



OPTIMISATION HÉMODYNAMIQUE PÉRI-OPÉRATOIRE : ÉVALUATION DE LA VOLÉMIE EN VENTILATION CONTRÔLÉE

Florence Lallemand, Emmanuel Robin, Benoît Tavernier

Fédération d'Anesthésie Réanimation, Centre Hospitalier Universitaire de Lille, Rue du Pr. Emile Laine, 59037 Lille Cedex, France. E-mail: bta-vernier@chru.lille.fr

INTRODUCTION

La question de l'évaluation de la volémie est souvent assimilée, en pratique, à celle des indicateurs du remplissage vasculaire (RV). La volémie est en effet un déterminant majeur du retour veineux vers le cœur. Elle influence ainsi la précharge ventriculaire, donc le débit cardiaque, et, in fine, le transport de l'oxygène. L'hypovolémie absolue (diminution du volume sanguin total circulant), comme l'hypovolémie relative (mauvaise répartition de la volémie entre les compartiments central et périphérique, aux dépens du premier) diminuent la pression systémique moyenne, et donc le retour veineux systémique, la précharge cardiaque, le volume sanguin central et le débit cardiaque [1]. D'un point de vue hémodynamique, l'hypovolémie « significative » peut être définie comme celle où le débit cardiaque est limité par un défaut de précharge. Le bénéfice potentiel du traitement par le RV se juge alors en termes d'augmentation du volume d'éjection systolique (VES) ou du débit cardiaque [1]. De façon schématique, un RV qui augmente le VES (situation de « précharge-dépendance » biventriculaire) est a priori bénéfique, un RV qui ne l'augmente pas (situation de « précharge-indépendance » d'au moins un ventricule) ne peut être que de rapport bénéfique/risque neutre ou défavorable. De multiples travaux ont, depuis 10 ans, montré comment, en quantifiant l'interaction cœur-poumon, ou, plus précisément, le retentissement de l'insufflation sur les conditions de charge biventriculaires, on pouvait, en particulier à partir de la courbe de pression artérielle, prédire la réponse du débit cardiaque au RV chez les patients en ventilation contrôlée [2]. Après avoir rappelé les mécanismes mis en jeu dans cette interaction, cette courte mise au point a pour objectif de décrire les principales évolutions sur ce sujet, d'une part dans l'identification des limites de cette analyse, d'autre part dans ses possibilités d'automatisation, d'application non-invasive, et d'optimisation systématique de l'hémodynamique.

1. ESTIMATION DE LA « PRÉCHARGE-DÉPENDANCE » DU DÉBIT CARDIAQUE : DONNÉES (SUPPOSÉES) ÉTABLIES

Les signes cliniques comme les éléments de surveillance de base (en particulier fréquence cardiaque et pression artérielle) ne permettent pas une évaluation fiable de la volémie. De plus, qu'il s'agisse des pressions (pression veineuse centrale [cathéter veineux central], pression artérielle pulmonaire d'occlusion [cathéter artériel pulmonaire (CAP)]), de surfaces (surface télédiastolique ventriculaire gauche [échocardiographie]), de volumes (volume télédiastolique du ventricule droit [CAP spécifique], volume télédiastolique « global » [PiCCO™]), ou autres dimensions reliées (temps d'éjection dans l'aorte descendante [doppler œsophagien]), les indices « statiques », évaluant la précharge ventriculaire, sont tous de valeur limitée pour prédire la réponse au RV, en particulier chez les patients en ventilation contrôlée [1]. On peut simplement considérer que les valeurs extrêmes permettent d'orienter le diagnostic et le traitement, et que les variations constatées au cours de mesures répétées (toutes choses étant égales par ailleurs) reflètent les variations du volume sanguin « central », notamment au décours d'une épreuve de remplissage. Une particularité du monitoring peropératoire est que, dans de nombreux cas, le monitoring est débuté en condition de stabilité hémodynamique. Ceci peut, dans une certaine mesure, être mis à profit pour guider les apports par rapport à des mesures de référence.

L'analyse de la relation de Frank-Starling permet de comprendre les discordances fréquentes entre critères statiques de précharge (pressions, flux doppler, dimensions, surfaces ou volumes) et réponse au RV. En effet, dans la mesure où la relation de Frank-Starling est variable, la connaissance d'une valeur donnée de précharge n'identifie pas toujours l'état de précharge-dépendance ou de précharge-indépendance. Au cours de la ventilation contrôlée, les variations du VES du VG induites par la ventilation semblent répondre à cet objectif. 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 à une diminution du retour veineux vers le ventricule droit. L'un 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 (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 PA différentielle (ou pression pulsée [PP], dimension la plus directement liée au VES) ou de la PA systolique.

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 RV est réalisé. A 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 « précharge-indépendant » et n'augmenterait pas si un RV était effectué.

La validation expérimentale de cette analyse a été essentiellement réalisée par Perel et al dans une série de travaux utilisant comme indice la variation respiratoire de la PA systolique (VPAS, ou « Δ PAS »), décomposée en deux parties, l'une négative (appelée « Δ down »), l'autre positive (« Δ up »), déterminées par rapport à la PAS mesurée lors d'une pause télé-expiratoire de quelques secondes [3]. La capacité de ces indices à prédire la réponse du débit cardiaque au RV a été démontrée dans de nombreuses études, initialement en soins intensifs chez des patients en choc septique, puis dans le contexte péri-opératoire. Des valeurs de « Δ down » > 4-5 mmHg [4], et de « Δ PP » > 12-13 % (avec « Δ PP » (%) = $(PP_{\max} - PP_{\min}) / [(PP_{\max} + PP_{\min}) / 2] \times 100$) [5] possèdent des valeurs prédictives de « précharge-dépendance » (en général définies par l'augmentation du VES d'au moins 10 à 15 % en réponse à un RV de 250 à 500 ml perfusé en 10 à 20 min) de l'ordre de 90 %, très supérieures à celles obtenus chez les mêmes malades avec des indices statiques de précharge. De plus, d'assez bonnes corrélations (bien qu'assez variables d'une étude à l'autre) ont été trouvées entre la valeur initiale de « Δ down » ou de « Δ PP » et l'augmentation de VES secondaire au remplissage. L'utilisation de la VPAS est légèrement moins fiable que les deux précédents indices [1], sans doute parce que les variations de la pression extra-murale aortique influencent plus la VPAS que « Δ PP » ou « Δ down ». Ces mesures nécessitent le monitoring invasif de la pression artérielle. Les principales conditions de « validité » de ces indicateurs sont connues et ne sont pas un obstacle chez la plupart des patients opérés de chirurgie moyenne ou majeure : nécessité d'une ventilation contrôlée, volume courant $\geq 7 \text{ ml.kg}^{-1}$ (voir aussi plus loin), rythme cardiaque régulier. 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 proche de ces seuils, qu'elle lui soit supérieure ou inférieure, suggère d'abord que l'effet hémodynamique attendu d'un RV est modeste.

2. MÉCANISMES IMPLIQUÉS ET CONSÉQUENCES CLINIQUES

L'explication de la relation entre variabilité respiratoire de la PA et précharge-dépendance à partir des courbes de fonction ventriculaire a le mérite de la simplicité et du pragmatisme. Elle néglige cependant un certain nombre de phénomènes induits par la ventilation artificielle susceptibles, pour certains, d'altérer l'interprétation des paramètres dérivés et leur pertinence dans certaines situations cliniques. Les controverses portent notamment sur le rôle respectif de l'augmentation de la pression pleurale et de la pression transpulmonaire au cours de l'insufflation, des effets sur la précharge et/ou la postcharge de chaque ventricule, et donc sur les circulations veineuses (systémique ou pulmonaire) concernées, ou encore sur l'effet de l'insufflation sur les pressions aortiques transmurales.

L'analyse centrée sur la circulation pulmonaire, en prenant en compte le rôle de l'insufflation sur la postcharge du VD, explique les larges variations respiratoires de la PA possibles en cas de défaillance cardiaque droite aiguë [6].

L'incidence des « faux positifs » liés à ces circonstances semble cependant faible, en particulier au bloc opératoire. L'absence de diminution des indices au cours d'une épreuve de remplissage doit amener à suspecter cette éventualité. En réanimation, l'échocardiographie permet de la dépister.

L'augmentation inspiratoire de l'éjection ventriculaire gauche, correspondant théoriquement à la composante « Δ up », n'est qu'exceptionnellement assez ample pour entraîner des « faux positifs » avec la VPAS ou « Δ PP », d'autant plus que « Δ up » est lié, dans la majorité des cas, au moins autant à l'augmentation de pression extra-murale aortique (et donc de la pression artérielle diastolique) qu'à une augmentation de la pression pulsée [7]. L'absence d'un grand « Δ up » chez les patients en « précharge-dépendance », en opposition apparente avec la théorie s'appuyant sur les courbes de fonction ventriculaire (si le VG « travaille » sur la partie ascendante de la courbe, il devrait être très sensible aux variations du flux veineux pulmonaire) s'explique probablement par le fait que, dans ces conditions « d'hypovolémie », l'effet de « chasse » depuis le territoire veineux pulmonaire est limité [8].

Plusieurs auteurs suggèrent que des variations des propriétés mécaniques de la paroi aortique sont susceptibles de modifier la relation entre VES et PP et donc la pertinence des indices de précharge-dépendance. Cependant, on peut faire l'hypothèse que le retentissement de tels phénomènes devrait être beaucoup plus faible sur ces indices (qui prennent en compte non pas la valeur absolue de la PAS ou de la PP mais leurs variations au cours du cycle respiratoire) que sur la PAS ou la PP elle-même. En pratique, les données cliniques actuelles, obtenues chez des groupes de patients dont l'élastance aortique, les résistances artérielles et la volémie étaient souvent hétérogènes, suggèrent que cette réserve théorique a peu de relevance clinique. Ceci pourrait être différent chez l'enfant [9].

3. LIMITES LIÉES AUX CONDITIONS DE VENTILATION

Les paramètres dynamiques ont été initialement validés sous ventilation mécanique à thorax fermé, en l'absence de mouvements respiratoires spontanés et avec l'utilisation de volumes courants (VT) de 8-10 ml.kg⁻¹. L'influence du VT sur ces paramètres est logique. Elle a bien été documentée avec des VT allant de 5 à 15 ml.kg⁻¹ [10]. L'incidence de ce phénomène sur la valeur prédictive des indices dynamiques a été plus récemment évaluée. Il est facile de comprendre qu'un état de précharge-dépendance ne peut être mis en évidence par ces indices avec un VT très bas, et il a été confirmé en pratique que la fiabilité des indices (quand une valeur basse est mesurée) diminue pour des VT < 7-8 ml.kg⁻¹. Dans un travail récent mené uniquement chez des patients en SDRA (VT moyen : 6,4 ml.kg⁻¹ ; PEP moyenne : 14 mmHg), la variation de pression pulsée (PiCCO plus) a été un indice prédictif relativement fiable (sensibilité et spécificité entre 70 et 100 % pour une valeur seuil de 12 %) de la réponse au RV [11]. Cette sensibilité modeste témoigne cependant bien de l'existence de « faux négatifs » (patients avec VPP inférieure à 10-12 % dont le débit cardiaque augmente après RV) dans ces conditions de ventilation. La « normalisation » de la VPP sur la variation estimée de la pression alvéolaire au cours de l'insufflation ne semble pas améliorer la fiabilité de la mesure quand le VT est < 8 ml.kg⁻¹ [12]. Dans ces conditions, il peut être proposé de pratiquer une manœuvre de lever de jambe, si l'on dispose d'une mesure instantanée du débit cardiaque permettant d'en quantifier l'effet hémodynamique.

Le réglage de la fréquence respiratoire (FR), et plus précisément le rapport entre fréquence cardiaque (FC) et FR est également susceptible d'altérer la valeur prédictive des indices de variabilité de la PA. Il a été récemment démontré chez des patients en état de précharge-dépendance que la variation de pression pulsée, comme la variation de flux aortique, devenait négligeable quand le rapport FC/FR était inférieur à 3,6 (à volume courant constant). Alors que les deux indices étaient très diminués quand les patients étaient ventilés à FR entre 30 et 40 c.min⁻¹ (vs 14-16), la variabilité du diamètre de la veine cave supérieure était conservée, suggérant que ces indices de variation de la précharge ventriculaire (« droite » vs « gauche ») sont dissociés [13].

Les indices dynamiques ont été initialement validés chez des patients en soins intensifs. Or, la compliance thoraco-pulmonaire des patients au bloc opératoire est généralement différente de celle de ces derniers. La pertinence des valeurs seuils décrites méritait donc d'être vérifiée en peropératoire. Plusieurs études ont ainsi montré que les seuils obtenus dans ces conditions ne changeaient que peu ou pas. Nous avons, par exemple, observé au cours de deux types de chirurgie (hépatique et aortique) que la meilleure valeur seuil de « ΔPP » était quasiment inchangée, de l'ordre de 11 à 12 % [14]. La relation entre volémie et indices de précharge-dépendance a été retrouvée par plusieurs auteurs chez des patients en cours de sternotomie, éventuellement avec péricarde ouvert, mais de façon inconstante, et sans déterminer clairement de valeur-seuil opérationnelle [15, 16]. De façon logique au regard des mécanismes sous-tendant la relation entre précharge-dépendance et variations respiratoires de la pression artérielle, la mesure de ces indices ne peut être recommandée en routine dans ces circonstances ; des valeurs basses n'éliminent pas la possibilité d'une réponse positive au RV.

Un cas particulier concerne les situations d'augmentation de la pression intra-abdominale. Les études disponibles [17] suggèrent que pour des élévations modérées de la pression intra-abdominale (telles que celles induites en laparoscopie), et alors que la variabilité du diamètre de la veine cave inférieure est atténuée, voire supprimée, les indices artériels restent fiables, avec des valeurs seuils peu ou pas modifiées. En cas d'élévation plus marquée de la pression intra-abdominale (> 20 mmHg), la valeur prédictive de la VPP pourrait être conservée, mais le seuil discriminant les « répondeurs » des « non répondeurs » est plus élevé, du fait du retentissement de la pression abdominale sur la compliance thoracique, et donc du retentissement plus important du VT sur la pression pleurale [17, 18].

4. AUTOMATISATION DES MESURES

Jusqu'à récemment, la mesure des indices de précharge-dépendance nécessitait le recours à des procédés plus ou moins « artisanaux », sauf à disposer d'une chaîne de mesure informatisée. En pratique, il était possible, via la fonction « mesure de la PAPO » (disponible sur la plupart des moniteurs multiparamétriques au bloc, en réanimation, ou en salle de déchocage), après avoir « identifié » la PA comme une PA pulmonaire, d'obtenir une courbe défilant à vitesse réduite que l'on peut « geler » pour mesurer à l'aide du curseur (théoriquement destiné à la mesure de la PAPO) avec une précision très acceptable les variations respiratoires de la PA. Dans ces conditions de mesure manuelle, la mesure de la VPAS avec « $\Delta down$ » est plus simple et plus rapide que celle

de « ΔPP », mais chaque paramètre peut être estimé en quelques secondes. Toute solution automatisée doit être validée cliniquement car les algorithmes de calcul sont toujours spécifiques et ne correspondent jamais exactement à la formule de « ΔPP ». La première solution automatisée, permettant un réel monitoring, a été fournie sous la forme du calcul des variations respiratoires de VES (« ΔVES »), par le système PiCCO™ (Pulsion Medical Systems) à partir du monitoring du débit cardiaque et de la PA par cathéter fémoral. La réponse du VES au RV, y compris chez des patients opérés, en per et postopératoire est satisfaisante, sans toutefois apporter de gain par rapport à la mesure de la variation de PA. La valeur-seuil est de l'ordre de 10 %. Plus récemment, le système FloTrac/Vigileo™ (Edwards Lifesciences), qui mesure également une « VVE » (variation du volume d'éjection) sans calibration à partir de l'onde de pression artérielle au niveau radial, a été proposé et semble également prédire avec la même fiabilité la réponse au RV [19, 20]. La mesure automatisée et continue des variations respiratoires de la PA est également disponible sur les moniteurs multiparamétriques « classiques » (indice « VPP » pour variation de la pression pulsée) de Philips (gamme Intellivue), avec une validation également satisfaisante [21]. Toutes ces données sont encore préliminaires, plusieurs études ont trouvé des discordances entre la PPV et la SVV (à l'avantage de la PPV) fournies par le même moniteur PiCCO™, c'est pourquoi la mise à disposition en permanence d'un chiffre de « $PPV/\Delta PP$ » ou de « SVV/VVE » sur un moniteur ne doit pas inciter à ne plus regarder la courbe de PA sur le moniteur ni, surtout, à ne plus avoir la réflexion nécessaire à son interprétation conduisant vers un éventuel acte thérapeutique. Rappelons que la mesure de « $\Delta down$ » n'est pas automatisable en monitoring continu puisqu'elle nécessite la réalisation d'une pause télé-expiratoire (sans débranchement du respirateur en cas de pression expiratoire positive).

5. MESURE NON INVASIVE

Si en réanimation, la mesure invasive de la PA est le plus souvent justifiée, en peropératoire un monitoring non invasif est recherché chaque fois que possible. Des critères dynamiques non invasifs ont été validés dans les mêmes conditions que les précédents. Ils sont issus de l'échographie et du Doppler, et donc nécessitent une bonne maîtrise, sont opérateur-dépendants et ne peuvent être facilement obtenus de façon répétée, au moins en anesthésie. Ont ainsi été validées dans au moins une étude, les variations respiratoires des vitesses maximales et de l'intégrale temps-vitesse (ITV) du flux aortique, du diamètre de la veine cave inférieure et de la veine cave supérieure et de l'ITV dans l'aorte descendante. La reproductibilité de ces résultats reste à vérifier en routine. Outre les difficultés d'échogénicité, la pertinence des variations du diamètre de la veine cave inférieure, qui dépendent aussi de la pression intra-abdominale, pourrait être altérée dans toute situation d'hyperpression abdominale, comme après laparotomie, ou encore chez l'obèse.

Plusieurs études ont désormais montré que la variabilité respiratoire de l'onde pléthysmographique de l'oxymètre de pouls était corrélée avec celle de l'onde de pression artérielle et, en tout cas dans les conditions « calibrées » des études cliniques, permettait de prédire de façon fiable la réponse au RV, avec des valeurs seuil du même ordre que celles obtenues avec les indices issus de la courbe de PA [22]. Cependant, la reproductibilité de la mesure comme

sa valeur prédictive dans des conditions d'utilisation peropératoires « réelles » semblent être inférieures à celles des indices dérivés de la PA [14, 23]. Si le type de moniteur utilisé et le choix du site de mesure peuvent constituer des facteurs de variabilité entre les études, les conditions de perfusion périphérique (état de choc, hypothermie) sont naturellement susceptibles d'altérer la fiabilité de la mesure. Dans une étude, le calcul de « ΔPP » à partir du monitoring non invasif de la PA par un système de type Finapres s'est montré supérieur à l'indice calculé à partir du signal de l'oxymétrie de pouls, et aussi pertinent que celui obtenu par la PA invasive [14]. Les limites de ces mesures non invasives sont encore aujourd'hui l'automatisation du calcul des indices. La variation de l'index de perfusion (« PVI ») fourni par certains oxymètres de pouls (Masimo) est une première réponse à cette limitation [24], mais elle mérite encore des études de confirmation. D'autres solutions vont apparaître dans les prochains mois.

6. INDICATEURS ET IMPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Quelles que soient la précision et la fiabilité d'un paramètre pour prédire l'évolution du VES en réponse au RV, le pronostic dépend de la décision thérapeutique et non du monitoring lui-même. Classiquement, la question d'un RV se pose en présence d'un ou plusieurs signes, cliniques, biologiques ou hémodynamiques, susceptibles de traduire une diminution de perfusion tissulaire et de délivrance en oxygène aux tissus. Ces signes apparaissent par la redistribution régionale du débit sanguin qui vise à assurer un TaO_2 suffisant pour permettre aux différents tissus de fonctionner dans des conditions métaboliques satisfaisantes. Cette redistribution est hétérogène et sa répartition repose sur des systèmes locaux, régionaux et centraux de régulation de la vasomotricité. La vasoconstriction et la redistribution de l' O_2 se traduisent par une augmentation des capacités d'extraction périphérique de l' O_2 (ERO_2). La constatation d'une perfusion tissulaire inappropriée (augmentation de la lactatémie, acidose sanguine ou tissulaire, diminution de la saturation veineuse en O_2 (SvO_2) inférieure ou égale à 65 %, oligoanurie, confusion...) doit amener à une optimisation du débit cardiaque selon la relation de Frank-Starling.

Chez un patient donné, les bénéfices liés à l'augmentation du VES secondaire au RV sont à mettre en balance avec les risques inhérents au RV lui-même et principalement secondaires à l'augmentation de pression hydrostatique qu'il peut provoquer. L'intérêt théorique d'indices tels que la pression capillaire pulmonaire (estimée par cathéter artériel pulmonaire, mais différente de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion) ou l'eau pulmonaire extra-vasculaire (calculée par le PiCCO) pour apprécier ce risque et guider le RV n'est pas clairement validé en pratique. En dehors des patients où l'atteinte respiratoire est au premier plan, le remplissage vasculaire peut très probablement viser à maximaliser le débit cardiaque selon la relation de Frank-Starling, l'altération significative des échanges gazeux alvéolo-capillaires pouvant être détectée de façon simple par l'oxymétrie de pouls.

L'absence de variations respiratoires significatives de la PA (ou leur atténuation marquée au cours du RV) est aussi un argument fort pour ne pas donner (ou ne pas continuer) un RV. Il a par exemple été observé que cette analyse permettait de décider entre RV et vasopresseurs pour le traitement des hypotensions artérielles survenant à l'ablation d'un phéochromocytome [25]. Il ne faut cependant pas oublier que même dans les séries dont les résultats sont les

meilleurs, l'incidence des faux positifs et faux négatifs (en termes de prédiction de l'efficacité hémodynamique du RV) est de 5 à 10 %.

Le cas des patients sous vasopresseurs est à analyser de façon attentive. En effet, en « contraignant » le système veineux capacitif, les vasopresseurs augmentent le retour veineux et peuvent donc, au moins théoriquement, chez un patient en hypovolémie absolue, « masquer » un état de précharge-dépendance. Des données expérimentales confirment cette possibilité. Les indices ne sont ici pas réellement pris en défaut, puisque le cœur travaille bien en situation de précharge-indépendance. La réalité de cette situation en pratique clinique, dès lors que la dose du vasopresseur est limitée à la restauration d'une pression artérielle suffisante (pour rappel, 65-70 mmHg de PAM au cours du choc septique), n'est pas connue mais est très probablement faible.

La mesure répétée de ces paramètres en cours de chirurgie pourrait aussi être utile pour adapter l'importance des apports volumiques peropératoires. Plusieurs études ont en effet montré que la « maximalisation » systématique du VES par des RV itératifs au cours de l'intervention chirurgicale chez des patients à risque postopératoire moyen ou élevé était susceptible de diminuer la morbidité postopératoire en prévenant toute « hypovolémie occulte ». Il faut préciser que presque tous ces résultats ont été obtenus en utilisant le Doppler œsophagien (débit dans l'aorte descendante). Une étude pilote a suggéré la pertinence de l'optimisation systématique de la précharge-dépendance pour diminuer la morbidité postopératoire [26]. Les limites des études publiées sont les critères de jugement utilisés et la qualité de prise en charge dans les groupes contrôles, justifiant la confirmation des résultats initiaux. Ceci pourrait expliquer pourquoi une étude récente ne retrouve aucun bénéfice important à l'optimisation systématique peropératoire de la SPV et Δ down par rapport à une prise en charge « conventionnelle » [27].

Il a également été montré qu'un excès d'apport liquidien systématique peropératoire était également susceptible d'augmenter l'incidence des complications postopératoires. Ceci pourrait être vrai par exemple en chirurgie abdominale de longue durée où des apports relativement importants sont souvent recommandés de façon empirique. Le remplissage vasculaire, en augmentant la pression hydrostatique intra-capillaire, augmente le passage d'eau du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel, favorisant ainsi l'apparition d'un œdème interstitiel périphérique diffus. Ce risque est d'autant plus grand que le volume perfusé est grand et qu'il existe un trouble de la perméabilité capillaire. L'œdème interstitiel, en altérant la diffusion de l'oxygène des capillaires vers le secteur extra-vasculaire, est susceptible de compromettre l'oxygénation cellulaire. Dans notre expérience, la surveillance peropératoire des paramètres de précharge-dépendance contribue à réduire ces apports systématiques, probablement inutiles et parfois délétères.

CONCLUSION

C'est donc la perspective d'une optimisation péri-opératoire du RV définie non plus seulement en termes d'hémodynamique mais aussi par rapport au pronostic postopératoire que l'on discute aujourd'hui, au moins pour la prise en charge des patients à risque élevé. Le rapport bénéfice-risque de telles stratégies justifie cependant des études complémentaires. L'avenir dira si la

mesure invasive (pour la chirurgie lourde) et non invasive (pour la chirurgie moins agressive) des paramètres de variabilité respiratoire de la PA, chez les patients sous anesthésie générale, en ventilation contrôlée et avec un rythme cardiaque régulier, deviendra un standard de prise en charge pour la conduite du RV au bloc opératoire. L'étape suivante et complémentaire sera la poursuite de cette prise en charge en postopératoire, ce qui implique l'utilisation d'autres indices, opérationnels chez les patients en ventilation spontanée.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Teboul JL. Recommandations d'experts de la SRLF : "Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire". *Réanimation* 2004;13:255-63
- [2] Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:549-53
- [3] Perel A, Pizov R, Coté S. Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology* 1987;67:498-502
- [4] Tavernier B, Makhotina O, Lebuffe, et al Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998;89:1313-21
- [5] 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
- [6] Jardin F. Cyclic changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2004;30:1047-50
- [7] Tavernier B, Robin E, Granet F. Inspiratory increases in systolic blood pressure ("Delta-up") and pulse pressure are not equivalent. *Anesthesiology* 2008;109:934-5
- [8] Vieillard-Baron A, Chergul K, Augarde R, et al Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:671-6
- [9] Durand P, Chevret L, Essouri S, et al Respiratory variations in aortic blood flow predict fluid responsiveness in ventilated children. *Intensive Care Med* 2008;34:888-94
- [10] Reuter DA, Bayerlein J, Goepfert MS, et al Influence of tidal volume on left ventricular stroke volume variation measured by pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2003;29:476-80
- [11] Huang CC, Fu JY, Hu HC, et al Prediction of fluid responsiveness in acute respiratory distress syndrome patients ventilated with low tidal volume and high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 2008;36:2810-6
- [12] Vallée F, Richard JC, Mari A, et al Pulse pressure variations adjusted by alveolar driving pressure to assess fluid responsiveness. *Intensive Care Med* 2009 (in press)
- [13] De Backer D, Taccone FS, Holsten R, et al Influence of respiratory rate on stroke volume variation in mechanically ventilated patients. *Anesthesiology* 2009 (in press)
- [14] Solus-Biguenet H, Fleyfel M, Tavernier B, et al Non-invasive prediction of fluid responsiveness during major hepatic surgery. *Br J Anaesth* 2006;97:808-816
- [15] Reuter DA, Goepfert MS, Goresch T, et al Assessing fluid responsiveness during open chest conditions. *Br J Anaesth* 2005;94:318-23
- [16] De Waal EE, Rex S, Kruitwagen CL, et al Dynamic preload indicators fail to predict fluid responsiveness in open-chest conditions. *Crit Care Med* 2009;37:510-5
- [17] Malbrain ML, de Laet I. Functional hemodynamics and increased intra-abdominal pressure: same thresholds for different conditions? *Crit Care Med* 2009;37:781-3
- [18] Renner J, Gruenewald M, Quaden R, et al Influence of increased intra-abdominal pressure on fluid responsiveness predicted by pulse pressure variation and stroke volume variation in a porcine model. *Crit Care Med* 2009;37:650-8
- [19] Biais M, Nouette-Gaulain K, Cottenceau V, et al Uncalibrated pulse contour-derived stroke volume variation predicts fluid responsiveness in mechanically ventilated patients undergoing liver transplantation. *Br J Anaesth* 2008;101:761-8

- [20] Cannesson M, Musard H, Desebbe O, et al The ability of stroke volume variations obtained with Vigileo/FloTrac system to monitor fluid responsiveness in mechanically ventilated patients. *Anesth Analg* 2009;108:513-7
- [21] Cannesson M, Slieker J, Desebbe O, et al The ability of a novel algorithm for automatic estimation of the respiratory variations in arterial pulse pressure to monitor fluid responsiveness in the operating room. *Anesth Analg* 2008;106:1195-1200
- [22] Desebbe O, Cannesson M. Using ventilation-induced plethysmographic variations to optimize patient fluid status. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008;21:772-8
- [23] Landsverk SA, Hoiseth LO, Kvandal P, et al Poor agreement between respiratory variations in pulse oximetry photoplethysmographic waveform amplitude and pulse pressure in intensive care unit patients. *Anesthesiology* 2008;109:849-55
- [24] Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, et al Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *Br J Anaesth* 2008;101:200-6
- [25] Mallat J, Pironkov A, Destandau MS, Tavernier B. Systolic pressure variation (Delta down) can guide fluid therapy during pheochromocytoma surgery. *Can J Anaesth* 2003;50:998-1003
- [26] Lopes MR, Oliveira MA, Pereira VO, et al Goal-directed fluid management based on pulse pressure variation monitoring during high-risk surgery: a pilot randomized controlled trial. *Crit Care* 2007;11:R100
- [27] Buettner M, Schummer W, Huettemann E, et al Influence of systolic-pressure-variation-guided intraoperative fluid management on organ function and oxygen transport. *Br J Anaesth* 2008;101:194-9