



Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>



MISE AU POINT

Indicateurs cliniques du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire aiguë

Clinical indicators for fluid loading during acute circulatory failure

C. Savry

Service de réanimation polyvalente, centre hospitalier de Bretagne-Sud, 27, rue du Dr-Lettry, 56322 Lorient, France

Disponible sur Internet le 15 octobre 2007

MOTS CLÉS

Évaluation
hémodynamique ;
Évaluation clinique ;
Monitoring non
invasif ;
Remplissage
vasculaire ;
Insuffisance
circulatoire aiguë ;
Lever de jambes
passif

KEYWORDS

Hemodynamic
assessment;
Clinical assessment;
Noninvasive
monitoring;

Résumé Malgré une amélioration des techniques de monitoring hémodynamique, les signes cliniques restent les indicateurs habituels dans la décision d'un remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire aiguë, ainsi que dans l'évaluation de l'efficacité thérapeutique. Ils ont l'avantage d'être immédiatement et facilement accessibles. La baisse du volume circulant entraîne immédiatement une réaction sympathoexcitatrice et une modification complexe des débits régionaux qui conditionne l'hétérogénéité de la réaction clinique. La sédation est un élément clé qui modifie la réactivité de l'organisme à la baisse du volume circulant. Pris isolément, les signes cliniques manquent de sensibilité et de spécificité en raison d'influences multifactorielles indépendantes du volume circulant. Les circonstances de survenue et l'anamnèse sont donc des données fondamentales pour décider du remplissage vasculaire. Les manœuvres posturales, en particulier le lever de jambes passif, améliorent la sensibilité des signes cliniques statiques. Chez le malade ventilé, des indices prédictifs de l'efficacité du remplissage vasculaire, issus de la courbe de pléthysmographie et de l'EtCO₂, peuvent être obtenus rapidement avec le matériel de monitoring non invasif habituel. En replaçant les signes cliniques dans leur contexte circonstanciel et en les associant, on peut obtenir un faisceau d'argument, permettant d'indiquer précocement le remplissage vasculaire en attendant un monitoring plus sophistiqué pour affiner secondairement la thérapeutique.

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary In spite of an improvement of hemodynamic monitoring, the clinical signs remain the usual criteria in the decision for fluid challenge during acute circulatory failure, as well as in the evaluation of the therapeutic efficiency. They have the advantage to be immediately and easily accessible. The decrease of blood flow causes an immediate sympathomimetic stimulation and complex, heterogeneous modifications of blood flow to different organs. The sedation strongly decreases sympathomimetic stimulation and modifies the adaptation of the blood flow decrease. If they are taken separately, clinical signs have a low sensibility and specificity because of multifactorial influences independent of the blood volume. Clinical

Adresse e-mail : c.savry@orange.fr.

Fluid challenge;
Acute circulatory failure;
Passive leg raising

context and anamnesis are thus, fundamental factors to decide fluid loading. Postural maneuvers, especially passive leg raising, improve the accuracy of static clinical signs. For ventilated patients, when using an usual monitor, noninvasive functional hemodynamic monitoring of fluid responsiveness is possible with the use of pulse oximeter plethysmographic wave analysis and the use of end-tidal CO₂ monitoring. When replacing clinical signs in their context and associating them, one can have a body of argument allowing to establish an early indication for fluid challenge, before a more sophisticated monitoring can be used to refine therapeutics in second time.

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

La médecine moderne s'accompagne d'un perfectionnement technique qui concerne au premier plan le monitoring hémodynamique. Certains indices ont permis ainsi d'aider à la décision thérapeutique et d'améliorer le pronostic des insuffisances circulatoires aiguës [1,2]. Cependant, les techniques utilisées sont consommatrices de temps et restent à ce jour difficilement exportables en situation préhospitalière, à la phase toute initiale de la prise en charge. Or un des facteurs pronostiques essentiel de l'insuffisance circulatoire aiguë (ICA) est la précocité du traitement [3,4]. Dans ce sens, les signes cliniques peuvent garder toute leur importance comme guide précoce à la phase d'initialisation du traitement hémodynamique avant qu'un monitoring plus sophistiqué soit mis en place. Une approche clinique strictement non invasive est-elle encore possible et qu'elle est sa valeur indicative d'un remplissage vasculaire (RV) au cours de l'ICA à la lumière des moyens modernes d'évaluation en 2007 ?

Deux angles d'approche principaux ont été utilisés pour tenter d'évaluer les indicateurs cliniques d'un RV : d'une part, l'étude des signes cliniques dans des circonstances évocatrices d'un choc par hypovolémie vraie (en premier lieu la phase initiale d'un choc hémorragique) ou relative (choc septique) et, d'autre part, leur caractère prédictif de la réponse au remplissage en terme d'élévation du débit cardiaque.

Rappel physiopathologique

Au cours de l'hypovolémie vraie (hémorragie), la réduction du volume sanguin entraîne une diminution du retour veineux donc du débit cardiaque et de la pression artérielle (PA) [5,6]. Il s'ensuit une réponse centrale sympathoexcitatrice avec libération de noradrénaline à l'origine d'une vasoconstriction artériolaire et veineuse, ainsi qu'une tachycardie visant à maintenir la PA. Par ailleurs, cette phase comprend une réponse hormonale qui va dans le même sens avec principalement la libération d'angiotensine-II vasoconstrictrice et inotrope positive. Ainsi, chez le sujet conscient, les mécanismes de régulation de la PA, mis en jeu par de multiples récepteurs artériels et cardiaques, permettent le maintien de la PA et participent à une redistribution complexe des débits régionaux [7,8] privilégiant les circulations cérébrales, coronaires et rénales aux dépens des territoires musculocutanés [9] et splanchniques [8]. Ces mécanismes se mettent en place très

rapidement en quelques secondes et sont proportionnels à l'importance de la perte volumique [6,7].

Parfois, dans un second temps, si la perte volumique s'accroît, succède une phase sympatho-inhibitrice qui est marquée par une bradycardie d'origine vasovagale, dont l'effet principal est de permettre un meilleur remplissage ventriculaire diastolique en cas d'hypovolémie extrême [5,10].

Les signes vasculaires statiques

Tachycardie

La tachycardie est un élément précoce de la réponse sympathoexcitatrice liée à la baisse de PA chez le sujet conscient. Elle est généralement définie par une fréquence cardiaque (FC) supérieure à 100 battements par minute (bpm). Isolément, la tachycardie est un signe peu sensible et, surtout, peu spécifique d'une hypovolémie [11,12]. En effet de multiples facteurs interfèrent en situation d'urgence, comme par exemple, la douleur en traumatologie, le stress ou une prise médicamenteuse (bêtabloquants). Sa spécificité s'avère excellente en situation expérimentale chez le sujet sain après une saignée significative (perte sanguine supérieure à 630 mL ou supérieure à 9 mL/kg) [13,14]. Mais, ces données expérimentales sur volontaire sain, contrastent avec le manque de sensibilité et de spécificité de ces signes que l'on peut constater, lors de situation d'hémorragie post-traumatique où plusieurs problèmes cliniques peuvent être intriqués [15].

La vitesse d'installation de l'hypovolémie influence aussi l'installation d'une tachycardie. Ainsi, dans les situations d'hypovolémie vraie d'installation lente que sont les états de déshydratation, la sensibilité et la spécificité de la tachycardie sont plus faibles [14].

L'anesthésie modifie profondément la réponse à l'hémorragie, principalement par inhibition centrale de la réaction sympathoexcitatrice. Il en résulte une tachycardie de moindre ampleur, voire absente, de survenue retardée et surtout une baisse précoce de la PA [16]. L'utilisation de manœuvres posturales améliore la sensibilité et la spécificité de ce signe, ce qui est développé plus loin (signes vasculaires dynamiques).

Bradycardie paradoxale

Dans un contexte évocateur d'hémorragie, après une phase de tachycardie, la survenue d'une bradycardie est un signe

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2613848>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2613848>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)