URGENCES 2009
co-fondateurs

Chapitre 68

Comment monitorer l'hypovolémie ?

E. Wiel, V. Marel, V. Brulin, P. Goldstein

1. Introduction

L'hypovolémie est un facteur majeur contribuant à l'instabilité hémodynamique des patients en situation d'insuffisance circulatoire avérée. Son diagnostic et l'estimation de son importance et de son retentissement hémodynamique doivent permettre un remplissage vasculaire approprié. La décision de recourir au remplissage vasculaire d'une part impose de définir l'hypovolémie (définie comme la diminution du volume sanguin total de l'organisme) et d'autre part doit être réfléchie après analyse du rapport bénéfice/risque basée sur des indicateurs fiables, en dehors d'une hypotension artérielle menaçant le pronostic vital. En effet, le bénéfice attendu du remplissage vasculaire n'est pas constant et est soumis à des variations individuelles. Cette évaluation à l'échelon individuel doit être réalisée de manière continue avant et au cours du remplissage vasculaire. L'objectif visé est une « optimisation de la volémie ».

Le monitorage de la volémie ne peut être réalisé que par des techniques de dilution d'un indicateur restant dans le secteur intravasculaire, techniques difficilement réalisables en pratique clinique. Ainsi la question du monitorage de la volémie se confond souvent avec celle des indicateurs du remplissage vasculaire du fait que la volémie est un déterminant majeur du retour veineux vers le cœur. Elle influence la précharge ventriculaire, donc le débit cardiaque, et, *in fine*, le

Remerciements particuliers au Professeur Benoît Tavernier, Pôle d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Roger Salengro, rue du Pr Emile Laine, CHRU de Lille, 59037 Lille cedex.

Correspondance : Pr Eric Wiel, Pôle de l'Urgence, SAMU Régional de Lille, UF Recherche Clinique du Pôle de l'Urgence, CHRU de Lille, Université de Lille 2, 5 avenue Oscar Lambret 59037 Lille cedex. Tél. : 03 20 44 46 38. Fax. : 03 20 44 49 15. E-mail : e-wiel@chru-lille.fr

transport d'oxygène. La précharge ventriculaire se définit soit comme la dimension du ventricule en télédiastole (diamètre, surface, volume) soit comme les conditions de charge du ventricule en télédiastole (pression et contrainte transmurales). Mais ce n'est pas tant la valeur absolue de la volémie ni même celle de la précharge ventriculaire qui intéresse le clinicien, mais la « réponse » du débit cardiaque à une intervention thérapeutique modifiant le retour veineux. À l'inverse, considérant que tout remplissage vasculaire qui n'augmente pas le débit cardiaque est inutile (voire délétère), on comprend l'intérêt potentiel de disposer d'indices prédictifs de cette réponse au remplissage vasculaire.

Ainsi, le monitorage a trois objectifs principaux : aider au diagnostic, guider la prise en charge thérapeutique initiale et surveiller l'évolution sous traitement. Dans le cadre des hémorragies sévères, contexte d'urgence par excellence, ce monitorage doit être de mise en place rapide et donner des mesures reproductibles non opérateur-dépendantes.

2. Monitorage hémodynamique de première intention

La surveillance électrocardioscopique continue est indispensable. La tachycardie est le signe le plus précoce d'une hypovolémie, mais très peu spécifique de par son caractère multifactoriel (1). En revanche, la survenue d'une bradycardie est un signe d'alarme car souvent synonyme d'hypovolémie sévère avec risque d'arrêt cardiaque.

Le monitorage non-invasif de la pression artérielle (PA) est un élément clé du monitorage hémodynamique de première intention (2). Il faut prendre en considération autant les PA systolique (PAS), diastolique (PAD), moyenne (PAM) que la PA différentielle (PAd = PAS – PAD). La PAd est directement dépendante du volume d'éjection systolique (VES). Ainsi, l'hypovolémie entraîne une baisse de la PAS et le maintien de la PAD aboutissant à un pincement de la PAd (3, 4). La PAM est l'un des principaux déterminants de la pression de perfusion tissulaire (PAM > 60 mmHg en fonction du terrain). Elle est le plus souvent normale au début de la prise en charge d'un patient présentant une hypovolémie hémorragique en raison des mécanismes compensateurs mis en jeu (jusqu'à 30 % de perte de volume sanguin total). Ainsi plus que la valeur initiale, c'est son profil évolutif qui est important. La précision de sa mesure est donc fondamentale, mais varie en fonction de la méthode utilisée. Quelle que soit la méthode de mesure (non-invasive), il est important d'utiliser un brassard de taille adaptée au bras du patient et son positionnement correct sur le trajet artériel : 1) la méthode auscultatoire est inutilisable en cas de collapsus ou en cas d'environnement bruyant, 2) la technique palpatoire ne permet de mesurer que la PAS, 3) le doppler permet de mesurer la PA systolique même en cas d'état de choc, 4) la méthode oscillométrique, la plus utilisée, permet une mesure intermittente automatique de la PAM ; les PAS et PAD sont calculées rendant alors prudente l'interprétation de leurs valeurs. La méthode oscillométrique n'est pas fiable en cas

d'hypotension importante, de frissons, d'arythmie et de mobilisation du patient. Elle présente néanmoins l'intérêt d'une mémorisation des chiffres de PA, de la fréquence cardiaque et offre une possibilité d'alarmes.

L'oxymétrie de pouls a pris une place essentielle dans le monitorage de l'oxygénation. Elle mesure la SpO_2 qui est une valeur approchée de la saturation en O_2 de l'Hb du sang artériel (SaO_2). Les limites d'utilisation sont la perte de la détection du pouls comme celle rencontrée au cours des états d'hypoperfusion périphérique (état de choc, utilisation de catécholamines) ou d'hypothermie sévère (< 33 °C). Si son intérêt est faible à la phase initiale du choc (absence de détection du pouls), il devient manifeste après la mise en route d'un traitement (remplissage et/ou catécholamines) où la récupération d'un pouls permettra d'obtenir une mesure de la SpO_2 et de suivre la tendance évolutive de l'oxygénation des patients traités. Ainsi, une valeur basse peut signer un défaut d'oxygénation ou de perfusion. Une SpO_2 > 90-92 % est plutôt rassurante. Le monitorage du CO_2 télé-expiratoire ($ETCO_2$) est un élément fondamental dans la surveillance (5). L'$ETCO_2$ est un paramètre global, fiable et précis avec un temps de réponse plus bref que l'oxymètre de pouls. Comme l'oxymètre de pouls, l'$ETCO_2$ est un monitorage à la fois respiratoire mais aussi circulatoire, corrélé au débit cardiaque (6). L'analyse du capnogramme permet une analyse diagnostique plus fine que les données numériques d'un oxymètre de pouls. Cependant, dans un contexte d'altération hémodynamique et respiratoire comme celles rencontrées au cours du choc hémorragique, l'$ETCO_2$ seul ne permet pas d'apprécier la capnie. En effet, la $PaCO_2$ ne peut être déduite directement de l'$ETCO_2$ en cas d'atteinte sévère hémodynamique et respiratoire. Le gradient alvéolo-artériel en CO_2 et ses variations ne sont ni constants ni prévisibles. Plus que la valeur de l'$ETCO_2$, c'est son évolution qui est importante lorsque la situation hémodynamique a été stabilisée. Une étude récente semble lui donner une valeur pronostique de survie au cours d'urgences traumatiques (7).

Bien qu'indispensables au cours de la réanimation initiale car facilement utilisables et largement disponibles, la fréquence cardiaque et la PA mesurée de manière non-invasive ne permettent pas une évaluation fiable de la volémie ni un suivi efficace au cours du traitement. La littérature retrouve que seulement 50 % des patients répondent au remplissage vasculaire sur les seuls paramètres clinico-biologiques usuels (8). Ainsi, ces paramètres cliniques doivent être associés à d'autres indices prédictifs plus fiables de la réponse au remplissage vasculaire en raison de ses risques.

3. Les indices « statiques » de précharge ventriculaire

Ces indices sont supposés estimer la précharge ventriculaire (cf. définition). Ils peuvent être :

– **de pressions** (pression veineuse centrale [PVC], pression artérielle pulmonaire d'occlusion [PAPO]). La PVC reste très utilisée pour décider de l'opportunité du

remplissage vasculaire. C'est en fait essentiellement l'interaction entre retour veineux et fonction ventriculaire droite qui est évaluée par la PVC. Il est incontestable que la PVC varie au cours de l'hypovolémie et du remplissage vasculaire. Cependant, les études ayant évalué la capacité de la PVC à prédire la réponse au remplissage ont montré qu'elle discriminait mal les patients dont le débit cardiaque allait augmenter en réponse au remplissage vasculaire (patients « répondeurs ») de ceux dont le débit cardiaque n'allait pas augmenter en réponse à ce remplissage (patients « non-répondeurs ») (9-11). La PAPO a également été très utilisée pour l'évaluation de la précharge cardiaque et la conduite du remplissage vasculaire dans les situations hémodynamiques complexes. La plupart des critiques faites à l'utilisation de la PVC peut en fait s'appliquer à la PAPO (voir *in* (12)). De fait, la majorité des études qui ont évalué la capacité de la PAPO à prédire la « précharge-dépendance » du débit cardiaque n'ont pas trouvé de différence entre les valeurs mesurées chez les « non-répondeurs » et les « répondeurs » (9-11, 13-15). La valeur d'un chiffre isolé de PVC ou de PAPO pour décider d'un remplissage vasculaire est donc limitée. Ceci a même été récemment confirmé chez des volontaires sains (16). Chez les patients en ventilation spontanée, il a été proposé de mesurer la diminution de la PVC (ou plus exactement de la POD) au cours de l'inspiration pour améliorer la valeur prédictive de cet indice, mais des travaux plus récents ne confirment pas l'intérêt de cette mesure (17). D'une façon générale, des valeurs basses (PVC < 5 mmHg, PAPO < 5-7 mmHg (8)) peuvent conduire au remplissage vasculaire. Dans les autres cas, il est nécessaire d'obtenir des informations non pas statiques mais dynamiques, en particulier par la réalisation d'un test de remplissage,

– **de volumes** (volume télédiastolique du ventricule droit (cathéter artériel pulmonaire spécifique), volume télédiastolique « global » [PiCCO®]). Les cathéters artériels pulmonaires pour la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire droite (VD) permettent le calcul des volumes ventriculaires droits. L'utilisation du volume télédiastolique du VD (VTDVD) permet donc, au moins en théorie, de s'affranchir de la relation pression-volume pour l'estimation de la précharge du VD. Les études ayant évalué l'intérêt du VTDVD pour l'estimation de la « précharge-dépendance » du débit cardiaque n'ont pas, pour la plupart, pu montrer de différence entre les valeurs obtenues (avant remplissage vasculaire) chez les « répondeurs » et les « non-répondeurs » (9-11, 14, 15). Le rôle de la fonction ventriculaire, gauche en particulier, dans la réponse du débit cardiaque aux variations de la précharge, peut expliquer en partie ces résultats. La mesure du débit cardiaque « transpulmonaire » par thermodilution (injection d'un bolus froid par un cathéter veineux central et mesure au niveau de l'aorte distale par un cathéter artériel introduit par voie fémorale, PiCCO™, Pulsion) permet de calculer un « volume télédiastolique ventriculaire global » (VTDVG) et un « volume sanguin intra-thoracique » (VSIT). Théoriquement, ces deux paramètres permettent de s'affranchir des limitations liées à la relation pression-volume ventriculaire et, de plus, évaluent une précharge globale, biventriculaire. Lors du remplissage vasculaire, les variations du VSIT sont mieux corrélées aux variations du débit cardiaque que ne le sont les variations de la PVC ou de la PAPO (18). Des résultats

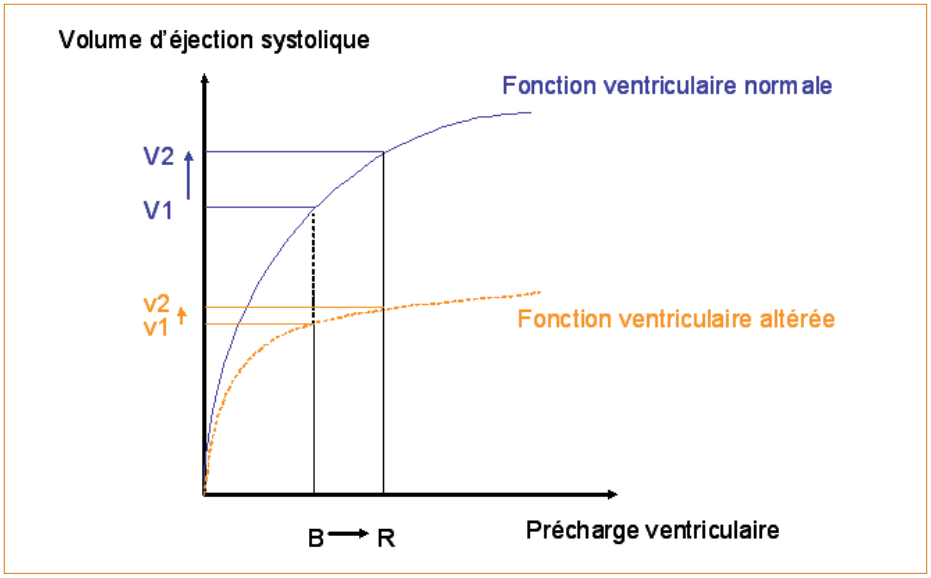
moins satisfaisants ont été obtenus chez des patients dont la fraction d'éjection ventriculaire gauche était altérée (19). D'autres limites ont été mises en évidence (20, 21). En fait, l'interprétation d'une valeur isolée reste délicate, et la capacité de ces paramètres de précharge à prédire la réponse du débit cardiaque au remplissage vasculaire n'est à prendre en compte que pour des valeurs extrêmes (< 500-600 $mL.m^{-2}$ ou > 800-900 $mL.m^{-2}$ pour le VTDVG),

– **de surfaces** (surface télédiastolique ventriculaire gauche (échocardiographie)). Plusieurs indices ont été proposés pour apprécier la précharge ventriculaire en échocardiographie, mais l'un des plus facilement accessibles et le plus étudié est la mesure de la surface télédiastolique du VG (STDVG). La STDVG évalue de façon précise la précharge du VG et de faibles variations de volémie entraînent des variations de la STDVG. Plusieurs études, réalisées chez des patients de soins intensifs, ont évalué la valeur prédictive de la STDVG pour la « précharge-dépendance » du débit cardiaque. Les résultats suggèrent que la STDVG ne prédit pas de façon satisfaisante la réponse du débit cardiaque au remplissage vasculaire (15, 22). De fait, il n'a pas été possible, dans ces études, de définir une valeur seuil permettant de séparer correctement les « répondeurs » des « non-répondeurs ». Pendant la ventilation contrôlée, le débit cardiaque des sujets dont la fonction myocardique est normale est le plus souvent « précharge-indépendant » quand la STDVG est supérieure à 9-12 $cm^2.m^{-2}$. Comme avec les paramètres de pression, les variations de la STDVG doivent en fait être suivies après une épreuve de remplissage vasculaire. D'autres indices, issus par exemple de la mesure des flux entre les cavités gauches par doppler, permettent probablement une évaluation plus précise des indications du remplissage vasculaire, mais leur mesure et leur interprétation, qui doivent être intégrées à l'ensemble de l'examen échocardiographique, restent réservées aux spécialistes de la technique,

– **ou d'autres dimensions reliées** (temps d'éjection dans l'aorte descendante (doppler œsophagien). Le monitorage du débit dans l'aorte descendante par doppler œsophagien permet également la mesure de plusieurs indices obtenus à partir des ondes de vélocité. Certains, comme le temps d'éjection corrigé (FTc), sont corrélés à la précharge cardiaque et, comme les autres paramètres de précharge, ne prédisent pas de façon fiable la réponse du débit au remplissage vasculaire. L'intérêt de cette technique est finalement d'abord de donner de façon peu invasive et rapide chez un patient sédaté une estimation du volume d'éjection systolique et donc de suivre ses variations en réponse au remplissage vasculaire (ou à d'autres interventions thérapeutiques). La mesure du VES et/ou du débit cardiaque est en effet le critère de jugement principal d'une épreuve de remplissage. Dans ces conditions, une épreuve de levée de jambes (en pratique suivi de l'évolution du VES au décours d'une élévation des membres inférieurs à 45° pendant 3 à 4 minutes) peut être proposée comme un équivalent d'épreuve de remplissage aux effets « réversibles » (23).

Les résultats de différentes études s'accordent tous à dire que ces indices sont tous de valeur limitée pour prédire la réponse au remplissage vasculaire (24).

Figure 1 – Relation de Frank-Starling



La première partie de la courbe (portion ascendante) représente la précharge-dépendance où une augmentation de précharge par un remplissage vasculaire entraîne une augmentation significative du volume d'éjection systolique (VES) (réserve de précharge). La seconde partie est dite de précharge-indépendance (plateau de la courbe de fonction systolique) où l'augmentation de précharge n'induit pas d'augmentation significative du VES.
Une même augmentation de précharge par un remplissage vasculaire (B vers R) entraîne une augmentation significative du VES (V1 à V2, courbe en trait continu) lorsque la fonction ventriculaire est conservée. Cette augmentation est faible lorsque la fonction ventriculaire est altérée (v1 à v2, courbe en pointillé).

Seules les valeurs extrêmes permettent d'orienter le traitement. Les variations constatées au cours de mesures répétées reflètent globalement les variations du volume sanguin « central », notamment au décours d'une épreuve de remplissage ; le volume sanguin « central » étant le volume de sang intra-thoracique représentant 20 % de la volémie et réparti pour 50 % dans les cavités cardiaques et pour 50 % dans la circulation pulmonaire. Ce volume sanguin central varie de manière importante au cours de la ventilation mécanique.

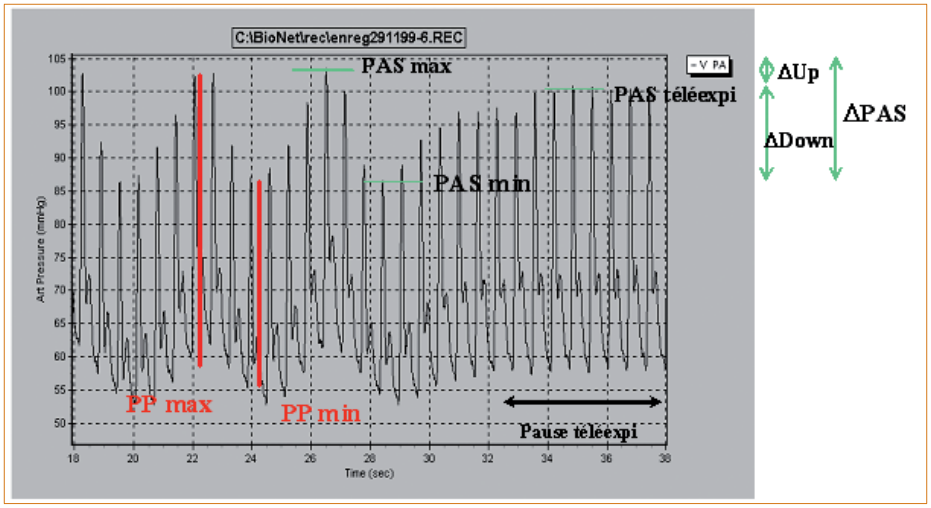
La faible valeur prédictive de ces indices statiques est expliquée par l'analyse de la relation entre précharge ventriculaire et volume d'éjection systolique (relation de Frank-Starling) **(Figure 1)**. En effet, prédire la réponse au remplissage vasculaire repose sur la capacité à déterminer sur quelle portion de la relation de Frank-Starling travaille le cœur du patient. Cette relation introduit la notion de réserve de précharge. Elle est d'autant plus marquée que le ventricule travaille sur la portion ascendante de la courbe de fonction systolique notamment sur sa partie initiale et que la pente de cette portion est raide signifiant une fonction systolique conservée. Cette relation s'applique aussi bien au ventricule droit que gauche. Ainsi comme le souligne les « recommandations d'experts concernant

les indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire » (8), l'analyse des effets hémodynamiques de la ventilation mécanique permet en quantifiant le VES à deux niveaux de précharge différents (au pic d'insufflation et en fin d'expiration) de répondre à la question de la réponse au remplissage vasculaire. Une large différence de VES à ces deux temps traduit une précharge-dépendance biventriculaire. À l'inverse une faible différence entre ces deux VES est la conséquence d'un état de précharge-indépendance d'au moins un ventricule.

4. Les indices « dynamiques » de la précharge-dépendance ventriculaire

Dans la mesure où la relation de Frank-Starling est variable, la connaissance d'une valeur donnée de précharge ne permet pas de renseigner sur un état de précharge-dépendance ou de précharge-indépendance, en dehors de conditions extrêmes de précharge (très basse ou très élevée) (8). Un paramètre dynamique, en permettant d'estimer l'éjection ventriculaire gauche à deux niveaux de précharge différents, prend en compte cet élément de la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire et permet une estimation *a priori*. Au cours de la ventilation contrôlée, les variations du VES du VG induites par la ventilation semblent répondre à cet objectif. En effet, l'insufflation induit des modifications des conditions de charge de chaque ventricule dont les plus importantes sont liées à un effet de chasse du sang capillaire et veineux pulmonaire vers les cavités gauches et plus encore à une diminution du retour veineux vers le ventricule droit. L'une induit une augmentation transitoire de la précharge et, éventuellement, du VES du VG, contemporaine de l'insufflation. L'autre induit une diminution transitoire de la précharge du VD, et, le plus souvent, du VES du VD qui, du fait de l'interdépendance ventriculaire en série, se transmet quelques battements cardiaques plus tard (2 à 4, en raison du long temps de transit pulmonaire du sang) durant l'expiration au VG, résultant en une diminution cyclique, expiratoire, du VES du VG. Les propriétés mécaniques de la paroi artérielle ne variant peu ou pas d'un battement cardiaque à l'autre, ces variations du VES induisent des variations proportionnelles de la PA, rythmées par la ventilation. Ces variations de la PA peuvent être quantifiées à partir des variations de la PAd (ou pression pulsée (PP), dimension la plus directement liée au VES) ou de la PAS. L'intérêt théorique de l'analyse des variations respiratoires de la PA peut être illustré de façon simplifiée à partir des courbes de Frank-Starling : l'insufflation entraînant des variations cycliques de la précharge biventriculaire, des variations respiratoires de la PA de grande amplitude traduisent des variations de grande amplitude du VES des deux ventricules. Les deux ventricules « travaillent » donc *a priori* sur la partie ascendante de la courbe de Frank-Starling, le VES est « précharge-dépendant » et augmentera si un remplissage vasculaire est réalisé. À l'inverse, des variations de la PA de faible amplitude témoignent de variations du VES également limitées. Au moins l'un des deux ventricules « travaille » donc sur la partie plate de la courbe de Frank-Starling, le VES est

Figure 2 – Variations respiratoires de la PA



ΔPP (%) = (PPmax – PPmin)/[(PPmax + PPmin)/2]

« précharge-indépendant » et n'augmenterait pas si un remplissage vasculaire était effectué (25).

La variation respiratoire de la PAS (VPAS ou ΔPAS) est un paramètre simple à mesurer (15). Elle est calculée entre les valeurs maximales et minimales de PAS **(Figure 2)**. Cependant, son caractère multifactoriel ne permet pas une prédiction optimale de la réponse au remplissage vasculaire (15). La VPAS peut être décomposée en deux parties : une négative (Δ-down) et une positive (Δ-up) déterminées par rapport à la PAS mesurée lors d'une pause télé-expiratoire de quelques secondes (26). Il a été montré que le Δ-down était un indice sensible et spécifique pour prédire la précharge-dépendance biventriculaire (définie par l'augmentation du VES d'au moins 15 % en réponse à un remplissage vasculaire de 500 mL perfusé en 20 minutes environ) (15) **(tableau)**.

Les variations de la PAd ou pression pulsée (PP) sont directement liées à celles du VES mais aussi à celles de la compliance artérielle. Cette dernière n'étant pas modifiée au cours du cycle respiratoire, la variation de la pression pulsée (ΔPP) reflète celle du VES du VG et possède également, comme de nombreuses études l'ont montré au cours des dernières années, des valeurs prédictives de précharge-dépendance supérieures à 90 % **(tableau)**. Le ΔPP se calcule de la manière suivante : ΔPP (%) = (PPmax-PPmin) / ((PPmax + PPmin)/2) × 100 **(Figure 2)**. Le calcul automatique d'indices équivalents est progressivement fourni par les moniteurs multiparamètriques des constructeurs (en particulier disponible actuellement dans la gamme IntelliVue™ de Philips).

D'autres indicateurs du VES permettent également de prédire la réponse au remplissage vasculaire. L'indice ΔVES fourni par le système PiCCO™ (monitorage du

Tableau – Valeurs des indices dynamiques au-dessus desquelles il existe une précharge-dépendance

Paramètres	Valeur seuil	Automatisation
ΔPAS	7-10 mmHg	non
Δ-down	4-5 mmHg	non
ΔPP	12-13 %	oui
ΔVES	9-12 %	oui

débit cardiaque et de la PA par cathéter artériel « central » typiquement fémoral) est estimé à partir de l'analyse du contour de l'onde de pouls battement par battement. Comme pour les autres paramètres décrits ci-dessus, le ΔVES résulte des variations respiratoires de la courbe de PA au cours d'une ventilation mécanique et en l'absence d'arythmie. Cependant, le ΔVES n'apporte aucun gain diagnostique par rapport aux indices calculés directement sur la PA (27, 28). Plus récemment, un nouvel indice, le VVE (pour variation du volume d'éjection) a été proposé (moniteur Vigiléo™, Vigiléo-FloTrac sensor™, Edwards, LifeScience). Ce système reporte le débit cardiaque, l'index cardiaque, le volume d'éjection et la variation respiratoire du volume d'éjection en continu par analyse de la courbe de pression ou onde de pouls (APCO) sans thermodilution ni calibration (à la différence du PiCCO™) par simple accès artériel radial. Son utilisation et sa fiabilité restent délicates lors de variations importantes de compliance et de résistance vasculaires (29). Des études complémentaires devront préciser sa place dans les situations d'hémorragies sévères avec instabilité hémodynamique.

D'autres indices peuvent être évalués de manière non-invasive : en écho-doppler cardiaque (variation respiratoire de la vitesse maximale sous-aortique), en doppler œsophagien (volume d'éjection dans l'aorte thoracique descendante), en échocardiographie (variations respiratoires des diamètres des veines caves inférieure et supérieure). Cependant, ces techniques ne permettent pas un monitorage en continu, sont opérateurs-dépendantes et dépendent de l'échogénicité du patient. La variabilité respiratoire de l'onde pléthysmographique de l'oxymètre de pouls pourrait constituer un paramètre d'obtention simple (30). Cependant, les premières études disponibles suggèrent que la fiabilité d'une analyse fondée sur ce signal n'atteint celle des indices invasifs qu'en cas de situation relativement stable et, en particulier, avec une perfusion tissulaire suffisante pour une détection précise de l'onde pléthysmographique. Le calcul de « ΔPP » à partir de la mesure non-invasive de la PA par un système de type Finapres™ semble en revanche aussi pertinent que celui obtenu de manière invasive, en particulier en anesthésie, alors même que, comme déjà démontré antérieurement, la valeur absolue de la PA n'est corrélée que de façon médiocre avec la PA invasive (31).

Quel que soit l'indice, il faut bien entendu garder à l'esprit que la précision et la notion même de valeur-seuil n'ont d'intérêt que pour illustrer la pertinence prédictive, mais que ces seuils n'ont en eux-mêmes aucune réalité physiologique. Toute mesure assez proche de ces seuils, qu'elle lui soit supérieure ou inférieure, suggère d'abord que l'effet hémodynamique attendu d'un remplissage vasculaire est modeste. Une autre limite aux indices dynamiques est qu'ils n'ont été validés que sous ventilation mécanique à thorax fermé, en l'absence de mouvements respiratoires spontanés et avec l'utilisation de volume courant ≥ 7 $mL.kg^{-1}$. En deçà de ce chiffre, leur valeur prédictive est réduite (8). L'existence d'une arythmie cardiaque fait que la variabilité hémodynamique ne peut être attribuée à la seule variation de pression intra-thoracique. Parce que l'hypovolémie concerne aussi des sujets en ventilation spontanée, l'opportunité de disposer également d'indices dynamiques fiables chez ces patients serait un progrès supplémentaire. L'existence d'interactions entre la ventilation et la circulation en ventilation spontanée est bien sûr connue depuis longtemps et l'hypovolémie est l'une des causes du « pouls paradoxal » (*in* (32)). Les études disponibles sont concordantes pour conclure à la non-fiabilité des paramètres dans ces circonstances (17). Ceci peut s'expliquer par au moins deux éléments : d'une part la variabilité et la relativement faible amplitude des volumes courants, d'autre part, les différences de régulation de la volémie et du retour veineux chez le sujet conscient par rapport à celui anesthésié. Ainsi chez les patients en ventilation spontanée et/ou en arythmie, seul le monitorage du VES reste opérationnel.

5. Indicateurs « d'oxygénation »

Dans le cadre des hémorragies sévères, l'intérêt du monitorage est de suivre, entre autre, les effets d'un remplissage vasculaire qui n'a pour but que d'améliorer la pression de perfusion des organes. Cette dernière peut être appréciée sur la diurèse (fonction rénale) et le dosage du lactate artériel. Les progrès techniques en matériel ont permis l'émergence d'un paramètre évaluant l'oxygénation tissulaire : la $SvcO_2$. Le monitorage de la $SvcO_2$ (succédané de la SvO_2 en sang veineux mêlé) est rendu possible aujourd'hui par l'adjonction d'une fibre optique au cathéter veineux central. Le coefficient de corrélation entre la SvO_2 et la $SvcO_2$ rapporté par une étude expérimentale est de 96 %. Cette corrélation s'observe dans différentes situations, qu'elles soient physiologiques ou pathologiques. La $SvcO_2$ ne peut pas remplacer la SvO_2 pour le calcul exact des paramètres d'oxygénation et la fraction du shunt pulmonaire, cependant sa mesure en continu pourrait représenter un outil utile au monitorage initial des patients en état de choc hémorragique. Sa valeur normale est de 70-75 %. Une chute d'au moins 5 % par rapport à la fourchette normale doit être considérée comme ayant une signification clinique car elle indique une diminution importante du transport en oxygène (TO_2) et/ou une augmentation de la demande en O_2. Ceci doit faire mesurer l'Hb, la SaO_2, le débit cardiaque, la recherche de causes potentielles d'augmentation de la demande en O_2 et finalement la mise en route d'un traitement approprié. Ce monitorage impose

un accès invasif. Cependant, il faut retenir que l'absence d'augmentation de la SvO_2 sous remplissage n'exclut pas son efficacité en raison de l'hémodilution (de par la diminution de l'hémoglobine, l'augmentation de TO_2 est moindre que celle du débit cardiaque) et d'une augmentation de la consommation en O_2 (dans les situations avec dette en O_2). Dans la littérature, plus de 85 % des études retiennent des objectifs de PA et de diurèse. Cependant des objectifs basés sur l'oxygénation semblent plus sensibles. Enfin, il existe des possibilités de monitorer les circulations régionales (tonométrie gastrique, mesure sublinguale du CO_2, mesure tissulaire du pH, PO_2, PCO_2, saturation en O_2, microcirculation par polarisation spectrale orthogonale). Ces derniers nécessitent la poursuite d'études pour valider leur pertinence clinique et leur faisabilité en pratique clinique courante.

6. Conclusion

Monitorer la volémie se confond souvent avec le monitorage du remplissage vasculaire. Quelles que soient la précision et la fiabilité d'un paramètre pour prédire l'évolution du VES en réponse au remplissage vasculaire, le pronostic dépend de la décision thérapeutique et non du monitorage lui-même. Ainsi, un élément d'incertitude actuel, qui dépasse le cadre de cette mise au point, concerne le choix thérapeutique entre remplissage vasculaire et traitement par vasoconstricteurs (qui, en agissant sur le territoire veineux, augmente également le retour veineux et donc diminue la précharge-dépendance pour une volémie absolue donnée), face à une situation de précharge-dépendance, en particulier après qu'un certain volume de remplissage vasculaire ait déjà été donné. De façon plus consensuelle, l'absence de variations respiratoires significatives de la PA (ou leur atténuation marquée au cours du remplissage vasculaire) est un argument fort pour ne pas donner (ou ne pas continuer) un remplissage vasculaire tout en gardant à l'esprit que l'incidence des faux positifs et faux négatifs (en termes de prédiction de l'efficacité hémodynamique du remplissage vasculaire) est de 5 à 10 %.

L'objectif du monitorage est donc de permettre *in fine*, non pas de « normaliser » des variables hémodynamiques mais, en prenant en compte le rapport bénéfice/risque de chaque décision thérapeutique, d'améliorer le pronostic. De ce point de vue, il reste encore de larges zones d'incertitude dans la prise en charge des hémorragies sévères. L'avenir dira si la mesure invasive, puis non-invasive, en routine, des paramètres de variabilité respiratoire de la PA, ou d'autres indicateurs du remplissage vasculaire, participera à cette possible évolution.

Références bibliographiques

1. Vallet B, Wiel E. Le choc hémorragique. Rev Prat 1999 ; 49 : 203-7.
2. Plaisance P. Monitorage hémodynamique : pression artérielle, Doppler. In : Médecine d'urgence. 40e Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation. Paris, SFAR ed, Elsevier 1998 ; 95-109.

3. Guyton AC. The systemic circulation: In: Wonsiewicz MJ, Eds. Philadelphia: Saunders WB ; 1986 ; 218-28.
4. Plaisance P, Ducros L. Prise en charge des états de choc : démarche préhospitalière. In : SFAR, Eds. Médecine d'Urgence. 43e Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation. Paris : Elsevier 2001 ; 17-25.
5. Nouette K, Sztark F. La capnographie, au delà des chiffres. In : SFAR, Eds. Conférences d'actualisation. 42e Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation. Paris : Elsevier 2000 ; 293-306.
6. Dubin A, Murias G, Estenssoro E et al. End-tidal CO_2 pressure determinants during hemorrhagic shock. Intensive Care Med 2000 ; 26 : 1619-23.
7. Tyburski JG, Collinge JD, Wilson RF et al. End-tidal CO_2-derived values during emergency trauma surgery correlated with outcome: a prospective study. J Trauma 2002 ; 53 : 738-43.
8. Teboul JL. Indicateurs du remplissage vasculaire. Réanimation 2004 ; 13 : 255-63.
9. Reuse C, Vincent JL, Pinsky MR. Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge. Chest 1990 ; 98 : 1450-4.
10. Wagner JG, Leatherman JW. Right ventricular end-diastolic volume as a predictor of the hemodynamic response to a fluid challenge. Chest 1998 ; 113 : 1048-54.
11. Michard F, Boussat S, Chemla D 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.
12. Feihl F. Pression veineuse centrale et pression artérielle pulmonaire d'occlusion pour l'évaluation du remplissage. In : SRLF, ed. Actualités en réanimation et urgences 2001. 29e Congrès de la société de réanimation de langue française. Paris : Elsevier 2001 ; 179-96.
13. Diebel LN, Wilson RF, Tagett MG et al. End-diastolic volume. A better indicator of preload in the critically ill. Arch Surg 1992 ; 127 : 817-21.
14. Diebel L, Wilson RF, Heins J et al. End-diastolic volume versus pulmonary artery wedge pressure in evaluating cardiac preload in trauma patients. J Trauma 1994 ; 37 : 950-5.
15. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G et al. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. Anesthesiology 1998 ; 89 : 1313-21.
16. Kumar A, Anel R, Bunnell E et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling pressure, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. Crit Care Med 2004 ; 32 : 691-9.
17. Magder S. Predicting volume responsiveness in spontaneously breathing patients: still a challenging problem. Crit Care 2006 ; 10 : 165.
18. Godje O, Peyerl M, Seebauer T et al. Central venous pressure, pulmonary capillary wedge pressure and intrathoracic blood volumes as preload indicators in cardiac surgery patients. Eur J Cardiothorac Surg 1998 ; 13 : 533-9.
19. Mundigler G, Heinze G, Zehetgruber M et al. Limitations of the transpulmonary indicator dilution method for assessment of preload changes in critically ill patients with reduced left ventricular function. Crit Care Med 2000 ; 28 : 2231-7.
20. Schreiber T, Huter L, Schwarzkopf K et al. Lung perfusion affects preload assessment and lung water calculation with the transpulmonary double indicator method. Intensive Care Med 2001 ; 27 : 1814-8.

21. Sakka SA, Meier-Hellmann A. Extremely high values of intrathoracic blood volume in critically ill patients. Intensive Care Med 2001 ; 27 : 1677-8.

22. Feissel M, Michard F, Mangin I et al. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. Chest 2001 : 119 : 867-73.

23. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. Intensive Care Med 2008 (in press).

24. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. Chest 2002 ; 121 : 2000-8.

25. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. Crit Care 2000 ; 4 : 282-9.

26. Perel A, Pizov R, Cotev S. Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. Anesthesiology 1987 ; 67 : 498-502.

27. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M et al. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. Anesth Analg 2001 ; 92 : 984-9.

28. Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C et al. Stroke volume variations for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanically ventilated patients after cardiac surgery. Intensive Care Med 2002 ; 28 : 392-8.

29. Lorsomradee S, Lorsomradee S, Cromheecke S, De Heert SG. Uncalibrated arterial pulse contour analysis versus continuous thermodilution technique: effects of alterations in arterial waveform. J Cardiothor Vasc Anesth 2007 ; 21 : 636-43.

30. Samir M, Eidelman LA, Floman Y et al. Pulse oximetry plethysmographic waveform during changes in blood volume. Br J Anaesth 1999 ; 82 : 178-81.

31. Solus-Biguenet H, Fleyfel M, Tavernier B et al. Non-invasive prediction of fluid responsiveness during major hepatic surgery. Br J Anaesth 2006 ; 97 : 808-16.

32. Khasnis A, Lokhandwala Y. Clinical signs in medicine: pulsus paradoxus. J Postgrad Med 2002 ; 48 : 46-9.