

QUEL MONITORAGE DE LA VOLEMIE, POUR QUELS PATIENTS ?

Dr Bertrand Rozec, Dr Karim Lakhal, Pr Yvonnick Blanloeil

HOPITAL G ET R LAËNNEC - Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale - 44093 NANTES Cedex 01

I. INTRODUCTION

Dans le cadre de l'amélioration de la prise en charge des patients chirurgicaux lors de la période péri-opératoire, l'optimisation hémodynamique constitue un vaste champ d'investigations qui reste d'actualité. En effet, il existe une littérature de plus en plus abondante ayant pour objet l'évaluation dans différentes populations d'opérés de traitements "individualisés" ("goal-directed therapy" des auteurs anglo-saxons) et de nouveaux moyens de surveillance plus ou moins invasifs et fiables.

Assurer un apport en oxygène tissulaire suffisant est un élément crucial chez le patient chirurgical. L'hypoxie tissulaire peut résulter d'un défaut d'apport en oxygène, d'une anomalie de l'hémoglobine (trop basse ou non fonctionnelle) ou d'un débit cardiaque inadapté aux besoins métaboliques. Le débit cardiaque dépend de 3 éléments : la pré-charge, la post-charge et la contractilité myocardique intrinsèque. Déterminant majeur de la précharge ventriculaire, la volémie influence le débit cardiaque et donc la perfusion tissulaire. En cas d'hypovolémie, nous observons une diminution de l'apport en oxygène tissulaire avec, alors, un risque de dysfonctions d'organe et de complications postopératoires. Cependant, une augmentation artificielle et inadéquate de la volémie conduit, elle aussi, à des effets délétères.¹ Dans ce contexte, le monitoring de la volémie constitue donc un des éléments clef de l'optimisation hémodynamique péri-opératoire.

Avec le vieillissement de la population et la diminution des motifs de contre-indication à la chirurgie, l'Anesthésiste-Réanimateur se trouve de plus en plus souvent confronté à des patients présentant des terrains complexes (pathologies, traitements) pour lesquels l'optimisation de l'hémodynamique est indispensable mais délicate et doit donc avoir à sa disposition un monitoring spécifique adapté à la situation.

Après quelques rappels généraux sur la volémie, nous aborderons les méthodes de monitoring de la volémie utilisables au bloc opératoire et les patients pour lesquels ce monitoring peut être recommandé.

II. LA VOLEMIE

La volémie, ou masse sanguine, est le volume sanguin contenu dans le système vasculaire et les cavités cardiaques. Elle comprend 2 fractions : le volume globulaire, essentiellement les globules rouges et le volume plasmatique.^{2,3} Ce dernier, constitué d'une solution colloïdale complexe à base d'eau et de substances dissoutes, est soumis à des échanges permanents avec le milieu extérieur et le secteur interstitiel de l'espace extravasculaire.

Le volume sanguin est réparti dans 2 systèmes : le système artériel à haute pression (ou système résistif) et le système veineux à basse pression (ou capacitif). Ce dernier, en raison d'une compliance 30 fois supérieure à celle du système artériel, contient environ 70 % de l'ensemble du volume sanguin.⁴

Les méthodes de mesure directes de la volémie sont basées sur le principe de dilution d'un indicateur (colorant ou isotope). Les méthodes isotopiques ne sont pas utilisables en pratique clinique courante pour l'anesthésie-réanimation. Les techniques utilisant des colorants, notamment le vert d'indocyanine ont été proposées.^{5,6} Après injection du vert d'indocyanine, il est possible d'utiliser une mesure non invasive densitométrique des concentrations sanguines du colorant par une méthode proche de l'oxymétrie de pouls. Un système de monitoring a été développé. Néanmoins, cette technique, bien qu'utilisable au bloc avec des résultats obtenus en une dizaine de minutes,^{7,8} est peu diffusée et est surtout proposée dans son autre indication à savoir l'évaluation de la fonction hépatique notamment en transplantation.⁹

Pour estimer la volémie, il existe de nombreuses formules utilisant le poids, la taille ou la surface corporelle.² Elles ne tiennent en générale pas compte du ratio masse maigre/masse grasse susceptible de varier d'un individu à l'autre. Les valeurs du Tableau I ne sont qu'indicatives. De plus, la masse sanguine peut varier en fonction de l'âge, du sexe, de la température et même en fonction du climat et de la saison !

La régulation de la volémie résulte de mécanismes physiologiques qui concourent au maintien, voire au rétablissement d'une volémie normale, « l'euvolémie ».¹⁰ Cette régulation concerne le volume globulaire (dont l'ajustement se fait par des processus lents d'érythropoïèse) et le volume plasmatique, susceptible d'adaptation rapide. Cette régulation du volume plasmatique en conditions physiologiques est la principale. Deux catégories de phénomènes sont principalement impliquées : les phénomènes passifs et les phénomènes actifs. Les phénomènes passifs font appel à des lois physiques, c'est la restauration plasmatique par transsudation capillaire suivant le schéma de Starling. D'après Starling, le flux d'eau traversant une unité de surface en un point donné d'un capillaire est proportionnel à la différence entre la pression capillaire et la pression colloïde osmotique. Ce phénomène physique peut être l'objet de régulation. Ainsi, par exemple, le système nerveux sympathique par son action sur la veino-motricité va moduler la pression hydrostatique intra-capillaire et donc le volume circulant. De même, le système lymphatique, en recueillant le liquide transsudant dans le secteur interstitiel va être responsable de son drainage vers le canal thoracique et la circulation sanguine, contribuant ainsi au maintien de la volémie. Les phénomènes actifs impliquent une régulation neurohumorale à partir de récepteurs sensibles aux variations de volume, des centres intégrateurs et un effecteur (essentiellement le rein). Le volume du compartiment liquidien extracellulaire est en grande partie déterminé par son contenu en sodium. Ainsi, le volume et l'osmolalité sont réglés par des mécanismes, qui bien que fondamentalement distincts, sont en étroite relation. Trois hormones assurent la stabilité de la volémie : l'hormone antidiurétique (ou vasopressine) qui règle l'élimination de l'eau par le rein, l'aldostérone qui règle celle du sodium et les peptides natriurétiques, qui modulent rapidement la volémie en cas d'augmentation de celle-ci.¹⁰

III. MONITORAGE DE LA VOLEMIE

Deux concepts sont particulièrement importants pour aborder l'évaluation de la volémie en peri-opératoire :

- l'euvolémie, qui correspond comme nous l'avons vu, à un niveau de volémie satisfaisant pour le remplissage des cavités cardiaques permettant ainsi d'obtenir un débit cardiaque en adéquation avec les demandes énergétiques de l'organisme. Aucune intervention thérapeutique n'est alors nécessaire,
- la réponse au remplissage correspond quant à elle à la capacité du cœur à augmenter son volume d'éjection et donc son débit après un remplissage vasculaire. D'un point de vue très pragmatique, il s'agit, avec cette réponse au remplissage, de déterminer si le maintien de l'homéostasie cardiovasculaire peut être obtenu avec des solutés de remplissage ou si des inotropes et/ou des vasopresseurs sont nécessaires

Ces deux concepts dérivent de la loi de Franck-Starling décrivant les variations de volume d'éjection en fonction du niveau précharge cardiaque. La portion ascendante de cette courbe correspond à l'effet favorable du remplissage lors d'une réanimation, avec une augmentation du débit cardiaque. Une fois le plateau de cette courbe atteint, un remplissage vasculaire n'améliorera pas d'avantage le débit cardiaque et peut même mener à une surcharge volémique s'exprimant, par exemple, sous la forme d'un œdème pulmonaire hydrostatique.

Lors de l'évaluation des méthodes de monitoring de la volémie, il est important de confronter leur capacité à prédire la réponse au remplissage ou à confirmer l'absence d'intérêt du remplissage vasculaire (état euvolémique) et donc de fournir des renseignements qui vont modifier la prise en charge du patient.

1. Evaluation clinique de la volémie.

Les éléments cliniques d'hypovolémie sont en général tardifs et peu sensibles : hypotension, tachycardie, insuffisance circulatoire périphérique, oligurie. Les signes cliniques peuvent également être faussement négatifs ou positifs en peropératoire : baisse de la PA par la vasoplégie anesthésique et/ou absence de tachycardie générée par les produits anesthésiques.¹¹

La détection d'une hypervolémie est d'autant plus précoce qu'il existe une pathologie cardiaque sous-jacente. Dans ce cas, de faibles quantités de solutés de remplissage pourront être à l'origine d'un œdème pulmonaire, d'une poussée d'insuffisance cardiaque congestive. D'autres signes pourront également être retrouvés : désaturation, turgescence jugulaire, œdèmes périphériques.¹¹

2. Monitoring invasif des pressions

a) Pression artérielle systémique

La pression artérielle systémique constitue un indicateur majeur qui nous guide dans notre stratégie de remplissage vasculaire. La surveillance de la pression artérielle systémique doit permettre la mesure rigoureuse de la pression artérielle systolique (PAS), de la pression artérielle diastolique (PAD), de la pression artérielle moyenne (PAM), de la pression artérielle pulsée (PP = PAS-PAD). La PP est directement dépendante du volume d'éjection systolique (VES). La PAM correspond à une valeur de pression de perfusion tissulaire. La valeur de PAM à maintenir n'est pas connue et varie d'un patient à l'autre selon le terrain (âge, hypertension...). L'objectif de la PAM à atteindre doit correspondre à la valeur minimale de maintien de l'autorégulation du débit des principaux organes (cerveau, cœur, rein...). En général l'objectif à atteindre, en cas de choc, est d'environ 60 à 70 mmHg.

Un point important de souligner qu'une l'augmentation de la PAM n'est pas toujours le reflet d'une augmentation du débit cardiaque.¹²

Toute situation à risque, la mise en place d'un traitement par catécholamine doivent motiver la mise en place d'un cathéter artériel.

b) Pression veineuse centrale (PVC)

Cette pression mesurée par cathétérisme du territoire cave supérieur est un critère largement utilisé en réanimation et au bloc opératoire d'évaluation de la volémie. Mesurée de préférence en période télé-expiratoire, elle oscille entre 0 et 10 mmHg. Il ne faut pas perdre de vue que la PVC, en valeur absolue, est un indicateur statique de précharge, dont la capacité à évaluer la volémie et à prédire une réponse positive au remplissage vasculaire reste médiocre.¹³ Néanmoins, il est admis que des valeurs de pressions basses (PVC < 5 mmHg) laissent augurer d'une réponse positive au remplissage.¹⁴

c) Cathéter artériel pulmonaire (CAP) et pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO)

Les anomalies de compliance du cœur droit et les résistances vasculaires pulmonaires, qui sont retrouvées dans les pathologies cardiaques et pulmonaires, altèrent l'estimation que nous pouvons faire de la précharge du ventricule gauche en utilisant la PVC. Le CAP permet, en partie, de s'affranchir de ces écueils et est considéré en continuité avec le cœur gauche. Tant qu'il est situé dans la zone III de West au niveau pulmonaire et en l'absence d'insuffisance mitrale, nous pouvons considérer que la relation suivante existe : PAPO = Pression de l'oreillette gauche = pression télédiastolique du ventricule gauche.¹¹ La PAPO est néanmoins dépendante de la compliance myocardique. De nombreuses études ont montré la faible corrélation qui existe entre la PAPO et le volume télédiastolique du ventricule gauche.^{15,16} Il est donc admis qu'une PAPO inférieure à 7 mmHg pourrait être considérée comme prédictive d'une réponse positive au remplissage vasculaire surtout si elle est associée à une PVC (ou une POD) inférieure à 5 mmHg.¹⁴

Le CAP présente l'avantage de permettre également le monitoring continu de variables capitales pour la perfusion tissulaire que sont le débit cardiaque et la saturation veineuse en oxygène (SVO₂).

Si Shoemaker et coll. ont montré l'intérêt de l'utilisation du CAP chez les patients à haut risque chirurgical dans le cadre d'une optimisation hémodynamique supranormale,¹⁷ un grand essai canadien comparant l'optimisation hémodynamique guidé par le CAP chez des opérés avec des patients bénéficiant d'une prise en charge standard n'a pas montré de différences en terme de durée d'hospitalisation et de mortalité.¹⁸ De même en réanimation, il n'a pas été mis en évidence d'amélioration de la survie avec l'utilisation du CAP.¹⁹ La place du CAP en péri-opératoire tend à diminuer au cours de ces dernières années en raison des éléments précédemment cités, mais également des complications associées à son utilisation²⁰ et des erreurs d'interprétation.²¹ Néanmoins, l'ASA recommande

l'utilisation du CAP pour les patients à haut risque²² et en chirurgie cardiaque son utilisation reste encore très fréquente.²³

d) Interaction cardiorespiratoire et méthodes dynamiques d'évaluation de la volémie.

Les mesures dynamiques ont été développées pour évaluer la réponse à un remplissage, car les valeurs obtenues par la mesure de la PVC ou de la PAPO (valeurs de précharge « statiques ») ne permettent pas, à priori, de déterminer sur quelle partie de la courbe de Franck-Starling « se situe » un patient donné.²⁴ L'approche individuelle de précharge dépendance peut être réalisée par l'étude des variations respiratoires du VES induite par la ventilation mécanique.²⁵ En effet, en raison des interactions cardio-pulmonaires, chaque insufflation en pression positive, diminue le retour veineux et en cas de précharge dépendance du ventricule droit, diminue le débit du ventricule droit (VD). De plus, l'augmentation de postcharge du VD contribue également à la diminution du débit du VD. Il résulte de ces 2 phénomènes une diminution de la précharge du ventricule gauche (VG) après un délai de quelques battements cardiaques correspondant au temps de transit pulmonaire du sang. En cas de précharge dépendance du VG, le volume d'éjection diminue transitoirement. Ainsi, les variations du VES sous ventilation mécanique indiquent donc l'existence d'une précharge-dépendance des 2 ventricules.²⁵ La variation de la PP [VPP = $((PP_{max} - PP_{min}) / (PP_{max} + PP_{min} / 2)) \times 100$ – qui, comme nous l'avons vu est directement corrélée au VES] a donc été proposée et validée dans de nombreuses études pour évaluer la réponse au remplissage.²⁶ Une valeur > 13 % rend probable une augmentation de plus de 15 % du VES après remplissage vasculaire (précharge dépendance).²⁵ Une valeur ≤ 13 % laisse supposer que nous ne pouvons plus augmenter le VES par un remplissage vasculaire et/ou que le patient présente une insuffisance ventriculaire gauche.

D'autres indices, issus de ce même principe d'estimation de la variation respiratoire du VVE, ont été testés pour évaluer la capacité de leur variation respiratoire à prédire la réponse au remplissage : le flux aortique par Doppler œsophagien,²⁷ le pic de vitesse sous-aortique mesuré par échocardiographie,²⁸ volume d'éjection par analyse (aire et forme) de la courbe de pression artérielle.²⁹ Des méthodes, particulièrement intéressantes car non-invasives telles que la bio-impédancemétrie ou fondées sur la pléthysmographie,³⁰ ou la technique dite du « volume-bloqué »³¹ sont actuellement disponibles pour estimer la variation du VES mais font l'objet d'études pour évaluer leur fiabilité qui semblent globalement médiocre.³² Enfin, l'analyse échocardiographique des variations du diamètre de veine cave inférieure (en échocardiographie transthoracique)³³ ou supérieure (en échocardiographie transœsophagienne)³⁴ permettent également de prédire, chez le patient, ventilé la réponse au remplissage.

L'utilisation de ces indices dynamiques se heurte à un certain nombre de limites qui sont maintenant clairement identifiées :

○ Interactions cardiorespiratoires

- la présence de cycles respiratoires spontanés perturbent la mesure de la variation de VES chez un patient intubé-ventilé et encore plus chez le patient en ventilation spontanée.³⁵ Le patient doit donc être sédaté, voir curarisé ;
- des variations de pression intrathoracique de faible amplitude : en cas de thorax ouvert³⁶, de faible volume courant (< 8 mL/kg)³⁷ ou, d'une manière plus générale, si la compliance thoracique est inférieure à 30 mL/cmH₂O la valeur prédictive de la VPP est diminuée de manière très importante quelque soit le volume courant ;³⁸
- une fréquence respiratoire élevée (> 40/min) la variation de VES respiratoire n'est plus interprétable ;³⁹
- la variation de VES respiratoire n'est interprétable que si le rythme cardiaque du patient est sinusal,
- en cas d'augmentation de la pression abdominale, des valeurs seuils de VPP doivent être considérés pour estimer la réactivité à un remplissage vasculaire.

○ **Seuils de validité**

Par une analyse basée sur des courbes ROC (Receiver Operating Characteristic), les études déterminent un seuil entre les patients répondeurs et les patients non-répondeurs. La réalité est en générale plus complexe avec des zones « grises » ne permettant pas de classer les patients. Globalement, elle pourrait se situer entre 10 et 15 % pour les indices dynamiques.

○ **Technique de mesure**

Si le signal de pression artérielle est fiable dans les situations hémodynamiques précaires, les indices dynamiques fondés sur la pléthysmographie nécessitent des situations plus stables en raison de l'interaction du tonus vasomoteur, d'où une utilisation limitée en réanimation par exemple.⁴⁰ Par ailleurs, aucune technique actuellement disponible ne remplit le cahier des charges que nous pouvons attendre de ces systèmes : (i) la moins invasive possible ; (ii) information en continue et en temps réel ; (iii) automatisée et sans calibration externe ; (iv) précise et reproductible ; (v) indépendante de l'opérateur ; (vi) coût raisonnable (Tableau II).

e) Alternatives aux variations respiratoires du VES

○ **L'épreuve de remplissage**

Lorsque les paramètres statiques ou dynamiques ne permettent pas de conclure sur le bien-fondé d'un remplissage vasculaire, une épreuve de remplissage (fluid-challenge des anglo-saxons) doit être envisagée. L'épreuve « classique » consiste à administrer 300 à 500 ml de cristalloïde ou de colloïde.⁴¹ Cependant, une telle méthode (surtout si elle est répétée) peut aboutir à une surcharge volumique.⁴² C'est pourquoi, il a été proposé de réaliser plutôt une « mini » épreuve de remplissage avec 100 ml de cristalloïde ou de colloïde et d'en observer l'effet sur le VES. Ainsi, il a été démontré que l'augmentation de plus de 10 % de l'intégrale temps vitesse sous-aortique par une telle épreuve de remplissage est prédictive d'une précharge-dépendance de patients de réanimation avec une sensibilité de 95 % et une spécificité de 78 %.⁴³ Cependant, il convient de confirmer l'intérêt de cette technique (i) avec d'autres méthodes de monitoring que l'échocardiographie et (ii) chez des patients chirurgicaux. De plus une telle méthode n'est pas utilisable en cas d'arythmie.

○ **Le lever de jambe passif**

Le lever de jambe passif permet un transfert d'un volume sanguin vers les cavités cardiaques peut être considéré comme une épreuve de remplissage de courte durée.⁴⁴ Cette manœuvre permet d'augmenter la précharge ventriculaire et, en cas de précharge-dépendance du patient, d'obtenir une augmentation du débit cardiaque. Cette méthode simple est également valable en cas d'arythmie et chez le patient en ventilation spontanée.⁴⁴ Cependant, il existe un certain nombre de limites à cette méthode. En effet, outre les problèmes purement pratiques du lever de jambes à réaliser au bloc opératoire, l'évaluation de la précharge-dépendance d'un patient par le lever de jambes ne peut être établie sur le simple monitoring de la pression artérielle, mais sur un système permettant l'évaluation plus directe du VES ou du DC et en temps réel (doppler œsophagien, analyse de la courbe de pression artérielle notamment) car la variation du VES ou du DC est transitoire.⁴⁴

3. Quels patients doivent bénéficier du monitoring de la volémie ?

La stratégie de monitoring de la volémie ne doit être conçue que dans le cadre d'une prise en charge « personnalisée » des patients (Goal-directed therapy). Ce mode de prise en charge a plus d'impact sur des populations à risque avec des taux de mortalité ≥ 20 %.^{45,46} Cependant, l'identification des sujets dit à risque n'est pas simple.⁴⁷ La meilleure approche est de considérer les risques liés aux antécédents du patient et le risque lié à la procédure chirurgicale. Le risque cardiaque peut être évalué par des scores comme le score de Lee⁴⁸, mais le risque lié au type de chirurgie doit être également pris en compte⁴⁹. Les critères modifiés de Shoemaker, tenant compte des antécédents du patient et de la procédure peuvent être utilisés (Table III)¹⁷.

La récente Recommandation Formalisée d'Experts de la SFAR, traitant de la stratégie du remplissage vasculaire péri-opératoire, définit le patient à « haut risque » comme étant les patients qui, de par leur terrain ou la nature même de leur intervention, sont exposés à un risque accru de complications péri-opératoires.⁵⁰ Les experts suggèrent l'utilisation du score POSSUM (http://www.sfar.org/scores/p_possum.php) qui est un outil de quantification du risque chirurgical,⁵¹ tout en reconnaissant qu'il n'est pas certain que le recours à un tel score soit nécessaire pour prendre la décision de surveiller le VES en peropératoire.

De plus en plus de méta-analyses rapportent l'importance, pour le pronostic des patients, d'utiliser un monitoring de la volémie dans le cadre de la prise en charge personnalisée des patients pendant la période peropératoire^{45,47,52-58}. Il a été ainsi démontré qu'une telle prise en charge pouvait diminuer l'incidence : (i) des infections (infections du site opératoire, pneumopathies) ;⁵² (ii) des complications digestives ;⁵³ (iii) des complications rénales ;^{54,55}. Elle permet également de réduire la durée d'hospitalisation.⁵⁵ Enfin, une récente méta-analyse, basée sur une trentaine d'études, montre que ces méthodes de prise en charge personnalisées des patients chirurgicaux à risque diminuaient la morbidité et la mortalité.⁵⁶ Néanmoins, la principale conclusion des auteurs de cette méta-analyse est que plus d'études multicentriques de qualité sont nécessaires.

IV. CONCLUSIONS

Le remplissage peropératoire a une importance cruciale sur le devenir et l'évolution des patients. Il paraît donc fondamental d'avoir (i) des moyens les plus fiables et les moins invasifs possibles pour guider ce remplissage au bloc et (ii) d'établir une série de stratégies spécifiques pour chaque type de patients selon leur niveau de risque opératoire. A l'heure actuelle, seul le doppler œsophagien est une méthode pour guider le remplissage, ayant atteint un niveau de preuve suffisant pour faire l'objet de recommandation officielle, en l'occurrence au Royaume Unis, pour la prise en charge des patients chirurgicaux à risque.⁵⁹ Cependant, d'autres méthodes, en particulier non invasives dont la fiabilité dans ce contexte reste encore à démontrer par de grands essais cliniques à haut niveau de qualité méthodologique. A l'heure où ce texte est préparé, la recherche avec les mots clef fluid, goal directed therapy et surgery sur la base de données clinicaltrial aboutit à plus d'une cinquantaine d'essais sur ce thème. Il est légitime d'espérer de ces éléments factuels, l'établissement de recommandations sur ce sujet. Il est par ailleurs raisonnable d'envisager que dans les années à venir, des systèmes en boucle-fermée avec des modèles mathématiques intégrés, viennent assister l'anesthésiste-réanimateur dans l'optimisation de la volémie et de l'hémodynamique peropératoire.

ANNEXES :

Tableau I : Valeurs normales du volume plasmatique, du volume globulaire, du volume sanguin total et de l'hématocrite veineux chez l'homme et a femme.

	Homme	Femme
Volume plasmatique (ml/kg)	41	39
Volume globulaire (ml/kg)	30	26
Volume sanguin total (ml/kg)	71	65
Hématocrite veineux (%)	42	40

Tableau II : Nouvelles techniques de monitoring du débit cardiaque (d'après Fellahi JL et Pouliquen V. Le monitoring de l'opéré en chirurgie cardiaque de l'adulte. Webanesthésie 2008 ; 2 :08002)

Moniteur	Technique	Mesure	Caractère	Calibration externe
Hemosonic™ CardioQ™ Waki™	Doppler œsophagien	Semi-invasive continue	Opérateur dépendant	Non
NICO™	Principe de Fick ré-inhalation de CO ₂	Non invasive discontinue	Opérateur indépendant	Non
PICCO™2	Thermodilution transpulmonaire et Pulse contour	Invasive discontinue et continue	Opérateur indépendant	Oui
Niccomo™ PhysioFlow™ BioZ™	Bio-impedancemétrie thoracique	Non invasive continue	Opérateur indépendant	Non
Vigileo™ Pulsioflex	Pulse Contour	Invasive continue	Opérateur indépendant	Non
CCNexfin™	Photopléthysmographie digitale	Non invasive	Opérateur indépendant	Non

Tableau III : Critères cliniques pour l'identification des patients à haut risque. Un seul de ces critères fait d'un patient le présentant un patient à haut risque.

1	Pathologie cardiopulmonaire sévère (syndrome coronarien aigu, cardiomyopathie dilatée, fraction d'éjection < 40%)
2	Age > 70 ans avec une altération d'au moins une grande fonction
3	Sepsis (instabilité hémodynamique, cardiomyopathie septique)
4	Insuffisance respiratoire (PaO ₂ /FiO ₂ < 300 mmHg, PaCO ₂ > 45 mmHg, VEMS < 60% de la valeur théorique)
5	Cirrhose (Child B ou C)
6	Insuffisance rénale (urémie > 45mg/L, créatininémie > 270 µmol/L)
7	Chirurgie oncologique majeure (œsophagectomie, gastrectomie, chirurgie > 8h)
8	Chirurgie abdominale majeure (pancréatite, infarctus mésentérique, péritonite)
9	Chirurgie vasculaire majeure (Aortique)
10	Traumatisme sévère (mettant en jeu le pronostic vital)
11	Saignement majeur (> 2,5 L de sang ou hématocrite < 20%)

REFERENCES

1. Pearse RM, Ackland GL. Perioperative fluid therapy. *Bmj*;344:e2865.
2. Jones JG, Wardrop CA. Measurement of blood volume in surgical and intensive care practice. *Br J Anaesth* 2000;84:226-35.
3. Pearson TC, Guthrie DL, Simpson J, Chinn S, Barosi G, Ferrant A, et al. Interpretation of measured red cell mass and plasma volume in adults: Expert Panel on Radionuclides of the International Council for Standardization in Haematology. *Br J Haematol* 1995;89:748-56.
4. Funk DJ, Jacobsohn E, Kumar A. The role of venous return in critical illness and shock-part I: physiology. *Crit Care Med*;41:255-62.
5. Jacob M, Conzen P, Finsterer U, Krafft A, Becker BF, Rehm M. Technical and physiological background of plasma volume measurement with indocyanine green: a clarification of misunderstandings. *J Appl Physiol* 2007;102:1235-42.
6. Iijima T, Iwao Y, Sankawa H. Circulating blood volume measured by pulse dye-densitometry: comparison with (131)I-HSA analysis. *Anesthesiology* 1998;89:1329-35.
7. Nishioka M, Ishikawa M, Hanaki N, Kashiwagi Y, Miki H, Miyake H, et al. Perioperative hemodynamic study of patients undergoing abdominal surgery using pulse dye densitometry. *Hepatogastroenterology* 2006;53:874-8.
8. Ishihara H, Okawa H, Iwakawa T, Umegaki N, Tsubo T, Matsuki A. Does indocyanine green accurately measure plasma volume early after cardiac surgery? *Anesth Analg* 2002;94:781-6, table of contents.
9. Levesque E, Saliba F, Benhamida S, Ichai P, Azoulay D, Adam R, et al. Plasma disappearance rate of indocyanine green: a tool to evaluate early graft outcome after liver transplantation. *Liver Transpl* 2009;15:1358-64.
10. Blanloeil Y, Rozec B. Régulation de la volémie. *Physiologie Humaine Appliquée* 2006:417-429.
11. Singh S, Kuschner WG, Lighthall G. Perioperative intravascular fluid assessment and monitoring: a narrative review of established and emerging techniques. *Anesthesiol Res Pract*;2011:231493.
12. Pierrakos C, Velissaris D, Scolletta S, Heenen S, De Backer D, 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*;38:422-8.
13. Marik PE, Baram M, 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.
14. Teboul JL. [SRLF experts recommendations: Indicators of volume resuscitation during circulatory failure]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;24:568-76; quiz 577-81.
15. Hansen RM, Viquerat CE, Matthay MA, Wiener-Kronish JP, DeMarco T, Bahtia S, et al. Poor correlation between pulmonary arterial wedge pressure and left ventricular end-diastolic volume after coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology* 1986;64:764-70.
16. Spinelli L, Petretta M, Vicario ML, Schiavone D, De Santis V, Bonaduce D, et al. Losartan treatment and left ventricular filling during volume loading in patients with dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 2002;143:433-40.
17. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 1988;94:1176-86.
18. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003;348:5-14.
19. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *Jama* 2005;294:1664-70.
20. Coulter TD, Wiedemann HP. Complications of hemodynamic monitoring. *Clin Chest Med* 1999;20:249-67, vii.

21. Jacka MJ, Cohen MM, To T, Devitt JH, Byrick R. Pulmonary artery occlusion pressure estimation: how confident are anesthesiologists? *Crit Care Med* 2002;30:1197-203.
22. Practice guidelines for pulmonary artery catheterization: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. *Anesthesiology* 2003;99:988-1014.
23. Wiener RS, Welch HG. Trends in the use of the pulmonary artery catheter in the United States, 1993-2004. *Jama* 2007;298:423-9.
24. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;4:282-9.
25. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, 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.
26. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, 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.
27. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, et al. Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. *Intensive Care Med* 2005;31:1195-201.
28. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, 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.
29. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, et al. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001;92:984-9.
30. Sandroni C, Cavallaro F, Marano C, Falcone C, De Santis P, Antonelli M. Accuracy of plethysmographic indices as predictors of fluid responsiveness in mechanically ventilated adults: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*;38:1429-37.
31. Monnet X, Dres M, Ferre A, Le Teuff G, Jozwiak M, Bleibtreu A, et al. 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*;109:330-8.
32. Peyton PJ, Chong SW. Minimally invasive measurement of cardiac output during surgery and critical care: a meta-analysis of accuracy and precision. *Anesthesiology*;113:1220-35.
33. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 2004;30:1834-7.
34. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, et al. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004;30:1734-9.
35. Teboul JL, Monnet X. Prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:334-9.
36. de Waal EE, Rex S, Kruitwagen CL, Kalkman CJ, Buhre WF. Dynamic preload indicators fail to predict fluid responsiveness in open-chest conditions. *Crit Care Med* 2009;37:510-5.
37. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med* 2005;31:517-23.
38. Monnet X, Bleibtreu A, Ferre A, Dres M, Gharbi R, Richard C, et al. Passive leg-raising and end-expiratory occlusion tests perform better than pulse pressure variation in patients with low respiratory system compliance. *Crit Care Med*;40:152-7.
39. De Backer D, Taccone FS, Holsten R, Ibrahimi F, Vincent JL. Influence of respiratory rate on stroke volume variation in mechanically ventilated patients. *Anesthesiology* 2009;110:1092-7.

40. Landsverk SA, Hoiseth LO, Kvandal P, Hisdal J, Skare O, Kirkeboen KA. Poor agreement between respiratory variations in pulse oximetry photoplethysmographic waveform amplitude and pulse pressure in intensive care unit patients. *Anesthesiology* 2008;109:849-55.
41. Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 2006;34:1333-7.
42. Vincent JL. "Let's give some fluid and see what happens" versus the "mini-fluid challenge". *Anesthesiology*;115:455-6.
43. Muller L, Toumi M, Bousquet PJ, Riu-Poulenc B, Louart G, Candela D, et al. 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*;115:541-7.
44. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med* 2008;34:659-63.
45. Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002;30:1686-92.
46. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised, controlled trial [ISRCTN38797445]. *Crit Care* 2005;9:R687-93.
47. Gurgel ST, do Nascimento P, Jr. Maintaining tissue perfusion in high-risk surgical patients: a systematic review of randomized clinical trials. *Anesth Analg*;112:1384-91.
48. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043-9.
49. Boersma E, Kertai MD, Schouten O, Bax JJ, Noordzij P, Steyerberg EW, et al. Perioperative cardiovascular mortality in noncardiac surgery: validation of the Lee cardiac risk index. *Am J Med* 2005;118:1134-41.
50. Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, Orliaguet G, Pierre S, Tavernier B. [Guidelines for perioperative haemodynamic optimization]. *Ann Fr Anesth Reanim*;32:454-62.
51. Copeland GP, Jones D, Walters M. POSSUM: a scoring system for surgical audit. *Br J Surg* 1991;78:355-60.
52. Dalfino L, Giglio MT, Puntillo F, Marucci M, Brienza N. Haemodynamic goal-directed therapy and postoperative infections: earlier is better. A systematic review and meta-analysis. *Crit Care*;15:R154.
53. Giglio MT, Marucci M, Testini M, Brienza N. Goal-directed haemodynamic therapy and gastrointestinal complications in major surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth* 2009;103:637-46.
54. Brienza N, Giglio MT, Marucci M, Fiore T. Does perioperative hemodynamic optimization protect renal function in surgical patients? A meta-analytic study. *Crit Care Med* 2009;37:2079-90.
55. Corcoran T, Rhodes JE, Clarke S, Myles PS, Ho KM. Perioperative fluid management strategies in major surgery: a stratified meta-analysis. *Anesth Analg*;114:640-51.
56. Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A. A systematic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve postoperative outcomes in moderate and high-risk surgical patients. *Anesth Analg*;112:1392-402.
57. Poeze M, Greve JW, Ramsay G. Meta-analysis of hemodynamic optimization: relationship to methodological quality. *Crit Care* 2005;9:R771-9.
58. Rahbari NN, Zimmermann JB, Schmidt T, Koch M, Weigand MA, Weitz J. Meta-analysis of standard, restrictive and supplemental fluid administration in colorectal surgery. *Br J Surg* 2009;96:331-41.
59. NHS National Institute for Health and Clinical Excellence. CardioQ-ODM oesophageal Doppler monitor. Londres: NICE. 2011

[HTTP://WWW.NICE.ORG.UK/NICEMEDIA/LIVE/13312/52624/52624.PDF](http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13312/52624/52624.pdf).