

Optimisation hémodynamique périopératoire

Dr Thomas Godet¹, Pr Emmanuel Futier¹

1 – Département de médecine périopératoire, Anesthésie Réanimation, Hôpital Estaing, CHU de Clermont-Ferrand, 1 place Lucie Aubrac, 63003 Clermont-Ferrand Cedex 1

Auteur correspondant : Pr Emmanuel Futier
Email : efutier@chu-clermontferrand.fr

Conflits d'intérêts : Emmanuel Futier déclare des conflits d'intérêts avec Dräger medical, Edwards Lifesciences et des invitations à des conférences par Dräger medical, GE Healthcare, Fresenius kabi, Fisher & Paykel Healthcare, Edwards Lifesciences, Getinge France. Thomas Godet ne déclare aucun conflit d'intérêts.

Points Essentiels

- La réduction du risque de complications postopératoires est un enjeu essentiel en médecine périopératoire.
- La survenue d'une dette en oxygène (inadéquation entre la consommation et le transport en oxygène) et/ou d'un hypoperfusion tissulaire lors de la période opératoire sont des facteurs essentiels du développement de défaillances d'organes en postopératoire.
- Il n'existe pas de raison ni de rationnel à ne pas optimiser la prise en charge hémodynamique d'un patient chirurgical.
- Une optimisation individualisée du débit cardiaque et de la pression de perfusion permet de réduire le risque de morbidité et de mortalité postopératoire.
- L'efficacité d'une stratégie d'optimisation hémodynamique est strictement liée au temps et doit être initiée précocement.
- Le choix de la stratégie de monitoring hémodynamique doit être adapté au contexte clinique et à la complexité de l'intervention chirurgicale.

Introduction

Il est estimé qu'environ 300 millions de patients bénéficient chaque année d'une intervention chirurgicale sous anesthésie générale dans le monde [1]. Le nombre de patients relevant d'une intervention chirurgicale lourde croît également régulièrement avec l'amélioration du traitement des maladies et l'amélioration de la qualité de vie. La mortalité opératoire liée à l'anesthésie a diminué drastiquement ces dernières décennies passant de 1/10000 à moins de 1/100000 patients, en dépit d'interventions chirurgicales réalisées chez des patients chirurgicaux fréquemment plus fragiles [2]. Il est en revanche désormais bien établi que la survenue de complications postopératoires augmente les coûts de traitement et surtout conditionne le pronostic à court et moyen termes du patient opéré [3, 4]. La réduction du risque de complications postopératoires est un enjeu essentiel en médecine périopératoire.

Bien que leurs étiologies soient plurifactorielles, la possibilité d'une dette en oxygène (conséquence d'une inadéquation entre la consommation et le transport en oxygène) et/ou d'une hypoperfusion tissulaire lors de la période opératoire constituent des facteurs essentiels du développement de défaillances d'organes et de complications en postopératoire [5-7]. 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 et constitue un élément essentiel de la prise en charge médicale périopératoire. Ces vingt dernières années ont été marquées par un nombre considérable de travaux suggérant que l'optimisation hémodynamique du patient chirurgical, en permettant une individualisation du remplissage vasculaire, de l'utilisation de vasopresseurs ou d'inotropes, permet de réduire significativement la morbidité et la mortalité postopératoire, notamment pour les patients ayant un risque majoré de complications postopératoires [8-11]. Cette conférence d'essentiels a pour objectifs 1) de rappeler le rationnel physiopathologique supportant le concept d'optimisation individualisée du patient chirurgical, 2) de caractériser

les patients et situations cliniques justifiant prioritairement d'une optimisation hémodynamique et 3) de définir les objectifs hémodynamiques de ces stratégies.

1. Principes de l'optimisation hémodynamique du patient chirurgical

Toute situation d'agression, chirurgicale, septique ou autre, peut être assortie d'une augmentation de la consommation en oxygène (VO_2). Dès les années 90, Shoemaker et coll. ont montré qu'une dette en oxygène peut survenir lors de la période périopératoire et que l'absence de correction (ou de compensation) par une augmentation du transport en oxygène (DO_2) était assortie d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité postopératoire [6]. Ces auteurs ont également observé que l'incidence des défaillances organes était réduite lorsque le déficit en oxygène était rapidement compensé, et que la mesure du transport en oxygène pouvait prédire le pronostic postopératoire [6]. La prise en charge hémodynamique périopératoire s'est donc initialement régulièrement articulée autour de la « normalisation », voire de la « supra-normalisation (ou maximalisation) » du transport en oxygène aux tissus ($DO_2 > 600 \text{ ml/min/m}^2$), du débit cardiaque ($DC > 4,5 \text{ l/min/m}^2$) et de la VO_2 ($VO_2 > 170 \text{ ml/min/m}^2$) avec des résultats variables. Sur cette hypothèse, plusieurs études et une méta-analyse de ces études [12] ont 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 oxygène aux tissus. Ces résultats n'ont pas été confirmés par une large étude multicentrique randomisée et contrôlée réalisée chez des patients ayant un risque élevé de complication et opérés d'une chirurgie majeure non-cardiaque, en dépit de l'absence de surmortalité liée à l'utilisation d'un cathéter artériel pulmonaire [13]. Pour autant ces travaux ont illustré plusieurs aspects essentiels de la prise en charge hémodynamique des patients chirurgicaux et

notamment 1) que certains patients nécessitent un soutien hémodynamique afin de satisfaire à l'augmentation de la demande métabolique induite par le traumatisme chirurgical ; 2) que l'efficacité d'une stratégie d'optimisation hémodynamique est strictement liée au temps et qu'une réduction de la morbidité (voire de la mortalité chez les patients les plus à risque) ne peut être démontrée que lorsque la thérapeutique est initiée précocement lorsque la défaillance d'organe n'est pas encore établie.

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 veineuse en oxygène (SvO_2), ou de son substitut mesuré en veineux central ($ScvO_2$). La DO_2 est régulée régionalement en fonction du métabolisme tissulaire, et une DO_2 globale inadéquate peut être associée à une altération de la perfusion tissulaire locale. Une DO_2 inadéquate est responsable d'une augmentation de l'extraction d'oxygène par l'organisme (O_2ER), d'une diminution de SvO_2 ou de la $ScvO_2$ et, enfin, d'une augmentation du taux de lactate (**Figure 1**). Il a ainsi été proposé qu'une chute de la SvO_2 (ou de la $ScvO_2$) d'au moins 5 % par rapport à la fourchette normale (65 % pour la SvO_2 et 70% pour la $ScvO_2$) puisse être considérée comme indiquant une chute significative de la DO_2 et/ou une augmentation de la demande en O_2 non satisfaite par l'augmentation du de la DO_2 . Ces constatations impliquent la mesure de l'hémoglobine (Hb), de la saturation artérielle en O_2 (SaO_2), paramètres définissant le contenu artériel en O_2 (CaO_2), et du DC et la recherche de causes potentielles d'augmentation de la demande en O_2 avec mise en route des traitements appropriés afin d'optimiser la perfusion tissulaire (un DC inadéquat peut être optimisé en réalisant un remplissage vasculaire en première intention puis, le cas échéant, par l'introduction d'un inotrope). L'application intégrée de ces paramètres a

montré son intérêt pour la prise en charge périopératoire du patient chirurgical à haut risque. Ainsi, Pearse et coll et Futier et coll ont montré que des valeurs seuils de 64% et 70% permettaient d'identifier les patients ayant un risque majoré de complications postopératoires [14, 15]. Sur le rationnel que la ScvO₂ traduit l'adéquation entre DO₂ et VO₂, Donati et coll ont montré, dans une étude prospective randomisée contrôlée chez 135 patients opérés d'une chirurgie abdominale, que le maintien d'une O₂ER < 27% (soit une ScvO₂ > 73%) par un protocole proposant l'administration d'un remplissage vasculaire ou une transfusion de concentrés globulaires (selon les valeurs de la pression veineuse centrale et du taux d'Hb) puis d'un inotrope (dans les situations où O₂ER demeurait > 27%) permettait une réduction significative des dysfonctions d'organes en postopératoire [16]. L'utilisation de la ScvO₂ (ou de l'O₂ER) présente néanmoins des limites importantes pour guider le traitement hémodynamique dans les situations où la laquelle la VO₂ est inférieure à la demande en O₂ ainsi que dans les situations associant des troubles de l'extraction en O₂ au cours desquelles son interprétation peut être erronée (phase hyperkinétique du choc septique). Dans ces situations, l'utilisation du gradient veino-artériel en dioxyde de carbone (PCO₂gap) a été proposée permettant d'identifier les situations d'hypoxie tissulaire d'origine ischémique au cours desquelles le débit cardiaque reste inadapté aux troubles de la perfusion et où une augmentation supplémentaire du DC pourrait permettre d'améliorer une hypoperfusion tissulaire résiduelle [15, 17].

2. Optimisation du remplissage vasculaire périopératoire

Il est désormais bien établi que des apports liquidiens inappropriés, au même titre que la qualité du geste chirurgical, influencent le pronostic postopératoire du patient chirurgical. 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) ou quantitativement [18, 19]. Un nombre important de données ont rapporté l'effet délétère d'une balance liquidienne inadéquate, en raison d'apports liquidiens insuffisants (risque d'hypovolémie et d'altération de la perfusion) ou excessifs (risque d'œdème tissulaire), en termes d'augmentation du risque de défaillance d'organes en postopératoire [20-22]. Le risque de l'application de stratégies restrictives d'apports liquidiens a récemment été mis en lumière par la publication des résultats de l'étude multicentrique internationale RELIEF [23]. Dans cette étude incluant 3000 patients opérés d'une chirurgie abdominale (14% d'entre eux bénéficiaient d'une stratégie d'optimisation hémodynamique), l'application d'une stratégie restrictive d'apports d'un cristalloïde balancé (bolus maximal de 5 ml/kg à l'induction puis maintien d'une perfusion à un débit horaire de 5 ml/kg pendant l'intervention chirurgicale) était associée à une augmentation significative du risque d'insuffisance rénale aiguë postopératoire, sans différence statistiquement ni cliniquement significative sur le critère de jugement principal (survie à 1 an sans incapacité) par rapport à une stratégie libérale. Il est malheureusement impossible de prédire *a priori* et de façon fiable le besoin liquidien d'un patient donné et cette étude, comme d'autres avant elle [24], a mis élégamment en perspective le risque d'hypovolémie et d'hypoperfusion tissulaire liée à un apport insuffisant de soluté chez le patient chirurgical.

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 oxygène et la perfusion tissulaire) en évitant des apports excessifs d'eau et de sodium et le risque de formation d'œdèmes périphériques ou interstitiels associés à une prise de poids excessive. De nombreuses données de la littérature et déclarations de consensus [25, 26] 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_2 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 [27], la réalisation d'une épreuve de remplissage vasculaire ne peut être envisagée « à l'aveugle » et 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) [28, 29]. La réponse hémodynamique à une épreuve de remplissage vasculaire est qualifiée de positive si l'augmentation du VES (ou du DC) est au moins supérieure à 10% [30]. Un remplissage vasculaire ne s'accompagne d'une augmentation du VES que si deux conditions sont satisfaites, à savoir : 1) si le bolus de fluide augmente le volume de sang contraint, provoquant une augmentation de la pression systémique moyenne (P_{sm}) supérieure à l'augmentation de la pression auriculaire droite, augmentant ainsi le gradient de retour veineux [31] et 2) si il existe une réserve de précharge et que les ventricules fonctionnent sur la portion ascendante de la courbe de Frank-Starling (**Figure 2**). 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 [30] et toute décision de remplissage vasculaire doit être envisagé en fonction du contexte en tenant compte des risques potentiels d'une accumulation liquidienne. Il n'y a ainsi aucun rationnel physiopathologique à envisager un remplissage vasculaire en situation d'une augmentation isolée de la capacitance, tel que ceci est classiquement observé dans les suites de l'induction d'une anesthésie générale ou pour corriger les effets hémodynamiques induits par une anesthésie périmédullaire.

Il n'y a aucune logique à opposer des 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, en distinguant les phases de sauvetage, d'optimisation, de stabilisation et de désescalade thérapeutique (4 phases du **SOSD** [**S**alvage, **O**ptimisation, **S**tabilisation, **D**e-escalation] ou **ROSE** [**R**escue, **O**ptimisation, **S**tabilisation, **D**e-**E**scalation]) [32, 33]. Concernant la prise en charge opératoire d'un patient chirurgical, il peut ainsi être schématiquement proposé :

- Salvage (ou sauvetage) : concerne prioritairement la prise en charge chirurgicale urgente du patient traumatisé.
- Optimisation : individualisation du remplissage vasculaire basée sur le monitoring hémodynamique (VES et/ou DC). La mise en place d'un dispositif de monitoring est indispensable pour évaluer objectivement la réponse au remplissage vasculaire. Le choix du dispositif de monitoring doit idéalement tenir compte 1) de l'état clinique du patient et 2) du risque chirurgical [25, 26]. La réponse (ou absence de réponse) lors d'une épreuve de remplissage (bolus de 4 ml/kg sur 5-10 minutes) est idéalement évalué 1 minute après la fin du remplissage [34, 35]. L'optimisation individualisée du remplissage vasculaire est réalisée en parallèle d'un apport liquidien visant à corriger les pertes hydro-électrolytiques habituelles (entretien ou *fluid maintenance*). A cet effet, l'apport d'un volume liquidien maximal de 4-5 ml/kg par heure d'intervention, en priorisant l'administration de solutions cristalloïdes balancées, semble être une alternative raisonnable. Une poursuite de la phase d'optimisation peut être nécessaire dans les premières heures postopératoires.

- **Stabilisation** : au décours de l'intervention chirurgicale. La perfusion de solutés intraveineux peut être nécessaire et doit être adaptée au cas par cas. Dans tous les cas, un arrêt des perfusions intraveineuses doit être envisagée dès que possible.
- **Désescalade** : le patient ne nécessite plus d'aucune perfusion intraveineuse. Le maintien de solutés intraveineux inutiles majore le risque d'œdèmes et de prise de poids. En fonction de la situation chirurgicale, la phase de désescalade peut se substituer à celle de stabilisation.

3. Quels patients et quelles situations cliniques justifient-elles prioritairement d'une stratégie d'optimisation hémodynamique ?

Il n'y a conceptuellement aucune logique à 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 [27].

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_2 lors d'une chirurgie majeure, et par conséquent sont exposés à un risque majoré de morbidité et de mortalité postopératoire. L'incapacité de satisfaire à une augmentation de la demande en O_2 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 du patient le rendant

incapable de supporter une agression (ou stress) chirurgicale mineure ou modéré [36]. Les recommandations internationales de pratique clinique [37, 38] mettent l'accent sur l'évaluation de la capacité cardiopulmonaire préopératoire, ou de la capacité fonctionnelle, en tant que composante importante de l'estimation des risques de morbidité et de mortalité après chirurgie. A titre d'exemple, *l'American College of Cardiology* et *l'American Heart Association* recommandent que les patients puissent être opérés d'une chirurgie non-cardiaque à risque intermédiaire et majeure s'ils disposent d'une capacité fonctionnelle à l'effort satisfaisante (≥ 4 équivalents métaboliques ou Met ; 1 Met correspondant à une VO_2 de 3,5 ml/kg/min pour un homme de 40 ans de 70 kg) [37]. S'il est estimé fréquemment de façon subjective (c'est le cas avec la classification de l'American Society of Anesthesiologists [ASA]), le risque de morbidité périopératoire peut être évalué en utilisant des tests, scores ou questionnaires. Dans la récente étude de cohorte multicentrique prospective internationale METS conduite chez 1401 patients âgés de plus de 40 ans et opérés d'une chirurgie majeure non-cardiaque, Wijeyesundera et coll ont montré qu'une évaluation subjective de la capacité fonctionnelle (capacité fonctionnelle classée comme médiocre (<4 Met), modérée (4-10 Met) ou bonne (> 10 Met)) ne permettait pas d'identifier avec précision la morbi-mortalité postopératoire [39]. A l'inverse, la réalisation systématique en préopératoire du questionnaire d'activité physique de Duke (Duke Activity Status Index ou DASI) permettait d'améliorer efficacement la prédiction du risque de dommage myocardique et de mortalité à J30, et l'évaluation de la capacité fonctionnelle par réalisation d'une épreuve cardio-pulmonaire d'effort sur cycloergomètre (évaluation de la VO_{2max} et du seuil anaérobie) améliorait la prédiction du risque de complications postopératoires modérées et sévères.

4. Quels paramètres hémodynamiques doit-on optimiser ?

L'état cardiovasculaire est caractérisé par des paramètres de performance tenant compte de la contractilité cardiaque, du volume sanguin circulant et du tonus vasculaire et la stratégie d'optimisation hémodynamique doit tenir compte de la précharge, de la post-charge et de la contractilité. Leur interaction détermine le flux sanguin et la pression. Traditionnellement, des paramètres tels que la fréquence cardiaque, la pression artérielle, le débit urinaire sont utilisés pour guider la prise en charge hémodynamique périopératoire. Bien que facilement disponibles, ces variables sont peu spécifiques pour fournir une évaluation précise de l'état cardiovasculaire et peu spécifiques d'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, ce qui 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 [40]. Une étude multicentrique observationnelle conduite en 2015 dans 23 centres hospitaliers français a montré que seuls 10% des patients âgés de plus de 75 ans et ayant un risque majoré de complications bénéficiaient d'une stratégie d'optimisation hémodynamique intégrant une mesure du VES et/ou du DC [41]. Une analyse secondaire des données de l'étude multicentrique européenne EuSOS [42] a également retrouvé des résultats comparables. Dans cette analyse incluant les données de 12170 patients, l'utilisation d'un dispositif de monitoring du DC était retrouvée chez 11,6 % des patients [43]. Un risque préopératoire élevé (8,6% chez les patients ASA I-II contre 16% pour les patients ASA III-IV) et le caractère urgent de la chirurgie (10,8% en chirurgie réglée contre 19,8% en chirurgie urgente) étaient associés à une utilisation plus fréquente d'un dispositif de monitoring du DC.

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 hémodynamique, allant d'outils pas ou peu invasifs à des outils plus complexes et plus invasifs [26, 44]. Quels que soient les outils ou dispositifs de monitoring hémodynamique, les objectifs d'une stratégie individualisée d'optimisation hémodynamique sont communs et doivent inclure une optimisation du transport en O_2 et le maintien d'une pression de perfusion (**Figure 3**).

4.1. Optimisation du transport en O_2 (DO_2)

Comme évoqué précédemment, il n'y a pas d'objectif thérapeutique universel de DO_2 et il n'y a probablement pas lieu de cibler un objectif supra-maximal de DO_2 . L'optimisation du transport en O_2 consiste prioritairement en une optimisation du DC et, en dehors de situations cliniques d'anémie sévère et/ou d'hypoxémie, il n'y a pas lieu de « supra-normaliser » les déterminants du contenu artériel en O_2 (taux d'hémoglobine et saturation artérielle en O_2). Plusieurs travaux et méta-analyses ont ainsi bien montré, qu'en réanimation comme au bloc opératoire, il n'y a probablement pas de bénéfice clinique à adopter une stratégie libérale de transfusion sanguine (maintien d'un taux d'hémoglobine ≥ 9 g/dl) par rapport à une stratégie plus restrictive (maintien d'un taux d'hémoglobine de 7 à 9 g/dl) [45-52]. Même si la question n'est pas tranchée, un nombre significatif de données suggèrent également l'effet délétère d'une exposition à des fractions inspirées élevées en O_2 (FiO_2) [53].

4.2. Optimisation de la pression de perfusion tissulaire

Un nombre très important de données ces dernières années ont été accumulées suggérant, 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 ($PPM = PAM - PVC$). Ainsi, il est important de rappeler 1) qu'il n'existe aucune justification clinique permettant de tolérer une PAM inférieure à 60 mmHg lors de toute intervention chirurgicale et 2) qu'un objectif de PAM supérieur doit probablement être envisagé chez les patients hypertendus chroniques. Les RFE publiées en 2016 ont ainsi rappelé qu'une stratégie de prévention du risque d'insuffisance rénale en périopératoire devait idéalement inclure le maintien d'une PAM entre 60 et 70 mmHg et que, chez les patients hypertendus, il convenait probablement de considérer le maintien d'une PAM supérieure à 70 mmHg [54]. Dans une étude multicentrique française, dont les résultats ont été publiés récemment [55], 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. Par rapport à une stratégie contrôle (consistant en un traitement curatif d'une hypotension artérielle, définie par une PAS < 80 mmHg et/ou inférieure à 40% de la pression artérielle de référence de chaque patient), une stratégie individualisée visant à maintenir la PAS à $\pm 10\%$ de la pression artérielle de référence de chaque patient pendant la période opératoire 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) et notamment une diminution significative de l'incidence d'insuffisance rénale aigüe postopératoire (différence absolue de risque -16%, IC 95% -27% à -5% ; risque relatif ajusté 0,70, IC 95% 0,53 à 0,92 ; P = 0,01). 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.

Conclusion

La prévention du risque de complications et de défaillances d'organes en postopératoires est un enjeu essentiel de la médecine périopératoire. L'optimisation hémodynamique du patient chirurgical est indissociable d'une prise en charge optimisée en périopératoire et une étape essentielle permettant de limiter le risque de défaillances d'organes en postopératoires. Le principe thérapeutique général d'une optimisation hémodynamique périopératoire est simple et consiste en une optimisation individualisée du débit cardiaque, condition sine qua non de l'adéquation du transport artériel en oxygène à une augmentation de la demande en oxygène, 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.

Figures

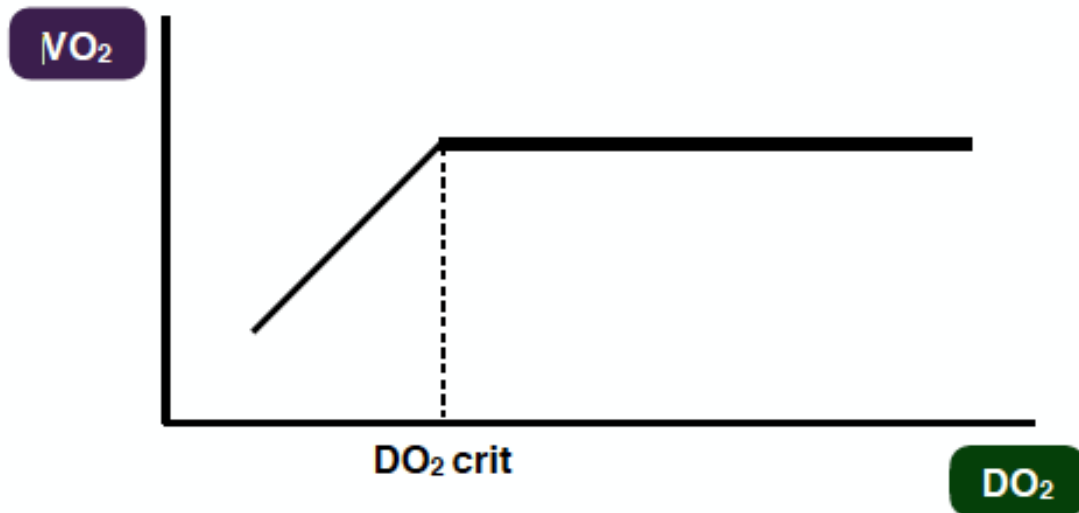


Figure 1. Relation entre transport artériel en oxygène (DO_2) et consommation en oxygène (VO_2)

Le transport artériel et la consommation en O_2 sont définis par :

$$DO_2 = DC \times CaO_2 \text{ (contenu artériel en } O_2 = Hb \times SaO_2 \times 1,34)$$

$$VO_2 = DC \times (CaO_2 - CvO_2) \text{ (équation de Fick)}$$

En conditions physiologiques, la consommation en oxygène est indépendante du transport en oxygène (augmentation de l'extraction en O_2 [O_2ER] et/ou du débit cardiaque afin de maintenir une VO_2 constante).

En cas de baisse importante de la DO_2 , l'augmentation de l' O_2ER peut être dépassée, empêchant le maintien de la VO_2 . La VO_2 s'abaisse proportionnellement à la DO_2 (la VO_2 est dite « dépendante de la DO_2 »). Le niveau de DO_2 en dessous duquel apparaît cette dépendance entre DO_2 et VO_2 caractérise la valeur critique du transport en O_2 (ou extraction critique par les tissus), en deçà de laquelle, une dette tissulaire en oxygène se constitue et un métabolisme anaérobie (ou dysoxie) apparaît.

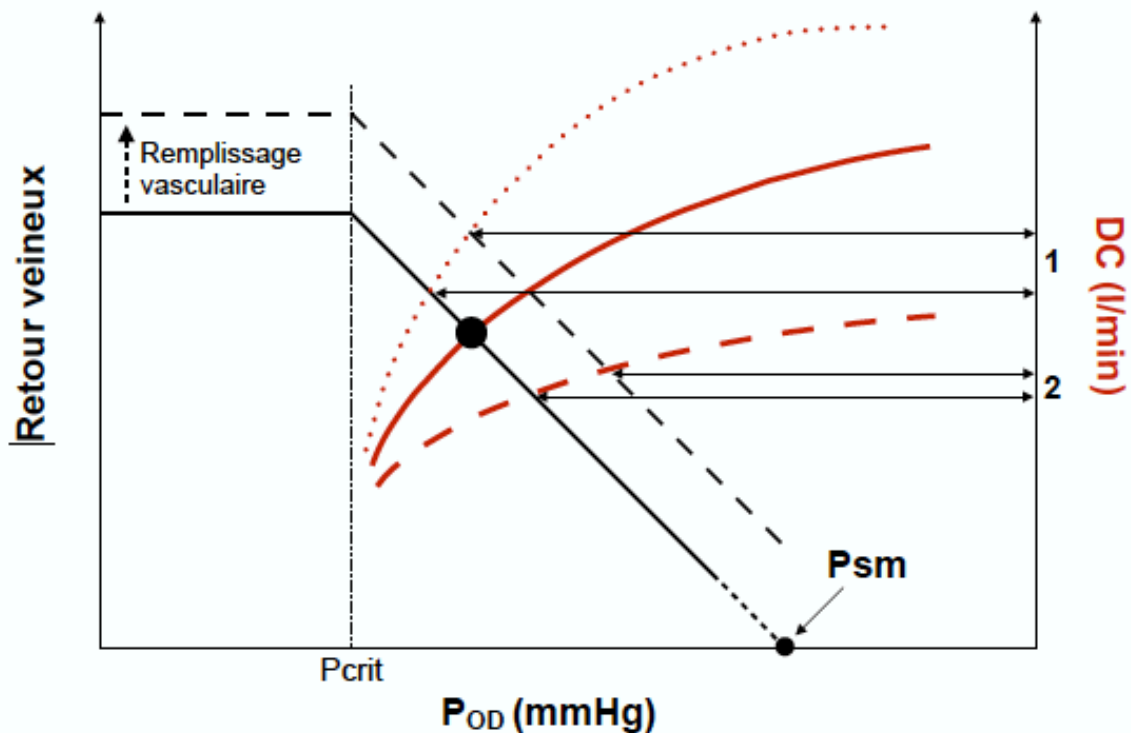


Figure 2. Courbes de fonction du débit cardiaque (courbe de Starling) et du retour veineux

Le retour veineux (courbe noire), déterminant essentiel du débit cardiaque (DC), augmente de façon linéaire avec la diminution de la pression auriculaire droite (P_{OD}), à condition que la pression de remplissage systémique moyenne (P_{sm}) et la résistance au retour veineux (r_{RV}) restent constantes. Lorsque la P_{OD} diminue en dessous d'une valeur critique (proche de la pression atmosphérique), la pression transmurale des grosses veines (principalement la veine cave) devient négative et le flux veineux n'augmente plus. La valeur atteinte par la P_{OD} en condition de flux nul définit la P_{sm} . La pente de la courbe de retour veineux définit la résistance du retour veineux (r_{RV}).

L'intersection des courbes de retour veineux et de débit cardiaque (courbe rouge) définit le point de fonctionnement du cœur dans des conditions de charge définies. Il est intéressant de noter que l'amélioration des performances cardiaques (courbe rouge en pointillés) s'accompagne d'une diminution du retour veineux et de la P_{OD} correspondante. La réalisation d'un remplissage vasculaire déplace la courbe de retour veineux vers le haut (courbe noir en pointillés) et s'accompagne d'une augmentation du DC (portion ascendante de la courbe de Starling ; point 1). À l'inverse, une altération des performances cardiaques (courbe rouge en traitillés) s'accompagne d'une augmentation de la P_{OD} correspondante. Une augmentation de la P_{OD} par un remplissage vasculaire s'accompagne d'une augmentation moins importante du DC (point 2 ; plateau de la courbe de Starling).

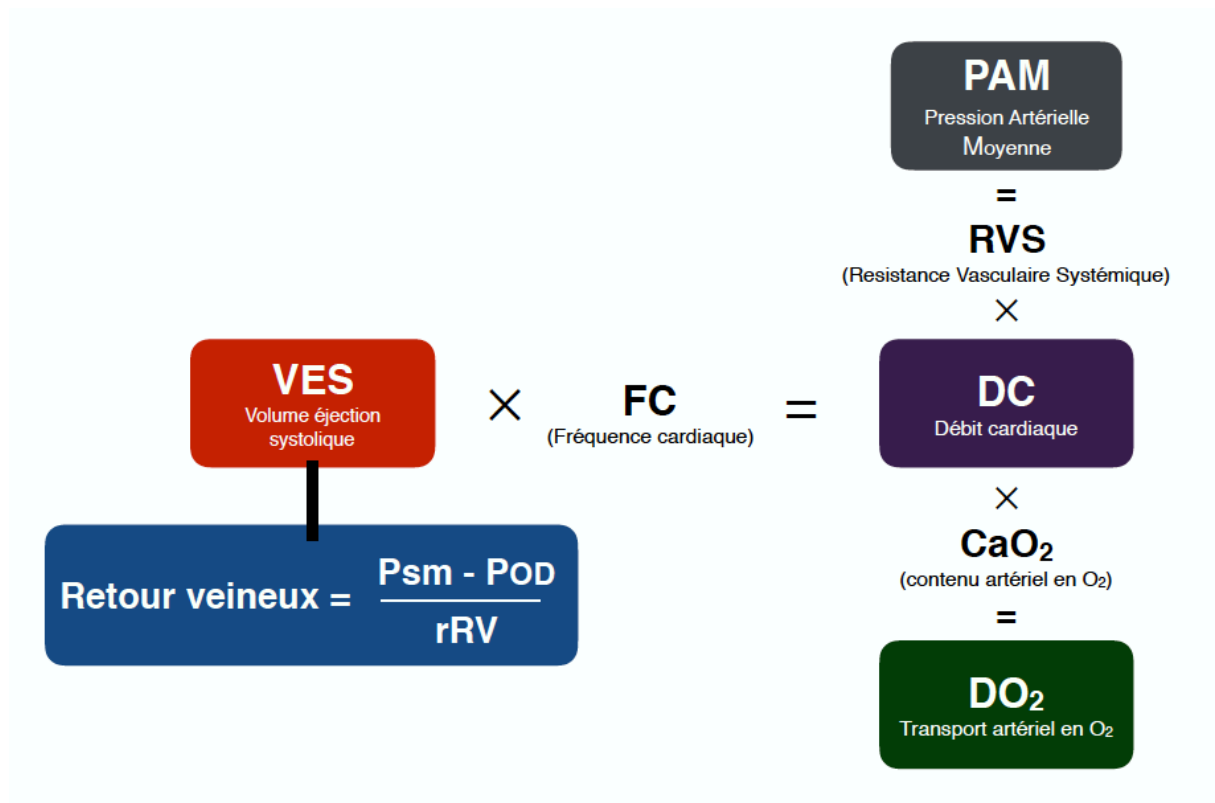


Figure 3. Stratégie multimodale d'optimisation hémodynamique

Références

- [1] Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD, Haynes AB, Lipsitz SR, Berry WR, Gawande AA: An estimation of the global volume of surgery: a modelling strategy based on available data. *Lancet* 2008, 372(9633):139-144.
- [2] Lienhart A, Auroy Y, Pequignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, Jouglu E: Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology* 2006, 105(6):1087-1097.
- [3] Khuri SF, Henderson WG, DePalma RG, Mosca C, Healey NA, Kumbhani DJ: Determinants of long-term survival after major surgery and the adverse effect of postoperative complications. *Ann Surg* 2005, 242(3):326-341.
- [4] International Surgical Outcomes Study g: Global patient outcomes after elective surgery: prospective cohort study in 27 low-, middle- and high-income countries. *Br J Anaesth* 2016, 117(5):601-609.
- [5] Lugo G, Arizpe D, Dominguez G, Ramirez M, Tamariz O: Relationship between oxygen consumption and oxygen delivery during anesthesia in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 1993, 21(1):64-69.
- [6] 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):208-215.
- [7] Lobo SM, Salgado PF, Castillo VG, Borim AA, Polachini CA, Palchetti JC, Brienzi SL, de Oliveira GG: Effects of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 2000, 28(10):3396-3404.
- [8] 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):1392-1402.
- [9] Cecconi M, Corredor C, Arulkumaran N, Abuella G, Ball J, Grounds RM, Hamilton M, Rhodes A: Clinical review: Goal-directed therapy-what is the evidence in surgical patients? The effect on different risk groups. *Crit Care* 2013, 17(2):209.
- [10] Gurgel ST, do Nascimento P, Jr.: Maintaining tissue perfusion in high-risk surgical patients: a systematic review of randomized clinical trials. *Anesth Analg* 2011, 112(6):1384-1391.
- [11] Grocott MP, Dushianthan A, Hamilton MA, Mythen MG, Harrison D, Rowan K: Perioperative increase in global blood flow to explicit defined goals and outcomes following surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2012, 11:CD004082.
- [12] Kern JW, Shoemaker WC: Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002, 30(8):1686-1692.
- [13] Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, Laporta DP, Viner S, Passerini L, Devitt H *et al*: A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003, 348(1):5-14.
- [14] Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED: Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care* 2005, 9(6):R694-699.
- [15] Futier E, Robin E, Jabaudon M, Guerin R, Petit A, Bazin JE, Constantin JM, Vallet B: Central venous O saturation and venous-to-arterial CO difference as complementary tools for goal-directed therapy during high-risk surgery. *Crit Care* 2010, 14(5):R193.

- [16] Donati A, Loggi S, Preiser JC, Orsetti G, Munch C, Gabbanelli V, Pelaia P, Pietropaoli P: Goal-directed intraoperative therapy reduces morbidity and length of hospital stay in high-risk surgical patients. *Chest* 2007, 132(6):1817-1824.
- [17] Vallet B, Teboul JL, Cain S, Curtis S: Venoarterial CO₂ difference during regional ischemic or hypoxic hypoxia. *J Appl Physiol* 2000, 89(4):1317-1321.
- [18] Thacker JK, Mountford WK, Ernst FR, Krukas MR, Mythen MM: Perioperative Fluid Utilization Variability and Association With Outcomes: Considerations for Enhanced Recovery Efforts in Sample US Surgical Populations. *Ann Surg* 2016, 263(3):502-510.
- [19] Regenbogen SE, Shah NJ, Collins SD, Hendren S, Englesbe MJ, Campbell DA, Jr.: Population-based Assessment of Intraoperative Fluid Administration Practices Across Three Surgical Specialties. *Ann Surg* 2017, 265(5):930-940.
- [20] Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M: A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology* 2008, 109(4):723-740.
- [21] Doherty M, Buggy DJ: Intraoperative fluids: how much is too much? *Br J Anaesth* 2012, 109(1):69-79.
- [22] Shin CH, Long DR, McLean D, Grabitz SD, Ladha K, Timm FP, Thevathasan T, Pieretti A, Ferrone C, Hoeft A *et al*: Effects of Intraoperative Fluid Management on Postoperative Outcomes: A Hospital Registry Study. *Ann Surg* 2017.
- [23] Myles PS, Bellomo R, Corcoran T, Forbes A, Peyton P, Story D, Christophi C, Leslie K, McGuinness S, Parke R *et al*: Restrictive versus Liberal Fluid Therapy for Major Abdominal Surgery. *N Engl J Med* 2018, 378(24):2263-2274.
- [24] Futier E, Constantin JM, Petit A, Chanques G, Kwiatkowski F, Flamein R, Slim K, Sapin V, Jaber S, Bazin JE: Conservative vs restrictive individualized goal-directed fluid replacement strategy in major abdominal surgery: A prospective randomized trial. *Archives of surgery* 2010, 145(12):1193-1200.
- [25] Navarro LH, Bloomstone JA, Auler JO, Jr., Cannesson M, Rocca GD, Gan TJ, Kinsky M, Magder S, Miller TE, Mythen M *et al*: Perioperative fluid therapy: a statement from the international Fluid Optimization Group. *Perioper Med (Lond)* 2015, 4:3.
- [26] Vincent JL, Pelosi P, Pearse R, Payen D, Perel A, Hoeft A, Romagnoli S, Ranieri VM, Ichai C, Forget P *et al*: Perioperative cardiovascular monitoring of high-risk patients: a consensus of 12. *Crit Care* 2015, 19:224.
- [27] Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, Orliaguet G, Pierre S, Tavernier B, Société française d'anesthésie et de réanimation: Guidelines for perioperative haemodynamic optimization. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013, 32(10):e151-158.
- [28] Vincent JL, Weil MH: Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 2006, 34(5):1333-1337.
- [29] Cecconi M, Parsons AK, Rhodes A: What is a fluid challenge? *Curr Opin Crit Care* 2011, 17(3):290-295.
- [30] Marik PE: Fluid Responsiveness and the Six Guiding Principles of Fluid Resuscitation. *Crit Care Med* 2016, 44(10):1920-1922.
- [31] Guyton AC: Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev* 1955, 35(1):123-129.
- [32] Hoste EA, Maitland K, Brudney CS, Mehta R, Vincent JL, Yates D, Kellum JA, Mythen MG, Shaw AD, Group AXI: Four phases of intravenous fluid therapy: a conceptual model. *Br J Anaesth* 2014, 113(5):740-747.
- [33] Vincent JL, De Backer D: Circulatory shock. *N Engl J Med* 2013, 369(18):1726-1734.
- [34] Aya HD, Rhodes A, Chis Ster I, Fletcher N, Grounds RM, Cecconi M: Hemodynamic Effect of Different Doses of Fluids for a Fluid Challenge: A Quasi-Randomized Controlled Study. *Crit Care Med* 2017, 45(2):e161-e168.

- [35] Aya HD, Ster IC, Fletcher N, Grounds RM, Rhodes A, Cecconi M: Pharmacodynamic Analysis of a Fluid Challenge. *Crit Care Med* 2016, 44(5):880-891.
- [36] Boyd O, Jackson N: How is risk defined in high-risk surgical patient management? *Crit Care* 2005, 9(4):390-396.
- [37] Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, Davila-Roman VG, Gerhard-Herman MD, Holly TA, Kane GC *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.
- [38] Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Botker HE, Hert SD, Ford I, Gonzalez-Juanatey JR, Gorenek B, Heyndrickx GR *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):2383-2431.
- [39] Wijeyesundera DN, Pearse RM, Shulman MA, Abbott TEF, Torres E, Ambosta A, Croal BL, Granton JT, Thorpe KE, Grocott MPW *et al*: Assessment of functional capacity before major non-cardiac surgery: an international, prospective cohort study. *Lancet* 2018, 391:2631-2640.
- [40] Le Manach Y, Hofer CK, Lehot JJ, Vallet B, Goarin JP, Tavernier B, Cannesson M: Can changes in arterial pressure be used to detect changes in cardiac output during volume expansion in the perioperative period? *Anesthesiology* 2012, 117(6):1165-1174.
- [41] Molliex S, Passot S, Morel J, Futier E, Lefrant JY, Constantin JM, Le Manach Y, Pereira B, Opti-Aged group AcrN: A multicentre observational study on management of general anaesthesia in elderly patients at high-risk of postoperative adverse outcomes. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2018.
- [42] Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, Pelosi P, Metnitz P, Spies C, Vallet B, Vincent JL, Hoeft A, Rhodes A: Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. *Lancet* 2012, 380(9847):1059-1065.
- [43] Ahmad T, Beilstein CM, Aldecoa C, Moreno RP, Molnar Z, Novak-Jankovic V, Hofer CK, Sander M, Rhodes A, Pearse RM: Variation in haemodynamic monitoring for major surgery in European nations: secondary analysis of the EuSOS dataset. *Perioper Med (Lond)* 2015, 4:8.
- [44] Watson X, Cecconi M: Haemodynamic monitoring in the peri-operative period: the past, the present and the future. *Anaesthesia* 2017, 72 Suppl 1:7-15.
- [45] Bergamin FS, Almeida JP, Landoni G, Galas F, Fukushima JT, Fominskiy E, Park CHL, Osawa EA, Diz MPE, Oliveira GQ *et al*: Liberal Versus Restrictive Transfusion Strategy in Critically Ill Oncologic Patients: The Transfusion Requirements in Critically Ill Oncologic Patients Randomized Controlled Trial. *Crit Care Med* 2017, 45(5):766-773.
- [46] Carson JL, Terrin ML, Noveck H, Sanders DW, Chaitman BR, Rhoads GG, Nemo G, Dragert K, Beaupre L, Hildebrand K *et al*: Liberal or restrictive transfusion in high-risk patients after hip surgery. *N Engl J Med* 2011, 365(26):2453-2462.
- [47] Fominskiy E, Putzu A, Monaco F, Scandroglio AM, Karaskov A, Galas FR, Hajjar LA, Zangrillo A, Landoni G: Liberal transfusion strategy improves survival in perioperative but not in critically ill patients. A meta-analysis of randomised trials. *Br J Anaesth* 2015, 115(4):511-519.

- [48] Hajjar LA, Vincent JL, Galas FR, Nakamura RE, Silva CM, Santos MH, Fukushima J, Kalil Filho R, Sierra DB, Lopes NH *et al*: Transfusion requirements after cardiac surgery: the TRACS randomized controlled trial. *JAMA* 2010, 304(14):1559-1567.
- [49] Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, Tweeddale M, Schweitzer I, Yetisir E: A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1999, 340(6):409-417.
- [50] Hovaguimian F, Myles PS: Restrictive versus Liberal Transfusion Strategy in the Perioperative and Acute Care Settings: A Context-specific Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Anesthesiology* 2016, 125(1):46-61.
- [51] Mazer CD, Whitlock RP, Fergusson DA, Hall J, Belley-Cote E, Connolly K, Khanykin B, Gregory AJ, de Medicis E, McGuinness S *et al*: Restrictive or Liberal Red-Cell Transfusion for Cardiac Surgery. *N Engl J Med* 2017, 377(22):2133-2144.
- [52] Murphy GJ, Pike K, Rogers CA, Wordsworth S, Stokes EA, Angelini GD, Reeves BC, Investigators TI: Liberal or restrictive transfusion after cardiac surgery. *N Engl J Med* 2015, 372(11):997-1008.
- [53] Chu DK, Kim LH, Young PJ, Zamiri N, Almenawer SA, Jaeschke R, Szczeklik W, Schunemann HJ, Neary JD, Alhazzani W: Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2018, 391(10131):1693-1705.
- [54] Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, Armando F, Canet E, Clec'h C, Constantin JM, Darmon M, Duranteau J, Gaillot T *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):151-165.
- [55] Futier E, Lefrant JY, Guinot PG, Godet T, Lorne E, Cuvillon P, Bertran S, Leone M, Pastene B, Piriou V *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):1346-1357.