

# Monitoring hémodynamique et remplissage

## Objectifs pédagogiques :

- Apports théoriques hémodynamiques et cas pratiques.
- Optimiser l'utilisation de la pression artérielle
- Optimiser la prise en charge du remplissage
- Développer l'intérêt et les limites des autres monitorages.

Maintenir la perfusion tissulaire adéquate est un des objectifs de la prise en charge du patient au bloc opératoire. Une perfusion tissulaire est dite adéquate lorsque :

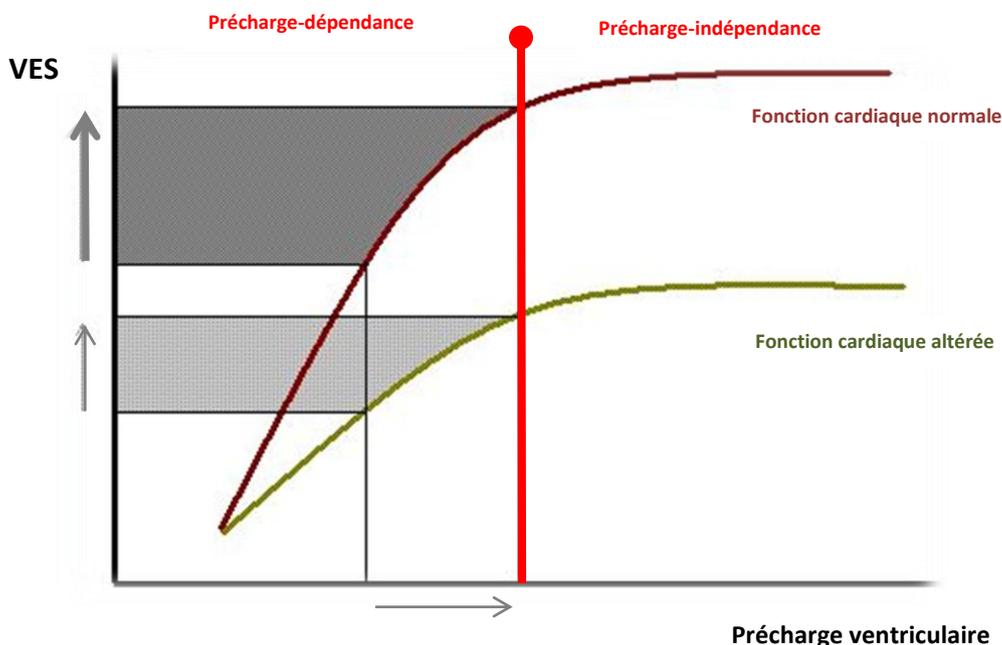
- **La pression artérielle moyenne (PAM)** est maintenue à un niveau suffisant pour que le sang puisse pénétrer dans toutes les artéioles des différents organes, exception faite pour le cœur dont la perfusion coronarienne dépend de la pression artérielle diastolique (PAD)
- **Le débit cardiaque (DC)** est suffisant pour assurer un transport en oxygène optimal vers les tissus, avec une concentration en hémoglobine normale, correctement saturée en oxygène.

En pratique clinique, le moyen thérapeutique le plus utilisé pour maintenir la perfusion tissulaire est le **remplissage vasculaire**, l'objectif étant d'éviter le retard de remplissage qui risque d'aboutir à une hypoperfusion tissulaire, mais également, d'éviter un remplissage excessif, qui expose aux risques de surcharge, notamment pulmonaire.

## *1° Rappels Physiologiques :*

Les 2/3 du volume sanguin sont contenus dans les veines. Le remplissage administré par voie intraveineuse ira donc pour les 2/3 dans le réservoir veineux. Cela a pour effet d'augmenter le retour veineux au cœur et donc, le volume de sang que celui éjecte. Le remplissage va donc augmenter le **Volume d'éjection systolique (VES)**, lui même déterminant du DC. Mais jusqu'à quel point ?

L'étude de courbe de la fonction cardiovasculaire illustrant la **loi de Starling** montre que l'augmentation du retour veineux augmente la précharge du cœur et donc le VES jusqu'à ce qu'on atteigne un « plateau », limite au-delà de laquelle le cœur n'augmente plus son VES et donc son DC en réponse à l'apport de liquide.



Pour un ventricule dont la fonction est normale (courbe rouge), une modification de la précharge entraîne une variation importante du VES car le ventricule « travaille » sur la partie ascendante de la courbe : le cœur est alors « **précharge dépendant** ».

Par contre, si une modification de la précharge se fait sur la partie plate de la courbe, il n'y aura aucun retentissement sur le VES et sur le DC. Le cœur est dit « **précharge indépendant** ».

Pour un ventricule dont la fonction est altérée (courbe verte), l'on remarque qu'une même modification de la précharge aura une répercussion moins importante voire nulle sur le VES.

L'étude de cette simple courbe permet de comprendre que tout paramètre n'estimant pas correctement la précharge ventriculaire expose à des erreurs d'interprétation. Ainsi, pour une valeur donnée de précharge, même estimée fiable par un paramètre de monitoring, le « précharge dépendance » sera fonction de la position de la courbe de Starling.

## 2° Explorations Hémodynamiques :

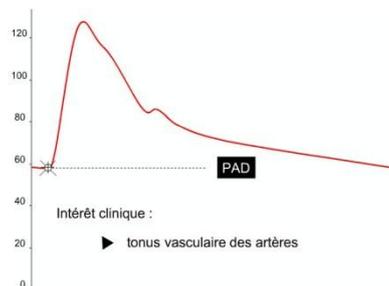
L'estimation de la volémie et la décision de remplissage vasculaire reposent d'abord sur les manifestations cliniques et le monitoring de paramètres simples, fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), diurèse. Même si les signes cliniques détectent l'hypovolémie avec une certaine sensibilité, la spécificité est faible puisque d'une part, les signes cliniques sont avant tout des signes d'hypoperfusion périphérique et d'autre part, les variations de la FC et de la PA répondent à d'autres déterminants que le simple changement de volémie. Estimer la volémie et guider le remplissage vasculaire à partir de la clinique ne peuvent donc se concevoir que dans des circonstances simples et dans l'attente d'avoir à disposition des paramètres plus précis, particulièrement chez le patient ASA 3 et plus, et/ou lors d'une chirurgie à risque.

### 2.1 : Etude de la courbe de la pression artérielle sanglante.

Le monitoring de la pression sanglante, ce n'est pas le monitoring de la seule pression artérielle systolique, mais le monitoring des 4 pressions qui sont fournies par la courbe dicrote qui nous connaissons bien : la PAS, mais aussi la PAD, la PAM et la PP, qui contiennent des informations physiologiques très importantes et qui fournissent une somme incomparable de renseignements hémodynamiques, à condition de prendre en charge l'analyse de l'ensemble de ces 4 valeurs.

#### 2.1.1 : La pression artérielle diastolique (PAD) :

Sur le plan physiologique, la PAD dépend du tonus vasculaire, de la compliance des artères et de la durée de la diastole. Par conséquent, pour un patient qui a une compliance des artères constantes et qui ne présente pas de variations excessives de la fréquence cardiaque, la PAD est le reflet du tonus vasculaire des artères.

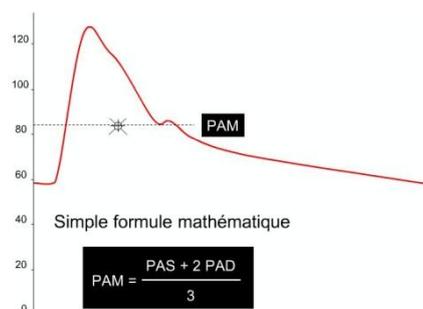


Ainsi, pour une interprétation clinique, la PAD peut nous aider à faire le diagnostic des états de chocs dans les phases initiales. Si, par rapport à une courbe artérielle normale, on observe une hypotension avec une PAD particulièrement basse (< 40 mm de Hg), ceci oriente vers une vasoplégie importante et donc vers une cause septique à un état de choc et incite à donner précocement des vasopresseurs et ce, quelque soit la volémie (*Conférence de consensus SARF/SRLF 2006*).

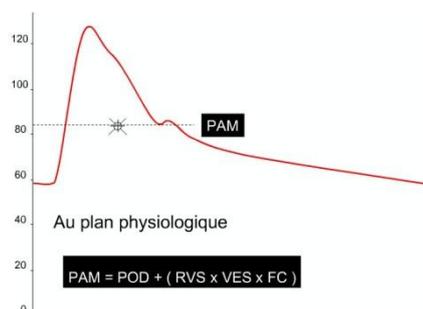


### 2.1.2 : La pression artérielle moyenne (PAM) :

La PAM fournit également des renseignements physiologiques importants influant sur la prise en charge clinique des patients.

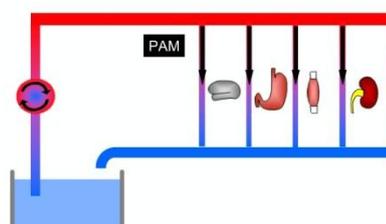


Elle se définit par la relation entre la PAS et la PAD, mais s'exprime également en fonction de la pression de l'oreillette droite (POD), des résistances vasculaires systémiques (RVS), de la fréquence cardiaque (FC) et du volume d'éjection systolique (VES)



La PAM est ainsi la pression de perfusion de l'ensemble des organes (sauf le myocarde) ; elle est une valeur régulée de l'organisme, stabilisée par de nombreux systèmes compensateurs.

PAM: pression de perfusion des organes (sauf le myocarde)



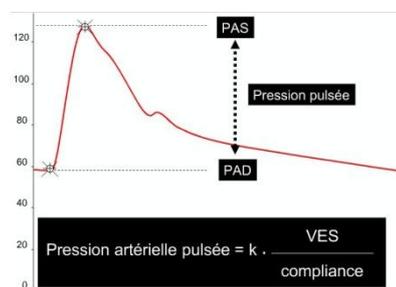
Il en découle un objectif thérapeutique confirmé par de nombreuses études, toutes concluant qu'une PAM à 65 mm de Hg est suffisante lors de la réanimation hémodynamique des patients

Mais encore faut-il qu'elle soit bien mesurée. D'autres études ont en effet mise en évidence une sous-estimation de la PAM oscillométrique (brassard) par rapport à une PAM sanglante.

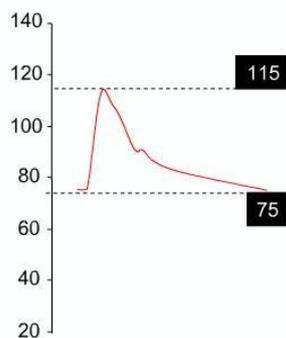
C'est souvent le seul paramètre monitoré au bloc opératoire. Cependant la PAM est régulée par de puissants reflexes sympathiques qui la maintiennent à un niveau stable, même quand le DC baisse. Par exemple, lors d'un choc hémorragique, elle peut rester inchangée alors que le débit a déjà beaucoup baissé. Ainsi, un DC peut chuter de près de 20% sans que l'on puisse noter de variation de la PAM. Elle n'est donc pas un paramètre sensible pour détecter une chute de débit qui justifierait l'administration d'un remplissage.

### 2.1.3 : La pression pulsée (PP).

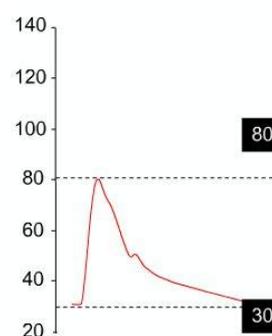
La PP est la différence entre la PAS et la PAD et dépend du VES et de la compliance des artères. En considérant cette dernière constante, la PP renseigne donc sur le VES.



Si par exemple, un patient qui présente une défaillance circulatoire avec une hypotension artérielle qui est autant systolique que diastolique, avec une PAD aussi basse que 30 mm de Hg, et si l'on considère autant la valeur de la PAS que la valeur de la PAD avec une augmentation de la PP, alors ce patient présente une vasoplégie importante avec une augmentation du VES, c'est-à-dire un profil artériel compatible avec un choc septique ou anaphylactique.



normal



vasoplégie

↗ VES

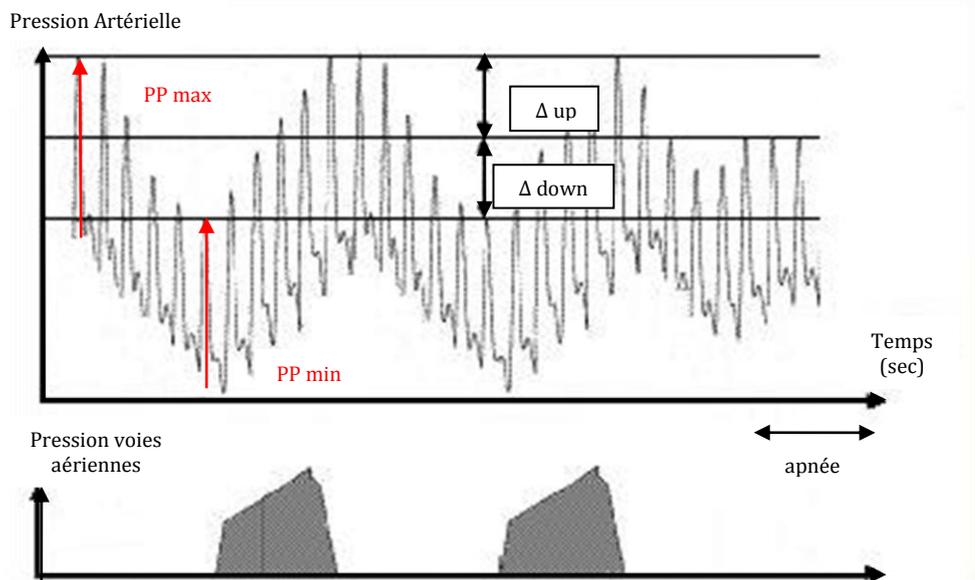
Autre exemple avec un patient présentant une insuffisance circulatoire avec une baisse de la PAS, mais avec une PAD relativement conservée et avec une PP qui diminue par rapport à l'état de base, on peut conclure que ce patient présente une diminution de VES avec des caractéristiques artérielles d'un choc cardiogénique ou d'un choc hémorragiques.



Ainsi en considérant, non seulement les chiffres de PAS, mais également les chiffres de PAD et de PP, on peut avoir des renseignements précoces sur l'origine d'un état de choc chez des patients n'ayant aucun autre monitoring hémodynamique, et d'en déterminer une attitude thérapeutique de première attention adaptée.

#### 2.1.4 : La pression pulsée (PP) et l'étude de l'onde de pouls.

Chez un sujet ventilé, l'augmentation de pression dans le thorax au cours de l'insufflation diminue le VES du ventricule droit (VD), entraînant quelques secondes plus tard, une baisse du VES du ventricule gauche (VG). Or, le VES du VG est un déterminant de la PAS et donc de la PP. Ainsi, des variations de pressions dans le thorax vont entraîner des variations du VES et, par conséquent, de PAS et de PP.



La représentation schématique des courbes de pression artérielle et des voies aériennes d'un patient ventilé mécaniquement, montre que, par rapport à l'apnée, l'insufflation entraîne une augmentation transitoire de la PAS et de la PP par un phénomène de chasse de sang vers le VG ( $\Delta_{up}$ ). Cela est suivi par une baisse de la PAS et de la PP ( $\Delta_{down}$ ), reflétant la baisse retardée du VES du VG du fait de la gêne au remplissage du VD.

En situation d'hypovolémie, la gêne au retour veineux est accentuée à chaque insufflation car les veines caves se laissent écrasées ce qui aboutit à des variations plus accentuées de la PP. Ici la diminution du VES et donc du DC est clairement mise en évidence. Le remplissage vasculaire est donc la réponse adéquate.

Malheureusement, ces variations indicatrices de précharge dépendance sont prises en défaut dans certaines situations pathologiques. Par exemple, une défaillance du VD entraînerait les mêmes

modifications cycliques que l'hypovolémie, mais dans ce cas, elles sont dues à l'augmentation de la gêne de l'éjection de VD et non à une baisse du retour veineux. Cette fois une expansion volémique chez de tels patients serait susceptible de les aggraver en majorant la congestion veineuse.

Autre exemple, la défaillance du VG s'accompagne, elle aussi, de variations cycliques de la PP liées à l'amélioration du VES du VG lors de l'insufflation. En « appuyant » sur ce VG défaillant, la pression intrathoracique l'aide à éjecter un meilleur VES. Dans cette situation, un remplissage motivé par des variations de PP a de grandes chances d'aboutir un œdème aigu du poumon (OAP).

## 2.2 : La pression veineuse centrale (PVC).

La PVC reste très utilisé pour estimer la volémie, c'est-à-dire, en pratique, pour décider de l'opportunité d'un remplissage vasculaire chez un patient. Elle est le reflet de la pression auriculaire droite, elle-même reflet de la pression télédiastolique du ventricule droit (VD) et donc du volume télédiastolique du VD, appréciant la précharge ventriculaire droite.

C'est donc essentiellement l'interaction entre le retour veineux et fonction ventriculaire qui est évaluée par la PVC. Plusieurs études ont montrées que la PVC variait au cours de l'hypovolémie et du remplissage vasculaire. Cependant, les études cherchant une corrélation entre la PVC et le DC au sein de groupes de patients ont obtenus des résultats divergents, le plus souvent négatifs. Ainsi, certains patients qui ont une PVC basse, n'augmentent pas leur DC après remplissage, alors que d'autres, répondent au remplissage malgré une PVC haute.

Par conséquent, guider le remplissage vasculaire en se fondant sur la PVC, revient à faire du remplissage « à l'aveugle » puisque de ce paramètre n'a pas montré sa corrélation avec le VES et le DC. L'utilisation de petites fractions, d'une « titration de remplissage », est vivement recommandée, si ce seul paramètre est disponible au bloc opératoire, particulièrement chez le sujet dont la fonction cardiaque est clairement ou supposée altérée.

## 3° Techniques de mesure du VES ou du DC :

Jadis limitée à la thermodilution, la mesure du DC en pratique clinique est désormais beaucoup plus aisée. De nombreux outils sont aujourd'hui à la disposition du clinicien pour faciliter le monitoring du VES ou du DC dans l'environnement du bloc opératoire.

### 3.1 : Cathétérisme cardiaque droit (Swan Ganz) :



Le cathéter de Swan-Ganz permet la mesure de la pression de l'oreillette droite (POD ou PVC), de la pression de l'artère pulmonaire (PAP), de la pression de l'artère pulmonaire occluse (PAPO), du DC de manière discontinue ou continue de l'oxygénation du sang veineux mélangé (SvO2) et pour certains capteurs, de la fraction d'éjection du VD (FEVD).

Bien que ses indications aient fait l'objet de recommandations de la Sfar, l'utilisation de ce monitoring reste très variable, en raison de limites importantes.

#### Limites du monitoring

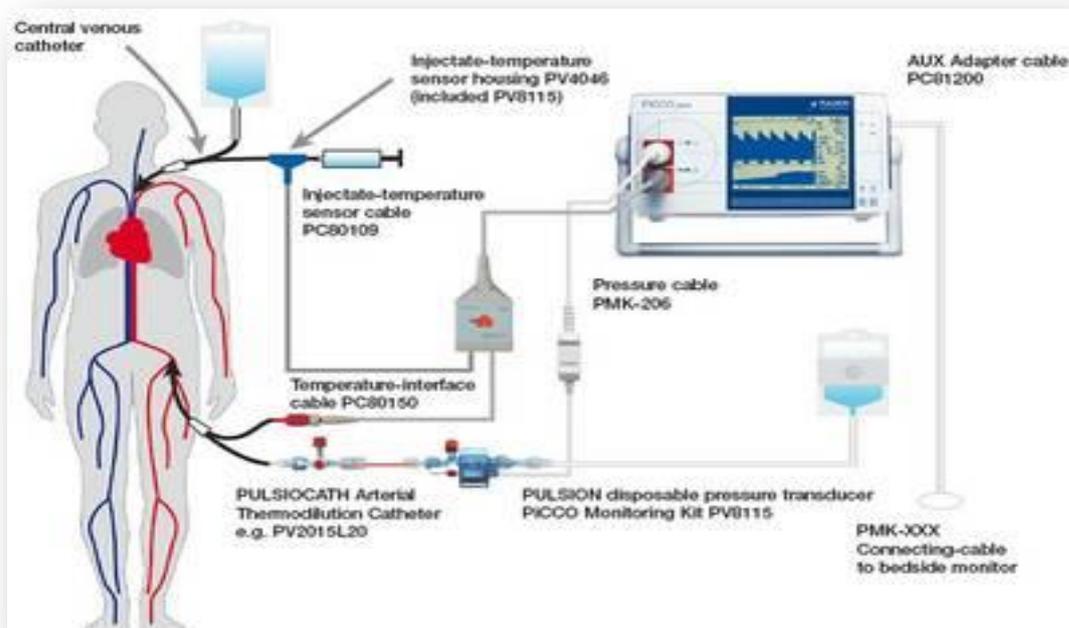
- La PAPO est un mauvais reflet de la précharge ventriculaire gauche et il n'y a pas de valeur de PAPO qui témoigne de la précharge-dépendance ventriculaire. Elle peut néanmoins permettre de fixer une limite supérieure acceptable de tolérance pulmonaire.
- Le cathétérisme comporte un risque iatrogène réel (complications liés à l'accès veineux central, à l'insertion du cathéter et au maintien du cathéter intravasculaire).

- Il existe de réelles difficultés d'interprétation des mesures obtenues, aboutissant à des défauts d'évaluation, voire à des attitudes thérapeutiques inappropriées.
- Enfin, le bénéfice de ce monitoring sur la morbi-mortalité n'a pas été démontré, certaines études ayant même rapporté une surmortalité liée à son utilisation.

### 3.2 : Cathétérisme cardiaque gauche (PiCCO = Pulse intermittent Contour Cardiac Output)

La mesure du DC se fait de manière discontinue par thermodilution transcadiopulmonaire, et en continu par l'analyse du contour de la pression artérielle. Il nécessite la pose d'une voie veineuse centrale et un cathéter artériel muni d'une thermistance, inséré par voie artérielle fémorale de préférence. D'autre part, l'analyse de la courbe de thermodilution permet d'estimer certains volumes intra thoraciques, dont le volume télédiastolique global (VTDG), qui pourrait être un bon indicateur de précharge.

L'analyse du contour de la pression artérielle permet ensuite de déterminer le VES à chaque systole et de calculer le DC. La variation de VES induite par la ventilation mécanique, est un indice dynamique de précharge permettant d'identifier correctement les patients susceptibles de bénéficier d'un remplissage vasculaire.

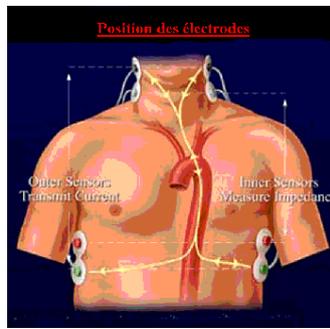


### 3.3 : Bio-impédance thoracique :

Le principe repose sur la variation d'impédance du thorax, traversé par un courant électrique alternatif en fonction de la quantité de sang qu'il contient et donc du DC. L'intérêt principal réside dans son caractère non invasif (utilisation de 8 électrodes cutanées) et son innocuité. La précision de la mesure a été montrée dans certaines circonstances cliniques.

#### Limites du monitoring

Les principales limites sont liées aux difficultés d'acquisition du signal (mouvements du patient, bistouri électrique, arythmie) et aux situations où la modélisation du système n'est pas validée (obésité, grossesse, épanchements pleuraux, œdème pulmonaire, etc.)



### 3.4: NICO (Non Invasive Cardiac Output)

La mesure du DC par le NICO repose sur le principe de Fick, adapté à l'analyse des variations de CO<sub>2</sub> expiratoire, induite artificiellement par une ré-inhalation rapide et transitoire du gaz expiré. Le moniteur calcule automatiquement la valeur de DC au terme du cycle de ré-inhalation. L'intérêt principal de cette technique réside dans le caractère non invasif de la mesure du DC et de son caractère quasiment continu (une mesure toute les 3 minutes).

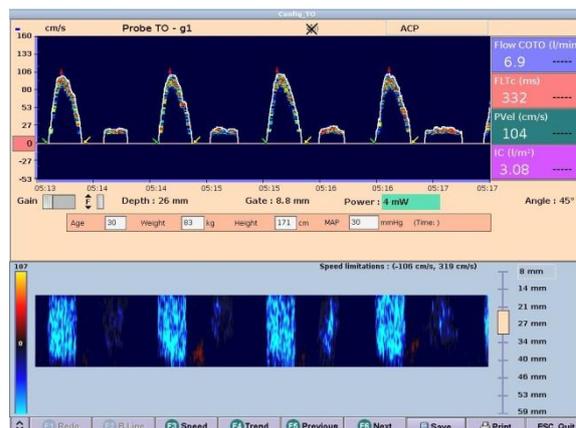
#### Limites du monitoring

La mesure ne peut être effectuée que chez un patient intubé en ventilation contrôlée, en situation hémodynamique stable pendant la durée du cycle. Un shunt intra-pulmonaire entraîne une sous-estimation du DC par le NICO (correction manuelle possible). Aucune complication, notamment liée à la ré-inhalation des gaz expirés, n'a été rapportée



### 3.5: Doppler transoesophagien (DTO)

La sonde Doppler mesure la vitesse du flux sanguin dans l'aorte thoracique descendante, ce qui permet de calculer le DC moyennant l'acceptation de plusieurs approximations sur la valeur de la surface de l'aorte (mesurée par échographie 2D ou estimée), la répartition considérée stable du DC entre les troncs supra-aortiques (1/3) et l'aorte descendante (2/3), le profil sanguin harmonieux dans l'aorte et un centrage parfait du faisceau Doppler dans l'aorte. D'autres paramètres (pic de vitesse, temps d'éjection corrigé, accélérométrie), renseignant sur la fonction cardiaque, peuvent être dérivés du signal Doppler. Son intérêt réside dans son caractère non invasif et un apprentissage simplifié.



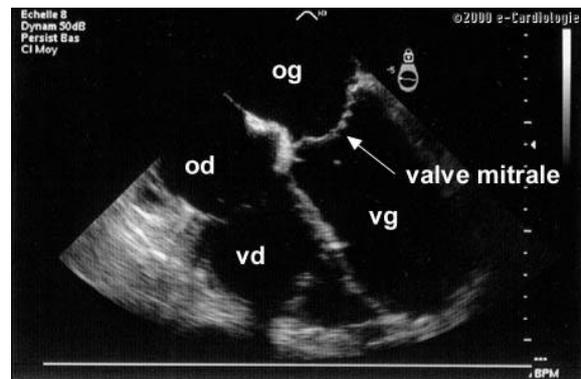
## Limites et complications

En dépit de progrès technologiques ces 20 dernières années, la valeur absolue de DC calculée est imprécise (une erreur de 5% de l'angle d'incidence entre le faisceau ultrasonore et la direction du flux provoque une erreur de plus de 10% dans l'estimation du DC). C'est donc plus la variation du DC dans le temps ou sous l'effet d'une thérapeutique qui est intéressante. Le monitoring continu n'est possible que chez 70 % des patients environ. Un repositionnement fréquent de la sonde œsophagienne est nécessaire. L'intérêt des autres paramètres dérivés est plus controversé mais pourraient participer à l'analyse de la situation hémodynamique d'un patient.

### 3.6: Echographie transoesophagien (ETO)

L'ETO est un outil à part car elle permet une analyse morphologique et fonctionnelle des structures cardiaques et des flux intracardiaques et/ou trans-valvulaires. Elle permet :

- d'évaluer les fonctions du VG et du VD et leur interaction ;
- de diagnostiquer une ischémie myocardique par l'analyse de la cinétique segmentaire du VG ;
- d'estimer le DC par effet Doppler ;
- de diagnostiquer une hypovolémie ;
- d'estimer la réponse au remplissage vasculaire ;
- de détecter les patients à risque d'embolie paradoxales ;
- de détecter les embolies.



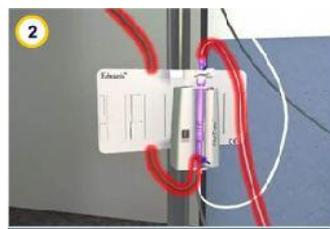
### Limites du monitoring

Les principales limites viennent de la disponibilité de l'appareil, et surtout d'un opérateur compétent. La mise sur le marché d'appareil portables, moins onéreux, et l'implication des anesthésistes dans l'enseignement de l'échocardiographie (modules de DU spécifiques à la période opératoire) permet un accès plus facile à cet outil. Cependant, en dehors de la chirurgie cardiaque, l'ETO doit être actuellement considérée plus comme un outil diagnostique des défaillances circulatoires, qu'un moyen de monitoring hémodynamique.

### 3.7 : Vigileo et FloTrac



L'association du moniteur et du capteur permet la mesure en continu du DC. Son calcul utilise l'analyse de l'onde de pouls mais à la différence du PICCO, il ne nécessite pas de calibration du DC par une technique de dilution d'indicateur. Le Vigileo reporte le DC, le volume d'éjection systolique (VES) et la variation respiratoire du volume d'éjection (VVE). Relié à un cathéter veineux central d'oxymétrie, il permet également la mesure en continu de la saturation veineuse centrale en oxygène (ScvO<sub>2</sub>). Sa facilité d'utilisation en fait une technique intéressante pour l'optimisation hémodynamique au bloc opératoire.



#### Limites du monitoring

Quel que soit l'appareil utilisé, le calcul du DC par la technique d'analyse de l'onde de pouls peut être mise à défaut :

- si la courbe de pression artérielle n'est pas parfaitement régulière (artéfacts, extrasystoles ventriculaires).
- par une arythmie.
- Par une insuffisance aortique.

Un facteur important dans la fiabilité de la prédiction du DC est la calibration initiale. Sa fiabilité est modifiée en cas d'utilisation d'agents vasoactifs ou en cas de sepsis.

## *4° Conclusion*

Le remplissage adapté au besoin du patient apparaît comme un facteur essentiel pour le pronostic des patients. Plusieurs études ont rapportées pour différents types de chirurgie les effets bénéfiques sur la morbi-mortalité d'un remplissage guidé sur l'augmentation du volume d'éjection permet

- remplissage adapté et plus important,
- diminution du nombre d'admission en réanimation,
- réhabilitation postopératoire précoce et réduction de la durée de séjour hospitalier.

Le monitoring hémodynamique par pression artérielle invasive et/ou techniques de mesure du débit cardiaque semble donc essentiel chez des patients de bloc opératoire précaires nécessitant une optimisation peropératoire hémodynamique.