52e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Infirmiers. Infirmier(e)s anesthésistes diplômé(e)s d'état © 2010 Sfar. Tous droits réservés.

Optimisation du remplissage vasculaire en peropératoire

E. Futier, I. Cailloux, J.-E. Bazin

Département d'Anesthésie et Réanimation, CHU Estaing, Clermont-Ferrand, 1 place Lucie Aubrac, 63003 cedex 1

Correspondant: efutier@chu-clermontferrand.fr

POINTS ESSENTIELS

- La survenue de complications postopératoires affecte lourdement le pronostic des patients chirurgicaux
- Des apports hydroélectrolytiques trop importants exposent à un risque d'œdème tissulaire et d'une augmentation des complications postopératoires
- Des apports hydroélectrolytiques insuffisants exposent au risque d'hypovolémie et de troubles de la perfusion tissulaire à l'origine de dysfonctions d'organes en postopératoire
- L'objectif du remplissage vasculaire est d'augmenter le transport en oxygène aux tissus par une augmentation du retour veineux, du volume d'éjection ventriculaire et du débit cardiaque
- L'optimisation du remplissage vasculaire en peropératoire permet une réduction de la morbidité postopératoire

INTRODUCTION

La survenue de dysfonctions d'organes en postopératoire affecte lourdement le pronostic des patients chirurgicaux. Ainsi, il a été montré à partir des données d'une database nord-américaine que les complications développées dans les 30 jours postopératoires constituaient un élément déterminant de réduction de la survie à long terme après chirurgie indépendamment du risque opératoire du patient [1]. Parallèlement, de nombreux travaux ont montré ces dernières années qu'une optimisation de l'hémodynamique et notamment du remplissage vasculaire en peropératoire permet de diminuer la morbi-mortalité postopératoire et de diminuer le coût de la prise en charge médico-chirurgicale. Comme nous le verrons, l'objectif ultime du remplissage vasculaire consiste en une augmentation du transport en oxygène aux tissus par le biais d'une augmentation du retour veineux, du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque.

RATIONNEL D'UNE OPTIMISATION DU REMPLISSAGE VASCULAIRE

La chirurgie per se est susceptible de modifications endocriniennes (augmentation de la sécrétion d'hormones procataboliques, notamment cortisol et glucagon) et inflammatoires (sécrétion de médiateurs pro-inflammatoires, notamment IL6 et TNF α) dont l'importance est proportionnelle au traumatisme chirurgical [2]. Parmi les modifications générées, il est classiquement retenu une augmentation de la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) et d'aldostérone, responsables d'une réabsorption d'eau et de sodium ainsi que d'une diminution d'un débit urinaire en postopératoire [3]. De plus, le traumatisme chirurgical est responsable d'un dommage endothélial, principalement d'origine inflammatoire, à l'origine d'une augmentation de la perméabilité vasculaire et d'une fuite liquidienne extravasculaire difficilement quantifiable en routine clinique [4, 5].

De nombreux arguments sont en faveur de l'aspect délétère d'un remplissage vasculaire excessif durant la période opératoire. Responsable du développement d'un œdème tissulaire (intéressant principalement le secteur interstitiel), un apport liquidien inadapté est susceptible d'altération de l'oxygénation tissulaire et consécutivement de dysfonctions d'organes (fistules anastomotiques, complications respiratoires et cardiovasculaires entre autres) [6, 7, 8, 9]. Certains arguments suggèrent, par ailleurs, que l'importance des fuites liquidiennes extravasculaires, consécutives au dommage vasculaire généré par le « stress chirurgical », puisse être aggravée par un remplissage vasculaire excessif [4]. Dans un travail sur modèle animal, Chan et al. [10] ont observé que la perfusion de 5 ml/kg/h de cristalloïdes était susceptible d'accroître l'accumulation liquidienne extravasculaire (multipliée par deux), majorant ainsi l'importance de l'œdème interstitiel secondaire au traumatisme chirurgical.

Inversement, un remplissage vasculaire insuffisant expose à la survenue d'hypovolémie et d'anomalies de la perfusion tissulaire à l'origine de dysfonctions d'organes en postopératoires [11, 12, 13]. Dans un travail récent incluant 60 patients ASA I-II, Bundgaard-Nielsen et al. [14] ont montré qu'une proportion importante de patients (70% sur ce collectif) présentaient une hypovolémie dès le début de l'intervention chirurgicale, 15% d'entres eux nécessitant un remplissage vasculaire supérieur à 400 ml. De plus, contrairement au patient vigile pour lequel, lors d'une hypovolémie, une redistribution du pool veineux est possible par réponse sympathique vasculaire permettant initialement le maintien d'une pression artérielle moyenne, une adaptation sympathique est fréquemment altérée chez le patient sous anesthésie générale [15]. Ceci explique pourquoi de faibles variations volémiques sont susceptibles d'induire chez le patient anesthésié des variations du débit cardiaque et du transport en oxygène. Ainsi, si certaines données ont démontré la pertinence d'une réduction des apports liquidiens en peropératoire, la détection et la correction précoce de triggers potentiels des dysfonctions d'organes sont fondamentales notamment lors de la prise en charge de patients à risque élevé de complications postopératoires.

Finalement, si certaines données cliniques et physiopathologiques attestent du potentiel délétère d'un remplissage excessif en termes de complications postopératoires, il semble qu'un remplissage vasculaire insuffisant, en exposant au risque d'hypovolémie et d'altération de la perfusion tissulaire, le soit tout autant. Ainsi, plus qu'une substitution liquidienne souvent arbitraire, le monitorage et une gestion individualisée du remplissage

vasculaire semblent probablement plus pertinents dans une logique d'optimisation du statut circulatoire.

SUR QUELS PARAMETRES OPTIMISER ET EVALUER LE REMPLISSAGE VASCULAIRE ?

Les signes cliniques tels que diurèse, marbrures et vasoconstriction peuvent éventuellement évoluer après remplissage vasculaire mais ne sont ni spécifiques ni sensibles. Comme évoqué préalablement l'objectif est non seulement de détecter et corriger précocement la survenue d'hypovolémie, tout en évitant des apports excessifs, mais surtout d'optimiser le transport en oxygène aux tissus. Le transport en oxygène (DO₂) dépend du débit cardiaque (Qc) et du contenu artériel en oxygène (CaO₂) avec : DO₂ = Qc × CaO₂ où DO₂ est exprimé en l/min/m² et CaO₂ = Hb × 1,34 × SaO₂ où SaO₂ est la saturation artérielle en oxygène. Le moyen le plus logique d'évaluer directement la réponse au remplissage vasculaire consiste à évaluer l'effet du remplissage sur le volume d'éjection et le débit cardiaque. Il faut toutefois comprendre que le remplissage peut être inefficace en raison d'un trop faible volume de remplissage administré (c'est-à-dire ne permettant pas une augmentation suffisante du retour veineux).

Utilisation de la mesure des pressions intravasculaires

Malgré une utilisation courante, le monitorage de la pression artérielle (au même titre que celui de la fréquence cardiaque), très peu sensible et peu spécifique, est peu pertinent durant la période opératoire [16, 17]. Il n'existe en outre aucun argument démontrant qu'une optimisation des pressions intravasculaires permette d'optimiser la DO₂.

Mesure de la pression artérielle systémique

La pression artérielle ne reflète pas la perfusion tissulaire de manière adéquate et une pression artérielle "normale" n'exclut pas la présence d'une hypovolémie et d'une diminution de la perfusion tissulaire. Des données expérimentales ont montré qu'une spoliation sanguine de plus de 25 à 30 % n'entraînait pas de diminution significative de la pression artérielle.

Mesure des pressions de remplissage ventriculaire

La mesure des pressions de remplissage ventriculaire (pression veineuse centrale et pression artérielle pulmonaire occluse) ne permet pas de prédire efficacement la réponse au remplissage ventriculaire [18]. De même, l'optimisation peropératoire de ces paramètres ne garantit pas l'optimisation du débit cardiaque et de la DO₂.

Variation respiratoire des paramètres de pression artérielle

Chez le patient sous anesthésie générale et en ventilation mécanique, plusieurs travaux ont montré que la mesure des variations respiratoires du volume d'éjection ventriculaire gauche ou de ses dérivés (et notamment de la pression pulsée) permet de prédire, de manière sensible et spécifique, la réponse au remplissage vasculaire [19]. En renseignant le clinicien sur la partie de la courbe de Franck-Starling sur laquelle se trouve un patient, ces paramètres nous

apprennent si le patient présente ou non une réserve de précharge, c'est-à-dire s'il est capable ou non d'augmenter son débit cardiaque en réponse à une augmentation de précharge (par exemple par un remplissage vasculaire). Ces paramètres sont aujourd'hui implémentés sur certains moniteurs et permettent un monitorage automatique et continue [20, 21]. Plusieurs études cliniques ont montré récemment l'intérêt du monitorage de ces paramètres pour guider le remplissage vasculaire en permettant une réduction des complications en postopératoires [22, 23, 24]. De même, l'utilisation de ces paramètres a montré son intérêt dans de nombreuses indications et spécialités chirurgicales [25, 26, 27].

Optimisation du remplissage vasculaire sur la mesure du volume d'éjection ventriculaire

L'objectif du remplissage vasculaire est une augmentation du volume d'éjection en réponse à une augmentation du retour veineux. De fait, la mesure du volume d'éjection est souvent considérée comme la méthode de référence ; un patient étant considéré comme répondeur à une épreuve de remplissage vasculaire s'il présente une augmentation de 10-15% du volume d'éjection après expansion volémique.

Optimisation du remplissage vasculaire sur la mesure du débit cardiaque

Le principe est le même que pour la mesure du volume d'éjection ventriculaire. Il faut néanmoins remarquer que, dans un certain nombre de situations, le remplissage vasculaire peut induire une diminution réflexe de la fréquence cardiaque et que l'augmentation observée au niveau du volume d'éjection systolique peut ne plus être enregistrée au niveau du débit cardiaque. C'est le cas notamment dans les situations où l'on observe une tachycardie compensatrice chez certains patients afin de maintenir un débit cardiaque adéquat malgré un volume d'éjection diminué. De nombreux travaux ont montré que l'optimisation du débit cardiaque en peropératoire permettait une réduction de la morbidité postopératoire [28, 29, 30, 31, 32]. Dans ces travaux, l'outil de monitorage le plus utilisé était le Doppler œsophagien. Le principe reposait sur la titration du remplissage en fonction de l'effet mesuré sur le débit cardiaque, le remplissage étant poursuivi jusqu'à ce que le débit cardiaque n'augmente plus. Le concept consiste alors à « maximiser » le débit cardiaque et, de fait, le transport en oxygène.

Autres paramètres

Si l'on comprend aisément que l'objectif final du remplissage vasculaire repose sur une augmentation du transport en oxygène (DO₂), la mesure de ce paramètre reste difficile et de fait peu réalisée en routine clinique. Quelques travaux récents ont montré que l'optimisation de la DO₂, associant remplissage vasculaire et utilisation d'inotropes (dobutamine), était associée à une réduction des complications postopératoires [33].

L'intérêt d'une utilisation de la saturation veineuse en oxygène (SvO₂) ou de la saturation veineuse centrale en oxygène (SvcO₂) en tant qu'objectif thérapeutique dans la prise en charge des patients septiques (sepsis sévère ou choc septique) a conduit certains auteurs à envisager l'intérêt de ces paramètres pour la gestion périopératoire des patients à

risques de complications [34, 35, 36]. Les déterminants de la SvO_2 sont le taux d'hémoglobine, la saturation artérielle en oxygène, le débit cardiaque et le métabolisme de l'organisme. Le remplissage vasculaire peut, en même temps qu'il augmente le débit cardiaque, entraı̂ner une hémodilution et avoir des effets antagonistes sur la SvO_2 . Le débit cardiaque peut aussi augmenter tandis que le métabolisme diminue. Il est donc difficile d'évaluer l'effet du remplissage vasculaire et l'évolution du débit cardiaque sur la seule évolution de la SvO_2 ou de la $ScvO_2$.

Le maintien d'un transport en oxygène et d'une perfusion tissulaire est un objectif primordial dans une optique de prévention du développement de dysfonctions d'organes. À cet effet, l'évaluation de l'oxygénation tissulaire est essentielle [37]. L'application de stratégies susceptibles de détecter et corriger précocement une hypoperfusion tissulaire, et idéalement de guider le remplissage vasculaire sur la base des modifications de l'oxygénation tissulaire semble pertinente. Sur ce rationnel, Donati et al. [38] ont récemment démontré l'intérêt d'une stratégie thérapeutique intégrant une mesure de l'extraction tissulaire en oxygène (O₂ER). Dans un travail récent, Jhanji et al. [39] ont montré que la survenue de complications postopératoires après chirurgie abdominale était assortie de modifications microcirculatoires, évaluées sur les modifications du débit sublingual. De même, Hirano et al. [40] ont récemment évalué l'intérêt du monitorage de la saturation tissulaire en oxygène (StO₂), évaluée en spectroscopie infrarouge (NIRS), pour le diagnostic de complications postopératoires après chirurgie colorectale. Cependant, si le concept d'optimisation du remplissage vasculaire sur des données microcirculatoires est séduisant, il est encore difficilement applicable en pratique clinique avec des protocoles d'optimisation bien définis.

CONCLUSION

En raison des modifications liées au traumatisme chirurgical, mais également du risque de complications associées à des apports liquidiens inadaptés durant la période opératoire, le monitorage du remplissage vasculaire est indispensable, seul susceptible de proposer un compromis entre déplétion et surcharge. De nombreux travaux et revues de la littérature ont montré le bénéfice de l'utilisation de stratégies d'optimisation hémodynamique en peropératoire permettant d'améliorer la prise en charge médico-économique de nos patients. Toutefois, exception faite de l'Angleterre [41], l'application de cette approche d'optimisation reste encore marginale.

REFERENCES

- 1. Khuri SF, Henderson WG, DePalma RG, Mosca C, Healey NA, Kumbhani DJ. Determinants of long-term survival after major surgery and the adverse effect of postoperative complications. Ann Surg 2005;242:326-341; discussion 341-3.
- 2. Holte K, Sharrock NE, Kehlet H. Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid excess. Br J Anaesth 2002;89:622-32.
- 3. Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. Br J Anaesth 2000; 85:109-17.

- 4. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. Anesthesiology 2008;109:723-40.
- 5. Landis EM. Heteroporosity of the capillary wall as indicated by cinematographic analysis of the passage of dyes. Ann N Y Acad Sci 1964;116:765-73.
- 6. Joshi GP. Intraoperative fluid restriction improves outcome after major elective gastrointestinal surgery. Anesth Analg 2005;101:601-5.
- 7. Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortso E, Ording H, Lindorff-Larsen K, et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. Ann Surg 2003;238:641-8.
- 8. Nisanevich V, Felsenstein I, Almogy G, Weissman C, Einav S, Matot I. Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. Anesthesiology 2005;103:25-32.
- 9. Marjanovic G, Villain C, Juettner E, Hausen A, Hoeppner J, Hopt UT, et al. Impact of different crystalloid volume regimens on intestinal anastomotic stability. Ann Surg 2009; 249:181-5.
- 10. Chan ST, Kapadia CR, Johnson AW, Radcliffe AG, Dudley HA. Extracellular fluid volume expansion and third space sequestration at the site of small bowel anastomoses. Br J Surg 1983;70:36-9.
- 11. Mythen MG, Webb AR. The role of gut mucosal hypoperfusion in the pathogenesis of post-operative organ dysfunction. Intensive Care Med 1994;20:203-9.
- 12. Mythen MG, Webb AR. Intra-operative gut mucosal hypoperfusion is associated with increased post-operative complications and cost. Intensive Care Med 1994;20:99-104.
- 13. Jonsson K, Jensen JA, Goodson WH, 3rd, West JM, Hunt TK. Assessment of perfusion in postoperative patients using tissue oxygen measurements. Br J Surg 1987; 74:263-7.
- 14. Bundgaard-Nielsen M, Jorgensen CC, Sechler NH, Kehlet H. Functional intravascular volume deficit in patients before surgery. Acta Anaesthesiol Scand 2010;54:464-9.
- 15. Horan BF, Prys-Roberts C, Hamilton WK, Roberts JG. Haemodynamic responses to enflurane anaesthesia and hypovolaemia in the dog, and their modification by propranolol. Br J Anaesth 1977;49:1189-97.
- 16. Wo CC, Shoemaker WC, Appel PL, Bishop MH, Kram HB, Hardin E. Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. Crit Care Med 1993;21:218-23.
- 17. Hamilton-Davies C, Mythen MG, Salmon JB, Jacobson D, Shukla A, Webb AR. Comparison of commonly used clinical indicators of hypovolaemia with gastrointestinal tonometry. Intensive Care Med 1997; 23:276-81.
- 18. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? Chest 2008;134:172-8.
- 19. Michard F, Teboul JL: Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. Chest 2002;121:2000-8.
- 20. Derichard A, Robin E, Tavernier B, Costecalde M, Fleyfel M, Onimus J, et al. Automated pulse pressure and stroke volume variations from radial artery: evaluation during major abdominal surgery. Br J Anaesth 2009;103:678-84.

- 21. Cannesson M, Slieker J, Desebbe O, Bauer C, Chiari P, Hénaine R, 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, 106:1195-2000.
- 22. Lopes MR, Oliveira MA, Pereira VO, Lemos IP, Auler JO, Jr., Michard F: Goal-directed fluid management based on pulse pressure variation monitoring during high-risk surgery: a pilot randomized controlled trial. Crit Care 2007;11:R100.
- 23. Mayer J, Boldt J, Mengistu A, Rohm KD, Suttner S. Goal-directed intraoperative therapy based on autocalibrated arterial pressure waveform analysis reduces hospital stay in high-risk surgical patients: a randomized, controlled trial. Crit Care 2010;14:414.
- 24. Benes J, Chytra I, Altmann A, Hluchy M, Kasal E, Svitak R, et al. Intraoperative fluid optimization using stroke volume variation in high risk surgical patients: results of prospective randomized study. Crit Care 2010;14:R118.
- 25. Jain AK, Dutta A. Stroke volume variation as a guide to fluid administration in morbidly obese patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. Obes Surg 2010, 20:709-15.
- 26. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, Perel A. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. Anesth Analg 2001, 92:984-9.
- 27. Biais M, Bernard O, Ha JC, Degryse C, Sztark F: Abilities of pulse pressure variations and stroke volume variations to predict fluid responsiveness in prone position during scoliosis surgery. Br J Anaesth 2010, 104:407-13.
- 28. Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, el-Moalem H, Robertson KM, Moretti E, et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. Anesthesiology 2002, 97:820-6.
- 29. Venn R, Steele A, Richardson P, Poloniecki J, Grounds M, Newman P. Randomized controlled trial to investigate influence of the fluid challenge on duration of hospital stay and perioperative morbidity in patients with hip fractures. Br J Anaesth 2002;88:65-71.
- 30. Wakeling HG, McFall MR, Jenkins CS, Woods WG, Miles WF, Barclay GR, et al. Intraoperative oesophageal Doppler guided fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. Br J Anaesth 2005;95:634-42.
- 31. Sinclair S, James S, Singer M. Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture: randomised controlled trial. BMJ 1997;315:909-12.
- 32. Noblett SE, Snowden CP, Shenton BK, Horgan AF. Randomized clinical trial assessing the effect of Doppler-optimized fluid management on outcome after elective colorectal resection. Br J Surg 2006; 93:1069-76.
- 33. 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.
- 34. 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.

- 35. Pearse RM, Hinds CJ. Should we use central venous saturation to guide management in high-risk surgical patients? Crit Care 2006;10:181.
- 36. Collaborative Study Group on Perioperative ScvO2 Monitoring. Multicentre study on peri- and postoperative central venous oxygen saturation in high-risk surgical patients. Crit Care 2006, 10:R158.
- 37. Siegemund M, van Bommel J, Ince C. Assessment of regional tissue oxygenation. Intensive Care Med 1999;25:1044-60.
- 38. 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.
- 39. Jhanji S, Lee C, Watson D, Hinds C, Pearse RM. Microvascular flow and tissue oxygenation after major abdominal surgery: association with post-operative complications. Intensive Care Med 2009;35:671-7.
- 40. Hirano Y, Omura K, Tatsuzawa Y, Shimizu J, Kawaura Y, Watanabe G. Tissue oxygen saturation during colorectal surgery measured by near-infrared spectroscopy: pilot study to predict anastomotic complications. World J Surg 2006;30:457-61.
- 41. Powell-Tuck J, Gosling P, Lobo DN, Allison SP, Carlson GL, Gore M, Lewington AJ, Pearse RM, Mythen MG: British consensus guidelines on intravenous fluid therapy for adult surgical patients (GIFTASUP). 2008.

http://www.evidence.nhs.uk/GuidelinesFinder.