



Chapitre 124

Le remplissage vasculaire

F. RABECHAULT¹, F. BART²

Points essentiels

- Le remplissage vasculaire est un apport liquidien par voie veineuse.
- L'effet du remplissage est d'augmenter le retour veineux et donc d'augmenter le débit cardiaque.
- La variation de la Fréquence Cardiaque est multifactorielle et ne reflète pas uniquement l'état volémique du patient (douleur, traitement...).
- Le choix du soluté de remplissage se fait entre les cristalloïdes et les colloïdes.
- Chaque soluté de remplissage a des indications propres, des avantages et des limitations.
- Un remplissage massif et rapide se fera par un cathéter court de gros calibre.
- La conduite optimale du remplissage nécessite un monitoring le plus souvent invasif, rarement disponible à la phase initiale de la prise en charge (Scope, ECG, SpO₂, PNI).
- La prise de décision du remplissage, comme du choix du soluté doit s'établir sur des connaissances physiopathologiques solides.

1. IADE Pôle Urgence Département d'Anesthésie-SMUR, GH Saint-Louis Lariboisière Fernand-Widal, 75010 Paris.

2. PH Anesthésie Réanimation Pôle Urgence Département d'Anesthésie-SMUR, GH Saint-Louis Lariboisière Fernand-Widal 75010 Paris.

Correspondance : Fabrice Rabechault, Hôpital Lariboisière, Département d'Anesthésie Réanimation SMUR, 2, rue Ambroise-Paré, Paris 10^e.

E-mail : fabiade@hotmail.fr

Le remplissage vasculaire n'est pas une procédure anodine. Il s'agit d'un traitement à part entière qui présente des bénéfices et des effets secondaires comme tout médicament. L'expansion volémique répond à des critères précis :

- quelles indications ?
- quels objectifs ?
- quel soluté ?
- quelle quantité ?

Des rappels physiologiques sont nécessaires pour appréhender les effets du remplissage vasculaire.

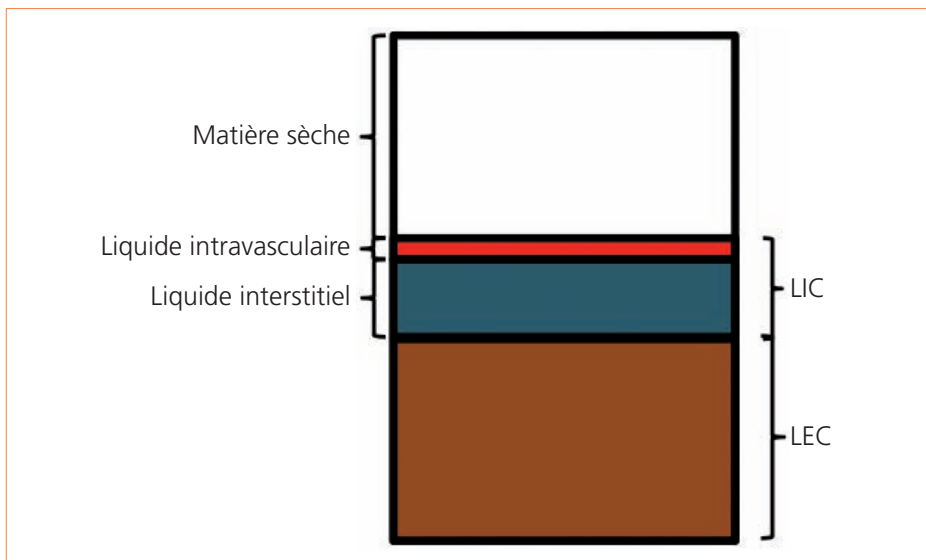
1. Physiologie

1.1. Répartition de l'eau et volémie

La répartition de l'eau dans l'organisme dépend de 2 facteurs principaux : l'âge et le sexe (1). Chez l'homme, l'eau représente 60 % du poids du corps humain et 50 % chez la femme. L'eau se répartie chez l'humain entre le liquide intracellulaire (LIC) et le liquide extracellulaire (LEC). Le LEC se décompose en liquide interstitiel et liquide intravasculaire.

La répartition entre ces différents secteurs est la suivante : LEC 20 % (avec liquide intravasculaire pour 5 % et liquide interstitiel pour 15 %) et LIC pour 40 % (Figure 1) (2).

Figure 1 – Répartition de l'eau dans l'organisme

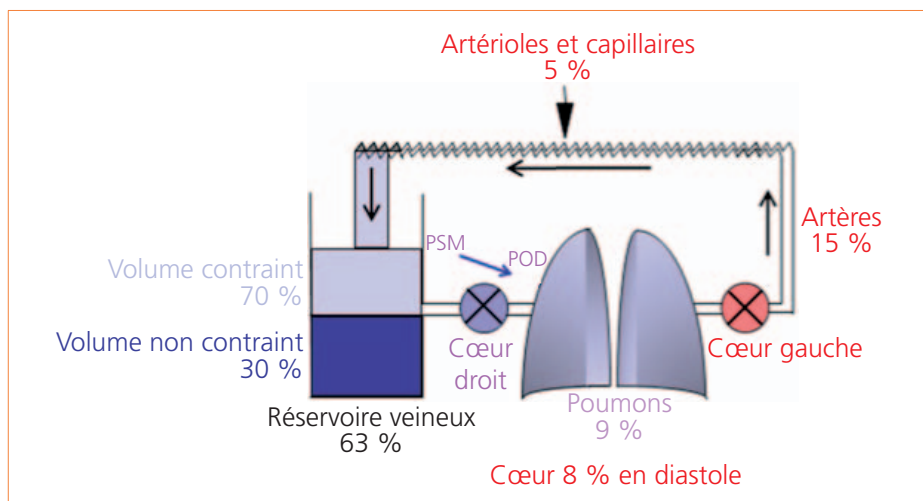


Un équilibre constant se fait entre les différents secteurs : Plasmatique → liquide interstitiel → liquide intracellulaire.

La volémie correspond à la masse sanguine, c'est-à-dire le secteur intravasculaire du LEC.

1.2. Système circulatoire (Figure 2)

Figure 2 – Représentation schématique du système cardio-vasculaire



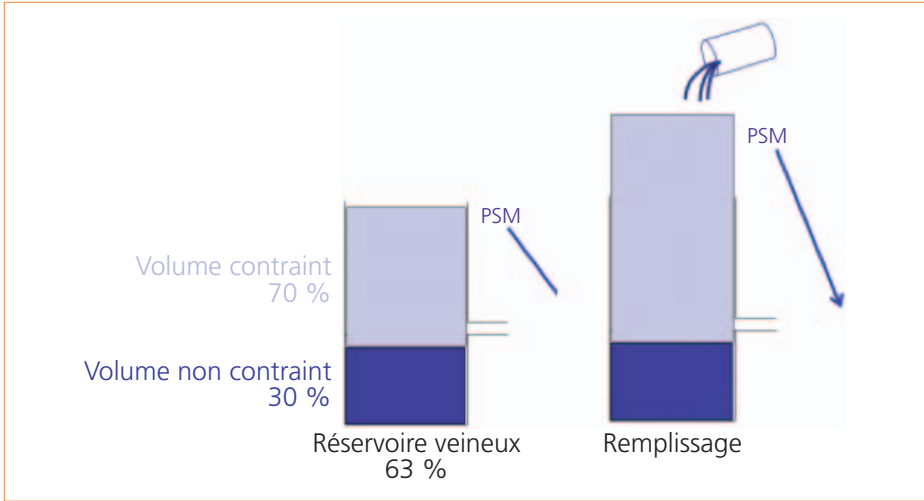
La répartition anatomique de cette masse sanguine circulante est la suivante : environ 2/3 dans le réseau veineux, 9 % dans le réseau pulmonaire, 8 % dans le cœur en diastole et 20 % dans le réseau artériel (artères et capillaires).

Du point de vue hémodynamique le secteur veineux est subdivisé en volume contraint et volume non contraint. Le volume non contraint correspond au volume sanguin qui remplit les vaisseaux ouverts sans générer de pression. Le volume contraint est le volume sanguin supplémentaire qui génère la pression veineuse.

Le réseau veineux est un secteur extensible avec des vaisseaux souples alors que le réseau artériel est un secteur rigide non extensible.

La perfusion de soluté est d'abord destinée au réservoir veineux (Figure 3). Selon le niveau de remplissage de ce réservoir, cette adjonction de soluté vasculaire est responsable d'une augmentation de pression veineuse ou non. L'augmentation de la pression veineuse permet d'accroître le gradient entre la pression veineuse périphérique (pression systémique moyenne) et la pression centrale (pression oreillette droite), accroissant le retour veineux (3). Cette augmentation de retour veineux se traduit par une augmentation de débit cardiaque à la condition que les pompes cardiaques droite et gauche soient en capacité d'éjecter ce volume supplémentaire.

Figure 3 – Impact du remplissage sur le réservoir veineux



Selon le type de soluté perfusé au patient, le soluté se répartit entre les secteurs vasculaire, interstitiel et intracellulaire.

1.3. 1.3. Perfusion tissulaire

La perfusion tissulaire dépend de l'adéquation entre les besoins et les apports en oxygène. L'apport correspond au transport artériel en oxygène (TaO_2) qui dépend du débit cardiaque (Qc) et du contenu artériel en oxygène (CaO_2), selon la formule :

$$TaO_2 = Qc \times CaO_2$$

Le contenu artériel en oxygène comprend une fraction combinée à l'hémoglobine et une fraction dissoute, selon la formule :

$$CaO_2 = (Hb \times 1,34 \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$$

où Hb est le taux d'hémoglobine, SaO_2 la saturation artérielle en oxygène et $PA O_2$ la pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel.

Ainsi, dès lors que le taux d'hémoglobine est normal et que celle-ci est saturée en oxygène, le transport en oxygène dépend directement du débit cardiaque, lui-même dépendant du Volume d'Éjection Systolique (VES) et de la fréquence cardiaque (Fc) : $Qc = VES \times Fc$.

2. Quelles Indications ?

L'objectif du remplissage vasculaire est de maintenir la volémie pour préserver l'oxygénation tissulaire. Il est indiqué dans toutes les situations d'hypovolémie,

absolue (due à une perte de volémie : déshydratation, hémorragie, ...) ou relative (due au réseau vasculaire qui augmente sa capacitance : vasoplégie due à l'induction anesthésique, ...) (4).

En pratique, il s'agit des déshydratations, des hémorragies, des situations de 3^e secteur (ex. : occlusion, pancréatite...), de sepsis sévère et de choc septique.

Bien sûr dans les hémorragies aiguës, le remplissage n'a pas pour objectif d'augmenter la quantité de transporteurs (globules rouges). Il assure juste le maintien de la volémie pour conserver un retour veineux suffisant au remplissage du cœur. Ceci évitera ainsi le désamorçage de la pompe cardiaque dans un premier temps et permettra par la suite au cœur d'éjecter un VES adéquat pour assurer un transport en oxygène suffisant. Dans un contexte hémorragique, le remplissage n'est qu'une solution temporaire avant la transfusion sanguine.

Dans les autres cas d'hypovolémie sans hémorragie, l'expansion volémique permet de corriger le déficit hydrique. Pour une déshydratation intracellulaire, il faut privilégier un soluté hypotonique. Un soluté hypotonique diffusera facilement et rapidement, il ne restera pas dans le réseau vasculaire. Pour une déshydratation extracellulaire, un soluté isotonique est préférable.

3. Les différents solutés

Il existe 2 types de catégories de solutés de remplissage : les cristalloïdes et les colloïdes. Les solutions glucosées ne sont pas des solutés de remplissage.

3.1. 3.1. Les cristalloïdes (Tableau 1)

Tableau 1 – Composition du Sérum Salé isotonique et du Ringer Lactate

	SSI 0,9 %	Ringer Lactate
Na ⁺ (mmol/l)	154	130
K ⁺ (mmol/l)		4,0
Ca ₂ ⁺ (mmol/l)		1,4
Cl ⁻ (mmol/l)	154	108
Lactate (mmol/l)		28
Osmolarité (mmol/l)	308	253-

Les cristalloïdes sont représentés, principalement, par le Sérum Physiologique 0,9 % et le Ringer Lactate. Les cristalloïdes se distribuent dans l'ensemble de l'espace extracellulaire, une partie restant dans le secteur intravasculaire, et l'autre

diffusant au secteur interstitiel (5). Finalement, seuls 25 % du volume perfusé reste dans le secteur vasculaire (6). La diffusion interstitielle du cristalloïde est liée à l'augmentation de la pression hydrostatique et la baisse de la pression oncotique intravasculaire (liée à la présence de macromolécules, les protéines). Cette inflation hydrosodée interstitielle est d'autant plus importante que les quantités de solutés sont perfusées, avec des risques de survenue d'œdème et d'OAP.

Les cristalloïdes sont des produits naturels de faibles coûts, recommandés pour l'expansion volémique à la phase initiale des états de choc. Ils ne présentent pas de risque allergique. Néanmoins, leur faible pouvoir d'expansion volémique nécessite la perfusion de volumes importants.

Le sérum physiologique peut être responsable d'acidose hyperchlorémique compte tenu de son importante charge chlorée comparée au plasma.

Le Ringer Lactate sera à éviter en cas de traumatisme crânien. En effet, étant hyposmolaire, il pourra entraîner dans le cadre du TC un œdème cérébral, ou l'aggraver si celui-ci est déjà présent.

3.2. Les colloïdes

Cette famille regroupe l'albumine, les gélatines et les hydroxyéthylamidons. Ils sont indiqués dans les hypotensions réfractaires :

- L'albumine est d'origine humaine. Sa dispensation nécessite donc une traçabilité stricte, comme pour tout produit d'origine humaine, tel que les facteurs de coagulations (délivrés par les pharmacies) ou les produits issus des EFS (Établissement Français du Sang). Elle est conditionnée sous forme à 4 % ou à 20 %.
- Les gélatines sont des polypeptides obtenus par hydrolyse du collagène animal. Les effets secondaires sont principalement les réactions allergiques.

Les hydroxyéthylamidons (HEA) sont des polysaccharides modifiés, extraits de l'amidon de maïs. Leur indication principale est le choc hémorragique. En 2013, les HEA ont fait l'objet de nouvelles recommandations par l'ANSM (8), indiquant que « les spécialités à base d'HEA doivent uniquement être utilisées dans le traitement de l'hypovolémie due à des pertes sanguines aiguës lorsque l'utilisation des cristalloïdes seuls est jugée insuffisante » et qu'elles « doivent être utilisées à la dose efficace la plus faible sur une durée la plus courte possible. Le traitement devra être mis en place sous surveillance hémodynamique continue, afin que la perfusion puisse être arrêtée dès que l'objectif hémodynamique est atteint ».

De plus toute une liste de contre-indication a été publiée à cette occasion :

- chez les patients atteints de sepsis (risque d'atteinte rénale (7)) ;
- chez les patients brûlés ;
- en cas d'insuffisance rénale ou de thérapie d'épuration extrarénale continue ;
- en cas d'hémorragie intracrânienne ou cérébrale ;
- chez les patients de réanimation (admis en unités de soins intensifs) ;

- chez les patients en surcharge hydrique, dont les patients avec œdème pulmonaire ;
- chez les patients déshydratés ;
- en cas de coagulopathie sévère ;
- en cas d'insuffisance hépatique sévère.

	Gélatines	Amidons ou Hydroxy Ethyl Amidons	Albumine 4 % ou 20 %
Composition	<p>Plasmion® Gélatine = 30g/l Na = 150 mmol/l Cl = 100 mmol/l K = 5 mmol/l Mg = 1,5 mmol/l Lactate = 30 mmol/l Osmolarité = 295 mosm/l</p> <p>Gélofusine® Gélatine = 40 g/l Na = 154 mmol/l Cl = 125 mmol/l</p>	<p>HEA 130 = 60g/l Na = 154 mmol/l Cl = 154 mmol/l</p> <p>Osmolarité théorique = 308 mosm/l</p> <p>Voluven®, Plasmohes®,...</p>	<p>Solvant est NaCl Na = 150 mmol/l</p> <p>Albumine 40 ou 100 g/l</p> <p>Osmolarité 4 % = 250 mosm/l</p> <p>Osmolarité 20 % = 350 mosm/l</p>
Pouvoir d'expansion	<p>Expansion = 80 % Efficacité = 3 à 5 h</p>	<p>Expansion ≥ 100 à 120 % Efficacité = 4-8 h (Elohes® : 12-18 h)</p>	<p>Expansion = 70 % Durée d'efficacité = 6 à 10 h Expansion = 400 % Durée d'efficacité = 6 à 10 h</p>
Indications	<p>Hypovolémie Σd hémorragique Choc septique</p>	<p>Hypovolémie Σd hémorragique</p>	<p>Hypovolémie Hypoprotidémie majeure</p>
Contre-indication	<p>Allergie</p>	<p>– Allergie – Insuffisance hépatique – Insuffisance rénale – CI chez la femme enceinte – Troubles de l'hémostase Δ Surveillance de l'hémostase Δ NB : ne pas dépasser 33 ml/kg/24 h</p>	<p>Allergie</p>

4. Conduite du remplissage

Le débit du remplissage dépend des accès vasculaires disponibles. Celui-ci est régit par la loi de Poiseuille :

$$Q = \Delta P \times r^4 / 8 \times \text{viscosité} \times L$$

Q = débit

ΔP = différence de pression entre l'entrée et la sortie (ici du cathéter)

Viscosité du liquide s'écoulant (ici à l'intérieur du cathéter)

L = longueur du cathéter

r = rayon de la lumière du cathéter

Il faut donc utiliser un cathéter court et de gros calibre pour assurer un remplissage rapide, plutôt qu'une voie centrale dont le cathéter est plus long sans réel gain de diamètre.

L'efficacité d'un remplissage est jugée sur l'augmentation du VES, la précharge des 2 ventricules étant dépendante. Néanmoins, même si de nombreux moniteurs non invasifs sont désormais sur le marché, au début de la prise en charge, le volume d'éjection systolique est rarement disponible.

Le paramètre le plus souvent à disposition est la pression artérielle avec ses composantes (systolique, diastolique, pulsée et moyenne). Celle-ci peut être une aide pour guider le remplissage. En effet, la pression pulsée (différence entre PAS et PAD) est proportionnelle au VES. Néanmoins, le VES éjecté ne génère pas systématiquement la même pression chez tous les patients. Le volume et la pression sont reliés entre eux par l'impédance dynamique, elle-même constituée de l'impédance du système, des résistances vasculaires périphériques et de la compliance artérielle. Ces éléments varient constamment, ce qui explique qu'il n'y ait pas de relation linéaire simple entre le volume éjecté et la pression générée.

Toutefois dans les situations d'hémorragie aiguë où les résistances vasculaires sont élevées, la pression pulsée est très faible (« pincée ») liée à l'importante réduction du VES. La titration du remplissage permet d'augmenter la pression artérielle par augmentation du VES alors que les résistances vasculaires restent inchangées au début de la prise en charge.

Au contraire, lors des sepsis sévères et chocs septiques (9), deux phénomènes coexistent : une fuite interstitielle importante (hypovolémie) ainsi qu'une atteinte vasculaire rendant difficile la relation entre pression et volume. Dans ces cas, le remplissage peut être bénéfique (augmentation du VES) sans qu'il y ait d'augmentation de la pression artérielle.

Le remplissage vasculaire est donc un exercice difficile qui doit répondre à des objectifs précis. Ceci d'autant plus qu'une grande difficulté, en préhospitalier ou aux urgences, sera de ne pas disposer d'un monitoring permettant de mesurer directement l'effet du remplissage vasculaire.

Il est donc nécessaire de pouvoir s'appuyer sur des connaissances solides en physiologie et en physiopathologie, afin de pouvoir synthétiser les différents éléments, les différents paramètres que nous donne le monitoring usuel. Car rien dans ce monitoring (PNI, Scope, SpO₂, Capnographie) n'est spécifique de la volémie : celle-ci peut être un déterminant de ces différents paramètres, mais uniquement un déterminant parmi beaucoup d'autres. Il faut donc faire preuve de mesure, de prudence lors de l'usage d'une telle thérapeutique.

Références

1. Vieillard-Baron A., Michard F., Chemla D. Rapport d'expert : Définitions et rappels physiologiques concernant les déterminants du statut volémique. *Réanimation* 2004 ; 13 : 264-7.
2. Silbernagl S., Despoopoulos A. Atlas de poche de Physiologie. Paris, Flammarion, 2001, 3^e édition.
3. Cholley B., Payen D. Retour veineux. Physiologie et implications cliniques. Les essentiels. Paris, Elsevier Masson, 2006 : 399-410.
4. Tebou J.L., *et al.* Recommandations d'experts de la SRLF : indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire. *Annales Françaises d'Anesthésie Réanimation*, 2005 ; 24 : 568-76.
5. Vincent J.L., Orbeagozo D., Cristallini S. Les Solutions Intraveineuses, MAPAR, 2012 ; 451-5.
6. Tavernier B. Aspects qualitatifs du remplissage vasculaire : Les Cristalloïdes. JEPU, 2009.
7. HAS, Avis de la Commission de la Transparence du 29 octobre 2014, http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-11/voluen_reeval_avispostaudition_ct13279.pdf
8. ANSM, lettre aux professionnels de santé du 12 novembre 2013, http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/5244bf214da79b362a7404cb9d601aa1.pdf
9. Prise en charge hémodynamique du sepsis sévère (nouveau-né exclu). Conférence de consensus SFAR-SRLF, http://www.sfar.org/accueil/print_article.php?id_article=89. Mis en ligne le 27 novembre 2005 et modifié le 11 avril 2013.