conditions ventilatoires stables ne sont obtenues au sens strict que sous ventilation mécanique.

Les manœuvres posturales

Si les paramètres hémodynamiques statiques manquent de sensibilité, certaines manœuvres posturales peuvent en améliorer l'intérêt.

Le lever de jambes passif

La manœuvre du lever de jambes passif (LJP) entraîne un transfert du sang veineux des jambes vers le territoire intrathoracique, à l'origine d'une élévation théorique transitoire de la précharge ventriculaire droite puis gauche. Ils miment une épreuve de remplissage (autotransfusion chez les anglosaxons) d'environ 300 mL avec l'avantage d'être réversible. Ses effets ont longtemps été controversés, mais les études récentes utilisant les interactions cœur/poumons se font plus consensuelles pour le caractère prédictif du LJP de la réponse au RV [48–50]. Dans toutes ces études, l'*end-point* est l'élévation du débit cardiaque et les résultats divergent sur les modifications induites par le LJP sur la PAM. Dans certaines études, le débit cardiaque mais aussi la PAM augmentent significativement après le LJP, situation qui est reproduite dans le second temps par le RV, que ce soit chez le patient en ventilation mécanique [48] ou en ventilation spontanée [50]. Dans une autre étude, le LJP augmente le débit cardiaque mais non la PAM, alors que le remplissage augmente les deux paramètres [49]. Les méthodes d'estimation du débit cardiaque sont continues et non invasives (doppler œsophagien ou échocardiographie doppler), ce qui a permis de dépister une augmentation fugace du débit cardiaque au cours du LJP, augmentation qui ne s'est pas toujours traduite par une augmentation mesurable de la PAM [49], ce qui limite la sensibilité de la manœuvre en l'absence de mesure du débit cardiaque.

La manœuvre de Trendelenburg

Une variante posturale au LJP est la manœuvre de Trendelenburg. Le passage à 10° de Trendelenburg produit un effet d'autotransfusion équivalent à un LJP de 60° chez le sujet normovolémique [51]. Le passage d'une position anti-Trendelenburg à une position de Trendelenburg a été choisie comme manœuvre d'autotransfusion chez des malades anesthésiés [44]. Cette manœuvre s'accompagne d'une augmentation de la MAP et d'une baisse du Δ POP. Dans cette même étude, une relation significative a été mise en évidence entre le Δ POP mesuré en position anti-Trendelenburg et l'élévation de la PAM après RV.

Autres manœuvres posturales

Le passage du décubitus dorsal à une position de procubitus ou à la station debout améliore la sensibilité des paramètres hémodynamiques non invasifs classiques. Mais, ces manœuvres qui accentuent les effets de l'hypovolémie sont à manier avec précaution.

Dans une étude ancienne, le RV a permis de corriger les modifications de la FC (élévation supérieure à 5 bpm) et de la PAS (baisse supérieure à 15 mm Hg) induites par le passage du décubitus dorsal à une position de procubitus à 45° [52]. Plus récemment, dans des études expérimentales (hémorragie chez des volontaires sains), une augmentation significative de la FC (de plus de 20 à 30 bpm selon les études), lors du passage en position proclive survient avec une spécificité de 97 % pour une perte sanguine importante (supérieure à 630 mL), contre seulement 12 % en cas de perte modérée (450–630 mL)[14]. Sur une population de donneurs de sang, après prélèvement de 450 mL de sang, le passage du décubitus dorsal à la position debout entraîne une élévation

significative du SI, alors que les paramètres FC et PAS pris isolément ne varient pas significativement [28].

Ainsi, l'application de modifications posturales permet d'induire des variations hémodynamiques, qui améliorent la sensibilité et la spécificité des seuls signes statiques dans la détection d'une baisse du volume circulant dans des circonstances évocatrices. Mais, le caractère prédictif de l'efficacité du RV passe en général par l'utilisation de moyens semi-invasifs comme la PA sanglante, ou l'utilisation du doppler œsophagien. L'utilisation de la courbe de la pléthysmographie est une alternative non invasive attrayante et fiable qui nécessite un moniteur adapté.

L'association des signes

Si les signes cliniques standards pris isolément sont peu sensibles ou spécifiques, certains travaux ont étudié leur fiabilité en les associant. Stéphan et al. ont mesuré le volume circulant par méthode colorimétrique sur 68 patients lors d'une réanimation chirurgicale [37]. Dans ce travail, les mesures hémodynamiques standards ne sont pas discriminatives entre le groupe hypovolémique et non hypovolémique. Sept «signes cliniques» ont aussi été testés (pertes liquidiennes extériorisées, balance liquidienne, présence de marbrures cutanées, absence de d'œdème...). Si, isolément, ils s'avèrent peu sensibles et spécifiques, leur association avec l'application d'un facteur de pondération a permis d'établir une prédiction fiable (sous forme d'un pourcentage) de la présence d'une hypovolémie qui a été testée prospectivement sur un échantillon de 30 nouveaux patients. Mais, la complexité de ce modèle statistique pris sur des données recueillies en dehors de l'urgence n'est pas applicable en phase initiale. Dans d'autres études, les signes cliniques standard relevés en situation extrahospitalière, ont permis de prédire la nécessité d'une intervention médicalisée sur des patients traumatisés (sans traumatisme crânien) justifiant a posteriori d'une intervention thérapeutique hémodynamique sur le terrain [25]. Mais, le but de ce travail permettait d'affiner le triage de blessés et ne consistait pas en une évaluation des thérapeutiques utilisées. Dans une autre étude, sur une population de 26 patients ventilés mécaniquement et présentant une ICA en salle de déchochage, nous avons évalué le caractère prédictif de la réponse au RV de trois signes cliniques : le LJP, le TRC et le SI en les comparant au Δ PP (et non au débit cardiaque) pris comme paramètre de référence (avec un seuil de 13 % pour discriminer les répondeurs des non répondeurs) [53]. Les sensibilités et spécificités de chaque signe, pris individuellement sont moyennes, mais l'association de trois signes procure un Δ PP moyen de 28 %, les sept triplets de mesures étant toutes au-dessus du seuil de Δ PP de 13 %.

Conclusion

Les signes cliniques ont l'avantage d'être immédiatement et facilement accessibles. Pris isolément, ils manquent de sensibilité et de spécificité, en raison d'influences multifactorielles indépendantes du volume circulant. La réponse clinique en fonction du volume d'une hémorragie est complexe, eu égard à l'hétérogénéité de la modification des débits régionaux qu'elle entraîne. La sédation est un

élément clé qui modifie la réactivité de l'organisme à la baisse du volume circulant. Les circonstances de survenue et l'anamnèse sont des données fondamentales, qui améliorent la spécificité des signes cliniques et permettent de décider du remplissage vasculaire. Les signes dynamiques au premier rang desquels le lever passif de jambes améliore la sensibilité des signes cliniques statiques. Chez le malade ventilé, des indices prédictifs de l'efficacité du remplissage vasculaire, issus de la courbe de pléthysmographie et l'EtCO₂, peuvent être obtenus avec le matériel de monitoring non invasif habituel. L'automatisation dans le recueil de certains paramètres dynamiques en facilitera l'usage. En remplaçant les signes cliniques dans leur contexte circonstanciel et en les associant, on peut obtenir un faisceau d'argument permettant d'indiquer précocement le remplissage vasculaire en attendant un monitoring plus sophistiqué, plus consommateur de temps et dont la fiabilité est toujours source de controverses [54].

Références

- [1] Levy B, Gawalkiewicz P, Vallet B, Briancon S, Nace L, Bol-laert PE. Gastric capnometry with air-automated tonometry predicts outcome in critically ill. *Crit Care Med* 2003;31:474–80.
- [2] 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.
- [3] Blow O, Magliore L, Claridge JA, Butler K, Young JS. The golden hour and the silver day: detection and correction of occult hypoperfusion within 24 h improves outcome from major trauma. *J Trauma* 1999;47:964–9.
- [4] Teboul JL, et le groupe d'experts de la SRLF. Recommandations d'experts de la SRLF. Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;24:568–76.
- [5] Barcroft H, Edholm OG, McMichael J, Sharpey-Schafer EP. Post-hemorrhagic fainting. Study by cardiac output and forearm flow. *Lancet* 1944;6294:489–91.
- [6] Guyton AC. Régulation nerveuse de la circulation et contrôle rapide de la pression artérielle. In: Guyton AC, editor. *Précis de physiologie médicale*. Padoue: Piccin; 1996. p. 194–204.
- [7] Edouard AR, Degremont AC, Duranteau J, Pussard E, Berdeaux A, Samii K. Heterogeneous regional vascular responses to stimulated transient hypovolemia in man. *Intensive Care Med* 1994;20:414–20.
- [8] Gosain A, Rabkin J, Reymond JP, Jensen JA, Hunt TK, Upton RA. Tissue oxygen tension and other indicators of blood loss or organ perfusion during graded hemorrhage. *Surgery* 1991;109:523–32.
- [9] Lima A, Bakker J. Noninvasive monitoring of peripheral perfusion. *Intensive Care Med* 2005;31:1316–26.
- [10] Oberg B, White S. The role of vagal cardiac nerves and arterial baroreceptors in the circulatory adjustments to hemorrhage in the cat. *Acta Physiol Scand* 1970;80:395–403.
- [11] Messinger G, Segal E, Perel A. Monitoring of hypovolemia. *Curr Opin Anaesthesiol* 1993;6:393–9.
- [12] Brasel KJ, Guse C, Gentilello LM, Nirula R. Heart rate: is it truly a vital sign? *J Trauma* 2007;62:812–7.
- [13] McGee S, Abernethy WB, Simel DL. Is this patient hypovolemic? *JAMA* 1999;281:1022–9.
- [14] Sinert R, Spektor M. Evidence-based emergency medicine/rational clinical examination abstract. Clinical assessment of hypovolemia. *Ann Emerg Med* 2005;45:327–9.

- [15] Scalea TM, Hartnett RW, Duncan AO, Atweh NA, Phillips TF, Sclafani SJ, et al. Central venous oxygen saturation: a useful clinical tool in trauma patients. *J Trauma* 1990;30:1539–43.
- [16] Vatner SF, Braunwald E. Cardiovascular mechanisms in the conscious state. *N Engl J Med* 1975;293:970–6.
- [17] Barriot P, Riou B. Hemorrhagic shock with paradoxical bradycardia. *Intensive Care Med* 1987;13:203–7.
- [18] van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, Eckberg DL. The vasovagal response. *Clin Sci (Lond)* 1991;81:575–86.
- [19] Secher NH, Jacobsen J, Friedman DB, Matzen S. Bradycardia during reversible hypovolaemic shock: associated neural reflex mechanisms and clinical implications. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1992;19:733–43.
- [20] Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients. *Chest* 2002;121:2000–8.
- [21] Lamia B, Chemla D. Interprétation de la courbe de pression artérielle au cours des états de choc. *Réanimation* 2006;15:96–102.
- [22] Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, Astiz ME, Chalfin DB, Dasta JF, et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Crit Care Med* 2004;32:1928–48.
- [23] Davis JW, Davis IC, Bennink LD, Bilello JF, Kaups KL, Parks SN. Are automated blood pressure measurements accurate in trauma patients? *J Trauma* 2003;55:860–3.
- [24] McManus J, Yerhov AL, Ludwig D, Holcomb JB, Salinas J, Dubick MA, et al. Radial pulse character relationships to systolic blood pressure and trauma outcomes. *Prehosp Emerg Care* 2005;9:423–8.
- [25] Holcomb JB, Salinas J, McManus JM, Miller CC, Cooke WH, Convertino VA. Manual vital signs reliably predict need for life-saving interventions in trauma patients. *J Trauma* 2005;59:821–9.
- [26] Rady MY, Nightingale P, Little RA, Edwards JD. Shock index: a reevaluation in acute circulatory failure. *Resuscitation* 1992;23:227–34.
- [27] Michard F, Ruscio L, Teboul JL. Clinical prediction of fluid responsiveness in acute circulatory failure related to sepsis. *Intensive Care Med* 2001;27:1238.
- [28] Birkhahn RH, Gaeta TJ, Terry D, Bove JJ, Tloczkowski J. Shock index in diagnosing early acute hypovolemia. *Am J Emerg Med* 2005;23:323–6.
- [29] Victorino GP, Battistella FD, Wisner DH. Does tachycardia correlate with hypotension after trauma? *J Am Coll Surg* 2003;196:679–84.
- [30] Schriger DL, Baraff L. Defining normal capillary refill: variation with age, sex, and temperature. *Ann Emerg Med* 1988;17:932–5.
- [31] Schriger DL, Baraff L. Capillary refill is it a useful predictor of hypovolemic states? *Ann Emerg Med* 1991;20:601–5.
- [32] Bailey JM, Levy JH, Kopel MA, Tobia V, Grabencort WR. Relationship between clinical evaluation of peripheral perfusion and global hemodynamics in adults after cardiac surgery. *Crit Care Med* 1990;18:1353–6.
- [33] Steinert MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? *JAMA* 2004;291:2746–54.
- [34] Otieno H, Were E, Ahmed I, Charo E, Brent A, Maitland K. Are bedside features of shock reproducible between different observers? *Arch Dis Child* 2004;89:977–9.
- [35] Gorelick MH, Shaw KN, Baker MD. Effect of ambient temperature on capillary refill in healthy children. *Pediatrics* 1993;92:699–702.
- [36] Brown LH, Prasad NH, Whitley TW. Adverse lighting condition effects on the assessment of capillary refill. *Am J Emerg Med* 1994;12:46–7.
- [37] Stéphane F, Flahault A, Dieudonné N, Hollande J, Paillard F, Bonnet F. Clinical evaluation of circulating blood volume in critically ill patients. Contribution of a clinical scoring system. *Br J Anaesth* 2001;86:754–62.
- [38] Kaplan LJ, McPartland K, Santora TA, Trooskin SZ. Start with a subjective assessment of skin temperature to identify hypoperfusion in intensive care unit patients. *J Trauma* 2001;50:620–7.
- [39] Hasdai D, Holmes Jr DR, Califf RM, Thompson TD, Hochman JS, Pfisterer M, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: predictors of death. *Am Heart J* 1999;138:21–31.
- [40] Husain FA, Martin MJ, Mullenix PS, Steele SR, Elliot DC. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. *Am J Surg* 2003;185:485–91.
- [41] Feissel M. La pléthysmographie de l'oxymètre de pouls: un ancien tracé plein d'avenir? Principes et applications cliniques. *Réanimation* 2007;16:124–31.
- [42] Cannesson M, Besnard C, Durand PG, Bohé J, Jacques D. Relation between respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude and arterial pulse pressure in ventilated patients. *Critical Care* 2005;9:R562–8.
- [43] Cannesson M, Attof Y, Rosamel P, Desebbe O, Joseph P, Metton O, et al. Respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude to predict fluid responsiveness in the operating room. *Anesthesiology* 2007;106:1105–11.
- [44] Cannesson M, Desebbe O, Hachemi M, Jacques D, Bastien O, Lehot JJ. Respiratory variations in pulse oximeter waveform amplitude are influenced by venous return in mechanically ventilated patients under general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2007;24:245–51.
- [45] Jin X, Weil MH, Tang W, Povoas H, Pernat A, Xie J, et al. End-tidal carbon dioxide as a noninvasive indicator of cardiac index during circulatory shock. *Crit Care Med* 2000;28:2415–9.
- [46] Dubin A, Murias G, Estenssoro E, Canales H, Sottile P, Badie J, et al. End-tidal CO₂ pressure determinants during hemorrhagic shock. *Intensive Care Med* 2000;26:1619–23.
- [47] Rayeh-Pelardy F, Quoirina E, Adnet F. La capnographie en pré-hospitalier: intérêts et limites. *Réanimation* 2006;15:546–51.
- [48] Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006;34:1402–7.
- [49] Lafanechère A, Pène F, Goulenok C, Delahaye A, Mallet V, Choukroun G, et al. changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care* 2006;10:R132–40.
- [50] Maizel J, Airapetian N, Lorne E, Tribouilloy C, Massy Z, Slama M. Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising. *Intensive Care Med* 2007;33:1133–8.
- [51] Terai C, Matsushima S, Kawakami M, Okada Y. Effects of Trendelenburg versus passive leg raising: autotransfusion in humans. *Intensive Care Med* 1996;22:613–4.
- [52] Amoroso P, Greenwood RN. Posture and central venous pressure measurement in circulatory volume depletion. *Lancet* 1989;8657:258–60.
- [53] Savry C, Neiryneck C, Dy L, Prat G, Quinio P. Interest of clinical assessment in prediction of fluid responsiveness in critically ill patients (abstract). *Intensive Care Med* 2002;28(Suppl. 1):7.
- [54] Bellomo R, Uchino S. Cardiovascular monitoring tools: use and misuse. *Curr Opin Crit Care* 2003;9:225–9.