



EVALUATION DE LA VOLÉMIE EN VENTILATION SPONTANÉE

Xavier Monnet, Olfa Hamzaoui, Jean-Louis Teboul

Service de réanimation médicale, Hôpital de Bicêtre, APHP, EA 4046,
Université Paris 11, 94275 Le Kremlin-Bicêtre.

E.mail : Jean-Louis.teboul@bct.aphp.fr

INTRODUCTION

Chez les patients ayant une ventilation spontanée, prédire la réponse au remplissage vasculaire est de difficulté variable en fonction du contexte. En fait, trois circonstances doivent être bien différenciées.

- La première circonstance est celle de patients qui sont pris en charge pour des pertes liquidiennes aiguës ou une hémorragie. Le diagnostic d'hypovolémie est évident. La présence de signes cliniques d'instabilité hémodynamique (hypotension, tachycardie, oligurie, marbrures) témoigne d'un déficit volémique conséquent et suggère fortement qu'une réponse hémodynamique positive surviendra lors du remplissage.
- La deuxième circonstance est celle de patients admis pour une forte suspicion de sepsis sévère ou de choc septique. Dans ce cas, l'hypovolémie, absolue ou relative, est toujours présente et un remplissage vasculaire doit être entrepris très rapidement [1]. Il n'est pas nécessaire ici d'avoir recours à des indices sophistiqués pour prédire la réponse au remplissage. Le problème est plutôt de définir des paramètres qui indiquent quand arrêter le remplissage parce qu'il ne sera plus efficace. Les recommandations de la Surviving Sepsis Campaign proposent de considérer la pression veineuse centrale (PVC), avec une limite de 8 mmHg chez les patients non intubés et de 12 mmHg chez les patients intubés, comme objectif du remplissage vasculaire [2]. Toutefois ces limites ont été définies tout à fait arbitrairement et ont été fortement remises en cause par des études publiées [3, 4].
- La troisième circonstance concerne les patients déjà hospitalisés en réanimation et qui présentent une insuffisance circulatoire aiguë nécessitant un traitement hémodynamique urgent. Chez ces patients, une réponse hémodynamique positive au remplissage est loin d'être garantie car ils ont souvent déjà reçu des apports liquidiens conséquents. De surcroît, l'expansion volémique risque d'entraîner ou d'aggraver un œdème pulmonaire. C'est bien dans cette situation que la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire est difficile,

surtout parce que la variabilité respiratoire des signaux hémodynamiques très utile chez les patients ventilés et adaptés au respirateur [5] ne peut être employée dans ce but.

1. LES INDICES STATIQUES DE PRÉCHARGE

L'analyse de la relation curvilinéaire de Frank-Starling indique que si la précharge ventriculaire est basse, une élévation de celle-ci permet d'accroître le volume d'éjection systolique (utilisation de la réserve de précharge) alors que si elle est déjà préalablement élevée, l'élévation de la précharge n'aura pas d'effet bénéfique sur le volume d'éjection systolique (absence de réserve de précharge ventriculaire). C'est pourquoi les indices de précharge ont été proposés dans un premier temps pour préjuger de la réponse hémodynamique au remplissage.

1.1. ANALYSE DE LA LITTÉRATURE

1.1.1. PRESSIONS DE REMPLISSAGE CARDIAQUE

1.1.1.1. PVC

Analysant une série d'études cliniques incluant des patients ayant une ventilation spontanée, Coudray et al concluaient que ni la PVC, ni la pression de l'oreillette droite (POD) ne prédisent correctement la réponse au remplissage dans cette dernière situation [6]. L'analyse très récente de la littérature par Marik et al confirme que la PVC ne doit pas être utilisée pour guider le remplissage vasculaire des patients de réanimation quelle que soit leur condition respiratoire [4].

1.1.1.2. Pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO)

La PAPO est la pression obtenue après gonflage du ballonnet distal d'un cathéter artériel pulmonaire dans une branche de l'artère pulmonaire. En raison de la création d'une colonne sanguine statique entre le ballonnet et le site veineux pulmonaire où le flux sanguin reprend son cours, la PAPO reflète la pression dans une veine pulmonaire et, donc, dans l'oreillette gauche et dans le ventricule gauche en diastole [7]. Peu de travaux ont examiné la prédiction de la réponse à l'expansion volémique par la PAPO chez des patients présentant une activité respiratoire spontanée. Dans ces études, analysées par Coudray et al [6], aucune relation n'était trouvée entre la valeur de la PAPO et la réponse à l'expansion volémique. Les mêmes conclusions étaient apportées par Heenen et al [8] qui n'avaient étudié que des patients présentant une activité respiratoire spontanée.

Au total, les pressions de remplissage cardiaque apparaissent être de mauvais paramètres prédictifs de la réponse au remplissage chez les patients ayant une activité respiratoire spontanée [6, 7] comme chez ceux sous ventilation positive contrôlée [3, 9].

1.1.2. DIMENSIONS TÉLÉDIASTOLIQUES VENTRICULAIRES

Les dimensions ventriculaires télédiastoliques étant considérées comme de meilleurs indicateurs de précharge que les pressions de remplissage cardiaques [10], leur mesure a été logiquement proposée pour prédire la réponse au remplissage vasculaire.

1.1.2.1. Volumes télédiastoliques des ventricules droit et gauche

Selon l'analyse de Coudray et al [6], ni le volume télédiastolique du ventricule droit ni celui du ventricule gauche ne permettent de prédire la réponse à l'expansion volémique chez les patients avec une respiration spontanée.

1.1.2.2. Surface télédiastolique du ventricule gauche

La surface télédiastolique du ventricule gauche mesurée par échocardiographie a également été démontrée être un mauvais indicateur de la réponse à l'expansion volémique dans la seule étude qui ait testé cette hypothèse chez des patients ayant une respiration spontanée [11].

1.2. POURQUOI LES INDICES STATIQUES DE PRÉCHARGE NE PRÉDISENT-ILS PAS LA RÉPONSE AU REMPLISSAGE VASCULAIRE ?

- La première raison est que les indices de précharge qui ont été testés ne reflètent pas toujours précisément la précharge cardiaque. C'est en particulier le cas pour les pressions de remplissage en présence d'une pression positive de fin d'expiration externe ou intrinsèque [12].
- La seconde raison est que l'estimation de la précharge cardiaque ne renseigne pas sur la réserve de précharge et donc sur la réponse au remplissage. En effet, la pente de la courbe de Frank-Starling dépend de la fonction ventriculaire systolique. Ainsi, un niveau donné de précharge peut être associé à une réserve importante de précharge en cas de fonction systolique normale (portion raide de la courbe de Frank-Starling) ou à une faible réserve de précharge si la contractilité cardiaque est altérée (portion plate de la courbe de Frank-Starling) [13]. Ainsi, même la mesure la plus précise de la précharge cardiaque ne peut renseigner sur le degré de réserve de précharge et donc sur la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire.

1.3. SYNTHÈSE

L'analyse de la littérature indique clairement que les indices statiques de précharge cardiaque ne sont pas de bons indicateurs de la réponse au remplissage, que ce soit chez les patients ayant une activité respiratoire spontanée comme chez ceux recevant une ventilation mécanique contrôlée. Toutefois, il convient de souligner les points suivants :

- Les patients inclus dans les études avaient été généralement déjà réanimés de sorte que leur précharge cardiaque était rarement très basse. Il ne peut donc pas être exclu que des valeurs basses d'indices statiques de précharge cardiaque puissent prédire une réponse positive à l'expansion volémique, comme les recommandations d'experts de Langue Française l'avaient déjà suggéré [14].
- A l'inverse, des épreuves de remplissage ont rarement été effectuées chez des patients ayant des pressions de remplissage cardiaques très élevées. Il ne peut pas être absolument exclu que des valeurs très élevées d'indices de précharge puissent prédire l'absence de réponse à l'expansion volémique.

2. LES INDICES DYNAMIQUES DE RÉSERVE DE PRÉCHARGE

2.1. VARIABILITÉ RESPIRATOIRE DE LA PRESSION PULSÉE

Les indices utilisant les interactions cœur-poumons, telle la variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée (ΔPP), sont des marqueurs prédictifs de

réponse hémodynamique à l'expansion volémique chez les patients placés sous ventilation mécanique [15, 16]. Cependant, la valeur prédictive de ces indices en cas d'activité respiratoire spontanée est médiocre comme l'ont confirmé trois études cliniques récemment publiées [8, 17, 18].

2.2. BAISSÉ INSPIRATOIRE DE LA POD

Magder et al [19, 20] avaient fait l'hypothèse que lorsque le ventricule droit n'a plus de réserve de précharge, non seulement le volume d'éjection systolique n'augmente pas avec le remplissage vasculaire, mais aussi la POD ne diminue pas avec l'inspiration normale. Dans leurs études, la baisse de POD était mesurée soit lors de l'inspiration spontanée, soit après une courte déconnection du ventilateur. Une baisse inspiratoire de la POD (DPOD) d'au moins 1 mmHg prédisait correctement la réponse à l'expansion volémique [19, 20]. Une des limites majeures de ce test est que les patients doivent pouvoir développer une dépression assez puissante de la pression intrathoracique pour garantir une interprétation correcte de DPOD. Dans les deux études de Magder et al, cette condition était assurée par une diminution d'au moins 2 mmHg de la PAPO [19, 20]. Ainsi, la mise en application technique de cette méthode nécessiterait théoriquement l'insertion d'un cathéter artériel pulmonaire. De leur côté, Heenen et al ont montré que DPOD n'était pas un bon indice pour prédire la réponse au remplissage en cas d'activité respiratoire spontanée, avec ou sans ventilation mécanique [8]. Toutefois, contrairement à Magder et al [19, 20], Heenen et al [8] n'avaient pas déconnecté les patients du ventilateur afin de limiter le dérecrutement alvéolaire. Ainsi, la pertinence de DPOD pour prédire la réponse à l'expansion volémique reste un sujet de débat [21].

2.3. MANŒUVRE DU LEVER DE JAMBES PASSIF

Les effets hémodynamiques d'une manœuvre de lever de jambes passif ont été démontrés prédictifs de la réponse au remplissage, y compris chez les patients en ventilation contrôlée, comme chez ceux ayant une activité respiratoire spontanée.

2.3.1. EFFETS HÉMODYNAMIQUES

L'élévation des membres inférieurs depuis la position horizontale induit le transfert d'un certain volume de sang depuis la partie inférieure du corps vers le compartiment intrathoracique [22]. Cette manœuvre induit ainsi une augmentation du retour veineux systémique par élévation de la pression circulatoire moyenne, qui est la pression motrice du retour veineux. Si le ventricule droit a une réserve de précharge, cette augmentation du retour veineux systémique se traduit par une augmentation significative de la précharge ventriculaire gauche attestée par l'élévation de PAPO dans l'étude de Boulain et al [23]. En conséquence de l'augmentation de la précharge cardiaque gauche, le test de lever de jambes passif est susceptible d'augmenter le débit cardiaque en fonction de la réserve de précharge ventriculaire gauche. Ainsi, le lever de jambes passif a été proposé comme test prédictif de la réponse à l'expansion volémique chez les patients de réanimation [22, 24, 25]. Les effets hémodynamiques du lever de jambes passif sont rapidement et totalement réversibles rendant improbable le risque d'œdème pulmonaire [17, 22, 23]. Enfin, puisque les effets du lever de jambes passif se produisent sur une période qui couvre plusieurs cycles respiratoires

et cardiaques, il est utilisable chez les patients qui présentent une activité respiratoire spontanée ou une arythmie cardiaque.

2.3.2. PRÉDICTION DE LA RÉPONSE AU REMPLISSAGE DU TEST DE LEVER DE JAMBES PASSIF

Etant donné le caractère précoce mais transitoire des effets du lever de jambes passif [22], il est indispensable de suivre les effets hémodynamiques de ce test au moyen d'un monitoring hémodynamique en temps réel. Peuvent être ainsi utilisés des appareils tels que le doppler œsophagien, l'échocardiographie ou des moniteurs de débit cardiaque tels que le système PiCCO™. Utilisant le doppler œsophagien, Monnet et al n'ont retrouvé qu'une augmentation du débit aortique descendant de plus de 10 % au cours du lever de jambes passif et ceci permettait de prédire quels patients étaient répondeurs à l'expansion volémique avec une excellente sensibilité et une excellente spécificité [17]. De façon intéressante, cette prédiction de la réponse à l'expansion volémique par le test de lever de jambes passif était tout aussi fiable chez les 31 patients qui avaient une activité respiratoire spontanée sous ventilateur ou une arythmie cardiaque que chez les 40 autres patients qui étaient eux en ventilation contrôlée et en rythme cardiaque sinusal [17]. Les résultats de cette étude ont été totalement confirmés par Lafanéchère et al qui ont aussi jugé des effets du test de lever de jambes passif au moyen du Doppler œsophagien [26]. Lamia et al ont montré que l'échocardiographie transthoracique peut aussi être employée pour le test de lever de jambes passif [11]. Leur étude qui incluait 24 patients en ventilation spontanée démontrait qu'une augmentation de plus de 12 % du volume d'éjection systolique, estimé par l'intégrale temps-vitesse sous-aortique, au cours de la manœuvre de lever de jambes passif, prédisait correctement la réponse au remplissage vasculaire. Des résultats identiques ont été retrouvés par Maizel et al dans une étude incluant 34 patients dont aucun n'était intubé [27].

Le système PiCCO™ fournit, par l'analyse du contour de l'onde de pouls, une estimation fiable et en temps réel du débit cardiaque. Il a été récemment démontré que l'élévation de plus de 10 % du débit cardiaque en réponse au test de lever de jambes passif prédit de façon fiable la réponse à l'expansion volémique chez des patients ayant une ventilation spontanée [28].

Pour que le test de lever de jambes passif garde toute sa valeur prédictive, il est nécessaire de réaliser la manœuvre en partant d'une position semi-assise à 30-45° et non pas depuis une position de décubitus dorsal. En effet, si le lever de jambes passif est réalisé en transférant le patient depuis la position totalement horizontale vers la position où les membres inférieurs sont surélevés à 45°, l'augmentation de la précharge cardiaque et l'augmentation du débit cardiaque qui en résulte en cas de réserve de précharge sont moindres que lorsque la position initiale du patient est une position semi-assise (tête et tronc à 45°) [29]. En effet, dans ce dernier cas, la manœuvre de lever de jambes passif consiste en une rotation de l'ensemble du corps qui mobilise vers le compartiment intra-thoracique non seulement le sang veineux contenu dans les membres inférieurs mais aussi celui contenu dans le vaste réservoir splanchnique. Le test devient ainsi plus sensible et permet une prédiction plus fiable de la réponse au remplissage que si la position initiale du patient était une position de décubitus dorsal total [29]. La possibilité de réaliser le changement postural du patient par

mobilisation automatisée de son lit rend désormais facile la pratique du test de lever de jambes passif chez les patients de réanimation [22].

La principale limite du test de lever de jambes est que la mise en évidence de ses effets hémodynamiques nécessite une mesure du débit cardiaque [22]. L'estimation de la réponse hémodynamique au test par la simple observation des modifications de la pression artérielle pulsée ne suffit pas [17, 23]. Ceci est probablement dû au fait que lors du changement postural, la pression artérielle pulsée ne reflète plus de façon fiable le volume d'éjection systolique.

2.3.3. TEST D'OCCLUSION TÉLÉ-EXPIRATOIRE

Lors de la ventilation mécanique, chaque insufflation par le ventilateur augmente la pression intra-thoracique et vient interrompre le retour veineux systémique. Dans une étude récente, Monnet et al ont fait l'hypothèse que l'interruption des cycles insufflatoires lors d'une occlusion télé-expiratoire, en annulant l'obstacle cyclique du retour veineux systémique, entraînait une augmentation de la précharge cardiaque suffisante pour aider à la prédiction de la réponse au remplissage [28]. Tous les patients de cette étude étaient sous ventilation mécanique et présentaient soit une arythmie cardiaque, soit une activité respiratoire spontanée. Cette activité respiratoire était suffisamment faible pour ne pas interrompre une occlusion télé-expiratoire du circuit. Chez les patients qui allaient répondre au remplissage, une occlusion télé-expiratoire de 15 secondes entraînait une augmentation significative de la pression artérielle pulsée ainsi que du débit cardiaque mesuré de façon continue par le système PiCCO™ [28]. Chez les patients non répondeurs, l'occlusion télé-expiratoire n'avait pas d'effet significatif sur la pression artérielle pulsée ou sur le débit cardiaque. Une élévation de plus de 5 % de la pression pulsée ou du débit cardiaque permettait de prédire un bénéfice hémodynamique de l'expansion volémique avec une excellente fiabilité [28].

Cette méthode paraît très séduisante car facile à utiliser au lit du malade. Cependant, elle ne peut pas être employée chez les patients qui présentent une activité respiratoire spontanée suffisamment marquée pour interrompre l'occlusion télé-expiratoire du circuit et, bien sûr, chez les patients qui ne sont pas sous ventilation artificielle.

CONCLUSION

Chez les patients qui présentent une activité respiratoire spontanée, prédire la réponse au remplissage représente un véritable challenge. D'une part, il faut éviter d'administrer un soluté de remplissage s'il n'augmente pas significativement le débit cardiaque afin d'éviter les effets délétères d'une surcharge liquidienne notamment pulmonaire. D'autre part, il est difficile, sur une simple impression clinique, de prédire si l'expansion volémique sera bénéfique, surtout chez des patients qui ont déjà été en partie réanimés souvent dans les heures ou jours précédents. Les indices statiques de précharge ne sont hélas pas capables de bien prédire la réponse au remplissage. En présence d'une ventilation spontanée, les indices dynamiques qui quantifient la variabilité respiratoire des signaux hémodynamiques ne peuvent pas être davantage utilisés. Une excellente solution est apportée par le test du lever de jambes passif, dès lors qu'une mesure en temps réel du débit cardiaque est disponible pour mettre en évidence ses effets hémodynamiques. Chez les patients ventilés qui

conservent une activité respiratoire spontanée modérée, l'analyse des effets d'une occlusion télé-expiratoire sur le débit cardiaque mesuré en temps réel ou même simplement sur la pression artérielle pulsée représente une excellente alternative car fiable et de réalisation très facile.

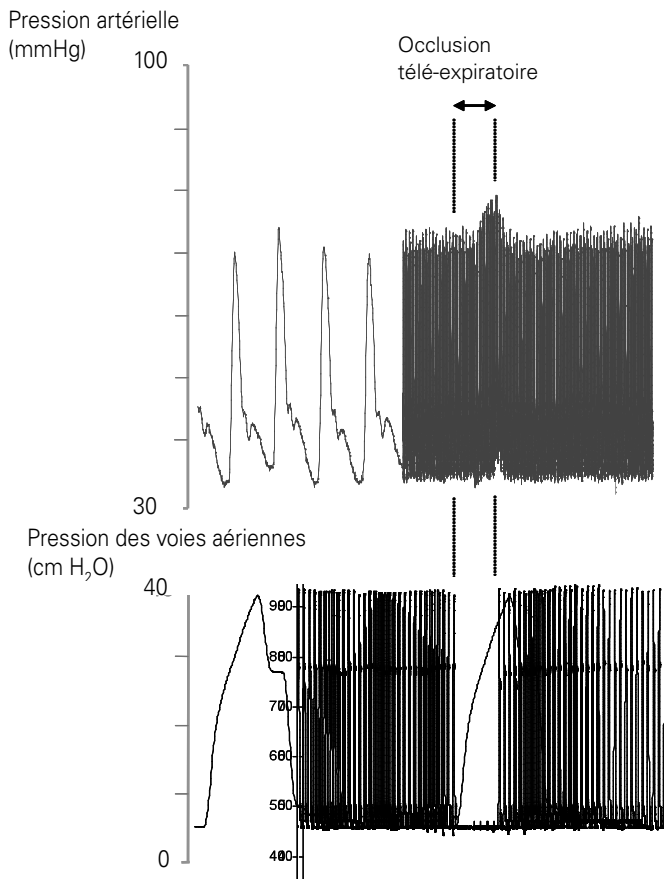


Figure 1 : Test d'occlusion télé-expiratoire. Exemple d'un patient chez qui une occlusion télé-expiratoire du ventilateur de 15 secondes avait entraîné une augmentation significative de la pression artérielle pulsée. Ce patient allait ensuite répondre positivement (augmentation du débit cardiaque) à un remplissage vasculaire.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] 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
- [2] Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med* 2008;34:17-60
- [3] Osman D, Ridet C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 2007;35:64-8
- [4] 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
- [5] Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;121:2000-8

- [6] Coudray A, Romand JA, Treggiari M, Bendjelid K. Fluid responsiveness in spontaneously breathing patients: a review of indexes used in intensive care. *Crit Care Med* 2005;33:2757-62.
- [7] Monnet X, Teboul JL. Invasive measures of left ventricular preload. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:235-40.
- [8] Heenen S, De Backer D, Vincent JL. How can the response to volume expansion in patients with spontaneous respiratory movements be predicted? *Crit Care* 2006;10:R102
- [9] Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;4:282-9
- [10] Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, Neumann A, Ali A, Cheang M, Kavinsky C, Parrillo JE. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med* 2004;32:691-9
- [11] Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med* 2007;33:1125-32
- [12] Teboul JL, Pinsky MR, Mercat A, Anguel N, Bernardin G, Achard JM, Boulain T, Richard C. Estimating cardiac filling pressure in mechanically ventilated patients with hyperinflation. *Crit Care Med* 2000;28:3631-6
- [13] Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:549-53
- [14] Teboul JL. Indicateurs du remplissage vasculaire. *Réanimation* 2004;13:255-63
- [15] Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;4:282-9
- [16] Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. 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
- [17] Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006;34:1402-7
- [18] Soubrier S, Saulnier F, Hubert H, Delour P, Lenci H, Onimus T, Nseir S, Durocher A. Can dynamic indicators help the prediction of fluid responsiveness in spontaneously breathing critically ill patients? *Intensive Care Med* 2007;33:1117-24
- [19] Magder S, Georgiadis G, Cheong T. Respiratory variations in right atrial pressure predict the response to fluid challenge. *J Crit Care* 1992;1992:76-85
- [20] Magder S, Lagonidis D. Effectiveness of albumin versus normal saline as a test of volume responsiveness in post-cardiac surgery patients. *J Crit Care* 1999;14:164-71
- [21] Magder S. Predicting volume responsiveness in spontaneously breathing patients: still a challenging problem. *Crit Care* 2006;10:165
- [22] Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med* 2008;34:659-63
- [23] Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 2002;121:1245-52
- [24] Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. *Intensive Care Med* 2007;33:575-90
- [25] Teboul JL, Monnet X. Prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:334-9
- [26] Lafanechere A, Pene F, Goulenok C, Delahaye A, Mallet V, Choukroun G, Chiche JD, Mira JP, Cariou A. Changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care* 2006;10:R132
- [27] Maizel J, Airapetian N, Lorne E, Tribouilloy C, Massy Z, Slama M. Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising. *Intensive Care Med* 2007;33:1133-8
- [28] Monnet X, Osman D, Ridel C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated ICU patients. *Crit Care Med* 2009; in press.
- [29] Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive Care Med* 2009;35:85-90