

GESTION DE L'EXPANSION VOLÉMIQUE: LE POINT EN 2013

Xavier Monnet, Jean-Louis Teboul

Hôpitaux universitaires Paris-Sud, Hôpital de Bicêtre, service de réanimation médicale, Université Paris-Sud, EA4533, 78, rue du Général Leclerc, Le Kremlin Bicêtre, F-94270 France. E-mail: xavier.monnet@bct.aphp.fr

INTRODUCTION

Prédire quels patients présentant une insuffisance circulatoire vont répondre à l'expansion volémique par une augmentation significative du débit cardiaque est un challenge quotidien, en particulier en réanimation. Il est désormais clairement démontré que l'administration liquidienne excessive est risquée chez les patients de réanimation, en particulier en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) et de sepsis. Plusieurs tests et indices sont désormais disponibles pour prédire la réponse à l'expansion volémique avant de décider de l'administrer.

1. CONCEPT DE PRÉDICTION DE LA RÉPONSE À L'EXPANSION VOLÉMIQUE

L'expansion volémique est administrée avec l'espoir qu'elle augmente la précharge et le débit cardiaque. Néanmoins, ceci ne se produit que si le débit est dépendant de la précharge cardiaque, c'est-à-dire si les deux ventricules fonctionnent sur la partie ascendante de la courbe de fonction cardiaque [1]. Si ce n'est pas le cas, l'expansion volémique est susceptible de n'exercer que des effets délétères sans bénéfice hémodynamique. De ce point de vue, il faut souligner que l'administration liquidienne excessive augmente la mortalité au cours du choc septique [2] et prolonge la ventilation mécanique des patients présentant un SDRA [3]. Dans le même ordre d'idées, le volume de l'eau extravasculaire pulmonaire est un facteur pronostique indépendant au cours du SDRA [4]. Ainsi, la réponse potentielle à l'expansion volémique doit être détectée avant d'administrer celle-ci, particulièrement chez les patients à risque.

Dans ce but, les marqueurs « statiques » de la précharge cardiaques ont été utilisés pendant de nombreuses années. Néanmoins, un grand nombre d'études démontre clairement que ces marqueurs ne peuvent prédire la réponse à l'expansion volémique [5]. Ceci est surtout dû au fait qu'une valeur donnée de précharge peut aussi bien correspondre à une réponse significative qu'à

une réponse négligeable du débit cardiaque. C'est la raison pour laquelle une « approche dynamique » a été développée pour prédire la réponse à l'expansion volémique.

2. VARIATIONS RESPIRATOIRES DU VOLUME D'ÉJECTION SYSTOLIQUE (VES)

2.1. VARIATIONS DE LA PRESSION ARTÉRIELLE PULSÉE

La première application de ce concept dynamique a consisté dans la mesure des variations de VES induites par la ventilation mécanique [6]. Du fait des interactions cœur-poumons, chaque insufflation mécanique diminue le retour veineux systémique et, si le ventricule droit est précharge-dépendant, réduit le VES droit. Une augmentation de la postcharge ventriculaire droite induite par l'augmentation du volume pulmonaire contribue à cette diminution du VES droit. In fine, après quelques cycles cardiaques nécessaires au transit sanguin à travers la circulation pulmonaire, c'est-à-dire à l'expiration, il en résulte une diminution de la précharge cardiaque gauche. Si le ventricule gauche est précharge-dépendant, le VES diminue. Ainsi, une variation cyclique du VES durant la ventilation mécanique indique l'existence d'une précharge-dépendance des deux ventricules [6].

La pression artérielle pulsée est un reflet du VES [6]. Un nombre important d'études a démontré que la variation respiratoire de la pression artérielle pulsée (VPP) permet de prédire la réponse à l'expansion volémique de façon fiable [7].

2.2. AUTRES ESTIMATIONS DU VES

Presque tous les indices qui permettent une estimation battement par battement du VES ont été testés pour prédire la réponse à l'expansion volémique via leurs variations respiratoires : le débit aortique descendant mesuré par Doppler œsophagien [8], le pic de vélocité sous-aortique mesurée par échocardiographie [9], le VES estimé par analyse du contour de l'onde de pouls [10]. Des estimations non-invasives du VES ont également été testées, telles que celles fournies par l'analyse du contour de l'onde de pouls d'un signal de pression artérielle non-invasive [11] ou fournies par l'amplitude du signal de pléthysmographie [12]. Enfin, l'analyse de la variabilité respiratoire de la veine cave inférieure [13] ou supérieure [14] peut aussi prédire la réponse à l'expansion volémique chez les patients ventilés.

2.3. LIMITES À L'UTILISATION DES VARIATIONS RESPIRATOIRES DU VES POUR PRÉDIRE LA RÉPONSE À L'EXPANSION VOLÉMIQUE

La première et la plus importante de ces limites est la présence d'une activité respiratoire spontanée [1]. Dans ce cas, les variations de pression intra-thoracique ne sont pas régulières et la variation du VES n'est plus liée à la précharge-dépendance. La deuxième limite est la présence d'une arythmie cardiaque. Dans ce cas, la variation du VES est évidemment plus liée à l'irrégularité de la diastole qu'aux interactions cœur-poumons. La troisième limite concerne les situations dans lesquelles les variations de pression intravasculaire induites par la ventilation sont de faible amplitude. Ceci peut être lié à un faible volume courant ou à une faible compliance pulmonaire qui limite la transmission des variations de pression alvéolaire aux vaisseaux thoraciques [15].

Une quatrième limite d'utilisation est la présence d'une haute fréquence respiratoire. Si le rapport de la fréquence cardiaque sur la fréquence respiratoire est bas, le nombre de cycles cardiaques par cycle respiratoire peut-être insuffisant pour permettre l'apparition de la variation respiratoire du VES [16]. Néanmoins, ceci ne se produit que pour des fréquences respiratoires aussi élevées que 40 resp/min [16]. Une cinquième limite est la présence d'une pression intra-abdominale élevée [17]. Dans ce cas, une valeur seuil plus élevée de VPP doit être prise en compte [17]. Enfin, la chirurgie à thorax ouvert empêche d'utiliser la variation respiratoire du VES. Au cours des dernières années, des méthodes alternatives ont été développées pour pallier ces limites (Figure 1).

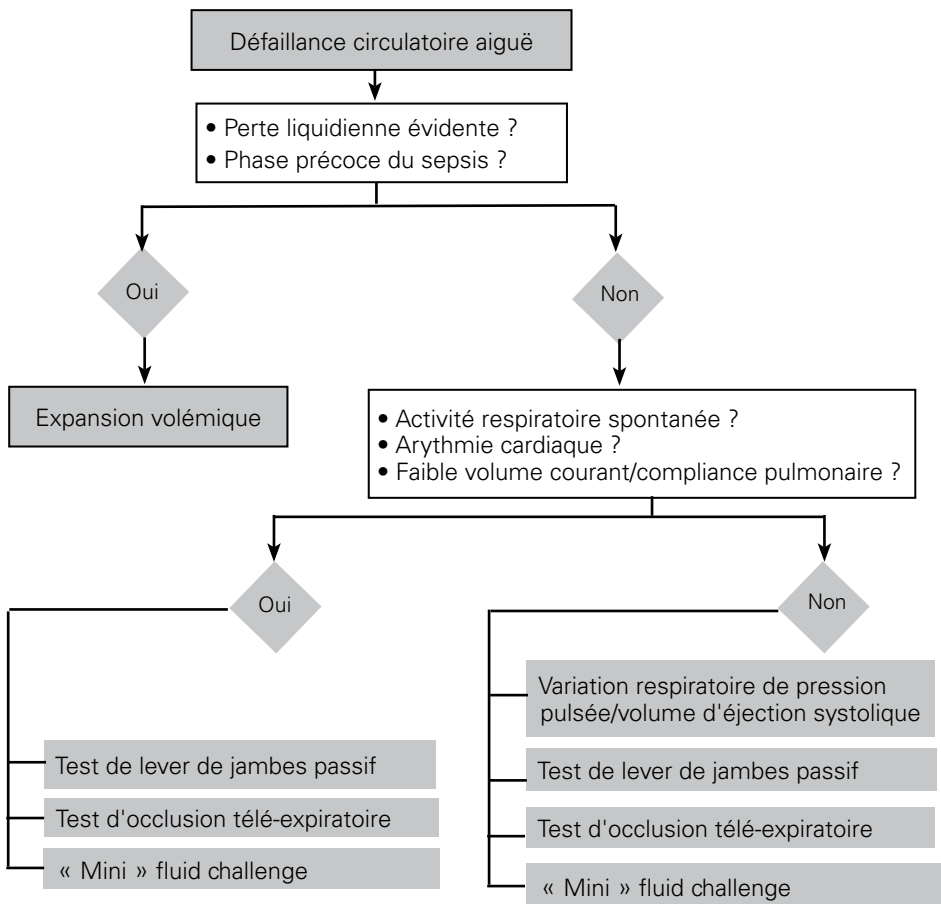


Figure 1: Processus décisionnel pour l'administration liquidienne

3. ALTERNATIVES À LA VARIATION RESPIRATOIRE DU VES

3.1. LE TEST D'OCCLUSION TÉLÉ EXPIRATOIRE (OTE)

Durant la ventilation mécanique, chaque insufflation augmente la pression intrathoracique ce qui gêne le retour veineux systémique. Ainsi, l'interruption du cycle respiratoire à la fin de l'expiration inhibe cette gêne cyclique au retour veineux. L'augmentation de la précharge cardiaque qui en résulte permet de prédire la réponse au remplissage (Figure 1). En effet, il a été démontré que

si une OTE de 15 secondes augmente la pression artérielle pulsée ou le débit cardiaque de plus de 5 %, la réponse à l'expansion volémique peut être prédite de façon fiable [15, 18].

Le test d'OTE exerce ses effets hémodynamiques sur plusieurs cycles cardiaques et reste donc valable en cas d'arythmie [18]. Il peut être utilisé chez les patients présentant une activité respiratoire spontanée, en tout cas si celle-ci est suffisamment faible pour ne pas interrompre l'OTE. Les effets du test d'OTE sont plus simples à observer sur un affichage continu du débit cardiaque que sur la pression artérielle pulsée puisque la valeur de cette dernière n'est pas affichée automatiquement par les moniteurs.

3.2. LE « MINI » FLUID CHALLENGE

L'inconvénient du fluid challenge classique est qu'il consiste en l'administration de 300 à 500 ml de fluide, ce qui peut contribuer à la surcharge volémique. Une nouvelle méthode a été proposée pour réaliser le fluid challenge [19], qui consiste à administrer 100 ml de colloïde sur une minute et à observer les effets de ce « mini » fluid challenge sur le VES, estimé par l'intégrale temps-vitesse du flux sous-aortique (Figure 1). Une augmentation de l'intégrale temps-vitesse de plus de 10 % prédit la réponse à l'expansion volémique avec de bonnes sensibilité et spécificité [19].

L'avantage de ce test par rapport au fluid challenge classique est d'utiliser un plus petit volume de fluide de sorte qu'il est peu probable qu'il induise une surcharge volémique. Néanmoins, une limite importante de ce test est qu'un si petit volume de liquide ne peut induire que de faibles changements du débit cardiaque. Ainsi, ce test nécessite une technique très précise pour mesurer le débit cardiaque. Il n'est pas certain que les techniques non-invasives, telle l'échocardiographie, soient suffisamment précises de ce point de vue. Enfin, cette méthode ne peut pas être utilisée en cas d'arythmie cardiaque [19].

3.3. LE TEST DE LEVER DE JAMBES PASSIF (LJP)

Chez un sujet allongé, l'élévation des membres inférieurs transfère un volume significatif de sang depuis la partie inférieure du corps vers les cavités cardiaques. L'élévation de précharge cardiaque qui en résulte entraîne une augmentation significative du débit cardiaque en cas de réserve de précharge ventriculaire. De fait, de nombreuses études ont rapporté que l'augmentation du débit cardiaque induite par le LJP permet de prédire la réponse à l'expansion volémique, plusieurs de ces études ayant été incluses dans une méta analyse [20].

Puisque les effets hémodynamiques de ce test se produisent sur plusieurs cycles cardiaques et respiratoires, il reste utilisable chez les patients présentant une activité respiratoire spontanée ou une arythmie cardiaque [18, 21].

Le changement postural utilisé pour réaliser le test de LJP est important à considérer [22]. Si le test commence depuis la position semi-allongée à 45°, l'augmentation de pression veineuse centrale est plus importante que s'il commence depuis la position allongée [23]. En effet, le LJP débutant depuis la position semi-allongée mobilise non seulement le sang veineux contenu dans les membres inférieurs mais aussi celui contenu dans le vaste compartiment splanchnique.

Le test de LJP connaît néanmoins des limites [22]. En particulier, ses effets ne peuvent pas être mesurés par observation de la simple pression artérielle car les changements de pression artérielle pulsée induits par le LJP sont moins fiables que les changements de débit cardiaque ou du VES, ainsi que cela a été démontré par plusieurs études [20]. Ceci s'explique par le fait que la pression artérielle pulsée n'est qu'un marqueur imprécis du VES.

4. COMMENT MESURER LA RÉPONSE À L'EXPANSION VOLÉMIQUE ?

4.1. EFFETS DE L'EXPANSION POLÉMIQUE SUR LE DÉBIT CARDIAQUE

Lorsque la décision d'administrer une expansion volémique est prise, la question se pose de savoir si celle-ci exerce effectivement les effets bénéfiques que l'on en attend. Le premier est une augmentation significative du débit cardiaque. De ce point de vue, il a été récemment démontré que les changements de pression artérielle pulsée sont relativement imprécis pour estimer les effets de l'expansion volémique sur le débit cardiaque [24, 25]. Ceci s'explique par le fait que la pression artérielle pulsée périphérique est physiologiquement liée non seulement au VES mais aussi à la compliance artérielle et influencée par le phénomène d'amplification de l'onde de pouls.

Un autre point important est que les changements de débit cardiaque induits par l'expansion volémique ne sont pas du tout reflétés par les changements de pression artérielle moyenne [24, 25] du fait des modifications simultanées du tonus sympathique. Ceci suggère qu'une estimation précise des effets du remplissage vasculaire nécessite une mesure directe du débit cardiaque.

4.2. EFFET DE L'EXPANSION VOLÉMIQUE SUR L'OXYGÉNATION TISSULAIRE

In fine, ce que l'on attend d'une expansion volémique chez un patient présentant une insuffisance circulatoire aiguë n'est pas seulement une augmentation du débit cardiaque mais aussi une amélioration de l'oxygénation tissulaire. Dans une étude récente, nous avons observé que l'expansion volémique administrée à des patients présentant une insuffisance circulatoire aiguë augmentait le débit cardiaque de plus de 15 % dans 40 % des cas (« répondeurs à l'expansion volémique ») [26]. Alors que le transport en oxygène augmentait significativement chez ces patients, une augmentation significative de la consommation en oxygène était observée dans 56 % des cas. Lorsque l'on recherchait les variables qui permettaient d'identifier les patients qui allaient bénéficier de l'expansion volémique en termes de consommation d'oxygène, on observait qu'un marqueur global d'hypoxie tissulaire, telle la lactatémie, était bien supérieur à la saturation veineuse centrale en oxygène. Enfin, le transport en oxygène diminuait significativement lors de l'expansion volémique chez les non-répondeurs, du fait de l'apparition d'une hémodilution [26]. Ceci renforce le message qu'il est important d'identifier les répondeurs à l'expansion volémique avant d'administrer celle-ci.

CONCLUSION

Il existe une évidence de plus en plus importante pour penser que l'administration liquidienne excessive est délétère chez les patients de réanimation, particulièrement en cas de sepsis et/ou de SDRA. Au cours des dernières années,

de nombreux tests ont été développés pour détecter la précharge-dépendance avant d'administrer expansion volémique.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Marik PE, Monnet X and Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care* 2011;1:1
- [2] Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, Moreno R, Carlet J, Le Gall JR and Payen D. Sepsis in European intensive care units : results of the SOAP study. *Crit Care Med.* 2006;34:344-53
- [3] Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, Connors AF, Jr., Hite RD and Harabin AL. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med.* 2006;354:2564-75
- [4] Jozwiak M, Silva S, Persichini R, Anguel N, Osman D, Richard C, Teboul JL and Monnet X. Extra-vascular lung water is an independent prognostic factor in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* in press :
- [5] Marik PE, Baram M and Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest.* 2008;134:172-8
- [6] Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, Richard C, Pinsky MR and Teboul JL. 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
- [7] Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T and Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients : a systematic review of the literature. *Crit Care Med.* 2009;37:2642-7
- [8] Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR and Teboul JL. Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2005;31:1195-201
- [9] Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP and 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
- [10] Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y and Perel A. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg.* 2001;92:984-9
- [11] Monnet X, Dres M, Ferre A, Le Teuff G, Jozwiak M, Bleibtreu A, Le Deley MC, Chemla D, Richard C and Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness by a continuous non-invasive assessment of arterial pressure in critically ill patients : comparison with four other dynamic indices. *Br J Anaesth.* 2012;109:330-8
- [12] Sandroni C, Cavallaro F, Marano C, Falcone C, De Santis P and Antonelli M. Accuracy of plethysmographic indices as predictors of fluid responsiveness in mechanically ventilated adults : a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2012;38:1429-37
- [13] Feissel M, Michard F, Faller JP and Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med.* 2004;30:1834-7
- [14] Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A and Jardin F. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 2004;30:1734-9
- [15] Monnet X, Bleibtreu A, Ferré A, Dres M, Gharbi R, Richard C and Teboul JL. Passive leg raising and end-expiratory occlusion tests perform better than pulse pressure variation in patients with low respiratory system compliance. *Crit Care Med.* 2012;40:152-7
- [16] De Backer D, Taccone FS, Holsten R, Ibrahim F and Vincent JL. Influence of respiratory rate on stroke volume variation in mechanically ventilated patients. *Anesthesiology.* 2009;110:1092-7
- [17] Jacques D, Bendjelid K, Duperret S, Colling J, Piriou V and Viale JP. Pulse pressure variation and stroke volume variation during increased intra-abdominal pressure : an experimental study. *Crit Care.* 2011;15:R33

- [18] Monnet X, Osman D, Ridel C, Lamia B, Richard C and Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2009;37:951-6
- [19] Muller L, Toumi M, Bousquet PJ, Riu-Poulenc B, Louart G, Candela D, Zoric L, Suehs C, de La Coussaye JE, Molinari N and Lefrant JY. An increase in aortic blood flow after an infusion of 100 ml colloid over 1 minute can predict fluid responsiveness: the mini-fluid challenge study. *Anesthesiology.* 2011;115:541-7
- [20] Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, Bello G, Maviglia R and Antonelli M. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med.* 2010;36:1475-1483
- [21] Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR and Teboul JL. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med.* 2006;34:1402-7
- [22] Monnet X and Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med.* 2008;34:659-63
- [23] Jabot J, Teboul JL, Richard C and Monnet X. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive Care Med.* 2009;35:85-90
- [24] Monnet X, Letierce A, Hamzaoui O, Chemla D, Anguel N, Osman D, Richard C and Teboul JL. Arterial pressure allows monitoring the changes in cardiac output induced by volume expansion but not by norepinephrine*. *Crit Care Med.* 2011;39:1394-1399
- [25] Pierrakos C, Velissaris D, Scolletta S, Heenen S, De Backer D and Vincent JL. Can changes in arterial pressure be used to detect changes in cardiac index during fluid challenge in patients with septic shock? *Intensive Care Med.* 2012;38:422-8
- [26] Monnet X, Julien F, Ait-Hamou N, Lequoy M, Gosset C, Jozwiak M, Persichini R, Anguel N, Richard C and Teboul JL. Lactate and veno-arterial carbon dioxide difference/arterial-venous oxygen difference ratio, but not central venous oxygen saturation, predict increase in oxygen consumption in fluid responders. *Critical Care Medicine.* In press