



**HAL**  
open science

# Système de boucle fermée pour l'optimisation hémodynamique peropératoire : l'anesthésiste doit rester aux manettes !

E. Futier, J.-Y. Lefrant

► **To cite this version:**

E. Futier, J.-Y. Lefrant. Système de boucle fermée pour l'optimisation hémodynamique peropératoire : l'anesthésiste doit rester aux manettes !. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 2014, 33 (3), pp.151-152. 10.1016/j.annfar.2014.01.010 . hal-01952843

**HAL Id: hal-01952843**

<https://hal.umontpellier.fr/hal-01952843v1>

Submitted on 22 Aug 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

**Dochead dossier**  
**Sous-dochead** Les agents vasopresseurs  
stratégie thérapeutique

## Optimisation hémodynamique peropératoire

**Thomas Godet**

MCU-PH

**Astrid Teillot**

Iade

**Emmanuel Futier\***

PU-PH

Pôle de médecine périopératoire, CHU de Clermont-Ferrand, 1 place Lucie-Aubrac, 63003 Clermont-Ferrand cedex 1, France

*\* Auteur correspondant.*

*Adresse e-mail : [efutier@chu-clermontferrand.fr](mailto:efutier@chu-clermontferrand.fr) (T. Godet).*

### Résumé

La survenue d'une dette en oxygène et/ou d'une hypoperfusion tissulaire lors de la période opératoire sont à l'origine de défaillances d'organes en postopératoire. Une optimisation personnalisée du débit cardiaque et de la pression de perfusion tissulaire peut réduire le risque de morbidité et de mortalité à ce stade. L'efficacité d'une stratégie d'optimisation hémodynamique est très dépendante du temps et doit être précoce. Le choix de la stratégie de monitoring hémodynamique doit être adapté au contexte clinique et à la complexité de l'intervention chirurgicale.

© 2020

**Mots clés** – débit cardiaque ; défaillance d'organe ; médecine personnalisée ; optimisation hémodynamique ; peropératoire ; pression artérielle

### Summary **à venir**

© 2020

**Keywords** – **à venir**

Il est désormais bien établi que la survenue de complications postopératoires conditionne le pronostic à court et moyen termes des patients opérés [1,2]. La réduction de ce risque est un enjeu essentiel de la

médecine peropératoire. Une des causes primordiales de défaillances d'organe et de complications en postopératoire est la survenue, en peropératoire, d'une dette en oxygène ( $O_2$ ) (conséquence d'une inadéquation entre la demande et le transport en  $O_2$ ) et/ou d'une hypoperfusion tissulaire [3-5]. Par conséquent, l'utilisation de stratégies thérapeutiques capables de détecter et de traiter, précocement et efficacement, les facteurs déclenchants potentiels de défaillances d'organes est d'une importance particulière. Cela constitue un élément essentiel de la prise en charge peropératoire.

De très nombreux travaux suggèrent que l'optimisation hémodynamique du patient chirurgical, associant une individualisation du remplissage vasculaire et de l'utilisation de vasopresseurs ou d'inotropes, permet de réduire significativement la morbidité et la mortalité postopératoires, notamment pour les patients ayant un risque majoré de complications postopératoires [6-9].

## **T1 Principes de l'optimisation hémodynamique du patient chirurgical**

Toute situation d'agression, chirurgicale, septique ou autre, peut s'accompagner d'une augmentation de la consommation en  $O_2$  ( $VO_2$ ). Dès les années 1990, il a été montré qu'une dette en  $O_2$  pouvait survenir lors de la période peropératoire. L'absence de correction (ou de compensation) par une augmentation du transport en  $O_2$  ( $DO_2$ ) était alors assortie d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité postopératoires [4]. Il a également été observé que l'incidence des défaillances d'organes était réduite lorsque le déficit en  $O_2$  était rapidement compensé, et que la mesure du transport en  $O_2$  pouvait prédire le pronostic postopératoire [2].

**TEG1** La prise en charge hémodynamique peropératoire s'est donc initialement articulée autour de la "normalisation", voire de la "supranormalisation" (ou maximalisation) du transport en  $O_2$  aux tissus ( $DO_2 > 600$  mL/min/m<sup>2</sup>), du débit cardiaque ( $DC > 4,5$  L/min/m<sup>2</sup>) et de la  $VO_2$  ( $VO_2 > 170$  mL/min/m<sup>2</sup>) avec des résultats variables. Sur cette hypothèse, une méta-analyse [10] a mis en évidence des différences de mortalité dès lors que la stratégie de prise en charge, utilisant un monitoring hémodynamique par cathétérisme artériel pulmonaire, était initiée précocement et permettait une amélioration du transport en  $O_2$  aux

tissus. Ces travaux ont illustré plusieurs aspects essentiels de la prise en charge hémodynamique des patients chirurgicaux. Ils ont montré notamment que certains patients nécessitent un soutien hémodynamique, afin de satisfaire à l'augmentation de la demande métabolique induite par le traumatisme chirurgical, et que l'efficacité d'une stratégie d'optimisation hémodynamique est strictement liée au temps. Une réduction de la morbidité (voire de la mortalité chez les patients les plus à risque) ne pouvant être démontrée que lorsque la thérapeutique a été initiée précocement, avant que la défaillance d'organe ne soit installée.

**TEG1 Plutôt que l'utilisation d'objectifs thérapeutiques universels** en termes de  $DO_2$  et/ou de DC, ces dernières années ont été marquées par l'élaboration de stratégies thérapeutiques d'optimisation individualisée de la  $DO_2$  et l'utilisation de la saturation en  $O_2$  du sang veineux mêlé ( $SvO_2$ ), ou de son substitut mesuré au niveau veineux central ( $ScvO_2$ ). Un DC inadéquat peut, par exemple, être optimisé en réalisant un remplissage vasculaire en première intention puis, le cas échéant, par l'introduction d'un inotrope ou d'un vasopresseur. L'application intégrée de ces paramètres a montré son intérêt pour la prise en charge peropératoire du patient chirurgical à haut risque [11].

## **T1 Optimisation du remplissage vasculaire peropératoire**

Des apports liquidiens inappropriés, au même titre que la qualité du geste chirurgical, influencent le pronostic postopératoire du patient de chirurgie. Bien qu'essentiel lors de toute intervention chirurgicale, la gestion des apports liquidiens fait encore aujourd'hui l'objet d'une très grande variabilité des pratiques, tant qualitativement (type de soluté administré) que quantitativement.

Un nombre important de données démontre l'effet délétère d'une balance liquidienne inadéquate, en raison d'apports insuffisants (risque d'hypovolémie et d'altération de la perfusion des organes) ou excessifs (risque d'œdème tissulaire), en termes d'augmentation du risque de défaillance d'organe en postopératoire [12-14].

**TEG1 Le principe général d'une administration liquidienne optimisée** chez le patient chirurgical est assez simple : maintenir le volume sanguin efficace (afin de préserver le transport en  $O_2$  et la perfusion tissulaire) en évitant des apports excessifs d'eau et de sodium, et le risque de formation

d'œdèmes périphériques ou interstitiels.

**TEG1** De nombreuses données de la littérature et déclarations de consensus [15-17] attestent de la nécessité d'une individualisation (ou personnalisation) thérapeutique, incluant l'élaboration d'un plan de remplissage vasculaire, chez le patient chirurgical. L'objectif attendu d'une épreuve de remplissage vasculaire chez un patient hypovolémique est une augmentation du retour veineux et du volume d'éjection ventriculaire gauche, prérequis d'une augmentation subséquente du DC et du transport artériel en O<sub>2</sub> et d'une amélioration de la perfusion tissulaire.

De fait, et comme ceci est rappelé par les recommandations formalisées d'experts (RFE) de la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) publiées en 2013 [18], la réalisation d'une épreuve de remplissage vasculaire ne peut être envisagée "à l'aveugle". Elle implique d'évaluer et de quantifier son efficacité (ou son absence d'efficacité) sur des objectifs hémodynamiques spécifiques : à savoir une augmentation du volume d'éjection systolique (VES) et/ou du DC.

**TEG1** La réponse hémodynamique à une épreuve d'expansion volémique est qualifiée de positive si l'augmentation du VES (ou du DC) est au moins supérieure à 10 % [19]. Un remplissage vasculaire ne s'accompagne d'une augmentation du VES que si deux conditions sont satisfaites, à savoir :

- si le *bolus* de fluide augmente le volume de sang contraint, ce qui provoque une hausse de la pression systémique moyenne (Psm) supérieure à celle de la pression auriculaire droite, augmentant ainsi le gradient de retour veineux ;
- et s'il existe une réserve de précharge et que les ventricules fonctionnent sur la portion ascendante de la courbe de Frank-Starling.

**TEG1** Si la réalisation d'un remplissage vasculaire est souvent la première modalité thérapeutique d'un soutien hémodynamique en raison de fréquentes modifications du volume sanguin circulant efficace, il convient de garder à l'esprit que l'existence d'une réserve de précharge et, par extension, une réponse positive à l'administration d'un *bolus* de fluide n'équivaut pas nécessairement à un besoin de fluide [19]. Toute décision de remplissage vasculaire doit être envisagée en fonction du contexte, en tenant compte des risques potentiels d'une accumulation liquidienne.

**TEG1** Il n'existe ainsi aucun rationnel physiopathologique à envisager un remplissage vasculaire lors d'une augmentation isolée de la capacitance,

telle que classiquement observée dans les suites de l'induction d'une anesthésie générale, ou pour corriger les effets hémodynamiques induits par une anesthésie périmédullaire.

Il n'existe pas de logique à opposer stratégies restrictives (*versus* libérales) d'apports liquidiens et optimisation du remplissage vasculaire chez le patient chirurgical, ces deux approches étant complémentaires. Les besoins liquidiens d'un patient doivent, au bloc opératoire comme en réanimation, être adaptés (tant en termes quantitatifs que qualitatifs) en fonction de la phase de la prise en charge.

### **T1 Patients et situations cliniques justifiant prioritairement d'une stratégie d'optimisation hémodynamique**

Il n'existe conceptuellement aucune raison de ne pas optimiser la prise en charge hémodynamique d'un patient chirurgical, les modalités de la stratégie d'optimisation hémodynamique étant idéalement discutées en fonction du contexte et de la complexité de l'intervention.

Les RFE de 2013 stipulent qu'une optimisation individualisée du remplissage vasculaire doit être adressée aux patients "à haut risque", c'est-à-dire les patients qui, de par leur terrain ou la nature même de leur intervention, sont exposés à un risque accru de complications postopératoires [18]. Il est bien établi maintenant que tous les patients ne disposent pas de capacités fonctionnelles ("réserves physiologiques") leur permettant de surmonter une augmentation de la demande en O<sub>2</sub> lors d'une chirurgie majeure, et par conséquent sont exposés à un risque majoré de morbidité et de mortalité postopératoires.

L'incapacité de pallier une augmentation de la demande en O<sub>2</sub> peut être la conséquence des caractéristiques de l'intervention chirurgicale et de l'agression à laquelle elle expose (indépendamment du risque propre du patient) et/ou d'une limitation des réserves physiologiques de ce dernier le rendant incapable de supporter une agression (ou stress) chirurgicale mineure ou modérée.

Les recommandations internationales de pratique clinique [20,21] mettent l'accent sur l'évaluation de la capacité cardio-pulmonaire préopératoire, ou de la capacité fonctionnelle, en tant que composante importante de l'estimation des risques de morbidité et de mortalité après chirurgie.

## **T1 Quels paramètres hémodynamiques doit-on optimiser ?**

L'état cardio-vasculaire est caractérisé par des paramètres de performance tenant compte de la contractilité cardiaque, du volume sanguin circulant et du tonus vasculaire. La stratégie d'optimisation hémodynamique doit tenir compte de la précharge, de la postcharge et de la contractilité. Leur interaction détermine le flux sanguin et la pression artérielle.

Traditionnellement, des paramètres tels que la fréquence cardiaque, la pression artérielle, le débit urinaire sont utilisés pour guider la prise en charge hémodynamique peropératoire. Bien que facilement disponibles, ces variables sont peu spécifiques pour fournir une évaluation précise de l'état cardio-vasculaire, ni indiquer une altération de la perfusion tissulaire. En outre, la relation entre la pression artérielle, le volume systolique ventriculaire et le retour veineux est non linéaire ; ceci empêche l'utilisation de la pression artérielle pour la surveillance et l'optimisation du débit cardiaque et l'évaluation de l'efficacité du remplissage vasculaire.

Comme envisagé précédemment, le choix du dispositif de monitoring hémodynamique doit être idéalement évalué en fonction du contexte et de la complexité de l'intervention chirurgicale. Il est désormais possible de choisir entre divers systèmes de surveillance, allant d'outils pas ou peu invasifs à des outils plus complexes et plus invasifs. Quels que soient les outils ou dispositifs de monitoring hémodynamique, les objectifs d'une stratégie d'optimisation individualisée sont communs et doivent inclure une optimisation du transport en  $O_2$  et le maintien d'une pression de perfusion tissulaire.

## **T2 Optimisation du transport en $O_2$ ( $DO_2$ )**

L'optimisation du transport en  $O_2$  consiste prioritairement à améliorer le DC. En dehors de situations cliniques d'anémie sévère et/ou d'hypoxémie, il n'est pas nécessaire de "supranormaliser" les déterminants du contenu artériel en  $O_2$  (taux d'hémoglobine et saturation artérielle en  $O_2$ ).

## **T2 Optimisation de la pression de perfusion tissulaire**

Un nombre très important de données suggère, chez le patient chirurgical, une association entre hypotension artérielle et augmentation du risque de défaillances d'organes – défaillance rénale et dommage myocardique principalement – voire de mortalité en postopératoire. La pression artérielle moyenne (PAM) est un élément essentiel de la pression de



perfusion moyenne (PPM = PAM – pression veineuse centrale [PVC]). Ainsi, il est important de rappeler qu'il n'existe aucune justification clinique permettant de tolérer une PAM inférieure à 60 mmHg lors de toute intervention chirurgicale et qu'un objectif de PAM supérieur doit probablement être envisagé chez les patients hypertendus chroniques.

Les RFE publiées en 2013 ont ainsi rappelé qu'une stratégie de prévention du risque d'insuffisance rénale en peropératoire devait idéalement inclure le maintien d'une PAM entre 60 et 70 mmHg. Dans le cas des patients hypertendus, il convenait probablement de considérer le maintien d'une PAM supérieure à 70 mmHg [22].

Dans le cadre de l'étude *Intraoperative Norepinephrine to Control Arterial Pressure* (INPRESS) [23], notre groupe de travail a évalué les effets d'une stratégie individualisée de contrôle de la pression artérielle peropératoire chez 298 patients à risque élevé de complications postopératoires et bénéficiant d'une chirurgie majeure d'une durée supérieure à deux heures. Par rapport à une stratégie contrôle (administration d'éphédrine pour une pression artérielle systolique [PAS] < 80 mmHg ou une chute de PAS de plus de 40 %), une stratégie individualisée visant à maintenir la PAS à  $\pm 10$  % de la pression artérielle de référence de chaque patient, par l'administration précoce de noradrénaline en peropératoire, était associée à une réduction significative du critère de jugement principal (critère composite défini par un syndrome inflammatoire de réponse systémique [SIRS] et d'au moins une défaillance d'organe). On notait en particulier une diminution significative de l'incidence d'insuffisance rénale aiguë postopératoire. Il est important de rappeler que, dans ce travail, la pression artérielle de référence n'était pas définie par la pression artérielle en préopératoire ou à l'arrivée au bloc opératoire, mais par la pression artérielle habituelle de chaque patient, mesurée en consultation.

Au total, en présence d'une hypotension artérielle peropératoire, il convient dans un premier temps d'éliminer un surdosage en agents hypnotiques. Dans un deuxième temps, il faut corriger le débit cardiaque en optimisant le VES et la fréquence cardiaque. Enfin, la correction de la baisse des résistances vasculaires systémiques (RVS) peut être réalisée par l'introduction précoce d'un traitement vasopresseur (noradrénaline notamment).



## T1 Conclusion

La prévention du risque de complications et de défaillances d'organes postopératoires est un enjeu essentiel de la médecine peropératoire. L'optimisation hémodynamique du patient chirurgical est essentielle. Le principe thérapeutique général d'une optimisation hémodynamique peropératoire est simple : elle consiste en une optimisation individualisée du débit cardiaque, condition *sine qua non* de l'adéquation du transport artériel en O<sub>2</sub> à une augmentation de la demande en O<sub>2</sub>, en parallèle du maintien d'une pression de perfusion tissulaire. Le choix de la technique de monitoring hémodynamique doit être adapté au contexte clinique et à la complexité de l'intervention chirurgicale.

### Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

### Accroche possible

Une stratégie d'optimisation hémodynamique individualisée doit viser l'optimisation du transport en O<sub>2</sub> et le maintien d'une pression de perfusion tissulaire.

### Références

- [1] Khuri SF, Henderson WG, DePalma RG, et al. Determinants of long-term survival after major surgery and the adverse effect of postoperative complications. *Ann Surg* 2005;242(3):326-41.
- [2] International Surgical Outcomes Study group. Global patient outcomes after elective surgery: prospective cohort study in 27 low-, middle- and high-income countries. *Br J Anaesth* 2016;117(5):601-9.
- [3] Lugo G, Arizpe D, Domínguez G, et al. Relationship between oxygen consumption and oxygen delivery during anesthesia in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 1993;21(1):64-9.
- [4] Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Role of oxygen debt in the development of organ failure sepsis, and death in high-risk surgical patients. *Chest* 1992;102(1):208-15.
- [5] Lobo SM, Salgado PF, Castillo VG, et al. Effects of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 2000;28(10):3396-404.
- [6] 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* 2011;112(6):1392-402.

[7] Cecconi M, Corredor C, Arulkumaran N, et al. Clinical review: goal-directed therapy-what is the evidence in surgical patients? The effect on different risk groups. *Crit Care* 2013;17(2):209.

[8] Gurgel ST, do Nascimento Jr P. Maintaining tissue perfusion in high-risk surgical patients: a systematic review of randomized clinical trials. *Anesth Analg* 2011;112(6):1384-91.

[9] Grocott MPW, Dushianthan A, Hamilton MA, et al. Perioperative increase in global blood flow to explicit defined goals and outcomes following surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;11(11):CD004082.

[10] Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002;30(8):1686-92.

[11] Futier E, Robin E, Jabaudon M, et al. Central venous O<sub>2</sub> saturation and venous-to-arterial CO<sub>2</sub> difference as complementary tools for goal-directed therapy during high-risk surgery. *Crit Care* 2010;14(5):R193.

[12] Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, et al. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology* 2008;109(4):723-740.

[13] Doherty M, Buggy DJ. Intraoperative fluids: how much is too much? *Br J Anaesth* 2012;109(1):69-79.

[14] Shin CH, Long DR, McLean D, et al. Effects of intraoperative fluid management on postoperative outcomes: a hospital registry study. *Ann Surg* 2018;267(6):1084-92.

[15] Myles PS, Bellomo R, Corcoran T, et al. Restrictive versus liberal fluid therapy for major abdominal surgery. *N Engl J Med* 2018;378(24):2263-74.

[16] Futier E, Constantin JM, Petit A, et al. Conservative vs restrictive individualized goal-directed fluid replacement strategy in major abdominal surgery: a prospective randomized trial. *Arch Surg* 2010;145(12):1193-200.

[17] Vincent JL, Pelosi P, Pearse R, et al. Perioperative cardiovascular monitoring of high-risk patients: a consensus of 12. *Crit Care* 2015;19(1):224.

[18] Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, et al. Guidelines for perioperative haemodynamic optimization. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013;32(10):e151-8.

[19] Marik PE. Fluid responsiveness and the six guiding principles of fluid resuscitation. *Crit Care Med* 2016;44(10):1920-2.

[20] Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2014;130(24):e278-333.

[21] Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. 2014 ESC/ESA guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: the Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2014;35(35):2383-431.

[22] Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, et al. Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies). *Anaesth Crit Care Pain Med* 2016;35(2):151-65.

[23] Futier E, Lefrant JY, Guinot PG, et al. Effect of individualized vs standard blood pressure management strategies on postoperative organ dysfunction among high-risk patients undergoing major surgery: a randomized clinical trial. *JAMA* 2017;318(14):1346-57.

### **Illus1-Futier**

Crédit : Garo/Phanie

Légende : Le choix du dispositif de monitoring hémodynamique doit être idéalement évalué en fonction du contexte et de la complexité de l'intervention. Il est désormais possible de choisir entre divers systèmes de surveillance, allant d'outils non invasifs à plus complexes et invasifs.

