

HÉMODYNAMIQUE PÉRI-OPÉRATOIRE : « OXYGÉNATION TISSULAIRE GLOBALE OU RÉGIONALE »

Gilles Lebuffe, Eric Kipnis, Emmanuel Robin, Benoît Vallet

Clinique d'anesthésie réanimation, Hôpital Claude Huriez, CHRU de Lille,
1 Rue Michel Polonowski, 59037 LILLE Cedex.

E-mail : gilles.lebuffe@chru-lille.fr

INTRODUCTION

La défaillance hémodynamique au sens large est une caractéristique physiopathologique associant à des degrés divers des anomalies macrocirculatoires, allant de la vasoplégie à la dysfonction myocardique, et des anomalies microcirculatoires, allant des troubles de perméabilité aux dysfonctions endothéliales entraînant des malperfusions locales. A ces troubles hémodynamiques peuvent s'ajouter, au cours des états inflammatoires les plus sévères, des dysfonctions cellulaires voire mitochondriales avec anomalies de l'utilisation de l'oxygène (O_2) délivré aux tissus. Ultimement, l'inadéquation de la délivrance en oxygène aux tissus, entraînant dysfonction et mort tissulaire en l'absence de traitement, donne la définition classique de l'état de choc.

La prise en charge hémodynamique périopératoire s'est donc régulièrement articulée autour de la « normalisation » voire de la « maximalisation » de la délivrance en oxygène aux tissus avec des résultats variables. Une méta-analyse de ces études [1] a mis en évidence que des différences en mortalité apparaissaient si la stratégie de prise en charge hémodynamique est guidée par une (des) cible(s) à atteindre, tôt avant l'apparition de défaillance(s) d'organe et aboutissait à une amélioration de la délivrance en oxygène aux tissus, les cibles pertinentes à atteindre pouvant être représentées par la pression veineuse centrale (PVC), la pression artérielle moyenne (PAM), le débit cardiaque (DC), le transport en oxygène (TO_2) ou la saturation veineuse en oxygène (SvO_2).

Plutôt que l'utilisation d'un but thérapeutique universel en terme de TO_2 , ces dernières années ont été marquées par l'utilisation de la SvO_2 comme objectif thérapeutique (ou de son succédané mesuré en veineux central, la $ScvO_2$), paramètre intégrant, pour un patient donné, les principaux déterminants de l'oxygénation tissulaire. Tout en maintenant une PAM d'au moins 65 mmHg, une PVC supérieure à 8 mmHg, il a été proposé qu'une chute de la SvO_2 (ou de la $ScvO_2$)

d'au moins 5 % par rapport à la fourchette normale (moins de 65 % pour la SvO_2 ; moins de 70 pour la $ScvO_2$) puisse être considérée comme indiquant une chute significative du TO_2 et/ou une augmentation de la demande en O_2 non satisfaite par l'augmentation du TO_2 ; ces constatations devant conduire à la mesure de l'hémoglobine (Hb), de la saturation artérielle en O_2 (SaO_2), à une mesure ou une estimation du DC, et à la recherche de causes potentielles d'augmentation de la demande en O_2 , avec mise en route des traitements appropriés.

L'application intégrée de ces dernières mesures a récemment prouvé sa supériorité par rapport aux seuls paramètres cliniques usuels (pression artérielle, diurèse) et son influence en termes de bénéfice sur la mortalité a été démontrée. Ceci a été réalisé pour la prise en charge initiale du sepsis sévère aux urgences [2] ou pour la prise en charge péri-opératoire du patient chirurgical à haut risque [3]. Dans ces études, la $ScvO_2$ devait être maintenue au dessus de 70 % dans le groupe optimisé. La mortalité et la morbidité hospitalière ont ainsi pu être réduites. Les différences en termes de thérapeutiques induites par la mesure continue de la $ScvO_2$ ont surtout consisté en un remplissage vasculaire plus rapide, la transfusion d'un plus grand nombre de concentrés érythrocytaires, ou l'administration plus fréquente de dobutamine.

L'utilisation de la SvO_2 (ou la $ScvO_2$) présente néanmoins des limites importantes pour guider le traitement hémodynamique au cours des états inflammatoires sévères qui associent des troubles de l'extraction en O_2 . Dans ce contexte d'autres paramètres de la respiration cellulaire comme le dioxyde de carbone (CO_2) et la saturation tissulaire en O_2 pourraient être utilisés pour guider plus finement l'optimisation de la performance cardio-circulatoire.

1. LA SATURATION VEINEUSE EN OXYGÈNE (SVO_2)

1.1. DÉTERMINANTS DE LA SVO_2

Le sang veineux mêlé de l'artère pulmonaire représente une somme de tous les retours veineux des circulations locales, c'est à dire du sang issu de la veine cave supérieure, de la veine cave inférieure et des sinus coronaires. Le contenu en oxygène du sang veineux mêlé (CvO_2) dépend du contenu en oxygène transporté depuis les poumons vers les tissus périphériques par le système cardiovasculaire, et de la consommation en oxygène de tout l'organisme (VO_2). Le CvO_2 est la somme de l' O_2 fixé à l'hémoglobine (Hb) et de l' O_2 dissout dans le sang veineux mêlé : CvO_2 (ml/100 ml) = ($SvO_2 \times Hb \times 1,34$) + ($0,003 \times PvO_2$) [Equation 1]

où Hb (g/dL) est la concentration d'hémoglobine, 1,34 représente le pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine, 0,003 est le coefficient de dissolution de l' O_2 dans le sang et PvO_2 est la pression partielle en O_2 dans le sang veineux mêlé. Dans la majorité des cas, l' O_2 dissout ($PvO_2 \times 0,003$) contribue peu à la valeur de CvO_2 . De ce fait : $CvO_2 \approx (1,34 \times Hb) \times SvO_2$ [Equation 2]

Dans la majorité des situations cliniques, il existe une relation linéaire entre le CvO_2 et la SvO_2 qui représente la saturation en O_2 (exprimée en %) de l'hémoglobine des globules rouges de sang veineux mêlé. De ce fait, la SvO_2 , facilement obtenue par un gaz du sang réalisé sur un prélèvement de sang de l'artère pulmonaire à partir d'un cathéter artériel pulmonaire, est une approximation fiable du CvO_2 à partir du moment où l'on tient compte de l'hémoglobinémie dans son interprétation.

De la même façon, le contenu artériel en O_2 est calculé de la manière suivante :

$$CaO_2 \approx (1,34 \times Hb) \times SaO_2 \text{ où la } SaO_2 \text{ est la saturation artérielle en } O_2.$$

Selon l'équation de Fick : $VO_2 = DC \times (CaO_2 - CvO_2)$, où VO_2 est exprimée en $ml.min^{-1}$, et le débit cardiaque en $dl.min^{-1}$. Cette équation peut s'écrire également :

$$VO_2 = DC \times (SaO_2 - SvO_2) \times 1,34 \times Hb$$

et la SvO_2 peut être exprimée comme suit :

$$SvO_2 = SaO_2 - [VO_2 / (DC \times Hb \times 1,34)] \text{ [Equation 3]}$$

Ainsi, la SaO_2 , l'Hb, le DC et la VO_2 sont les quatre principaux facteurs qui déterminent la SvO_2 .

La saturation en O_2 du sang veineux central ($ScvO_2$) est plus facilement mesurable que la saturation en O_2 du sang veineux mêlé (SvO_2), et il existe une bonne corrélation entre les variations de ces deux paramètres [4].

1.2. VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES

Chez le sujet sain au repos avec une SaO_2 normale et un taux d'Hb normal, la valeur de la SvO_2 est de 70 à 75%. Pendant l'exercice physique, il existe une augmentation de la demande en O_2 principalement au niveau des muscles squelettiques. Il en résulte une augmentation de la VO_2 par une augmentation du débit cardiaque et de l'extraction de l' O_2 par les muscles, vers lesquels le flux sanguin a été préférentiellement redistribué. Des valeurs de SvO_2 aussi basses que 45 % ont ainsi pu être observées chez le sujet sain pendant l'effort physique [8]. Cependant, quand la SvO_2 atteint des valeurs aussi basses, il apparaît souvent un métabolisme anaérobie. Cette valeur à partir de laquelle apparaît le métabolisme anaérobie (ou dysoxie) correspond à la limite d'extraction d' O_2 (ou extraction critique) par les tissus. La SvO_2 à laquelle correspond le seuil de dysoxie est appelée SvO_2 critique. Nous verrons ci-dessous qu'une SvO_2 critique de l'ordre de 40 % correspond à une extraction de l' O_2 dite « critique » de l'ordre de 60 %.

1.3. INTERPRÉTATION DE LA SVO_2

Dans les situations pathologiques, la SvO_2 est la résultante des interactions complexes entre ses quatre déterminants (Hb, SaO_2 , DC, VO_2) qui peuvent tous être potentiellement altérés à des degrés divers par la pathologie sous-jacente ainsi que par les thérapeutiques mises en route. Les quatre déterminants sont interdépendants et des mécanismes compensatoires opèrent quand l'un d'entre eux est altéré. Ainsi le DC augmente pour faire face à une chute de la SaO_2 ou de l'Hb, et décroît après leur normalisation. La variation de la SvO_2 (ou de la $ScvO_2$) est rarement donc imputable à la variation d'un seul de ses déterminants.

L'extraction d' O_2 par l'organisme (ERO_2) est définie comme le rapport de la VO_2 totale sur le transport d' O_2 , soit : $ERO_2 = VO_2 / TO_2$. Comme $TO_2 = DC \times CaO_2$, l'équation 3 peut être écrite de la façon suivante : $SvO_2 \approx SaO_2 - (VO_2 / TO_2)$. Quand la SaO_2 est proche de 1 (100 %), la SvO_2 peut être utilisée pour estimer l' ERO_2 :

$$SvO_2 \approx 1 - ERO_2 \text{ [Equation 4]}$$

Ainsi, à une ERO_2 de 30 % correspond une SvO_2 de 70 % ; à une ERO_2 « critique » de 60 % correspond une SvO_2 « critique » de 40 %.

Les variations de la SvO_2 peuvent donc être interprétées comme suit :

- Une SvO₂ (ou une ScvO₂) basse peut traduire une augmentation de l'ERO₂ dans le but d'adapter la VO₂ à la demande d'O₂ de l'organisme. L'augmentation de l'ERO₂ peut être provoquée par une baisse de TO₂ et/ou une augmentation de la demande en O₂. En dépit de cette adaptation normale, si la VO₂ n'égale pas la demande en O₂, il y a apparition d'une dysoxie et d'un métabolisme anaérobie [5].
- Inversement une augmentation de la SvO₂ (ou de la ScvO₂) traduit une diminution de l'ERO₂, conséquence soit d'une augmentation du TO₂ avec VO₂ conservé (phase précoce d'une défaillance circulatoire lors de l'optimisation de l'hémodynamique), ou d'une baisse de VO₂ avec TO₂ conservé ou augmenté. C'est cette dernière situation qui est le plus souvent rencontrée dans la phase secondaire du choc septique ou des états inflammatoires sévères, situations dans lesquelles la chute réelle de la VO₂ est expliquée par un défaut d'ERO₂ par dysfonction microcirculatoire ou atteinte mitochondriale septique [6].

Ces points soulignent les faits suivants : 1) ERO₂ (ou SvO₂ et ScvO₂) qui est par définition le rapport VO₂/TO₂ ne peut être un marqueur parfait du lien entre le TO₂ et la demande globale en O₂ dans les états hémodynamiques où la VO₂ est inférieure à la demande en O₂ et 2) l'interprétation de l'ERO₂ (SvO₂ ou ScvO₂) peut être particulièrement erronée dans la phase secondaire et hyperkinétique du sepsis sévère.

Nous allons voir qu'un autre acteur de la respiration tissulaire, le CO₂, peut éventuellement palier à ce défaut de la SvO₂ (ScvO₂).

2. LE GRADIENT VEINO-ARTÉRIEL EN CO₂

2.1. PHYSIOLOGIE DE LA PRODUCTION ET DU TRANSPORT DE CO₂

Le CO₂ est produit par les tissus par le métabolisme oxydatif cellulaire et la production tissulaire en CO₂ (VCO₂) est liée à la consommation en oxygène (VO₂) par la relation : $VCO_2 = R \times VO_2$

Où R est le quotient respiratoire qui varie de 0,7 à 1 en fonction des nutriments.

Le CO₂ est transporté majoritairement (80%) dans les érythrocytes et dans le sang sous forme de bicarbonate : $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 (\leftrightarrow HCO_3^- + H^+)$

La relation entre concentration en CO₂ et PCO₂ est plus linéaire que pour l'oxygène et la PCO₂ est considérée comme un reflet fiable hors conditions telles que l'acidose métabolique sévère.

$VCO_2 = DC \times (CaCO_2 - CvCO_2)$ peut donc s'écrire : $VCO_2 = DC \times k \times P(v-a)CO_2$

où P(v-a)CO₂ est la différence veino-artérielle en PCO₂ et k le coefficient quasi-linéaire entre concentration et pressions partielles artérielle et veineuse de CO₂.

2.2. DÉTERMINANTS DE LA DIFFÉRENCE VEINO-ARTÉRIELLE EN DIOXYDE DE CARBONE OU P(V-A)CO₂

La relation ci-dessus peut s'écrire : $P(v-a)CO_2 = VCO_2 / (DC \times k)$

Cette différence veino-artérielle en PCO₂ est donc proportionnelle à la VCO₂, elle-même proportionnelle à la consommation en oxygène, et inversement proportionnelle à la clearance du CO₂ depuis les tissus par le flux sanguin

(« washout »), donc dépendant du DC et de la perfusion tissulaire. Les déterminants de $P(v-a)CO_2$ sont donc la VCO_2 , le DC et la perfusion tissulaire.

Lorsque le débit cardiaque augmente avec la VO_2 , la clearance du CO_2 (dont la production est augmentée par les tissus) augmente également, ce qui n'entraîne pas d'élévation de la $P(v-a)CO_2$.

L'accroissement de production de CO_2 « anaérobie », lors d'un métabolisme cellulaire en hypoxémie cellulaire, est contrebalancé par la diminution de production de CO_2 par le métabolisme aérobie en rapport, et la $P(v-a)CO_2$ ne s'élève pas non plus.

Par contre, le phénomène de clearance du CO_2 produit au niveau des tissus est tel que s'il diminue par baisse du flux sanguin (« low-flow ») sous l'effet d'une baisse de DC ou de la perfusion locale, il y a alors accroissement de la stagnation de CO_2 , augmentation, par diffusion, du CO_2 dans le système veineux en amont de l'élimination respiratoire et donc élévation du gradient $P(v-a)CO_2$.

Deux causes distinctes, possiblement intriquées et responsables d'une diminution du flux sanguin tissulaire, entraînent une élévation de la différence $P(v-a)CO_2$ au dessus de son seuil normal de 2-5 mmHg : une baisse du débit cardiaque et/ou une malperfusion tissulaire.

Teboul et al. ont mis en évidence la responsabilité du débit cardiaque chez des patients présentant une insuffisance cardiaque et en bas débit, sans trouble de la microcirculation, qui recevant des doses croissantes de dobutamine [7]. Ces patients en bas débit présentaient tous une $P(v-a)CO_2 > 6$ mmHg qui se normalisait lorsque le débit cardiaque était restauré par une posologie de $10 \mu g.kg^{-1}.min^{-1}$ de dobutamine.

Vallet et al. ont mis en évidence le même phénomène au niveau tissulaire dans un modèle isolé-perfusé de cuisse de chien permettant de contrôler toutes les variables physiologiques dans lequel une diminution de TO_2 , à contenu constant en oxygène, au-delà du seuil de dysoxie entraînait une augmentation proportionnelle de la $P(v-a)CO_2$ [8].

Il est évident que de telles situations de véritable bas débit systémique entraînent une malperfusion générale et donc une élévation de la $P(v-a)CO_2$. Mais qu'en est-il de variations du débit cardiaque dans des zones moins pathologiques ? En fait, la $P(v-a)CO_2$ est toujours corrélée au débit cardiaque quel que soient ses valeurs et cela ressort toujours de toutes les études expérimentales ou cliniques. En revanche, il est capital de comprendre que le degré de variation de la $P(v-a)CO_2$ en fonction du débit cardiaque n'est pas le même pour toute valeur du débit cardiaque.

La relation entre $P(v-a)CO_2$ et DC est curvilinéaire avec de grandes variations en $P(v-a)CO_2$ quand le débit est bas et de faibles variations quand le débit est au dessus de ses valeurs normales. Ceci est compréhensible du fait de l'importance du phénomène de « washout » du CO_2 tissulaire : dans des circonstances de perfusion locale normale, il suffit que le débit soit normal pour assurer une clairance du CO_2 , même si cette clairance varie encore proportionnellement avec le débit. Par contre, en situation de troubles de perfusion locales indépendantes du débit cardiaque, même un débit normal s'avère inadapté au « washout » et la $P(v-a)CO_2$ s'élève. C'est précisément ce type de situation qui risque de se produire lors des états inflammatoires systémiques réanimés au cours desquels le DC est normal ou élevé mais associé à des malperfusions microcirculatoires

locales dues aux désordres du recrutement capillaire secondaire à l'œdème cellulaire endothélial, aux anomalies vasomotrices, à l'adhésion des cellules sanguines circulantes ou à l'activation de la coagulation.

2.3. AUGMENTATION DE P(V-A)CO₂ À DÉBIT CARDIAQUE NORMAL OU ÉLEVÉ

Une élévation de la P(v-a)CO₂ avec un débit cardiaque normal ou élevé peut-elle révéler une malperfusion tissulaire ? Une première réponse au dépistage d'une malperfusion à débit cardiaque normal par l'élévation de la P(v-a)CO₂ a été apporté par Mekontso-Dessap et collaborateurs [9] qui ont étudié rétrospectivement 89 patients de réanimation (30 en SDRA, 47 en choc septique et 12 en défaillance cardiaque) ayant tous un index cardiaque normal (IC = 3,65 ± 1,65 l.min⁻¹.m⁻²) afin de trouver les variables discriminant les patients en malperfusion ou normoperfusion tels que définis par une lactatémie supérieure ou inférieure au seuil de 2 mmol.l⁻¹. Les auteurs utilisaient la SvO₂ et la PvCO₂ du sang veineux mêlé prélevé dans l'artère pulmonaire via une sonde de Swan-Ganz. La SvO₂ ne permettait pas de prédire l'élévation de la lactatémie. En revanche, l'élévation de la P(v-a)CO₂ était significativement corrélée à une hyperlactatémie témoignant de malperfusion (p < 0,0001) pour une valeur seuil aux alentours de 6 mmHg et une aire sous la courbe ROC de 0,75 ± 0,04.

Afin de pouvoir utiliser, à l'image de l'utilisation de la ScvO₂ en lieu et place de la SvO₂, la PCO₂ du sang veineux prélevé sur un cathéter veineux central (PcvCO₂), Cuschieri et collaborateurs [10] ont étudié la corrélation entre PvCO₂ et PcvCO₂ et trouvé une excellente corrélation (R² = 0,903 [p < 0,0001]).

Sur le rationnel qu'une élévation de la P(cv-a)CO₂ chez des patients en choc septique réanimé pourrait dépister une malperfusion résiduelle, Vallée et collaborateurs ont étudié 56 patients en choc septique réanimés selon le protocole proposé par l'Early Goal Directed Therapy puis admis en réanimation dans les premières 24 h de prise en charge [11] et suspects de malperfusion du fait d'une hyperlactatémie résiduelle > 2 mmol.l⁻¹. Ce collectif a été arbitrairement divisé en deux groupes selon la P(cv-a)CO₂ ≥ 6 ou < 6 mmHg puis réanimé sans protocole autre que d'avoir pour objectifs de diminuer l'hyperlactatémie tout en maintenant une ScvO₂ > 70 %. Les patients du groupe P(cv-a)CO₂ ≥ 6 mmHg, suspects de malperfusion résiduelle, avaient également un IC significativement plus bas que le groupe < 6 mmHg (IC 2,7 ± 0,6 versus 4,3 ± 1,6 l.min⁻¹.m⁻²; p < 0,0001). Toutefois les valeurs minimales de cet index (2,1 l.min⁻¹.m⁻²) étaient au-dessus du seuil pour lequel les variations de P(cv-a)CO₂ s'élèvent du fait d'une hypoperfusion générale débit-dépendante (2,2 l.min⁻¹.m⁻²) mis en évidence par Teboul et al [7]. En revanche, il est probable qu'en situation de malperfusion tissulaire lors du choc septique réanimé ou tardif, un IC « normal » ne soit pas suffisant et ne suffise pas à lever la malperfusion secondaire à l'inflammation tissulaire. En effet, c'est ce que semblent montrer les résultats de l'étude. Les patients du groupe ayant des troubles de perfusion dont témoignait une hyperlactatémie et une P(cv-a)CO₂ élevée > 6 mmHg et des IC quasi « normaux » (2,7 l.min⁻¹.m⁻² en moyenne) ont diminué leur lactatémie moins vite et à moindre degré et se sont aggravés (augmentation du score de défaillances d'organes SOFA) sous traitement alors que les patients avec une P(cv-a)CO₂ basse < 6 mmHg ont diminué rapidement et de manière plus marquée leur lactatémie et se sont améliorés cliniquement (diminution du SOFA). Ceci semble indiquer que l'augmentation de la P(cv-a)CO₂

permet d'identifier des patients chez lesquels le débit cardiaque reste inadapté à l'importance des troubles de perfusion préexistants (hyperlactatémie) et qu'une augmentation supplémentaire de débit cardiaque s'accompagnant d'une diminution de $P(\text{cv-a})\text{CO}_2 < 6 \text{ mmHg}$ permettrait d'améliorer la malperfusion résiduelle.

3. LE GRADIENT RÉGIONO-ARTÉRIEL EN CO_2

3.1. DÉTERMINANTS DE LA DIFFÉRENCE RÉGIONO-ARTÉRIELLE EN DIOXYDE DE CARBONE OU $P(\text{R-A})\text{CO}_2$

La mesure de la pression régionale en CO_2 utilise la technique de tonométrie basée sur le principe d'équilibration de la pression partielle d'un gaz au niveau de deux compartiments séparés par une membrane semi-perméable. L'utilisation de l'air comme milieu d'équilibration permet à un analyseur de gaz de mesurer automatiquement la PCO_2 du ballonnet situé à l'extrémité d'une sonde gastrique, sigmoïdienne ou sublinguale. La PCO_2 dans l'air aspiré est mesurée par la méthode de spectrographie infrarouge.

En situation stable, la PrCO_2 reflète la balance entre le CO_2 tissulaire produit et le CO_2 éliminé par le flux sanguin régional. Par conséquent, toute diminution du flux gastro-intestinal ou sublingual peut entraîner une élévation de la PrCO_2 , et cela en l'absence de toute production de CO_2 par le métabolisme anaérobie. A l'inverse, lorsque TO_2 régional diminue sous le seuil de TO_2 critique (correspondant à un TO_2 entraînant une demande en oxygène (VO_2)- TO_2 dépendance), la glycolyse anaérobie est activée aboutissant à la production d'acide lactique et de protons. Ces protons produits en excès sont tamponnés par les ions bicarbonates avec une production de CO_2 en quantité équimolaire [12]. Sous le seuil de TO_2 critique, la stagnation d'une part, et la production anaérobique du CO_2 d'autre part, peuvent donc expliquer l'augmentation de PrCO_2 . L'hypoperfusion est cependant le déterminant le plus important [13].

Afin de limiter l'influence des désordres acido-basiques systémiques, la différence entre la PCO_2 gastro-intestinale ou sublinguale et la PaCO_2 (Pr-aCO_2) est le paramètre tonométrique de référence. La PaCO_2 peut être substituée par sa valeur mesurée dans les gaz expirés ce qui offre la possibilité d'une mesure continue du gradient en CO_2 sans avoir recours à l'analyse du gaz du sang artériel (Pr-etCO_2). Les valeurs normales de ces gradients sont comprises entre 8 et 10 mmHg.

3.2. AUGMENTATION DE $P(\text{R-A})\text{CO}_2$

La diminution du flux sanguin apparaît comme le déterminant majeur de l'élévation de Pr-aCO_2 et de Pr-etCO_2 . Toute diminution de TO_2 par baisse du débit peut donc s'accompagner d'une augmentation du CO_2 tissulaire. Chez des patients porteurs d'une dysfonction cardiaque préopératoire opérés d'une chirurgie lourde, Pr-aCO_2 et Pr-etCO_2 étaient d'emblée plus élevées par rapport à des patients avec une fonction cardiaque normale atteignant des valeurs de 10 mmHg pour Pr-aCO_2 et 14 mmHg pour Pr-etCO_2 . Par rapport aux paramètres hémodynamiques classiques de surveillance, Pr-aCO_2 et Pr-etCO_2 s'élèvent précocement chez les patients qui évoluent vers la défaillance circulatoire [14].

Au delà de 20 mmHg, il existe clairement un risque d'inadéquation entre les apports et les besoins en O_2 de la muqueuse gastro-intestinale ou sublinguale définissant la dysoxie muqueuse. Celle-ci s'accompagne alors d'une souffrance

tissulaire jusqu'à la survenue de lésions ischémiques. Une relation a été montrée entre des valeurs de P_{raCO_2} sigmoïdien comprises entre 45-60 mmHg et la présence de lésions d'ischémie colique chez des patients opérés d'une cure d'anévrisme de l'aorte dont le temps de clampage aortique avait été prolongé [15].

De nombreux travaux réalisés sur les circulations régionales ou la microcirculation au cours du choc septique mettent en évidence une augmentation de la différence entre PCO_2 locale et la PaCO_2 en rapport avec la malperfusion [16]. De manière très démonstrative, chez des patients en choc septique réanimés (remplissage vasculaire effectué et sous vasopresseurs) et ayant un IC normal ($\text{IC} = 3,6 \pm 0,6 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$), en utilisant une technique de visualisation de la microcirculation sublinguale (Orthogonal Polarization Spectrum imaging) et en l'associant à une mesure tonométrique de la PCO_2 sublinguale, Creteur et collaborateurs ont montré que la différence P_{raCO_2} était proportionnelle au nombre de capillaires malperfusés et qu'elle diminuait en parallèle avec leur reperfusion lors de l'administration de dobutamine à faibles doses [17].

Toutefois, malgré l'évidence forte que le développement d'une hypercapnie de la muqueuse intestinale chez le patient soit associé à un pronostic défavorable, les études qui ont évalué l'effet d'une thérapeutique visant spécifiquement à corriger cette hypercapnie muqueuse ont été majoritairement décevantes.

4. LA SATURATION TISSULAIRE EN O_2

4.1. PRINCIPE DE MESURE DE LA SATURATION TISSULAIRE EN O_2 (StO_2)

StO_2 est mesurée par spectrométrie de proche infrarouge. Elle reflète la valeur moyenne de l'oxyhémoglobine des artéioles, des capillaires et des veinules d'un territoire microcirculatoire mucocutané, l'éminence thénard le plus souvent. StO_2 évalue donc de manière non invasive l'adéquation $\text{TO}_2\text{-VO}_2$ de la microcirculation musculo-cutanée (18).

4.2. UTILISATION CLINIQUE DE StO_2

L'utilisation péri-opératoire de StO_2 demeure encore confidentielle mais devrait se développer rapidement.

En chirurgie cardiaque, chez des enfants opérés d'une cardiopathie congénitale, une corrélation a été démontrée entre la baisse de StO_2 et l'élévation des lactates. Une valeur de StO_2 inférieure à 65 % identifiait précocement les enfants qui allaient présenter une hypoperfusion globale sur bas débit cardiaque [19]. Une StO_2 sous le seuil de 70 % identifiait également le besoin transfusionnel avec une sensibilité de 88 % et une spécificité de 78 % dans une population de polytraumatisés à haut risque hémorragique. En revanche, l'hypotension, la tachycardie, la lactatémie et l'hémoglobine ne discriminaient pas le recours ou non à la transfusion [20]. Très récemment, StO_2 s'est révélée comme un indice prédictif d'infection du site opératoire chez des patients opérés d'une colectomie. La valeur seuil de StO_2 était de 66 % [21].

La mesure de StO_2 musculo-cutanée ouvre donc des perspectives d'évaluation non invasive de la perfusion microcirculatoire. Ce paramètre pourrait trouver sa place dans les algorithmes d'optimisation hémodynamique des patients à haut risque chirurgical. Dans un modèle animal de choc hémorragique, le remplissage vasculaire s'accompagnait d'une réduction dans les 3 heures d'une diminution

des lactates [22]. L'impact bénéfique de la stratégie réanimatoire s'accompagnait d'une augmentation de la SvO₂ et de la StO₂ en 30 minutes. Ces deux paramètres d'oxygénation tissulaire identifiaient également la plus grande efficacité des colloïdes comparés aux cristalloïdes.

Des études cliniques complémentaires sont nécessaires pour positionner la StO₂ comme indice d'oxygénation tissulaire chez les patients chirurgicaux à risque d'instabilité hémodynamique et/ou d'infection du site opératoire.

CONCLUSION

Le monitoring de la « vitalité tissulaire » peut compléter avantageusement la prise en charge hémodynamique péri-opératoire des patients à haut risque (Figure 1). Ce monitoring comporte, par delà l'évaluation clinique et les outils d'appréciation d'oxygénation globale (lactate, gaz du sang), des méthodes plus spécifiques de monitoring de la respiration tissulaire telle que SvO₂ ou ScvO₂. L'usage de la P(v-a)CO₂ ou de la P(cv-a)CO₂ et/ou de la StO₂ serait susceptible d'être des cibles à atteindre en aval de la ScvO₂ (Figure 1) permettant d'identifier un état de malperfusion résiduelle et d'améliorer plus encore la morbidité et la mortalité des états de défaillance circulatoire post-inflammatoire (notamment de l'état septique grave).

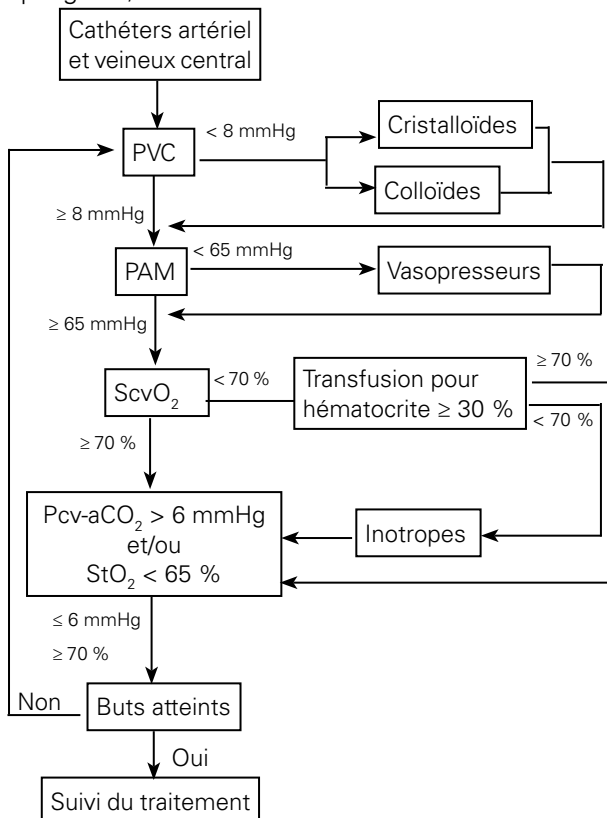


Figure 1 : proposition d'un algorithme décisionnel de prise en charge hémodynamique utilisant les paramètres de respiration tissulaire ScvO₂ (saturation veineuse centrale en oxygène), P(cv-a)CO₂ (différence des pressions veineuse centrale et artérielle en gaz carbonique) et StO₂ (saturation tissulaire en oxygène) avec PVC : pression veineuse centrale ; PAM : pression artérielle moyenne.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002;30:1686-92
- [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] Donati A, Loggi S, Preiser JC, Orsetti G, Munch C, Gabbanelli V, et al. Goal-directed intraoperative therapy reduces morbidity and length of hospital stay in high-risk surgical patients. *Chest* 2007;132:1817-24
- [4] Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2004;30:536-55
- [5] Kasnitz P, Druger GL, Yorra F, Simmons DH. Mixed venous oxygen tension and hyperlactatemia. Survival in severe cardiopulmonary disease. *Jama* 1976;236:570-4
- [6] Singer M. Cellular dysfunction in sepsis. *Clin Chest Med* 2008;29:655-60,viii-ix
- [7] Teboul JL, Mercat A, Lenique F, Berton C, Richard C. Value of the venous-arterial PCO₂ gradient to reflect the oxygen supply to demand in humans: effects of dobutamine. *Crit Care Med* 1998;26:1007-10
- [8] Vallet B, Teboul JL, Cain S, Curtis S. Venous-arterial CO₂ difference during regional ischemic or hypoxic hypoxia. *J Appl Physiol* 2000;89:1317-21
- [9] Mekontso-Dessap A, Castelain V, Anguel N, Bahloul M, Schaulvliege F, Richard C, et al. Combination of venous-arterial PCO₂ difference with arteriovenous O₂ content difference to detect anaerobic metabolism in patients. *Intensive Care Med* 2002;28:272-7
- [10] Cuschieri J, Rivers EP, Donnino MW, Katilius M, Jacobsen G, Nguyen HB, et al. Central venous-arterial carbon dioxide difference as an indicator of cardiac index. *Intensive Care Med* 2005;31:818-22
- [11] Vallee F, Vallet B, Mathe O, Parraguetta J, Mari A, Silva S, et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference: an additional target for goal-directed therapy in septic shock? *Intensive Care Med* 2008;34:2218-25
- [12] Schlichtig R, Bowles SA. Distinguishing between aerobic and anaerobic appearance of dissolved CO₂ in intestine during low flow. *J Appl Physiol* 1994; 76: 2443-51
- [13] Neviere R, Chagnon JL, Teboul JL, Vallet B, Wattel F. Small intestine intramucosal PCO₂ and microvascular blood flow during hypoxic and ischemic hypoxia. *Crit Care Med* 2002;30:379-84
- [14] Lebuffe G, Vallet B, Takala J, Hartstein G, Lamy M, Mythen M, et al. A european, multicenter, observational study to assess the value of gastric-to-end tidal PCO₂ difference in predicting postoperative complications. *Anesth Analg* 2004;99:166-72
- [15] Lebuffe G, Decoene C, Raingeval X, Lokey JS, Pol A, Warembourg H, et al. Pilot study with air-automated sigmoid capnometry in abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:585-92
- [16] Dubin A, Edul VS, Pozo MO, Murias G, Canullan CM, Martins EF, et al. Persistent villi hypoperfusion explains intramucosal acidosis in sheep endotoxemia. *Crit Care Med* 2008;36:535-42
- [17] Creteur J, De Backer D, Sakr Y, Koch M, Vincent JL. Sublingual capnometry tracks microcirculatory changes in septic patients. *Intensive Care Med* 2006;32:516-23
- [18] Thorn CE, Matcher SJ, Meglinski IV, Shore AC. Is mean blood saturation a useful marker of tissue oxygenation? *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2009; 296:H1289-95
- [19] Chakravarti SB, Mittnacht AJ, Katz JC, Nguyen K, Joashi U, Srivastava S. Multisite near-infrared spectroscopy predicts elevated blood lactate level in children after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009;23:663-7
- [20] Smith J, Bricker S, Putnam B. Tissue oxygen saturation predicts the need for early blood transfusion in trauma patients. *Am Surg* 2008;74:1006-11
- [21] Govinda R, Kasuya Y, Bala E, Mahboobi R, Devarajan J, Sessler DI, et al. Early postoperative subcutaneous tissue oxygen predicts surgical site infection. *Anesth Analg*;111:946-52
- [22] Crookes BA, Cohn SM, Burton EA, Nelson J, Proctor KG. Noninvasive muscle oxygenation to guide fluid resuscitation after traumatic shock. *Surgery* 2004;135:662-70