

⊙ XIIème journée normande d'anesthésie-réanimation

Optimisation hémodynamique peropératoire. Quels objectifs thérapeutiques?

C. Hubscher, CHU Rouen, 1 rue ge Germont, 76031 Rouen cedex

L'optimisation hémodynamique est une stratégie de prise en charge des patients, notamment en périopératoire. Elle a pour but d'éviter la survenue de complications qui au mieux ne font que prolonger le séjour hospitalier et qui au pire mettent en jeu le pronostic fonctionnel ou vital. Le problème concerne bien évidemment les patients "à haut risque chirurgical" chez lesquels la morbidité et la mortalité périopératoires sont élevées soit à cause de leur état préopératoire soit à cause de l'intervention chirurgicale proposée. L'enjeu est important car il semble, à la lumière de travaux récents, que la stratégie périopératoire peut influencer le devenir des patients pendant plusieurs années. Par notre prise en charge périopératoire, nous sommes donc responsables de l'avenir de nos patients à court et à long terme.

L'optimisation hémodynamique a été l'objet de nombreux travaux et de nombreuses réflexions depuis une trentaine d'années mais il est difficile, vu la complexité du sujet, d'en tirer des conclusions simples et d'en déduire des recommandations. Une synthèse est donc toujours la bienvenue car elle permet de faire le point de la question et peut amener à affiner nos réflexions et nos pratiques.

I- OPTIMISATION HEMODYNAMIQUE: CONCEPT, HISTORIQUE, REVUE DE LA LITTERATURE

Le concept de l'optimisation hémodynamique est né des réflexions et des travaux de WC Shoemaker et de son équipe, commencés dans les années quatre vingt, sur les facteurs cardiorespiratoires susceptibles d'influencer la morbidité et la mortalité postopératoires des patients à risque [1].

Dans une étude faite sur 220 patients, ils montraient que les 166 patients survivants avaient, par rapport aux 54 patients décédés en postopératoire, un index cardiaque, un transport artériel d'oxygène (DO_2) et une consommation d'oxygène (VO_2) plus élevés, notamment pendant les vingt quatre premières heures [2]. Chez les patients à risque, il existait à l'évidence en périopératoire des troubles de la microcirculation et de l'extraction d'oxygène et les valeurs hémodynamiques qui permettaient d'assurer des apports d'oxygène adaptés n'étaient pas les valeurs normales du sujet sain mais des valeurs "supranormales", de débit cardiaque et de transport artériel d'oxygène notamment.

Dans une étude suivante, ils confirmaient que chez ce type de patients, malgré des paramètres de surveillance habituels normaux (fréquence cardiaque, pression artérielle, pression veineuse centrale, température, diurèse et taux d'hémoglobine), il existait un déficit tissulaire en oxygène à l'origine probable de la plupart des complications viscérales. Mesurant la VO_2 en per et postopératoire chez 98 patients et calculant la dette en oxygène (par rapport à une VO_2 théorique calculée), ils montraient clairement qu'il existait chez tous les patients un déficit en oxygène qui s'installait dès la période peropératoire et qui persistait en postopératoire. Ce déficit était nettement plus important et plus prolongé chez les patients décédés en postopératoire (21 patients, déficit peropératoire de $8,2 \pm 5,1$ ml.m⁻², déficit maximal de $33,5 \pm 36,9$ ml.m⁻² survenant à $17,8 \pm 17,4$ heure, durée totale de $35,2 \pm 18,8$ heures) et chez les patients survivants avec complications postopératoires (21 patients, déficit peropératoire de $8,3 \pm 6,3$ ml.m⁻², déficit maximal de $26,8 \pm 32,1$ ml.m⁻² survenant à $13,5 \pm 16,4$ heure, durée totale de $24,0 \pm 21,8$ heures) que

chez les patients survivants sans complications (56 patients, déficit peropératoire de $4,3 \pm 5,7 \text{ ml.m}^{-2}$, déficit maximal de $8,0 \pm 10,9 \text{ ml.m}^{-2}$ survenant à $3,6 \pm 7,8$ heure, durée totale de $7,9 \pm 11,9$ heures) [3].

Pour tester l'hypothèse que le maintien de valeurs supranormales, en augmentant les apports d'oxygène, était susceptible de diminuer la mortalité postopératoire des patients à risque, ils ont ensuite randomisé 88 patients en 3 groupes: monitoring par la pression veineuse centrale (30 patients), par cathéter artériel pulmonaire (30 patients) avec dans les deux cas des objectifs thérapeutiques standards et monitoring par cathéter artériel pulmonaire (28 patients) avec pour objectifs le maintien pendant 48 heures des paramètres hémodynamiques à des valeurs supranormales ($\text{IC} > 4,5 \text{ l.min}^{-1}.\text{m}^{-2}$, $\text{DO}_2 > 600 \text{ ml.min}^{-1}.\text{m}^{-2}$, $\text{VO}_2 > 170 \text{ ml.min}^{-1}.\text{m}^{-2}$), définies empiriquement à partir des valeurs des patients survivants des études précédentes. Le résultat de l'étude était spectaculaire puisque la mortalité du troisième groupe était de 4%, significativement plus basse que celle des deux groupes contrôles, respectivement de 23% et 33% [4].

Ce travail a fait date et a été à l'origine du concept d'optimisation hémodynamique avec comme objectif les valeurs supranormales précédemment définies ($\text{IC} > 4,5 \text{ l.min}^{-1}.\text{m}^{-2}$, $\text{DO}_2 > 600 \text{ ml.min}^{-1}.\text{m}^{-2}$, $\text{VO}_2 > 170 \text{ ml.min}^{-1}.\text{m}^{-2}$), seules susceptibles d'éviter le déficit en oxygène lié aux troubles de la microcirculation et responsable des complications et des décès postopératoires. Si certains patients ont des réserves cardio-circulatoires suffisantes pour développer spontanément une hémodynamique supranormale, d'autres par contre en sont incapables et il est alors nécessaire d'adapter leur traitement. Dans les années suivantes, WC Shoemaker et son équipe ont précisé le concept, le type de patients à risque, risque lié au terrain (âge supérieur à 70 ans, atteinte cardiovasculaire, respiratoire, hépatique, rénale, cérébrale, dénutrition, pathologie abdominale aiguë, états de choc, sepsis) ou risque lié à l'intervention chirurgicale (chirurgie cardiaque et aortique, chirurgie abdominale majeure, chirurgie hépatique) ainsi que les moyens thérapeutiques préconisés (remplissage vasculaire par colloïdes, apport de globules rouges, dobutamine et vasodilatateurs) [5-7]. Et ils ont poursuivi l'étude de patients en chirurgie mais aussi en situation de traumatismes et de sepsis. [8-15].

Bien sûr, de nombreux auteurs ont par la suite testé ce concept de valeurs supranormales susceptibles de réduire la mortalité des patients, soit en périopératoire, soit en pathologie aiguë, notamment septique [16-21]. Les résultats de tous ces travaux sont contradictoires et ont suscité de nombreux débats.

En 1996, une première méta analyse faite par DK Heyland (7 études retenues sur 64 regroupant 1016 patients) ne montrait pas de baisse de mortalité et concluait à l'absence du bien fondé d'une telle attitude chez tous les patients en état grave, quels qu'il soient [22]. Hormis l'analyse des travaux les plus pertinents publiés entre 1980 et 1994, ce travail était particulièrement intéressant par les réflexions faites et les questions posées. Il soulignait en effet, en plus des différences méthodologiques, la grande disparité de toutes ces études concernant les patients (patients chirurgicaux, traumatisés ou patients de réanimation admis pour défaillance viscérale grave ou sepsis), les objectifs du traitement (DC seul, DO_2 seul ou $\text{IC DO}_2 \text{ VO}_2$ couplés), ses modalités (avant ou après remplissage vasculaire) et surtout le temps de mise en route du protocole (en préopératoire ou après admission en réanimation). Il notait de plus qu'il existait dans toutes les études un cross-over important dans chaque groupe (patients des groupes "contrôles" ayant des valeurs supranormales spontanément et patients des groupes "protocoles" n'atteignant jamais les objectifs fixés malgré le traitement) qui pouvait atteindre 45%. Enfin, certains auteurs, comparant à posteriori la mortalité des patients selon les valeurs hémodynamiques atteintes, normales ou supranormales, quelque soit leur groupe, avaient trouvé une différence nette de mortalité entre les deux groupes, alors que la mortalité entre groupe contrôle et groupe protocole n'était pas différente; mais les études n'étant pas faite dans ce sens aucune conclusion ne pouvait en être tirée [17-19].

Ainsi, en dehors du fait qu'une méta analyse n'était peut-être pas la meilleure méthode pour conclure sur un sujet aussi complexe, il était clair qu'un certain nombre de points semblait acquis:

1- Les patients survivants avaient tous des valeurs hémodynamiques (IC et/ou DO_2 et/ou VO_2) plus élevées que les non survivants

2- Les valeurs supranormales définies par WC Shoemaker ($\text{IC} > 4,5 \text{ l.min}^{-1}.\text{m}^{-2}$, $\text{DO}_2 > 600 \text{ ml.min}^{-1}.\text{m}^{-2}$, $\text{VO}_2 > 170 \text{ ml.min}^{-1}.\text{m}^{-2}$) étaient présentes spontanément chez certains patients et n'étaient pas toujours obtenues par le traitement

3- Les patients répondeurs au traitement étaient en général plus jeunes et moins gravement atteints que les patients non répondeurs et l'obtention de valeurs supranormales n'était manifestement possible que si la prise en charge était précoce, ce qui était le cas des patients chirurgicaux et traumatiques (études positives avec diminution de la mortalité) et ce qui n'était pas le cas des patients hospitalisés en réanimation pour défaillance viscérale ou sepsis (études négatives sans impact sur la mortalité ou avec augmentation de mortalité).

Autrement dit, il semblait bien que chez les patients à haut risque chirurgical ou en état grave, les désordres circulatoires entraînant des anomalies majeurs du métabolisme de l'oxygène, la présence de valeurs hémodynamiques supranormales était un facteur de diminution de la morbidité et de la mortalité. Cet état supranormal était présent spontanément ou pouvait être obtenu sous traitement mais les patients n'étaient répondeurs au traitement que s'ils avaient des réserves circulatoires suffisantes. La réponse au traitement imposait donc une prise en charge très précoce (préopératoire pour certains chez les patients chirurgicaux) faute de quoi le traitement pouvait entraîner des effets délétères voire une surmortalité.

A ce stade, malgré les controverses et les questions non résolues, l'optimisation hémodynamique restait une idée suffisamment forte pour susciter la poursuite de travaux qui ont tenté de préciser, avec une méthodologie la plus fiable possible, le type de patients pouvant bénéficier de cette attitude et ses modalités d'application [23-33].

Pour à nouveau faire le point de la question en 2002, JW Kern et WC Shoemaker publiaient une méta-analyse de tous les travaux faits entre 1985 à 2000 (21 études avec étude de la mortalité) et séparaient les études en différents groupes selon la mortalité des groupes contrôles ($> 20\%$ ou $< 15\%$), selon le temps d'application du protocole (avant ou après les défaillances viscérales) et selon les objectifs thérapeutiques décidés (normaux avec IC $> 2,8 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$ ou supranormaux avec IC $> 4,5 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$ et/ou $\text{DO}_2 > 600 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$) [34]. Les résultats de cette analyse établissaient que la baisse de la mortalité n'était retrouvée que chez les patients à haut risque (mortalité contrôle $> 20\%$) et seulement quand l'optimisation hémodynamique était faite avant la survenue des défaillances d'organes (13 études avec mortalité $> 20\%$ dont 7 études avec optimisation précoce et baisse de mortalité de $-0,23 \pm 0,07$ p $< 0,05$ et 6 études avec optimisation tardive sans différence de mortalité; 8 études avec mortalité $< 15\%$ sans différence de mortalité).

Depuis, les études ont été poursuivies, notamment chez les patients chirurgicaux.

Une grande étude canadienne multicentrique prospective randomisée qui a duré 9 ans (1994 patients ≥ 60 ans, classe ASA 3 ou 4, chirurgie majeure) a comparé une prise en charge conventionnelle (cathéter veineux central chez 77% des patients) et une prise en charge optimisée avec un cathéter artériel pulmonaire mis avant l'intervention (objectifs de DO_2 de $550\text{-}600 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$ et d'IC de $3,5\text{-}4,5 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$). En postopératoire, les objectifs ont été atteints chez 62,9% des patients pour le DO_2 et chez 79% des patients pour l'IC. La mortalité hospitalière a été identique dans les deux groupes (7,7 vs 7,8 % P = 0,93), mortalité de moitié inférieure à la mortalité attendue. La durée d'hospitalisation (10 jours en médiane pour les deux groupes) et la survie à six mois et à un an ont été identiques. Le groupe optimisé a reçu plus de colloïdes, d'inotropes et de concentrés érythrocytaires et a présenté une incidence plus élevée d'embolie pulmonaire (0,9 vs 0,0 % P = 0,004). Les auteurs concluaient à l'absence de bénéfice du traitement guidé par le cathétérisme droit chez les patients étudiés en précisant toutefois ne pas pouvoir élargir cette conclusion aux patients atteints d'insuffisance circulatoire cardiogénique et septique et de SDRA [35].

D'autres études ont plus particulièrement testé l'effet de la dopexamine introduite systématiquement chez les patients à risque.

Une étude multicentrique (412 patients, chirurgie abdominale majeure) a étudié l'effet la dopexamine en préopératoire et pendant les premières vingt quatre heures postopératoires avec comparaison de deux posologies (groupe placebo, 140 patients; dopexamine $0,5 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{mn}^{-1}$ 135 patients; dopexamine $2,0 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{mn}^{-1}$ 137 patients). La mortalité à 28 jours était identique dans les trois groupes (13 %, 17 % et 15 % respectivement) de même que l'incidence des complications et la durée d'hospitalisation. Cependant l'analyse a posteriori de 51 patients opérés en urgence montrait une mortalité à 28 jours de 29% dans le groupe placebo, 0 % dans le groupe dopexamine $0,5 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{mn}^{-1}$ et 15% dans le groupe dopexamine $2,0 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{mn}^{-1}$, évoquant l'intérêt possible du traitement des patients à très haut risque chirurgical du fait de l'urgence [36].

Une étude randomisée (100 patients, chirurgie abdominale majeure) a étudié par rapport à un groupe contrôle (50 patients) l'effet sur la mortalité et la morbidité postopératoire de la dopexamine prescrite à la dose de $0.25 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{mn}^{-1}$ après l'induction de l'anesthésie et après optimisation du remplissage vasculaire (volume systolique mesuré par Doppler œsophagien) et maintenue pendant les premières vingt quatre heures postopératoires (50 patients). Aucune différence n'était trouvée entre les deux groupes en terme de mortalité (4 et 6% respectivement, inférieure à la mortalité prévue qui était de 15%), de morbidité et de durée d'hospitalisation. Concluant qu'il n'y avait aucun avantage à prescrire de la dopexamine systématiquement dans ce type de chirurgie, l'auteur soulignait cependant la faible mortalité des deux groupes et l'impact probable du remplissage vasculaire optimisé en peropératoire [37].

Enfin, une étude récente a confirmé que la prise en charge intensive et précoce des patients est essentielle et peut être réalisée en dehors du contexte opératoire. Chez 263 patients en état de sepsis grave ou de choc septique, l'impact d'une prise en charge précoce et contrôlée, pendant les 6 heures suivant l'arrivée aux urgences (130 patients avec mesure de la ScvO_2 par cathéter central et traitement par remplissage, vasopresseurs, vasodilatateurs, apport de concentrés érythrocytaires et dobutamine pour PAM entre 65 et 90 mmHg, PVC entre 8 et 12 mmHg, $\text{Ht} \geq 30\%$, $\text{ScvO}_2 \geq 70\%$) a été étudié par rapport à une prise en charge standard (133 patients). La différence de mortalité entre les deux groupes était différente tant en ce qui concernait la mortalité hospitalière (46,5 et 30,5% respectivement $P = 0,009$) que les mortalités à 28 jours (49,2 et 33,3% respectivement $P = 0,01$) et 60 jours (56,9 et 44,3% respectivement $P = 0,03$). Les scores de gravité (APACHE II SAPS II et MODS) étaient aussi différents, signifiant une baisse du nombre de dysfonction viscérale dans le groupe traité [38]. Malgré les critiques faites à cette étude, notamment sur la valeur des paramètres monitorés, la fréquence des transfusions dans le groupe traité et la mortalité élevée du groupe contrôle, l'importance d'une prise en charge précoce et intensive des patients septiques était reconnue par tous [39,40].

II- OPTIMISATION HEMODYNAMIQUE: EN PRATIQUE À L'HEURE ACTUELLE

Le concept d'optimisation hémodynamique reste suffisamment fort pour continuer d'interpeller les anesthésistes et les réanimateurs. Tout le monde s'accorde pour dire qu'il existe en situation aiguë un syndrome inflammatoire qui provoque des anomalies de la microcirculation et de l'extraction d'oxygène responsables d'un défaut d'apport d'oxygène aux cellules. Si le patient n'a pas les réserves cardio-circulatoires suffisantes pour s'adapter et assurer une oxygénation tissulaire efficace de l'ensemble de l'organisme, l'ischémie tissulaire s'installe notamment dans le territoire digestif. En effet, en cas d'insuffisance circulatoire, le flux est redistribué à partir de l'intestin, territoire qui est sans autorégulation, riche en récepteurs adrénergiques vasoconstricteurs et qui est le premier sacrifié. L'ischémie digestive est fréquente et précoce. Elle peut survenir alors que tous les paramètres de surveillance sont normaux. Elle est dangereuse, à l'origine de complications viscérales graves et du syndrome de défaillance multiviscérale [41-43].

Dans tous les cas, les patients qui survivent avec un degré moindre de complications sont tous des patients qui ont présenté des valeurs hémodynamiques plus élevées confirmant ce qui avait été montré dans les études animales [44]. Dans le même ordre d'idée, le test à la dobutamine, proposé il y a quelques années chez les patients septiques, permettait de reconnaître les patients répondeurs à la dobutamine en terme de débit cardiaque, de DO_2 et de deVO_2 . L'existence de réserves cardiaques et circulatoires conservées se traduisait toujours par un meilleur pronostic [45-48].

L'optimisation hémodynamique de ces patients vise à prévenir si possible ou à traiter l'insuffisance circulatoire lorsqu'elle est encore accessible au traitement cardiovasculaire avant qu'elle ne soit évoluée et devenue une maladie inflammatoire, métabolique, endocrinienne, hématologique avec défaillance d'organes et épuisements des réserves cardio-circulatoires. C'est facile chez les patients chirurgicaux et polytraumatisés. C'est plus difficile chez les patients septiques qui ne peuvent pas toujours être pris rapidement en charge.

Les problèmes pratiques restent cependant nombreux. Depuis les réflexions de WC Shoemaker, la plupart des travaux se sont attachés à étudier l'impact sur la mortalité d'une thérapeutique optimisée par rapport à une thérapeutique standard. L'impact sur la morbidité, qui tout aussi fondamentale, n'a pas toujours été étudiée et surtout aucun travail n'a précisé jusqu'à présent le profil véritable des patients qui, n'étant pas

capables de répondre aux modifications circulatoires d'une période critique, périopératoire notamment, doivent être l'objet d'une prise en charge spécifique. De même, aucun consensus n'existe actuellement sur les modalités de cette prise en charge tant en ce qui concerne les paramètres à surveiller que les traitements à appliquer. La synthèse pour une attitude pratique est encore à l'heure actuelle difficile.

1- Patients

Si l'on s'en tient au contexte uniquement chirurgical, les patients susceptibles de bénéficier de l'optimisation hémodynamique sont en théorie les patients à réserves cardio-circulatoires limitées qui ne pourront pas s'adapter aux modifications de la période périopératoire en cas de chirurgie majeure. Les situations à risque identifiées par WC Shoemaker, tant au cours de ses travaux que par la méta analyse faite en 2002, avait une mortalité de plus de 20% mais jamais aucune stratification du risque n'a été établie [34]. Or actuellement, en ce qui concerne les patients chirurgicaux, même s'ils sont plus âgés et présentent de nombreuses dysfonctions préopératoires, les pratiques ont évolué et la mortalité de la plupart des chirurgies majeures est comprise entre 5 et 15%. Seules les chirurgies majeures faites en urgence conservent un taux de mortalité très élevé [36,41].

De plus, l'évaluation précise de la réserve cardiovasculaire n'est pas facile en pratique et ne peut être que clinique, les tests paracliniques pour l'instant ne répondant pas toujours à la question ou n'étant pas envisageables facilement [41,49,50]. L'évaluation clinique de la capacité fonctionnelle d'un patient, que ce soit par le test de la montée d'escalier ou par l'évaluation de son activité quotidienne (score de Duke) est bien codifiée [51,52]. Mais aucune étude n'a précisé pour l'instant le type de patient susceptible de bénéficier d'une optimisation périopératoire [53].

2- Objectifs

L'optimisation hémodynamique vise à augmenter les apports d'oxygène pendant 24 à 72 heures en période périopératoire, post traumatique ou en phase aiguë d'une pathologie grave, septique notamment. Le message initial de WC Shoemaker qui était d'assurer des valeurs supranormales non seulement de débit cardiaque mais également de transport et de consommation d'oxygène, a été souvent modifié par la suite avec dans beaucoup d'études un objectif isolé de débit cardiaque sans critères d'oxygénation. Certes, le transport d'oxygène est largement tributaire du débit cardiaque, mais que vaut une augmentation du transport sans augmentation de la consommation d'oxygène? Mais les valeurs supranormales qu'il avait définies n'ont, dans aucune étude, été atteinte chez tous les patients des groupes traités, ce qui montrent que ces valeurs ne peuvent être un objectif à priori pour tous les patients. Cependant le point le plus important est sans doute qu'un traitement à visée cardiovasculaire qui n'entraîne pas de réponse positive notamment en terme de débit cardiaque est non seulement inefficace mais peut être aussi délétère et responsable de complications augmentant la morbidité et la mortalité [20].

Enfin dans toutes les études, les paramètres hémodynamiques habituels, fréquence cardiaque, pression artérielle, taux d'hémoglobine, SaO_2 étaient bien évidemment maintenus à des valeurs considérées comme normales. Cependant le niveau souhaitable de pression artérielle peut être aussi soumis à débat. En effet, certains auteurs ont posé la question de l'objectif de pression artérielle à avoir, notamment lorsqu'une hypotension nécessite l'utilisation de vasopresseurs [54]. Les travaux ne sont pas nombreux et ne concerne que la noradrénaline. Un travail récent sur l'animal (porc endotoxémique) montrait que lors de l'augmentation par la noradrénaline de la pression artérielle moyenne (PAM) de 52 à 65 puis à 77 mmHg, il y avait un bénéfice en terme de circulation régionale, hépatique et rénale, lors de la première étape qui ne persistait pas ensuite malgré l'augmentation de débit cardiaque [55]. Une étude chez des patients en choc septique (10 patients) montrait qu'en augmentant sous noradrénaline la PAM à 65, 75 puis 85 mmHg, il n'y avait aucune modification des circulations splanchnique (tonométrie gastrique) et cutanée (mesure par Laser Doppler) et du débit urinaire [56]. Ainsi l'objectif de pression artérielle proposée sous noradrénaline est une PAM de 65-70 mmHg sans plus pour ne pas compromettre les circulations régionales. Les autres vasopresseurs n'ont pas été étudiés [54].

Que peut-on conclure de l'enseignement de tous les travaux et de tous les débats de ces dernières années:

1- Il n'y a aucun consensus sur les valeurs hémodynamiques à obtenir chez les patients à risque; certes les chiffres proposés par WC Shoemaker ($\text{IC} > 4,5 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$, $\text{DO}_2 > 600 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$, $\text{VO}_2 > 170 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$

¹.m⁻²), largement contestés, n'ont pas été remplacés par d'autres propositions mais il est sûrement illusoire d'avoir un objectif univoque pour tous les patients et toutes les situations à risque

2- Le traitement visant à augmenter le DC doit être absolument contrôlé (efficacité et absence d'effets délétères) et l'augmentation du DC doit servir à l'augmentation de la consommation d'oxygène

3- Une pression artérielle normale ne préjuge pas de circulations régionales adéquates et lorsque la pression artérielle est contrôlée par la noradrénaline, l'objectif de pression artérielle doit être une PAM de 65-70 mmHg pour ne pas compromettre les circulations digestives et rénales.

3- Moyens

Les moyens thérapeutiques utilisés pour l'optimisation hémodynamique sont de deux types: remplissage vasculaire avec apport si besoin de concentrés érythrocytaires et traitement inotrope.

Même si le chiffre de débit cardiaque à obtenir n'est pas défini, l'augmentation du débit cardiaque par le remplissage vasculaire fait l'unanimité et a, dans des études anciennes et récentes, montré clairement son efficacité en terme de morbidité et de durée d'hospitalisation [37,57-62]. Mais l'efficacité du remplissage doit absolument être contrôlé, si possible par la mesure du volume d'éjection systolique et en son absence par la surveillance des paramètres de précharge dépendance du débit cardiaque [63,64]. En effet le remplissage est efficace et surtout n'est pas délétère tant que le volume systolique augmente. Il doit être absolument interrompu dans le cas contraire pour éviter les effets délétères d'un excès d'apport volumique et hydrique, bien connus sur la fonction pulmonaire mais qui existent aussi sur la fonction digestive [65-70].

Par contre, l'apport de concentrés érythrocytaires pour augmenter le transport artériel d'oxygène, même pour optimiser l'hématocrite ou le taux d'hémoglobine, est sujet à débat étant donné les effets possiblement délétères des globules rouges transfusés sur la microcirculation et l'apport d'oxygène [39].

L'utilisation d'agents inotropes est beaucoup plus contestée, étant donné les effets cardiaques délétères des catécholamines (effets arythmogènes et augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde qui peut largement contribuer à l'augmentation de la VO₂ observée et en fausser l'interprétation), leurs effets sur les circulations régionales, digestives notamment, les effets pro inflammatoires et endocriniens des agents à effets alpha stimulant [41,71]. C'est pourquoi les inotropes recommandés sont essentiellement la dobutamine ou la dopexamine mais leur efficacité ainsi que l'absence d'effets délétères doit être particulièrement contrôlée par un monitoring adéquat. Leur utilisation sans efficacité cardiovasculaire peut aller véritablement à l'encontre du but recherché [20,36].

Dans cet ordre d'idée, le débat est devenu particulièrement complexe depuis les travaux commencés il y a vingt ans sur les patients à risque d'ischémie myocardique périopératoire. Ils montrent en effet l'importance de la prévention de l'ischémie myocardique périopératoire tant sur le devenir des patients à court terme (morbidité et mortalité à 28 jours) que sur leur devenir à long terme (morbidité et mortalité à 2 ans) [72-75]. Ils montrent aussi l'importance du traitement bêta-bloquant périopératoire pour la prévention de l'ischémie myocardique [76-79]. L'enjeu actuel chez un certain nombre de patients chirurgicaux est donc une optimisation périopératoire circulatoire mais aussi cardiaque qui doit amener à décider si le risque principal est l'ischémie myocardique ou l'insuffisance circulatoire et qui peut amener à devoir choisir entre des traitements antinomiques tels que les bêta-bloquants et les inotropes positifs [80].

4- Surveillance

Tant pour le remplissage vasculaire que pour les traitements par inotrope, le monitoring de ces patients est essentiel. Si le cathéter artériel pulmonaire reste indispensable dans certains cas (cardiopathies évoluées, insuffisances circulatoires complexes) et permet seul une étude hémodynamique avec paramètres d'oxygénation, les moyens non invasifs ou peu invasifs proposés actuellement sont tout à fait fiables, plus facilement utilisables, moins dangereux et suffisants dans la plupart des cas. A la mesure du débit cardiaque par Doppler œsophagien ou par analyse de la courbe de pression artérielle (moniteur PiCCO Pulsion Medical Systems, moniteur Vigileo Edwards), il est de plus en plus proposé d'ajouter la mesure de la ScvO₂ (moniteur Vigilance ou Vigileo Edwards) comme paramètre d'oxygénation dont les modifications peuvent être un bon analyseur de l'efficacité thérapeutique et qui mérite d'être étudié à l'avenir dans diverses situations [38].

CONCLUSION

L'optimisation hémodynamique a pour objectif une prise en charge spécifique, adaptée, contrôlée pour augmenter les apports d'oxygène en période critique chez des patients à risque et diminuer ainsi la morbidité et la mortalité. Cependant la complexité du sujet rend difficile l'édition de recommandations tant pour les patients concernés que pour les modalités du monitoring et du traitement. De plus l'optimisation doit être circulatoire mais aussi cardiaque et intégrer la prévention de l'ischémie myocardique dans la stratégie utilisée.

Actuellement les avis convergent vers quelques idées fortes: les patients à haut risque chirurgical opérés notamment en urgence et les patients en état septique grave lorsque le prise en charge est précoce sont certainement à l'heure actuelle des bénéficiaires potentiels d'une optimisation hémodynamique. Le monitoring du débit cardiaque par des moyens peu invasifs et l'augmentation du débit cardiaque en premier lieu par un remplissage vasculaire dont l'efficacité est contrôlée sont des mesures recommandés par tous dans toutes les situations.

Références

- 1- Shoemaker WC, Appel PL, Waxman K et al. Clinical trial of survivors' cardiorespiratory patterns as therapeutic goals in critically ill postoperative patients. *Crit Care Med* 1982, 10: 398-403
- 2- Bland RD, Shoemaker WC, Abraham E et al. Hemodynamic and oxygen transport patterns in surviving and nonsurviving postoperative patients. *Crit Care Med* 1985, 13: 85-90
- 3- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and non lethal postoperative organ failure. *Crit Care Med* 1988, 16: 1117-20
- 4- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 1988, 94: 1176-86
- 5- Shoemaker WC, Kram HB, Appel PL. Therapy of shock based on pathophysiology, monitoring, and outcome prediction. *Crit Care Med* 1990, 18: S19-25
- 6- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Measurement of tissue perfusion by oxygen transport patterns in experimental shock and in high-risk surgical patients. *Intensive Care Med* 1990, 16 [suppl 2]: S135-44
- 7- Shoemaker WC. Tissue perfusion and oxygenation: a primary problem in acute circulatory failure and shock states. Editorial. *Crit Care Med* 1991, 19: 595-6
- 8- 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: 208-15
- 9- Fleming A, Shoemaker WC, Appel PL et al. Prospective trial of supranormal values as goals of resuscitation in severe trauma. *Arch Surg* 1992, 127: 1175-81
- 10- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB et al. Temporal hemodynamic and oxygen patterns in medical patients. *Chest* 1993, 104: 1529-36
- 11- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB et al. Sequence of physiologic patterns in surgical septic shocks. *Crit Care Med* 1993, 21: 1876-89
- 12- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Hemodynamic and oxygen transport responses in survivors and nonsurvivors of high-risk surgery. *Crit Care Med* 1993, 21: 977-1097
- 13- Bishop MH, Shoemaker WC, Appel PL et al. Relationship between supranormal circulatory values, time delays and outcome in severely traumatized patients. *Crit Care Med* 1993, 21: 56-63
- 14- Shoemaker WC, Wo CC, Thangathurai D et al. Hemodynamic patterns of survivors and non survivors during high risk elective surgical operations. *World J Surg* 1999, 23: 1264-70.
- 15- Shoemaker WC, Thangathurai D, Wo CC et al. Intraoperative evaluation of tissue perfusion in high-risk patients by invasive and non-invasive hemodynamic monitoring. *Crit Care Med* 1999, 27: 2147-52.
- 16- Boyd O, Grounds RM, Bennett ED. A randomised clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA* 1993, 270: 2699-707
- 17- Tuchschildt J, Fried J, Astiz M et al. Elevation of cardiac output and oxygen delivery improves outcomes in septic shock. *Chest* 1992, 102: 216-20
- 18- Yu M, Levy MM, Smith P et al. Effect of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality rates in critically ill patients: a prospective, randomized, controlled study. *Crit Care Med* 1993, 21: 830-8

- 19- Yu M, Takanishi D, Takiguchi S et al. A prospective controlled randomized trial of supranormal O₂ delivery and impact on mortality, cardiac morbidity and O₂ consumption as measured by calorimetry. *Crit Care Med* 1994, 22: A111
- 20- Hayes MA, Timmins AC, Yau EH et al. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994, 330: 1717-22
- 21- Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO₂ collaborative group. *N Engl J Med* 1995, 333: 1025-32
- 22- Heyland DK, Cook JC, King D et al. Maximizing oxygen delivery in critically ill patients: a methodologic appraisal of the evidence. *Crit Care Med* 1996, 24: 517-24
- 23- Durham RM, Neunaber K, Mazuski JE et al. The use of oxygen consumption and delivery as endpoints for resuscitation in critically ill patients. *J Trauma* 1996, 41:32-40
- 24- Bender JS, Smith-Meek MA, Jones CE. Routine pulmonary artery catheterization does not reduce morbidity and mortality of elective vascular surgery: results of a prospective, randomized trial. *Ann Surg* 1997, 226: 229-37
- 25- Ziegler DW, Wright JG, Choban PS et al. A prospective randomized trial of preoperative "optimization" of cardiac function in patients undergoing elective peripheral vascular surgery. *Surgery* 1997, 122: 584-92
- 26- Ueno S, Tanabe G, Yamada H et al. Response of patients with cirrhosis who have undergone partial hepatectomy to treatment aimed at achieving supranormal oxygen delivery and consumption. *Surgery* 1998, 123: 278-86
- 27- Valentine RJ, Duke ML, Inman MH et al. Effectiveness of pulmonary artery catheters in aortic surgery: a randomized trial. *J Vasc Surg* 1998, 27: 203-12
- 28- Yu M, Burchell S, Hasaniya NW et al. Relationship of mortality to increasing oxygen delivery in patients greater than 50 years of age: a prospective, randomized trial. *Crit Care Med* 1998, 26: 1011-9
- 29- Alia I, Esteban A, Gordo F et al. A randomized and controlled trial of the effect of treatment aimed at maximizing oxygen delivery in patients with severe sepsis or septic shock. *Chest* 1999, 115: 453-61
- 30- Wilson J, Woods I, Fawcett J et al. Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial of preoperative optimisation of organ delivery. *BMJ* 1999, 318: 1099-103
- 31- Lobo SMA, Salgado PF, Castillo VGT et al. Effect of maximising oxygen delivery on morbidity and mortality in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 2000, 28: 3396-404
- 32- Polenen P, Ruokonen E, Hippelainen M et al. A prospective randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2000, 90: 1052-9
- 33- Velmahos GC, Demetriades D, Shoemaker WC et al. Endpoints of resuscitation of critically injured patients: normal or supranormal? A prospective randomized trial. *Ann Surg* 2000, 232: 409-18
- 34- Kern JW, Shoemaker WC. Meta analysis of hemodynamic optimisation in high risk patients. *Crit Care Med* 2002, 30: 1686-92
- 35- Sandham JD, Hull RD, Brant RF et al. For the Canadian Critical Care Clinical Trials Group. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med*. 2003, 348: 5-14
- 36- Takala J, Meier-Hellmann A, Eddleston J et al. Effect of dopexamine on outcome after major abdominal surgery: a prospective, randomized, controlled multicenter study. European Multicenter Study Group on dopexamine in major abdominal surgery. *Crit Care Med* 2000, 28: 3417-23
- 37- Stone MD, Wilson RJT, Cross J et al. Effect of adding dopexamine to intraoperative volume expansion in patients undergoing major elective abdominal surgery. *Br J Anaesth* 2003, 91: 619-24
- 38- Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. For the Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001, 345: 1368-77
- 39- Marik PE. Goal-directed therapy for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001, 346: 1025
- 40- Abroug F, Besbes L, Nouria S. Goal-directed therapy for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001, 346: 1026
- 41- Davies SJ, Wilson JT. Preoperative optimization of the high-risk surgical patient. *Br J Anaesth* 2004, 93: 121-8

- 42- Bennett-Guerrero E, Panah MH, Bodian CA et al. Automated detection of gastric luminal partial pressure of carbon dioxide during cardiovascular surgery using the Tonocap. *Anesthesiology* 2000, 92: 38-45
- 43- Poeze M, Takala J, Greve JW et al. Preoperative tonometry is predictive for mortality and morbidity in high-risk surgical patients. *Intensive Care Med* 2000, 26: 1272-81
- 44- Pittet JF, Pastor CM, Morel DR. Spontaneous high systemic oxygen delivery increases survival rate in awake sheep during sustained endotoxemia. *Crit Care Med* 2000, 28: 496-503
- 45- Vallet B, Chopin C, Curtis SE et al. Prognostic value of the dobutamine test in patients with sepsis syndrome and normal lactate values: a prospective, multicenter study. *Crit Care Med* 1993, 21: 1868-75
- 46- Creteur J, De Backer D, Vincent JL. A dobutamine test can disclose hepatosplanchnic hypoperfusion in septic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999, 160: 839-45
- 47- Rhodes A, Lamb FJ, Malagon I et al. A prospective study of the use of a dobutamine stress test to identify outcome in patients with sepsis, severe sepsis, or septic shock. *Crit Care Med* 1999, 27: 2361-6.
- 48- Vallet B, Chopin C. The supranormal oxygen delivery trials controversy. Dobutamine in Sepsis Study Group. *Crit Care Med* 2000, 28: 1257-8
- 49- Bennett ED. Goal-directed therapy is successful-in the right patients. *Crit Care Med* 2002, 30: 1909-10
- 50- Mackenzie SJ. Should perioperative management target oxygen delivery? Editorial. *Br J Anaesth* 2003, 91: 615-8
- 51- Girish M, Trayner EJr, Dammann O et al. Symptom-limited stair climbing as a predictor of postoperative cardiopulmonary complications after high-risk surgery. *Chest* 2001, 120: 1147-51
- 52- Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB et al. A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (The Duke activity status index). *Am J Cardiol* 1989, 64: 651-4
- 53- Poeze M, Greve JWM, Ramsay G. Goal-oriented haemodynamic therapy: a plea for a closer look at using peri-operative oxygen transport optimisation. *Intensive Care Med* 2000, 26: 635-7
- 54- De Backer D, Vincent JL. Norepinephrine administration in septic shock: how much is enough? *Crit Care Med* 2002, 30: 1398-9
- 55- Treggiari MM, Romand J-A, Burgener D et al. Effect of increasing norepinephrine dosage on regional flow in a porcine model of endotoxin shock. *Crit Care Med* 2002, 30: 1334-9
- 56- LeDoux D, Astiz ME, Carpati CM et al. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 2000, 28: 2729-32
- 57- Mythen MG, Webb AR. Perioperative plasma volume expansion reduces the incidence of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery. *Arch Surg* 1995, 130: 423-9
- 58- 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
- 59- Gan TJ, Soppitt A, Maroof M et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology* 2002, 97: 820-6
- 60- Venn R, Steele A, Richardson P et al. 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.
- 61- Conway DH, Mayall R, Abdul-Latif MS et al. Randomised controlled trial investigating the influence of intravenous fluid titration using esophageal Doppler monitoring during bowel surgery. *Anaesthesia* 2002, 57: 845-9
- 62- Stephens R, Mythen M. Optimizing intraoperative fluid therapy. *Current Opinion in Anesthesiology* 2003, 16: 385-92
- 63- Teboul JL. Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire. Recommandations d'experts de la SRLF. *Réanimation* 2004, 13: 255-63
- 64- De Backer D, Slama M. Critères de jugement de l'efficacité du remplissage vasculaire. Rapport d'expert. *Réanimation* 2004, 13: 311-5
- 65- Wilmore DW, Smith RJ, O'Dwyer ST. The gut-a central organ following surgical stress. *Surgery* 1988, 104: 917-23

- 66- Holte K, Sharrock NE, Kehlet H. Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid excess. *Br J Anaesth* 2002, 89: 622-32
- 67- Lobo DN, Bostock KA, Neal KR et al. Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002, 359: 1812-8
- 68- Sakka SG, Klein M, Reinhart K et al. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest* 2002, 122: 2080-6
- 69- Holte K, Jensen P, Kehlet H. Physiologic effects of intravenous fluid administration in healthy volunteers. *Anesth Analg* 2003, 96: 1504-9
- 70- Grocott MPW, Mythen MG, Gan TL. Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg* 2005, 100: 1093-106
- 71- Schilling T, Strang CM, Wilhelm L et al. Endocrine effects of dopexamine vs dopamine in high-risk surgical patients. *Intensive Care Med* 2001, 27: 1908-15
- 72- Mangano D, Layug EL, Wallace A et al. For the Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1996, 335: 1713-20
- 73- Wallace A, Layug B, Tateo I et al. Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1998, 88: 7-17
- 74- Poldermans D, Boersma E, Bax JJ et al. For the Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 1999, 341: 1789-94
- 75- Schmidt M et al. Forecasting the impact of a clinical practice guideline for perioperative β -blockers to reduce cardiovascular morbidity and mortality. *Arch Intern Med* 2002, 162: 63-9
- 76- Howell SJ et al. Perioperative myocardial injury: individual and population implications. *Br J Anaesth* 2004, 93: 3-8
- 77- Kertai M, Bax JJ, Klein J et al. Is there any reason to withhold [beta] blockers from high-risk patients with coronary artery disease during surgery? *Anesthesiology* 2004, 100: 4-7
- 78- London MJ, Zaugg M, Schaub MC et al. Perioperative [beta]-Adrenergic receptor blockade: physiologic foundations and clinical controversies. *Anesthesiology* 2004, 100: 170-5
- 79- Zaugg M, Schaub MC, Foëx P. Myocardial injury and its prevention in the perioperative setting. *Br J Anaesth* 2004, 93: 21-33
- 80- Tavernier B, Vallet B, Surdeau L. Faut-il optimiser l'état circulatoire du malade à risque avant une intervention? *Journées d'Enseignement Post Universitaire d'Anesthésie-Réanimation* 2003, p. 45-54