



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**THÈSE**

pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement  
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

**Hélène FERRY**

Le 16 octobre 2009

**VALEUR DE L'INDEX DE VARIABILITE DE  
PLETHYSMOGRAPHIE COMME INDICE PREDICTIF NON  
INVASIF DE REPONSE AU REMPLISSAGE VASCULAIRE EN  
REANIMATION PEDIATRIQUE**

Examineurs de la thèse :

M. P. MONIN

Professeur

Président

M. P.E. BOLLAERT

Professeur

Juge

M. C. SCHWEITZER

Professeur

Juge

M. S. LE TACON

Docteur en Médecine

Juge

17 NOV. 2009

**THÈSE**

pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MÉDECINE**

Présentée et soutenue publiquement  
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

**Hélène FERRY**

Le 16 octobre 2009



**VALEUR DE L'INDEX DE VARIABILITE DE  
PLETHYSMOGRAPHIE COMME INDICE PREDICTIF NON  
INVASIF DE REPONSE AU REMPLISSAGE VASCULAIRE EN  
REANIMATION PEDIATRIQUE**

Examineurs de la thèse :

|                  |                     |           |
|------------------|---------------------|-----------|
| M. P. MONIN      | Professeur          | Président |
| M. P.E. BOLLAERT | Professeur          | Juge      |
| M. C. SCHWEITZER | Professeur          | Juge      |
| M. S. LE TACON   | Docteur en Médecine | Juge      |

-----  
**Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE**

**Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE**

**Vice Doyen Recherche : Professeur Jean-Louis GUEANT**

**Vice Doyen Pédagogie : Professeur Annick BARBAUD**

**Vice Doyen Campus : Professeur Marie-Christine BÉNÉ**

**Assesseeurs :**

du 1<sup>er</sup> Cycle :

du 2<sup>ème</sup> Cycle :

du 3<sup>ème</sup> Cycle :

Filières professionnalisées :

Prospective :

FMC/EPP :

**M. Christophe NEMOS**

**M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**

**M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**

**M. le Professeur Christophe CHOSEROT**

**M. le Professeur Laurent BRÉSLE**

**M. le Professeur Jean-Dominique DE KORWIN**

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Pierre ALEXANDRE - Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jean BEUREY

Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT

Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS

Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gabriel FAIVRE – Gérard FIEVE - Jean FLOQUET

Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ

Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET – Christian JANOT - Jacques LACOSTE

Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE

Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ - Pierre MATHIEU

Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS

Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL - Jean PREVOT

Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT

Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ

Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

**PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cytologie et histologie)**

Professeur Bernard FOLIGUET

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)**

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

-----

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)**

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)**

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Physiologie*)**

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Biologie Cellulaire (type mixte : biologique)*)**

Professeur Ali DALLOUL

**4<sup>ème</sup> sous-section : (*Nutrition*)**

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

-----

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)**

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIÉWSKI

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)**

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

-----

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)**

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Médecine et santé au travail*)**

Professeur Christophe PARIS

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)**

Professeur Henry COUDANE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)**

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

-----

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)**

Professeur Thomas LECOMPTÉ – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)**

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Immunologie*)**

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (*Génétique*)**

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

-----

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)**

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Réanimation médicale*)**

Professeur Alain GERARD – Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)**

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

**4<sup>ème</sup> sous-section : (*Thérapeutique*)**

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

-----

**49<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Neurologie)**

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes)**

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie)**

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean PAYSANT

-----

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

Professeur Daniel MOLE – Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénéréologie)**

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)**

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

-----

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pneumologie)**

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cardiologie)**

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACÉ

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

-----

**52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)**

Professeur Marc-André BIGARD – Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie digestive)**

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

-----

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne)**

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

-----

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

Professeur Pierre MONIN – Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER  
Professeur François FEILLET – Professeur Cyril SCHWEITZER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)**

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

-----

**55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)**

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Ophtalmologie)**

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)**

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

**64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cytologie et histologie)**

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)**

Docteur Béatrice MARIE

-----

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)**

Docteur Damien MANDRY

-----

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Docteur Nicole LEMAU de TALANCE

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie Cellulaire)**

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Nutrition)**

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

-----

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)**

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Parasitologie et mycologie)**

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

-----

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)**

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédéric CLAUDOT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)**

Docteur Laurent MARTRILLE

**4<sup>ère</sup> sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)**

Docteur Pierre GILLOIS – Docteur Nicolas JAY

-----

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Hématologie ; transfusion)**

Docteur François SCHOONEMAN

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)**

Docteur Lina BOLOTINE

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Immunologie)**

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétique)**

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

-----

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,  
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)**

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)**

Docteur Patrick ROSSIGNOL

-----

**50<sup>ème</sup> Section : RHUMATOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Docteur Anne-Christine RAT

-----

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,  
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)**

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

**5<sup>ème</sup> section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE**

Monsieur Vincent LHUILLIER

-----

**40<sup>ème</sup> section : SCIENCES DU MÉDICAMENT**

Monsieur Jean-François COLLIN

-----

**60<sup>ème</sup> section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE**

Monsieur Alain DURAND

-----

**61<sup>ème</sup> section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

**64<sup>ème</sup> section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

-----

**65<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY  
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS  
Madame Natalia DE ISLA – Monsieur TANKOSIC

-----

**66<sup>ème</sup> section : PHYSIOLOGIE**

Monsieur Nguyen TRAN

-----

**67<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE**

Madame Nadine MUSSE

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS**

**Médecine Générale**

Professeur associé Alain AUBREGE  
Docteur Francis RAPHAEL  
Docteur Jean-Marc BOIVIN  
Docteur Jean-Louis ADAM  
Docteur Elisabeth STEYER

=====

**PROFESSEURS ÉMÉRITES**

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGE  
Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean FLOQUET – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ  
Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain LARCAN  
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Guy PETIET  
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON – Professeur Jacques POUREL  
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT  
Professeur Paul VERT – Professeur Michel VIDAILHET

=====

**DOCTEURS HONORIS CAUSA**

Professeur Norman SHUMWAY (1972)  
*Université de Stanford, Californie (U.S.A)*  
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)  
*Université Catholique, Louvain (Belgique)*  
Professeur Charles A. BERRY (1982)  
*Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)*  
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)  
*Brown University, Providence (U.S.A)*  
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)  
*Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)*  
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)  
*Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)*  
Harry J. BUNCKE (1989)  
*Université de Californie, San Francisco (U.S.A)*  
Professeur Daniel G. BICHET (2001)  
*Université de Montréal (Canada)*  
Professeur Brian BURCHELL (2007)  
*Université de Dundee (Royaume Uni)*

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)  
*Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)*  
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)  
*Université de Pennsylvanie (U.S.A)*  
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)  
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)*  
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)  
*Université d'Helsinki (FINLANDE)*  
Professeur James STEICHEN (1997)  
*Université d'Indianapolis (U.S.A)*  
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)  
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des  
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*  
  
Professeur Marc LEVENSTON (2005)  
*Institute of Technology, Atlanta (USA)*

**A notre Président de Jury,**

Monsieur le Professeur Pierre MONIN  
Professeur de Pédiatrie

Nous vous remercions d'avoir accepté de présider la  
soutenance de ce travail.

Nous vous sommes reconnaissante de votre accueil, de  
votre enseignement et de votre disponibilité au cours de nos  
années de formation.

Nous vous exprimons notre reconnaissance et notre  
profond respect.

**A notre Juge,**

Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT  
Professeur de Réanimation Médicale

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous vous exprimons nos sincères remerciements et  
notre reconnaissance.

**A notre Juge,**

Monsieur le Professeur Cyril SCHWEITZER  
Professeur de Pédiatrie

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous vous remercions pour votre enseignement, votre disponibilité et vos conseils tout au long de notre formation. Ce fût un plaisir de travailler à vos côtés.

Nous vous exprimons nos sincères remerciements et notre reconnaissance.

**A notre Juge et Directeur de Thèse,**

Monsieur le Docteur Serge LE TACON  
Docteur en Médecine

Nous sommes honorée que vous ayez accepté de diriger ce travail.

Nous vous sommes reconnaissante pour votre disponibilité et votre enseignement tout au long de notre formation et plus particulièrement lors de notre stage en réanimation pédiatrique, très enrichissant. Merci de nous avoir enseigné les essentiels de cette spécialité.

Nous vous exprimons nos sincères remerciements et notre reconnaissance.

A mes parents, pour leur présence et leur soutien infailible tout au long de ces années et depuis toujours. Je vous dois tout...

A mon frère Benoît... le meilleur que l'on puisse avoir, et Agnès, ma future belle-sœur.

A mes grands-parents présents ou non ce jour: Mamie et Papy Ferry, Mamie et Papy de Pau.

A mon oncle Jean, qui a sa part de responsabilité (dans le bon sens du terme !!) dans mon choix pour la médecine, et à Françoise.

A mon parrain, Christophe, et sa petite famille, toujours présents.

A Marie-Laure, ma marraine, avec qui j'aurai aimé partager ce jour.

A mon dodu de filleul Arthur qui est un petit bonheur, et ses parents, Hélène et Vincent, sans oublier le petit Tom. Vous êtes comme des frère et sœur pour moi. Merci d'avoir été là depuis tout ce temps.

A mes cousins et cousines et leurs petits bouts d'choux : Marianne, Chafik et Sofia, Anne, Hugo, Loulou et Henri, Pascale, Christophe, Emile, Rachel et Samuel, Muriel, Clément et Amanda, Nicolas, Bénédicte, Zoé, Clémentine et Marion, Stéphanie, Antoine, Marie, Laurent, Sébastien, Marion, Alice, Nicolas, Zoé.

A Alain, Andrée, Tony, Marie-France et Michel.

A Mimie et sa petite famille, merci d'être là depuis tant d'années : ton amitié est précieuse.

A mes amis de fac :

Lydia pour tous les moments passés ensemble et pour ceux à venir.

Anne-So, Benoît et Loïc...des amis fidèles.

Benoît, Céline, Justine, Sarah et Nelson que je ne vois pas assez souvent.

Abou et Guillaume, tite Véro et Olivier, pour leurs beaux projets.

A mes amis d'ici et d'ailleurs : Olivier et Jérôme, Gaëlle, Marie, Claire H.

Aux Nancéens et Lorrains d'origine ou d'adoption (!) rencontrés pendant ces années : Marie-Carotte alias Babette, c'était un plaisir de partager les coups de blues, les coups de gueule et les coups de folie (et il en fallait !!), Thibaut et Juliette, Claire W, le gentil Dr Oubda, Damien et Céline et leur magnifique Juliette, Sophie et JB et leur petit Timothée, François et Sarah que j'espère connaître mieux, Guylnar, Mathieu, Yamina, Audrey ma première co-interne-quasi-chef-de-clinique, Antoine G, Claire G, Perrine, Aline, Alex, Myriam...et les autres Sarah C, Amandine, Amélie S... et au CRUNCH sans qui rien n'aurait été possible !!

Aux infirmier(e)s et auxiliaires rencontrés dans mes différents stages et plus particulièrement : Eric, Sophie M, Anne V, Cécile G, Sandrine P et toute l'équipe de réanimation qui a consciencieusement participé à ce travail, ainsi qu'à toute l'équipe de Forbach pour leur accueil lors de mon arrivée en Lorraine.

Aux équipes médicales et paramédicales de l'Hôpital d'Enfants et de la Maternité régionale pour ces années passées à travailler ensemble.

A Riad et Nicole pour leur accueil et leur gentillesse lors de mon premier stage à la frontière Mosellane...

A Sandie qui vit bien trop loin...mais je comprends pourquoi.

A Florent...

## SERMENT

« *Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.*

*Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.*

*Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.*

*J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.*

*Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.*

*Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.*

*Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.*

*Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.*

*Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.*

*Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.*

*Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.*

*J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.*

*Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque. »*

## LISTE DES ABREVIATIONS

|                                            |   |                                                                        |
|--------------------------------------------|---|------------------------------------------------------------------------|
| <b><math>\Delta</math>down</b>             | : | Différence entre les pressions artérielles diastolique et de référence |
| <b><math>\Delta</math>IC</b>               | : | Variation de l'index cardiaque                                         |
| <b><math>\Delta</math>ITVao</b>            | : | Variation de l'intégrale temps-vitesse sous-aortique                   |
| <b><math>\Delta</math>PP</b>               | : | Variation de pression pulsée                                           |
| <b><math>\Delta</math>P<sub>PLET</sub></b> | : | Variation de pléthysmographie pulsée                                   |
| <b><math>\Delta</math>PS</b>               | : | Variation de pression systolique                                       |
| <b><math>\Delta</math>S<sub>PLET</sub></b> | : | Variation de pléthysmographie systolique                               |
| <b><math>\Delta</math>up</b>               | : | Différence entre les pressions artérielles systolique et de référence  |
| <b><math>\Delta</math>VCI</b>              | : | Variation du diamètre de la veine cave inférieure                      |
| <b><math>\Delta</math>VCS</b>              | : | Variation du diamètre de la veine cave supérieure                      |
| <b><math>\Delta</math>VES</b>              | : | Variation du volume d'éjection systolique                              |
| <b><math>\Delta</math>Vpeak</b>            | : | Variation de la vitesse maximale du flux aortique                      |
| <b>AUC ROC</b>                             | : | Aire sous la courbe ROC                                                |
| <b>CEC</b>                                 | : | Circulation extracorporelle                                            |
| <b>DTDVD</b>                               | : | Diamètre télédiastolique du ventricule droit                           |
| <b>DTDVG</b>                               | : | Diamètre télédiastolique du ventricule gauche                          |
| <b>EPEI</b>                                | : | Eau pulmonaire extravasculaire indexée                                 |
| <b>ETO</b>                                 | : | Echographie transœsophagienne                                          |
| <b>ETT</b>                                 | : | Echographie transthoracique                                            |
| <b>FEG</b>                                 | : | Fraction d'éjection globale                                            |
| <b>FEVG</b>                                | : | Fraction d'éjection du ventricule gauche                               |
| <b>FiO<sub>2</sub></b>                     | : | Fraction inspirée en oxygène                                           |
| <b>FR</b>                                  | : | Fréquence respiratoire                                                 |
| <b>IC</b>                                  | : | Index cardiaque                                                        |
| <b>IPVP</b>                                | : | Index de perméabilité vasculaire pulmonaire                            |
| <b>IR</b>                                  | : | Infrarouge                                                             |
| <b>LJP</b>                                 | : | Lever de jambes passif                                                 |
| <b>OD</b>                                  | : | Oreillette droite                                                      |
| <b>OG</b>                                  | : | Oreillette gauche                                                      |
| <b>PAD</b>                                 | : | Pression artérielle diastolique                                        |
| <b>PAM</b>                                 | : | Pression artérielle moyenne                                            |
| <b>PAPO</b>                                | : | Pression artérielle pulmonaire d'occlusion                             |
| <b>PAS</b>                                 | : | Pression artérielle systolique                                         |
| <b>PEEP</b>                                | : | Positive End Expiratory Pressure, Pression télé expiratoire positive   |
| <b>PI</b>                                  | : | Indice de perfusion                                                    |

|               |   |                                                      |
|---------------|---|------------------------------------------------------|
| <b>PMO</b>    | : | Prélèvement multi organe                             |
| <b>POD</b>    | : | Pression de l'oreillette droite                      |
| <b>POG</b>    | : | Pression de l'oreillette gauche                      |
| <b>PRISM</b>  | : | Paediatric Risk of Mortality                         |
| <b>PVC</b>    | : | Pression veineuse centrale                           |
| <b>PVI</b>    | : | Index de variabilité de pléthysmographie             |
| <b>R</b>      | : | Rouge                                                |
| <b>ROC</b>    | : | Receiving operator characteristics                   |
| <b>RVSI</b>   | : | Résistances vasculaires systémiques indexées         |
| <b>Sao</b>    | : | Surface de l'orifice aortique                        |
| <b>SDRA</b>   | : | Syndrome de détresse respiratoire aigu               |
| <b>Se</b>     | : | Sensibilité                                          |
| <b>Sp</b>     | : | Spécificité                                          |
| <b>SpO2</b>   | : | Saturation pléthysmographique en oxygène             |
| <b>STDVG</b>  | : | Surface télédiastolique du ventricule gauche         |
| <b>STDVGI</b> | : | Surface télédiastolique du ventricule gauche indexée |
| <b>VES</b>    | : | Volume d'éjection systolique                         |
| <b>VG</b>     | : | Ventricule gauche                                    |
| <b>VSit</b>   | : | Volume sanguin intrathoracique                       |
| <b>VSp</b>    | : | Volume sanguin pulmonaire                            |
| <b>Vt</b>     | : | Volume courant                                       |
| <b>VTDG</b>   | : | Volume télédiastolique global                        |
| <b>VTDI</b>   | : | Volume télédiastolique global indexé                 |
| <b>VTDVD</b>  | : | Volume télédiastolique du ventricule droit           |
| <b>STDVG</b>  | : | Volume télédiastolique du ventricule gauche          |
| <b>VTit</b>   | : | Volume thermique intrathoracique                     |
| <b>VTp</b>    | : | Volume thermique pulmonaire                          |
| <b>VTSVG</b>  | : | Volume télésystolique du ventricule gauche           |
| <b>VVE</b>    | : | Variation du volume d'éjection                       |

# TABLE DES MATIERES

|                                                                                                                         |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Liste des abréviations .....                                                                                            | 15 |
| Table des matieres .....                                                                                                | 17 |
| INTRODUCTION .....                                                                                                      | 19 |
| 1. EVALUATION DU REMPLISSAGE VASCULAIRE .....                                                                           | 21 |
| 1.1. Le remplissage vasculaire : Intérêt et objectif .....                                                              | 21 |
| 1.2. Indices statiques .....                                                                                            | 25 |
| 1.2.1. Principes .....                                                                                                  | 25 |
| 1.2.2. Méthodes .....                                                                                                   | 25 |
| • Echographie Doppler transthoracique et transœsophagienne .....                                                        | 25 |
| - Dimensions ventriculaires droites .....                                                                               | 26 |
| - Surface télédiastolique du ventricule gauche (STDVG) .....                                                            | 26 |
| - Volume télédiastolique du ventricule gauche (VTDVG) .....                                                             | 27 |
| • Pression veineuse centrale (PVC) .....                                                                                | 27 |
| • Pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) .....                                                               | 29 |
| • Volume télédiastolique global indexé (VTDI) et volume sanguin intrathoracique (Vsit) .....                            | 31 |
| 1.2.3. Limites des indices prédictifs statiques .....                                                                   | 32 |
| 1.3. Indices dynamiques .....                                                                                           | 33 |
| 1.3.1. Principes .....                                                                                                  | 33 |
| • Cycle respiratoire et interactions cœur-poumons .....                                                                 | 33 |
| • Lever de jambe passif : principes et limites .....                                                                    | 35 |
| 1.3.2. Méthodes et indices disponibles .....                                                                            | 37 |
| • Variabilité respiratoire des indices dérivés de la courbe de pression artérielle .....                                | 38 |
| - Variabilité respiratoire de la pression systolique : $\Delta PS$ .....                                                | 38 |
| - Variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée : $\Delta PP$ .....                                         | 40 |
| - Variabilité respiratoire de la surface sous la courbe de pression artérielle : $\Delta VES$ .....                     | 42 |
| • Variabilité respiratoire des indices basés sur les techniques d'échocardiographie doppler (ETO, ETT) .....            | 43 |
| - Variabilité respiratoire du VES VG : $\Delta ITVao$ .....                                                             | 43 |
| - Variabilité respiratoire de la vitesse maximale du flux aortique : $\Delta V_{peak}$ .....                            | 45 |
| - Variabilité respiratoires des diamètres des veines caves inférieure et supérieure : $\Delta VCI$ , $\Delta VCS$ ..... | 45 |
| • Evaluation de la variabilité respiratoire du VES du VG et du débit aortique moyen par doppler œsophagien .....        | 47 |
| • Variabilité respiratoire de la courbe de pléthysmographie .....                                                       | 49 |
| 1.3.3. Limites des indices dynamiques .....                                                                             | 49 |
| 1.4. Prédiction de la réponse au remplissage en pédiatrie .....                                                         | 50 |
| 1.5. Conclusion .....                                                                                                   | 52 |

|                                                                      |            |
|----------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>2. LA PHOTOPLETHYSMOGRAPHIE .....</b>                             | <b>53</b>  |
| 2.1. Historique .....                                                | 53         |
| 2.2. Principes .....                                                 | 54         |
| 2.3. Applications.....                                               | 56         |
| 2.3.1. De l'oxymètre de pouls .....                                  | 56         |
| 2.3.2. De la courbe de pléthysmographie.....                         | 57         |
| • Indice de perfusion périphérique (PI) .....                        | 57         |
| • Variations respiratoires de l'onde de pléthysmographie (PVI) ..... | 57         |
| 2.4. La pléthysmographie pulsée.....                                 | 59         |
| 2.5. Limites de la technique .....                                   | 63         |
| 2.6. Conclusion.....                                                 | 64         |
| <b>3. NOTRE ETUDE .....</b>                                          | <b>66</b>  |
| 3.1. Introduction .....                                              | 66         |
| 3.2. Matériels et méthodes .....                                     | 67         |
| 3.3. Résultats .....                                                 | 69         |
| 3.4. Discussion .....                                                | 83         |
| 3.5. Conclusion de l'étude .....                                     | 92         |
| <b>CONCLUSION.....</b>                                               | <b>94</b>  |
| <b>Table des illustrations .....</b>                                 | <b>96</b>  |
| <b>Table des tableaux.....</b>                                       | <b>97</b>  |
| <b>Bibliographie .....</b>                                           | <b>98</b>  |
| <b>Annexes.....</b>                                                  | <b>108</b> |

## INTRODUCTION

Le monitoring hémodynamique en unité de réanimation est un élément clé de la prise en charge des patients les plus graves ayant pour but l'accès à la surveillance et à l'évaluation de la fonction circulatoire. L'état de choc et la défaillance circulatoire sont des causes fréquentes d'admission en service de réanimation, engageant le pronostic vital si la perfusion tissulaire n'est pas rapidement restaurée et l'étiologie traitée.

L'importance du remplissage vasculaire dans le traitement de première intention d'une insuffisance circulatoire aigue d'origine hypovolémique, efficace ou absolue, n'est plus à démontrer. Il est maintenant établi qu'une attitude thérapeutique comportant l'administration massive de soluté de remplissage vasculaire, notamment dans les états septiques sévères, améliorerait le pronostic vital [1]. Cependant, que ce soit en phase initiale pour certains groupes de patients, moins sévères ou à risque de défaillance cardiaque, ou à la phase secondaire de la prise en charge, lors du séjour en réanimation, il est bien souvent plus difficile, voire impossible, d'évaluer cliniquement la nécessité de réaliser une expansion volémique, pouvant être au mieux inutile et au pire délétère. En effet, chez ces patients, le seul examen clinique est bien souvent insuffisant et l'excès de volume peut avoir des conséquences sur la durée de ventilation mécanique et même influencer sur la mortalité [2, 3]. Il paraît donc indispensable de disposer d'indices prédictifs pour l'évaluation de la réponse au remplissage vasculaire.

Différentes stratégies ont été développées. Celles-ci étaient initialement basées sur la technique du « *fluid challenge* », qui a progressivement laissé sa place aux indices prédictifs invasifs statiques puis dynamiques. Des techniques non invasives tendent à se développer, comme la photopléthysmographie, déjà évaluée dans la population adulte au bloc opératoire ou en réanimation [4-6].

Il n'existe pas à l'heure actuelle de méthode de monitoring hémodynamique idéale, fournissant des informations fiables, reproductibles et non invasives sur le fonctionnement du système cardio-vasculaire qui conduirait à un ajustement personnalisé des thérapeutiques employées, et notamment de la gestion de l'administration des fluides. Certains sont utilisables en pédiatrie avec cependant des complications propres à leur utilisation dans cette population. Il semble donc intéressant de disposer, notamment pour les enfants en état critique, de techniques

non invasives, adaptées à tous les âges de la vie, et faciles d'utilisation. La photopléthysmographie en est un exemple et sa transposition chez l'enfant semble très séduisante.

Dans ce travail, notre objectif était d'évaluer la pertinence de l'index de variabilité de pléthysmographie (PVI), issu de la courbe de photopléthysmographie, pour prédire la réponse au remplissage vasculaire.

Dans une première partie, nous décrivons les méthodes disponibles d'évaluation de la volémie et de la réponse au remplissage vasculaire, leurs intérêts et leurs limites propres, ainsi que leur utilisation en pédiatrie. Dans une seconde partie, nous présentons la photopléthysmographie, technique décrite il y a plusieurs années et à nouveau d'actualité grâce aux progrès technologiques, et ses applications récentes, le PVI et l'index de perfusion (PI). Enfin, nous décrivons l'étude réalisée dans le service de réanimation pédiatrique évaluant l'intérêt du PVI comme marqueur prédictif de réponse au remplissage vasculaire en le comparant à un marqueur déjà validé dans la population pédiatrique à savoir la variation du volume d'éjection (VVE) obtenu de manière invasive par thermodilution transpulmonaire et analyse du contour de l'onde de pouls par système PiCCO®.

# 1. EVALUATION DU REMPLISSAGE VASCULAIRE

## 1.1. Le remplissage vasculaire : Intérêt et objectif

L'optimisation du volume sanguin intravasculaire est un enjeu majeur en réanimation. L'expansion volémique joue un rôle clé dans la prise en charge des patients les plus graves présentant des signes d'insuffisance circulatoire, une hypotension artérielle ou des signes de bas débit, afin d'améliorer l'état hémodynamique, la perfusion tissulaire et le transport en oxygène aux tissus.

C'est pourquoi le remplissage vasculaire reste actuellement la première thérapeutique mise en place en réanimation.

Si son utilité dans les premières heures de la prise en charge chez les patients présentant une défaillance circulatoire d'origine septique ne fait plus de doute, tant l'hypovolémie absolue et relative présente doit être prise en charge rapidement, et s'il est maintenant admis comme facteur diminuant la mortalité [1], il n'en est pas de même dans les heures et jours qui suivent. En effet, il apparaît dans plusieurs études cliniques consacrées aux effets hémodynamiques du remplissage vasculaire que seulement 50% des patients présentent une réponse positive après expansion volémique, celle-ci étant définie par une augmentation du volume d'éjection systolique ou du débit cardiaque considérée significative à partir de 15% par la majorité des auteurs [7].

Pendant de nombreuses années, la gestion du remplissage vasculaire en unité de réanimation a reposé sur des indicateurs cliniques et le concept de « *fluid challenge* » [8]. Evaluation à postériori de la réponse au remplissage vasculaire, le « *fluid challenge* » est basé sur l'administration d'un soluté de remplissage en quantité définie et sur le monitoring invasif du débit cardiaque et des pressions intracardiaques permettant de juger de son efficacité. Bien que l'histoire de la maladie et l'examen clinique soient indispensables à l'évaluation des patients, ils présentent néanmoins une sensibilité et une spécificité limitées pour la discrimination des patients susceptibles de répondre à une expansion volémique, ce qui pourrait conduire à des épreuves de remplissage répétées et à l'administration excessive de fluides, au mieux inutile, au pire délétère.

Le but du remplissage vasculaire est d'augmenter le débit cardiaque tout en limitant la surcharge hydrique. En effet, celle-ci peut se traduire par une élévation

néfaste des pressions de remplissage des cavités cardiaques et une stase vasculaire d'amont, par une majoration de l'accumulation de liquide en extravasculaire, une altération des échanges gazeux, une diminution de la compliance myocardique et une limitation de la diffusion d'oxygène aux tissus. La circulation coronaire, les débits hépatique et rénal peuvent aussi être atteints, de même que le retour veineux. Elle peut, dans des situations traumatiques ou chirurgicales, aggraver un saignement par augmentation de la pression artérielle ou veineuse. Ces diverses conséquences peuvent grever le pronostic fonctionnel voire vital du patient. De plus, il a été montré qu'une meilleure gestion des apports hydriques permettait de diminuer la durée de ventilation mécanique chez les patients pris en charge et ventilés pour un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) [9], ainsi que la mortalité des adultes et enfants en état critique [2, 3, 10]. Par conséquent, l'expansion volémique dans les suites de la prise en charge initiale doit être réalisée de façon plus prudente. De cette insuffisance clinique à prédire la réponse au remplissage sont nés les indices statiques puis dynamiques, associés ou non aux manœuvres posturales.

Toute la difficulté réside dans la possibilité de prévoir la réponse à l'expansion volémique avant qu'elle ne soit réalisée. L'intérêt de disposer d'indicateurs prédictifs paraît indéniable et permettrait de procéder au lit du malade à un choix plus éclairé entre bénéfices attendus et risques inhérents au remplissage vasculaire.

Pour être prédictif de la réponse au remplissage vasculaire, un critère hémodynamique doit répondre à une question simple : le remplissage vasculaire envisagé a-t-il une probabilité raisonnable d'augmenter le débit cardiaque et si oui dans quelle proportion? Pour qu'une expansion volémique s'accompagne d'une augmentation du volume d'éjection systolique (VES), il faut que les deux ventricules aient une réserve de précharge. Cette réserve de précharge peut être exprimée sur une courbe de fonction systolique ventriculaire qui traduit la loi de Frank Starling (figure 1) [11, 12]. Cette relation revêt une forme curvilinéaire et comprend deux portions : la première, ascendante, traduit un état de précharge dépendance, où toute augmentation de précharge entraînera une augmentation du VES, et la deuxième, horizontale, traduit un état de précharge indépendance, où toute augmentation supplémentaire de précharge n'entraînera pas de modification du VES. Cette relation dépend également de la contractilité ventriculaire : à valeur de

précharge identique, la réponse sera différente en fonction de la capacité du ventricule à se contracter.

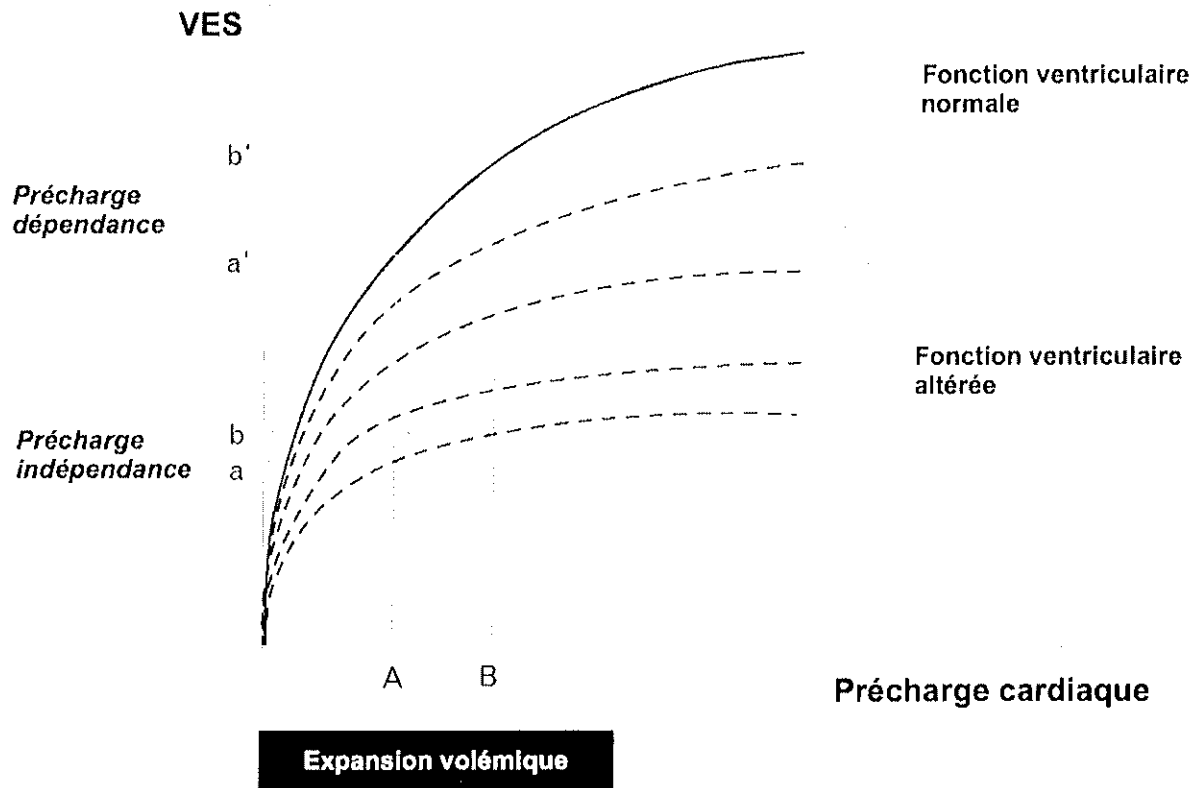


Figure 1 : Relation de Frank-Starling  
Variation de l'effet de l'expansion volémique en fonction de l'état de précharge cardiaque et de l'état de la fonction ventriculaire [13]

Deux types d'indices se sont développés pour essayer de répondre à cette question : des indices dits « statiques » explorant le niveau de précharge, et des indices dits « dynamiques » explorant l'état de précharge dépendance.

Historiquement, les paramètres statiques comme la pression veineuse centrale (PVC) ou la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) furent les premiers utilisés pour guider le remplissage vasculaire. Les indices statiques ont pour fonction d'évaluer à un moment donné, l'état de précharge des ventricules droit et gauche. Or ceci ne renseigne en rien sur la réponse possible à l'expansion volémique, car ce n'est pas tant le niveau de précharge qui intéresse le clinicien, mais plutôt la portion de la courbe de Frank-Starling sur laquelle se situe le malade. Il

est donc logique qu'une évaluation basée uniquement sur des indices statiques ne permette pas d'évaluer précisément l'état de précharge dépendance ou indépendance d'un patient, à l'exception des situations où il se situe dans des valeurs extrêmes. Aussi ces marqueurs se sont montrés insuffisamment fiables pour prédire la réponse à l'expansion volémique [7, 14] : seuls 50% des patients recevant un remplissage vasculaire en retirent un bénéfice.

Devant cette constatation, s'est développé, depuis quelques années, une approche hémodynamique plus fonctionnelle consistant à évaluer à priori l'efficacité d'une expansion volémique à l'aide de paramètres dits dynamiques permettant de définir avec plus de pertinence l'état de précharge et de prédire la réponse au remplissage vasculaire [15]. Ces indices sont basés essentiellement sur les variations de volume intracardiaque et de retour veineux secondaires aux interactions cœur-poumons des patients sous ventilation mécanique, mais aussi au lever de jambe passif. Ces techniques induisent des variations de paramètres hémodynamiques tels que le VES, mimant ainsi les effets d'un remplissage vasculaire, et permettent donc de prédire la réponse à l'expansion volémique sans pour autant nécessiter l'administration d'un soluté de remplissage.

En résumé, hormis certaines situations cliniques caricaturales, il n'est pas possible de prédire l'état de précharge dépendance du cœur et sa réponse à l'expansion volémique par le seul examen clinique. Toute la difficulté consiste donc à prédire si le cœur est précharge dépendant ou indépendant grâce à des indices paracliniques, afin d'une part d'optimiser la précharge et le VES (sous réserve des autres facteurs déterminants du débit cardiaque que sont l'inotropisme et la postcharge), et d'autre part de limiter les effets néfastes des expansions volémiques répétées.

Optimiser la précharge revient donc à chercher le niveau de remplissage ventriculaire adéquat permettant d'obtenir le meilleur VES pour une situation clinique donnée.

## 1.2. Indices statiques

### 1.2.1. Principes

Un indice statique de réponse à l'expansion volémique est un paramètre permettant de représenter ou d'évaluer, à un moment donné et de façon ponctuelle, l'état de précharge cardiaque droite, gauche, ou globale. Cette évaluation peut être plus ou moins fidèle en fonction des conditions de réalisation technique. Ces indices sont variés et mesurables par différentes techniques d'invasivité variable (de l'échographie transthoracique au cathétérisme droit). Ils permettent de situer le cœur sur la courbe de Frank-Starling sans préjuger du type de courbe (altérée ou non) que présente le patient.

### 1.2.2. Méthodes

- **Echographie Doppler transthoracique et transœsophagienne**

Il s'agit de l'une des méthodes de mesure les plus intéressantes non seulement de part son caractère non invasif, mais aussi de part la richesse des informations fonctionnelles et anatomiques fournies. Son apport diagnostique influence souvent la prise en charge. L'échographie est alors davantage utilisée comme outil de diagnostic que comme outil de monitoring du fait de sa non disponibilité en continu.

Différents paramètres peuvent être évalués par l'échographie, principalement par l'étude des cavités gauches. La meilleure approche disponible en pratique clinique est représentée par la mesure des dimensions, diamètre et surface, ainsi que du volume du ventricule gauche (VG). Ce sont des indices de précharge facilement accessibles, sensibles au retour veineux et qui rendent compte de la volémie efficace du patient [16]. Elles sont obtenues en mode bidimensionnel, par coupe apicale quatre cavités. Les dimensions du ventricule droit sont moins accessibles du fait de sa configuration spatiale et donc moins utilisées en pratique clinique.

### ○ **Dimensions ventriculaires droites**

Aucun travail n'a pour l'instant évalué les dimensions ventriculaires droites comme facteur prédictif de réponse au remplissage [17]. Cependant, il est communément admis, par expérience, qu'il n'y a pas ou peu de gain hémodynamique après expansion volémique lorsque le ventricule droit semble dilaté en échographie ; l'expansion volémique est même contre indiquée lorsque la dilatation est majeure (définie par un rapport DTDVD / DTDVG > 1). Il existe alors un risque de détérioration de l'éjection du VG du fait de l'interdépendance des deux ventricules [18].

### ○ **Surface télédiastolique du ventricule gauche (STDVG)**

Il s'agit de l'indice statique le plus utilisé pour suivre les variations de précharge du ventricule gauche. Plusieurs travaux ont évalué l'intérêt de la STDVG comme indice prédictif de réponse au remplissage vasculaire. Ces études ont comparé la STDVG à d'autres marqueurs statiques ou dynamiques validés (PAPO, variation de pression systolique  $-\Delta PS$ ) et se sont attachées à essayer de déterminer une valeur seuil permettant d'aider le clinicien dans sa décision.

Tavernier et al. en 1998 retrouvaient en ETT des valeurs de STDVG plus basses chez les répondeurs que chez les non répondeurs, mais bien qu'une valeur seuil soit identifiée, sa faible sensibilité ne permettait pas de statuer quant au bénéfice attendu du remplissage vasculaire [19]. Des résultats identiques étaient obtenus quelle que soit la méthode échographique utilisée, comme le montre l'étude de Tousignant et al. en 2000, où, à l'aide de l'ETO, une réponse à l'expansion volémique était constatée chez les patients ayant une STDVG avant remplissage plus basse sans qu'il soit possible de définir une valeur seuil [20]. Enfin, Feissel et al. en 2001 ne mettaient en évidence aucune différence pour la STDVG avant remplissage entre les patients répondeurs et non répondeurs, et ne retrouvaient pas de relation entre la valeur basale de la STDVG et le gain sur le débit cardiaque après remplissage vasculaire [21].

Une seule étude s'est intéressée à la STDVG dans l'évaluation de la réponse au remplissage vasculaire chez des patients présentant une ventilation spontanée. Dans ce travail, réalisé par Lamia et al. chez 24 patients en ventilation spontanée pour lesquels était réalisé une épreuve de lever de jambes passif (LJP), il était

démontré que les indices de précharge du ventricule gauche obtenus par ETT échouaient à prédire la réponse au remplissage vasculaire, contrairement à l'étude du VES [22].

Seules les situations extrêmes et évidentes où la STDVG est très réduite ( $< 5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ) ou virtuelle, réalisant ainsi une exclusion systolique du VG, sont prédictives d'une réponse à l'expansion volémique, qui doit alors être réalisée en urgence [16].

Au final, la STDVG comme indice statique de précharge ventriculaire gauche s'avère être un mauvais indicateur prédictif de réponse au remplissage vasculaire.

- **Volume télédiastolique du ventricule gauche (VTDVG)**

En pratique le VTDVG est calculé selon la règle de Simpson à partir de la STDVG. Cependant, du fait de difficultés techniques exposant à une variabilité importante de la mesure du VTDVG [23], celle-ci est essentiellement étudiée pour permettre la mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche par la formule suivante :

$$\text{FEVG} = (\text{VTDVG} - \text{VTSVG}) / \text{VTDVG}$$

Aucune étude n'a évalué en lui même le VTDVG comme indicateur de réponse au remplissage vasculaire que ce soit chez des patients en ventilation spontanée ou sous ventilation mécanique [24].

Les techniques échographiques possèdent des limites propres et non négligeables: la finesse et la fiabilité des informations apportées sont dépendantes de l'opérateur et des conditions de réalisation de l'examen (disponibilité du personnel compétent, échogénicité, etc.).

- **Pression veineuse centrale (PVC)**

Incluse dans la catégorie des « pressions de remplissage », elle est mesurée à l'aide d'un cathéter veineux central situé à la jonction cavo-auriculaire et permet de refléter directement la pression de l'oreillette droite (POD). Elle est restée longtemps le principal indicateur du degré de remplissage vasculaire partant du principe qu'elle

était le reflet du VTDVD, considéré fréquemment comme le témoin de la précharge ventriculaire droite. Sa popularité tenait aussi au fait qu'elle était considérée comme corrélée à la pression de l'oreillette gauche (POG). Plusieurs études cliniques et expérimentales ont démontré par la suite que ces notions étaient discutables [25-27].

Chez les patients sous ventilation mécanique et dont la fonction cardiaque est normale, les valeurs habituelles de PVC sont entre 6 et 12 mmHg. Un bénéfice au remplissage ne saurait être attendu pour une  $PVC > 12$  mmHg [28]. Les études ayant évalué la fiabilité de la PVC à prédire la réponse à l'expansion volémique ont bien souvent souligné la faible différence de valeur avant remplissage entre les répondeurs et les non répondeurs [7, 14, 29-32]. Même si quelques travaux ont rapporté des POD plus basses chez les répondeurs, le large chevauchement des valeurs individuelles ne permet pas de définir une valeur seuil ayant une sensibilité et une spécificité acceptables [30, 32]. Enfin, il est important d'analyser une valeur de PVC en tant compte de la loi de Frank Starling et de l'état clinique du patient. En effet, pour une même valeur de PVC basse, deux situations sont possibles : une première situation où le patient présente une hypovolémie avec une fonction cardiaque normale et dans ces conditions, le remplissage vasculaire sera bénéfique, et une deuxième situation où la fonction cardiaque du patient est altérée mais sa volémie normale et dans ce cas le remplissage vasculaire sera au mieux inutile et probablement délétère (figure 2). Cependant, des données de la littérature n'excluent pas qu'une valeur très basse de PVC puisse être prédictive d'une réponse au remplissage vasculaire et qu'une valeur très élevée puisse être prédictive d'une non réponse [17, 18].

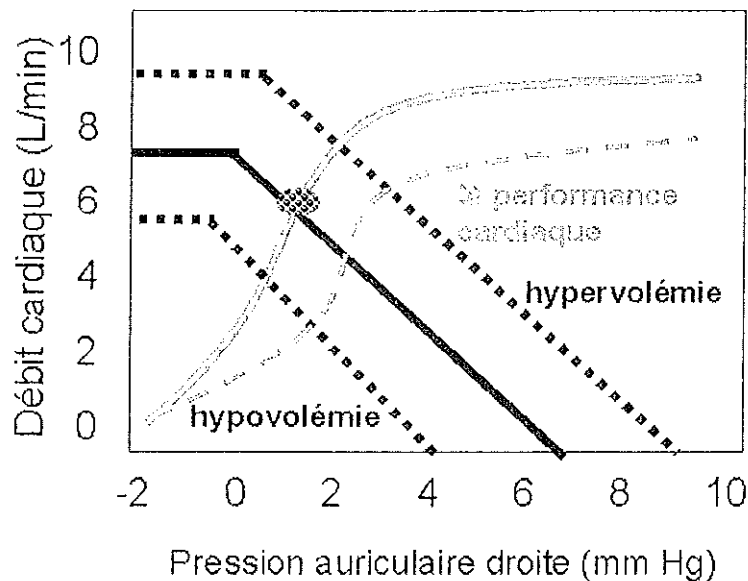


Figure 2 : Courbe de fonction cardiaque (grise) et vasculaire (noire). La courbe en pointillés gris indique une fonction cardiaque altérée, celles en pointillés noirs une situation de surcharge ou de déplétion volémique. Le point noir et blanc représente le point d'équilibre entre les valeurs optimales de débit cardiaque et de PVC pour lesquelles le système est opérationnel [33].

De plus, la mesure de la PVC échoue à prédire de façon fiable la réponse au remplissage vasculaire chez des patients présentant une ventilation spontanée [24, 34, 35], comme l'ont montré Coudray et al. en évaluant la PVC et la POD dans une population de patients en ventilation spontanée.

La mesure de la PVC comporte donc des limites, qui peuvent être expliquées par le fait que celle-ci ne reflète pas toujours correctement la précharge ventriculaire droite et qu'elle ne donne des informations que sur la fonction ventriculaire droite, alors que la réponse au remplissage en terme de débit cardiaque nécessite une réponse hémodynamique de la part des deux ventricules. En d'autres termes, une valeur donnée de PVC est un mauvais indicateur pour évaluer la possibilité d'augmentation du VES après remplissage vasculaire.

- **Pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO)**

Le cathétérisme artériel pulmonaire fait partie intégrante des outils de monitoring hémodynamique depuis plus d'une trentaine d'années. Bien que de nouvelles techniques moins invasives soient apparues, il reste une technique de référence pour apprécier les pressions intravasculaires, le débit cardiaque, et la saturation veineuse mêlée en oxygène.

La mise en place d'un cathéter de Swan-Ganz équipé d'un ballonnet à sa portion distale permet de mesurer les pressions artérielles pulmonaires et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO). Celle-ci constitue un bon reflet de la pression de l'oreillette gauche et donc de la pression télédiastolique du ventricule gauche, en tenant compte des faibles résistances du système veineux séparant une branche artérielle pulmonaire distale et l'oreillette gauche. Ce cathéter, de par sa portion proximale située dans l'oreillette droite, permet de réaliser une mesure de la POD qui est équivalente à la PVC. Toutes les mesures sont réalisées en fin d'expiration, lorsque la pression intrathoracique est la plus proche de la pression atmosphérique, minimisant les variations des pressions intravasculaires induites par les variations respiratoires (celles-ci sont négligeables en ventilation spontanée, mais sont plus marquées en cas de dyspnée ou de ventilation mécanique) [36].

L'intérêt de la PAPO dans la prédiction de la réponse au remplissage est limité. Quelques études ont rapporté des valeurs de PAPO plus basses avant remplissage vasculaire chez les patients répondeurs par rapport aux non répondeurs ainsi qu'une relation entre la PAPO et l'augmentation du VES en réponse au remplissage, suggérant que plus basse est la PAPO, plus élevés sont les effets hémodynamiques [20, 32]. Cependant, bien que significative, cette relation reste très lâche, de sorte qu'aucune valeur de PAPO ne peut être proposée pour discriminer les répondeurs des non répondeurs [32]. Plusieurs études ont même démontré que les valeurs de PAPO à l'état basal n'étaient pas différentes entre les répondeurs et les non répondeurs et que l'on ne pouvait mettre en évidence de relation entre la PAPO et la réponse à l'expansion volémique [19, 37].

Au total, pour une valeur donnée de PAPO, il est difficile de préjuger de la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire. Cependant, dans les différentes études évaluant ce paramètre, les patients avaient déjà reçu plusieurs expansions volémiques, de sorte que les valeurs de PAPO étaient exceptionnellement basses. Il est possible de supposer alors que si des valeurs très basses de PAPO avaient été observées dès le début de la réanimation un bénéfice à l'expansion volémique aurait été constaté. De même, pour des raisons éthiques, il n'a pas été réalisé dans les différentes études d'expansion volémique pour des valeurs de PAPO très élevées et il est possible de suggérer que dans ces conditions il n'aurait pas été mis en évidence de réponse à l'expansion volémique [18].

Il existe des limites inhérentes à la technique et à l'interprétation que sont, la surestimation de la valeur de la PAPO par persistance d'une pression intrathoracique supérieure à la pression atmosphérique en cas de ventilation avec une pression télé-expiratoire positive (PEEP) extrinsèque ou intrinsèque [38], l'existence d'une pathologie mitrale [39] et la tachycardie. De surcroît, la mesure de la PAPO, reflétant la pression de remplissage du ventricule gauche, ne représente pas pour autant le volume télédiastolique du ventricule gauche : en effet, du fait de la curvilinéarité de la relation pression-volume, la pente de cette relation varie d'un patient à l'autre en raison de différences de compliance ventriculaire et chez un même sujet en fonction du degré même de volume ventriculaire. Enfin, la même valeur de PAPO peut être associée à une réserve de précharge chez des sujets à courbe de fonction ventriculaire normale, ou au contraire à l'absence de réserve de précharge chez des sujets présentant une altération de la fonction cardiaque avec courbe aplatie [40].

Chez des patients présentant une activité respiratoire spontanée, qu'ils soient ou non sous ventilation mécanique, les résultats sont identiques. En effet, diverses études ont démontré l'échec de l'utilisation de la PAPO pour prédire dans cette situation de façon fiable la réponse à l'expansion volémique [24, 34].

- **Volume télédiastolique global indexé (VTDI) et volume sanguin intrathoracique (Vsit)**

Le VTDI est un paramètre de précharge statique accessible par la technique de thermodilution transpulmonaire [41]. Il s'agit d'une caractéristique virtuelle, estimant le volume total qu'auraient les quatre cavités cardiaques en fin de diastole. Son calcul repose sur l'équation de Stewart-Hamilton et l'analyse poussée de la courbe de thermodilution transpulmonaire, permettant d'estimer les volumes des compartiments sanguins grâce aux temps de transit de l'indicateur thermique. Ainsi, le VTGD est défini comme la différence entre le volume thermique intrathoracique (VTit) et le volume thermique pulmonaire (VTp), puis rapporté à la surface corporelle pour exprimer le VTDI [42-44].

$$\text{VTGD} = ( \text{VTit} - \text{VTp} )$$

$$\text{VTDI} = ( \text{VTit} - \text{VTp} ) / \text{SC}$$

Ce volume de sang théorique est supérieur au volume sanguin cardiaque réel mais très dépendant des volumes sanguins ventriculaires. Lors d'une expansion volémique, le VTDI augmente et ses variations sont corrélées à celles de la STDVG et du débit cardiaque [45-47], permettant de prédire la réponse au remplissage vasculaire. Il a pour intérêt de ne pas nécessiter, à l'inverse du VTDVD, de cathéter artériel pulmonaire et peut ainsi être plus facilement utilisé chez l'enfant. De plus, il a l'avantage par rapport à la mesure de la STDVG par échographie, de ne pas être opérateur dépendant et de pouvoir être renouvelé à plusieurs reprises sans nécessiter de compétence technique particulière.

Le volume sanguin intrathoracique (VSit) correspond à la somme du VTDG et du volume sanguin pulmonaire (VSp) [41]. Le VSp représente environ 20% du volume sanguin intrathoracique et celui-ci peut alors être estimé par la relation suivante :

$$\text{VSit} = \text{VTDG} + \text{VSp} = 1,25 \times \text{VTDG}$$

Cette relation n'est pas influencée par des facteurs cliniques comme le poids ou la taille, ni par les paramètres hémodynamiques ou respiratoires comme le débit cardiaque, l'hypoxémie, ou l'hypovolémie et permet une approche fiable du VSit. De nombreuses études ont évalué cet indice comme marqueur de volémie ou de précharge [48-50]. Si cet indice ne présente pas d'avantage pour l'évaluation de la précharge par rapport au VTDG, il est néanmoins indispensable pour l'évaluation de l'eau pulmonaire extravasculaire, autre paramètre utile pour la gestion des apports liquidiens des patients de réanimation.

Aucune étude publiée n'évalue l'intérêt du VTDI ou du VSit dans la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire chez des patients en ventilation spontanée.

### **1.2.3. Limites des indices prédictifs statiques**

Il s'avère donc que, en dehors des valeurs extrêmes, les indices statiques échouent à prédire de façon fiable la réponse au remplissage vasculaire par leur faiblesse à évaluer l'état de précharge dépendance [18].

Cet état de fait relève de deux types de limites. Tout d'abord, des limites d'ordre technique, propres à chaque indice et inhérentes aux pièges et à la sensibilité de chaque méthode de mesure, qui ont été décrites précédemment. D'autre part, des limites d'ordre physiologique, à commencer par le fait qu'une unique mesure statique apprécie mal la précharge ventriculaire et la réserve de précharge, qui dépend de la compliance des cavités cardiaques. De plus, la quasi totalité des indices de précharge statiques n'évaluent qu'un seul ventricule, or les deux ventricules sont interdépendants et la réponse au remplissage vasculaire nécessite que ceux-ci travaillent tous les deux sur la partie ascendante de la courbe de Frank-Starling. Ces limites traduisent les relations complexes qui existent entre le contenu, la volémie, et les propriétés du contenant, la compliance, ainsi que celles qui lient le cœur et le poumon, reflétant l'impact des variations de pressions intrathoraciques cycliques transmises aux différentes structures cardiaques et vasculaires, différentes chez un patient sous ventilation mécanique ou avec activité respiratoire spontanée [7]. Ces limites s'appliquent sans restriction à tous les indices précédemment cités.

L'approche de l'évaluation de la précharge dépendance par des marqueurs dynamiques, tenant compte des variations des paramètres hémodynamiques au cours du temps, permettrait donc de prédire la réponse au remplissage avec plus de pertinence.

### **1.3. Indices dynamiques**

#### **1.3.1. Principes**

- **Cycle respiratoire et interactions cœur-poumons**

Le retentissement des pressions positives de ventilation sur les paramètres hémodynamiques est prouvée pour la première fois en 1966 [51]. Par la suite, les variations cycliques du pouls sont décrites en 1973 par Massumi et al. sous le terme de « reverse pulsus paradoxus » [52]. Ces variations sont issues des interactions cardio-pulmonaires anatomiques qui soumettent les cavités cardiaques à la pression intrathoracique.

Depuis quelques années, les interactions cardio-pulmonaires ont été mises au centre de plusieurs études et publications du fait de leur intérêt potentiel dans le développement d'outils de monitoring hémodynamique permettant de guider le remplissage vasculaire chez des patients sous ventilation mécanique [37, 53, 54].

Schématiquement, les interactions cœur-poumons, constatées sous ventilation mécanique et représentées sur la figure 3, peuvent être décrites comme suit [55, 56] :

- Lors de l'insufflation, l'augmentation de la pression intrathoracique et celle de la pression transpulmonaire sont respectivement responsables d'une diminution de la précharge et d'une augmentation de la postcharge ventriculaires droites. Ces deux mécanismes sont à l'origine de la diminution du VES du VD en fin d'insufflation d'autant plus marquée que le VD est en situation de « précharge dépendance ».
- Le VD et le VG travaillant en série, cette réduction du VES du VD, conjuguée à la perte de l'effet de chasse engendré par l'insufflation mécanique sur les vaisseaux pulmonaires, se traduit deux à trois systoles plus tard, du fait du temps de transit sanguin transpulmonaire, par une baisse de la précharge et du VES du VG pendant la phase d'expiration. Cette baisse est elle aussi d'autant plus marquée que le VG est en situation de « précharge dépendance ».
- Les phénomènes inverses se produisent lors de la phase expiratoire: la diminution de la pression intrathoracique est responsable d'une augmentation du retour veineux systémique et donc de la précharge du VD tandis que la diminution de la pression transpulmonaire engendre une diminution de la postcharge du VD. Ces phénomènes sont à l'origine d'une augmentation du VES du VD en fin d'expiration. Celle-ci, associée à l'effet de chasse généré par l'insufflation mécanique sur les vaisseaux pulmonaires, se traduit deux à trois systoles plus tard par une augmentation de la précharge du VG, et donc de son VES.

Cependant les phénomènes résultant de la phase expiratoire ne participent que de façon minimale aux variations respiratoires de VES.

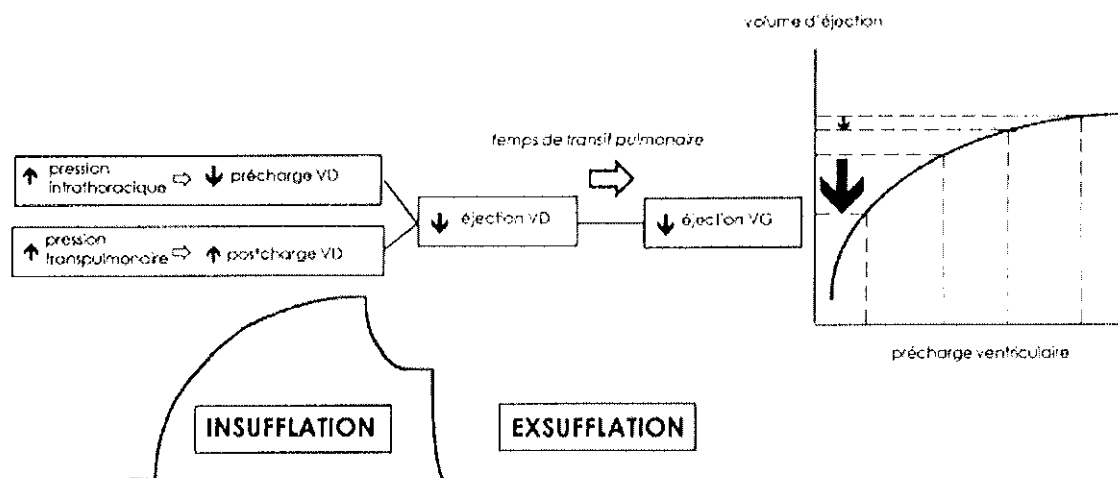


Figure 3 : Interactions cardiorespiratoires [57]

Ces différentes interactions se traduisent donc par une variation respiratoire du VES du VG et en conséquence du débit cardiaque et de la pression artérielle systolique (PAS). Cette variabilité renseigne sur l'état de précharge dépendance des ventricules et sur le bénéfice attendu d'un éventuel remplissage vasculaire. En effet, elle permet d'affirmer que le cœur « travaille » sur la portion ascendante de la courbe de Frank Starling, ce qui définit un état de « précharge dépendance cardiaque ». La ventilation mécanique mime ainsi de façon virtuelle une expansion volémique.

L'analyse de la variation respiratoire du VES du VG ou de la PAS sous ventilation mécanique constitue une évaluation dynamique, bi-ventriculaire et à priori de la précharge dépendance et de la réponse à l'expansion volémique. Plusieurs indices ont été développés par la suite pour essayer d'approcher au mieux ces variations hémodynamiques induites par la ventilation.

- **Lever de jambe passif : principes et limites**

La manœuvre de lever de jambes passif (LJP) constitue une alternative intéressante pour évaluer la réponse au remplissage dans des situations où la variabilité respiratoire ne peut être appliquée (petit volume courant, arythmie, activité

respiratoire spontanée). Cette technique décrite depuis de nombreuses années a été proposée initialement comme manœuvre de première urgence dans la prise en charge du choc hypovolémique lors de la première guerre mondiale [58]. Elle consiste à élever les deux membres inférieurs du patient à une hauteur de 45°, permettant ainsi le transfert du sang veineux contenu dans les membres inférieurs vers le compartiment thoracique. Elle entraîne alors une augmentation de la précharge du VD et du VG et mime les effets d'un remplissage vasculaire sans effets néfastes (figure 4) [33].

L'augmentation de la précharge cardiaque résulte d'une majoration de la pression circulatoire moyenne par le déplacement gravitationnel du sang du compartiment veineux non contraint vers le compartiment veineux contraint. Ce mécanisme semblerait amplifié chez les patients sous ventilation mécanique. En effet, chez ces patients, contrairement aux patients en ventilation spontanée, le volume sanguin enclos dans les lits veineux thoraciques et splanchniques est déjà contraint par la pression de ventilation positive et les effets du LJP semblent alors plus marqués.

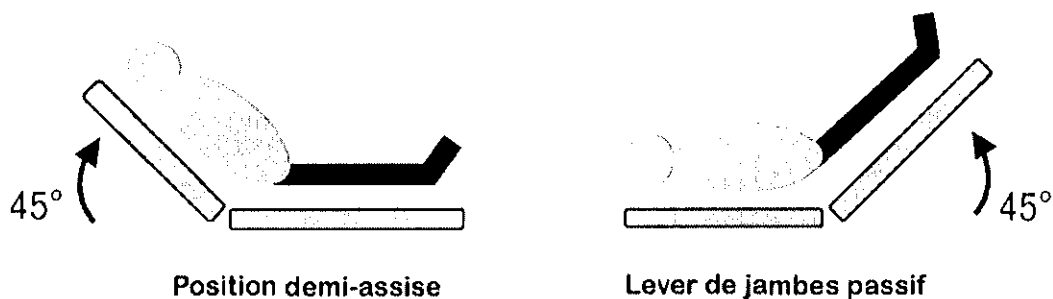
Cependant, les conséquences du LJP sur le débit cardiaque sont variables, probablement en rapport avec le degré d'élévation des membres inférieurs et la réserve de précharge. En effet, Boulain et al. ont démontré en 2002 que l'augmentation du VES induite par le LJP chez des patients ventilés ne survenait que chez les répondeurs à une expansion volémique. Chez les non répondeurs, le LJP n'augmentait pas le VES en dépit d'une augmentation des pressions de remplissage, suggérant que l'augmentation du VES et donc du débit cardiaque ne pouvait survenir que chez des patients précharge dépendants [59]. En conséquence, le LJP a été proposé comme test prédictif de l'existence d'une réserve de précharge et ce faisant, de la réponse à l'expansion volémique, permettant de limiter l'administration inutile de soluté de remplissage et ses effets néfastes [60, 61].

Son intérêt chez les patients présentant une activité respiratoire spontanée sous ventilation mécanique ou en ventilation spontanée, ainsi que chez des patients en arythmie a également été mis en évidence dans différentes études cliniques [22, 62]. Monnet et al. dans une étude réalisée en 2006 démontrent chez des patients sous ventilation mécanique avec ou sans activité respiratoire spontanée, et avec ou

sans arythmie, que le LJP augmente le flux sanguin dans l'aorte descendante et prédit de façon précise la réponse à l'expansion volémique [62].

Cette technique nécessite de disposer parallèlement d'un matériel d'évaluation du VES du VG en temps réel, pour constituer un marqueur prédictif intéressant de réponse au remplissage vasculaire. Celui-ci peut être l'accès direct au VES, à l'aide d'un monitoring peu invasif (ETT) [22] ou par un monitoring invasif comme le doppler œsophagien, la thermodilution transpulmonaire avec analyse du contour de l'onde de pouls ou la mesure de la pression pulsée (PP) [63].

Des limites spécifiques sont à prendre en compte en fonction de la réalisation du LJP et des variations induites. En effet, les changements de position avant et durant la manœuvre de LJP peuvent engendrer une mobilisation plus ou moins importante de sang des territoires des membres inférieurs et splanchniques [60].



**Figure 4 : Lever de jambe passif**  
Mesure des effets hémodynamiques de la mobilisation du volume sanguin contenu dans les membres inférieurs après une élévation de ceux-ci de 45° [13].

### 1.3.2. Méthodes et indices disponibles

Ces méthodes reposent toutes sur l'étude du VES du VG et de sa variabilité respiratoire. Différentes méthodes non invasives, comme l'échocardiographie Doppler et l'onde de pléthysmographie, ou invasives par l'analyse du signal de pression artérielle obtenu par cathétérisme artériel sont disponibles.

- **Variabilité respiratoire des indices dérivés de la courbe de pression artérielle**

L'analyse du signal de la courbe de pression artérielle permet d'accéder à l'évaluation du VES du VG en se référant au modèle de Windkessel [64, 65]. Dans ce modèle, il est décrit que le VES constitue un déterminant majeur des différentes composantes de la pression artérielle. Partant de cette notion, plusieurs approches ont été développées afin de pouvoir quantifier les variations respiratoires.

- **Variabilité respiratoire de la pression systolique :  $\Delta PS$**

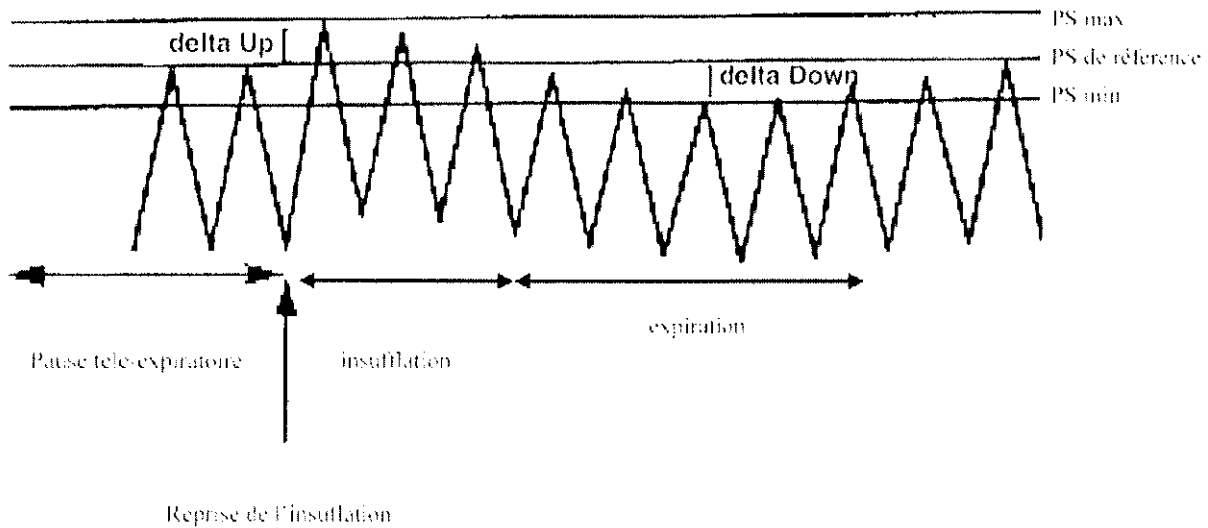
La variabilité respiratoire de la pression artérielle systolique est décrite depuis le début des années 1980 [66]. Elle est définie par la différence entre les pressions artérielles systoliques (PS) maximale et minimale au cours d'un seul cycle respiratoire et est exprimée en valeur absolue par la formule suivante :

$$\Delta PS \text{ (mmHg)} = PS_{\max} - PS_{\min}$$

Ou exprimée en pourcentage par la formule suivante :

$$\Delta PS \text{ (\%)} = [ [ PS_{\max} - PS_{\min} ] / [ ( PS_{\max} + PS_{\min} ) / 2 ] ] \times 100$$

La variabilité respiratoire de la PS peut être décomposée en deux parties [66] : une composante  $\Delta_{up}$  qui est égale à la différence entre la pression artérielle systolique maximale et la pression artérielle systolique de référence, et une composante  $\Delta_{down}$ , qui est égale à la pression artérielle systolique de référence moins la pression artérielle systolique minimale (figure 5). La pression artérielle systolique de référence est obtenue en réalisant une mesure de pression artérielle au cours d'une pause télé expiratoire.



**Figure 5 : Mesure des composantes  $\Delta_{down}$  et  $\Delta_{up}$  de la pression artérielle systolique (PS) [56]**  
**PS de référence :** PS obtenue au cours d'une pause télé-expiratoire ; **PSmax :** PS maximale au cours du cycle respiratoire ; **PSmin :** PS minimale au cours du cycle respiratoire.

Il est démontré que la composante  $\Delta_{up}$  est moins importante que la composante  $\Delta_{down}$  dans la constitution du  $\Delta PS$  [66]. Cette dernière est reconnue comme traduisant la réduction expiratoire du VES du VG elle même secondaire à la réduction inspiratoire du VES du VD.

Le  $\Delta_{down}$  est exprimé en valeur absolue par la formule suivante :

$$\Delta_{down} \text{ (mmHg)} = PS_{\text{de référence}} - PS_{\text{min}}$$

Ou exprimée en pourcentage par la formule suivante :

$$\Delta_{down} \text{ (%) } = [ ( PS_{\text{de référence}} - PS_{\text{min}} ) / PS_{\text{de référence}} ] \times 100$$

Ces paramètres, évalués dans différentes études expérimentales, se sont révélés être des indicateurs sensibles d'hypovolémie [27, 67]. Plusieurs études cliniques réalisées par la suite ont confirmé ces données [19, 68]. Elles mettaient en évidence une relation unissant l'amplitude du  $\Delta PS$  et du  $\Delta_{down}$  avec le degré d'hypovolémie. La réponse à l'expansion volémique était alors d'autant plus marquée que la valeur du  $\Delta_{down}$  basal est importante.

Tavernier et al., en 1998 ont testé les performances de ces deux indicateurs pour prédire la réponse à l'expansion volémique. Ils ont réalisé chez 15 patients en choc septique un monitoring continu de ces paramètres ainsi que du débit cardiaque. Plusieurs expansions volémiques étaient réalisées. Les données pré et post remplissage étaient analysées dans les deux populations : répondeurs (définis par une augmentation de plus de 15% du débit cardiaque) et non répondeurs. A l'état de base, les valeurs de  $\Delta PS$  et de  $\Delta_{down}$  étaient plus élevées chez les répondeurs avec des valeurs respectivement autour de 11% et 10,5%. Les capacités de ces indices pour prédire la réponse au remplissage vasculaire étaient bonnes avec une aire sous la courbe ROC de 0,91 pour le  $\Delta PS$  et 0,97 pour le  $\Delta_{down}$ , valeurs significativement supérieures à celles des indices statiques de réponse à l'expansion volémique. Une valeur seuil de 4,5% pour le  $\Delta_{down}$  permettait de prédire la réponse à l'expansion volémique avec une valeur prédictive positive de plus de 90%. Enfin l'existence d'une relation entre le  $\Delta_{down}$  basal et le VES après expansion permettait d'estimer de façon quantitative la réponse au remplissage [19].

D'autres études ont confirmé ces résultats par la suite [37, 69].

Une limite propre au  $\Delta PS$  peut cependant être avancée dans la mesure où la valeur de pression artérielle systolique est directement influencée par la pression artérielle diastolique :

$$\text{PAS} = \text{PAD} + \text{pression pulsée (PP)}$$

Du fait de l'augmentation de la PAD parfois observée au cours du cycle respiratoire, des changements dans la valeur de PAS peuvent être observés chez des patients normalement non dépendants des variations cycliques de la respiration et par conséquent non répondeurs à une éventuelle expansion volémique [70, 71].

#### ○ Variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée : $\Delta PP$

La pression artérielle pulsée (PP) se définit par la différence entre la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique et peut être exprimée par la relation suivante :

$$\text{PP} = \text{PAS} - \text{PAD}$$

L'utilisation de la variabilité de la pression pulsée ( $\Delta PP$ ) a été proposée pour évaluer la réponse au remplissage vasculaire. Elle est calculée à partir des valeurs maximale et minimale de PP au cours du cycle respiratoire par la formule suivante, qui lui confère l'avantage d'être indépendante de la PAD :

$$\Delta PP = [ PP_{\max} - PP_{\min} ] / [ ( PP_{\max} + PP_{\min} ) / 2 ] \times 100$$

Cet indice est décrit pour la première fois par Michard et al. en 1999, où son intérêt dans la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire chez des patients en syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) est montré [72]. Dans une étude parue l'année suivante, en 2000, Michard et al. démontraient cette fois chez des patients en choc septique que le  $\Delta PP$  chez les répondeurs était beaucoup plus élevé que chez les non répondeurs avec des performances excellentes puisque l'aire sous la courbe ROC était à 0,98. Il existait une corrélation entre la valeur de  $\Delta PP$  basal et le pourcentage d'augmentation du débit cardiaque après remplissage vasculaire. De plus, la réduction du  $\Delta PP$  après expansion volémique était liée au degré d'augmentation du débit cardiaque. Il était donc possible de conclure que plus le  $\Delta PP$  basal était élevé, plus la réponse au remplissage vasculaire en terme de débit cardiaque était importante. Enfin, une valeur seuil de  $\Delta PP$  de 13% pour prédire cette réponse était mise en évidence avec une sensibilité de 94% et une spécificité de 96%. Dans cette même étude, le  $\Delta PP$  était comparé à d'autres indices statiques (PVC, PAPO) et dynamiques ( $\Delta PS$ ). Il en ressortait, comme dans l'étude de Tavernier et al., que le  $\Delta PS$  et le  $\Delta PP$  étaient de meilleurs marqueurs de réponse à l'expansion volémique que les marqueurs statiques, et que le  $\Delta PP$  présentait des performances supérieures à celles du  $\Delta PS$  [19, 37].

Par la suite, de nombreuses études ont confirmé la validité du  $\Delta PP$  comme indice prédictif fiable de la réponse au remplissage vasculaire dans différentes situations cliniques chirurgicales ou médicales sous ventilation mécanique [73, 74].

Cet indice a également été évalué chez des patients présentant une activité respiratoire spontanée. Deux études, réalisées chez des patients sous ventilation mécanique et sous ventilation non invasive présentant une activité respiratoire spontanée, ont montré que le  $\Delta PP$  n'était pas prédictif de la réponse au remplissage

vasculaire puisque ne justifiant pas d'une sensibilité et d'une spécificité suffisantes [34, 62].

Une étude, réalisée en 2007 par Soubrier et al. a évalué son intérêt chez des patients en ventilation spontanée. Le  $\Delta PP$  était plus élevé chez les patients répondeurs que chez les non répondeurs, avec cependant une faible sensibilité de 63% mais avec une bonne spécificité à 92% pour un  $\Delta PP > 12\%$ . La réalisation d'une manœuvre d'expiration forcée échouait à améliorer les performances du  $\Delta PP$  [35].

- **Variabilité respiratoire de la surface sous la courbe de pression artérielle :  $\Delta VES$**

La technique la plus récente d'évaluation de la réponse au remplissage vasculaire à partir du cathétérisme artériel est fondée sur l'analyse du contour de l'onde de pouls et sur la mesure de la surface sous la portion systolique de la courbe de pression artérielle. Ces dernières permettent, à l'aide d'un algorithme complexe et d'un facteur de calibration, de calculer le VES du VG et le débit cardiaque. Cette méthode est utilisée par le moniteur PiCCO® (Pulsion Medical Systems, Munich, Allemagne). L'obtention de la mesure du VES servant pour la calibration est réalisée par la technique de thermodilution transpulmonaire à l'aide d'un cathéter artériel le plus souvent fémoral (exceptionnellement radial), et d'une voie veineuse centrale [75, 76]. Le débit cardiaque mesuré par thermodilution transpulmonaire est alors relié à celui calculé par analyse du contour de l'onde de pouls. Après calibration du moniteur, le calcul du VES est réalisé battement à battement et de façon continue.

La variabilité du VES ( $\Delta VES$ ) est calculée en prenant la valeur la plus haute et la valeur la plus basse du VES sur une paire de mesures. La formule suivante permet de calculer le  $\Delta VES$  pour un couple de valeurs :

$$\Delta VES = [ ( VES_{\max} - VES_{\min} ) / VES_{\text{moyen}} ] \times 100$$

Quatre paires de mesures sont réalisées sur une période de trente secondes. La moyenne de ces quatre valeurs successives est ensuite affichée par le moniteur sous l'abréviation VVE, pour Variation du Volume d'Ejection [69, 77, 78].

Différentes études, comme pour les autres indices dynamiques, ont mis en évidence le lien existant entre le  $\Delta$ VES et la réponse au remplissage vasculaire.

Une étude réalisée en 2001 par Berkenstadt et al. chez des patients de neurochirurgie, mettait en évidence une différence significative entre le  $\Delta$ VES des patients répondeurs au remplissage vasculaire et celui des patients non répondeurs, avec une aire sous la courbe ROC de 0,87 et une valeur seuil discriminante de 9,5% pour prédire cette réponse. La sensibilité pour ce seuil était correcte à 78% avec une bonne spécificité à 93% [79].

En 2002, Reuter et al. retrouvaient, chez des patients de chirurgie cardiaque, des performances très satisfaisantes pour ce marqueur, l'aire sous la courbe ROC étant de 0,83, avec des performances similaires à celles du  $\Delta$ PS, dont l'aire sous la courbe était de 0,81 [69]. La même équipe a par la suite démontré que le  $\Delta$ VES restait un bon indicateur prédictif de réponse au remplissage vasculaire même en cas de dysfonction ventriculaire [77].

Deux autres études parues en 2004 et 2005 réalisées par l'équipe de Marx et celle de Hofer ont évalué le  $\Delta$ VES en comparaison respectivement aux indices statiques (PAPO, PVC et VSit) chez des patients en choc septique et aux indices statiques et dynamiques (PAPO, PVC,  $\Delta$ PP, VTDI, STDVGI) chez des patients de chirurgie cardiaque. Ils confirment l'intérêt du  $\Delta$ VES dans la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire [80, 81].

- **Variabilité respiratoire des indices basés sur les techniques d'échocardiographie doppler (ETO, ETT)**

L'échographie est une technique d'évaluation morphologique et fonctionnelle largement disponible dans les services de réanimation. Elle nécessite cependant la présence et la disponibilité du matériel et d'un opérateur entraîné qui en détermine toute la finesse et la fiabilité. Elle constitue un moyen d'accès non invasif à l'évaluation du débit cardiaque, des fonctions ventriculaires droite et gauche et, par l'analyse de marqueurs spécifiques, à la réponse au remplissage vasculaire.

- **Variabilité respiratoire du VES VG :  $\Delta$ ITVao**

Le VES du VG se mesure par une technique largement validée et très utilisée, la mesure de l'intégrale temps-vitesse sous-aortique [16, 82]. Cette méthode

consiste à obtenir en Doppler pulsé la vitesse sanguine à travers la valve aortique ou juste en amont, dans la chambre de chasse du VG, puis à calculer, par une technique de planimétrie à partir de l'enveloppe spectrale des vitesses maximales obtenues à chaque instant, l'intégrale temps-vitesse (ITV) qui représente la distance parcourue par la colonne de sang pendant la systole. L' $ITV_{ao}$  peut alors être multipliée par la surface de l'anneau aortique ou de la chambre de chasse ( $S_{ao}$ ) pour obtenir le VES du VG. Ce calcul n'est valide qu'en l'absence de pathologie valvulaire, en particulier rétrécissement aortique, ou d'obstacle sous jacent.

Cependant, la surface de section de la chambre de chasse chez un même patient est invariable de sorte que la simple variation de l'ITV ( $\Delta ITV$ ) suite à un remplissage vasculaire ou sous ventilation mécanique suffit et permet de renseigner sur la variation du VES.

Ces calculs sont réalisés grâce aux formules suivantes :

$$VES = ITV_{ao} \times S_{ao}$$

$$\Delta ITV_{ao} = [ ITV_{max} - ITV_{min} ] / [ ( ITV_{max} + ITV_{min} ) / 2 ] \times 100$$

Dans une étude expérimentale réalisée en 2002, Slama et al. ont comparé les indices classiques statiques que sont la surface du VG et celle du VD à la variabilité respiratoire de l' $ITV_{ao}$ . Ils ont évalué chez des lapins sous ventilation mécanique l'évolution de ces différents marqueurs avant et après spoliation sanguine, et ont montré qu'il existait une bonne corrélation entre l'importance de la spoliation sanguine et l'augmentation de la  $\Delta ITV_{ao}$ , ainsi qu'une bonne corrélation entre la  $\Delta ITV_{ao}$  pour une spoliation sanguine importante et l'augmentation du VES du VG après remplissage [54].

Dans une étude plus récente, Lamia et al. ont évalué à l'aide du VES du VG l'intérêt de la réalisation d'une épreuve de LJP pour prédire la réponse à l'expansion volémique chez des patients cette fois-ci en ventilation spontanée. Ils ont pu montrer chez ces patients qu'une augmentation de plus de 12,5% du VES du VG après LJP était prédictive d'une réponse positive avec une sensibilité de 77% et une spécificité de 100% [22]. Ces résultats sont concordants avec ceux retrouvés par Maizel et al. [83].

- **Variabilité respiratoire de la vitesse maximale du flux aortique :  $\Delta V_{peak}$**

Un autre paramètre simple suffit à évaluer l'état de précharge dépendance du VG. Il s'agit de la mesure de la vitesse maximale du flux aortique ( $\Delta V_{peak}$ ). Cette méthode est proposée pour la première fois en 2001 par Feissel et al. Ils mettaient en évidence chez 19 patients, pris en charge pour un choc septique, que le  $\Delta V_{peak}$  était plus élevé chez les patients répondeurs que chez les non répondeurs, et qu'il était possible de retenir un seuil de 12% comme valeur discriminante, avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 89% [21].

- **Variabilité respiratoires des diamètres des veines caves inférieure et supérieure :  $\Delta VCI$ ,  $\Delta VCS$**

Enfin le dernier paramètre d'échocardiographie Doppler prédictif de la réponse au remplissage vasculaire, évaluant cette fois la précharge du VD, est la variabilité du diamètre des veines cave inférieure et supérieure (VCI, VCS).

La VCI est un vaisseau capacitif, de compliance élevée, sensible à de faibles variations de volume ou de pression. Sa capacité de drainage du retour veineux systémique est approximativement de 80% et son trajet intrathoracique est quasi virtuel chez l'homme, la rendant principalement soumise à la pression intra abdominale. Elle est préférentiellement accessible par échocardiographie trans-thoracique. Lors de l'insufflation chez les patients sous ventilation mécanique, du fait de l'augmentation des pressions intrathoraciques et de la diminution du retour veineux qui en découle, le diamètre de la VCI augmente par accumulation de sang. Cette augmentation de diamètre après l'insufflation mécanique est d'autant plus marquée que la VCI est COMPLIANTE, c'est à dire non sous tension.

Feissel et al. ont étudié la variabilité respiratoire de la VCI afin de vérifier l'hypothèse d'un intérêt de celle-ci dans la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire. Elle est définie par la formule suivante :

$$\Delta VCI = [ VCI_{max} - VCI_{min} ] / [ ( VCI_{max} + VCI_{min} ) / 2 ] \times 100$$

Dans cette étude menée en 2004, chez des patients en choc septique, ils ont pu mettre en évidence une  $\Delta VCI$  plus élevée chez les répondeurs que chez les non

répondeurs. Une valeur seuil de 12% permettait de discriminer les patients répondeurs et non répondeurs avec une valeur prédictive positive de 93% et une valeur prédictive négative de 92%. La corrélation entre la  $\Delta VCI$  et le pourcentage d'augmentation du débit cardiaque était satisfaisante, suggérant que plus la  $\Delta VCI$  basale était de grande amplitude, plus la réponse au remplissage vasculaire était importante. Simultanément, Barbier et al. décrivaient eux aussi l'intérêt de l'étude des variations respiratoires de la VCI comme indice prédictif de la réponse au remplissage avec une minime différence mathématique dans le calcul de l'indice appelé « index de distensibilité de la VCI », mais ayant la même signification clinique [84, 85].

Cette mesure constitue un indice particulièrement simple à obtenir de façon non invasive, permettant de discriminer les patients répondeurs ou non répondeurs à un éventuel remplissage vasculaire. Ceci reste valable sous réserve que les mesures soient effectuées sur une VCI dont les bords sont parallèles pour ne pas interpréter des variations « anatomiques » comme des variations induites par des phénomènes hémodynamiques et que le patient ne présente pas d'hyperpression intra abdominale pouvant modifier les variations induites par la ventilation mécanique [86].

Pour limiter l'impact de la position intra abdominale sur la mesure de cette variabilité, l'étude d'un autre vaisseau situé quant à lui en position intrathoracique a été proposée. Il s'agit de l'étude de la VCS, qui draine quant à elle 20% du retour veineux systémique et est accessible essentiellement par l'échographie transœsophagienne. Son diamètre dépend de la pression intravasculaire, de la contre-pression intrathoracique et de sa compliance propre. Chez les patients sous ventilation mécanique en situation d'hypovolémie, l'application, lors de l'insufflation, d'une pression intrathoracique positive peut entraîner un collapsus partiel ou total de la VCS témoignant de l'impact de la ventilation mécanique. Ainsi, l'étude de la variabilité respiratoire de la VCS et de son index de collapsibilité apparaît intéressante dans la prédiction de la réponse à l'expansion volémique. Cet index peut être défini par la formule suivante :

$$\Delta VCS = [ ( D_{max} - D_{min} ) / D_{max} ] \times 100$$

Dans une étude clinique, parue en 2001 et portant sur des patients en choc septique, Vieillard-Baron et al. mettaient en évidence la relation entre la diminution du VES du VD et le degré de collapsus inspiratoire de la VCS, ainsi que leur correction après remplissage vasculaire, avec pour conséquence une augmentation du débit cardiaque [87].

Une nouvelle étude réalisée en 2004 par la même équipe confirmait la fiabilité de cet indice et permettait de mettre en évidence une valeur seuil de 36% pouvant prédire avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 100% une réponse à l'expansion volémique [53].

En conclusion, l'échographie apparaît comme un moyen de monitoring hémodynamique relativement fiable, de plus en plus accessible du fait de la plus grande disponibilité du matériel et de la formation du personnel médical dans les services de réanimation [88]. Parmi les différents marqueurs obtenus par cette technique, l'index de collapsibilité de la VCS semble être l'indice le plus fiable dans la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire, bien qu'il soit le moins simple d'accès.

Dans tous les cas, l'échocardiographie Doppler permet de guider le remplissage vasculaire en identifiant les situations de précharge dépendance, en déjouant les risques de faux positifs liés à la défaillance d'un ventricule, en quantifiant l'augmentation du VES, et en vérifiant la tolérance du traitement en terme de pression de remplissage du VG, représentant ainsi une technique complète et un outil diagnostique puissant. Cependant la principale limite de ces techniques (ETT et ETO) reste le caractère discontinu des informations fournies, nécessitant la présence permanente d'un opérateur expérimenté. Elles ne peuvent donc pas être qualifiées, au sens propre du terme de techniques de monitoring.

- **Evaluation de la variabilité respiratoire du VES du VG et du débit aortique moyen par doppler œsophagien**

Décrit pour la première fois en 1971 par Side et Gossling [89], la technique de mesure du flux aortique par voie œsophagienne a été améliorée par la suite pour arriver aujourd'hui à des méthodes performantes, associant un capteur de Doppler mesurant la vitesse du flux sanguin et un capteur mesurant le diamètre aortique

réel. La mesure Doppler se fait au moyen d'une sonde flexible équipée d'émetteurs-capteurs placée dans l'œsophage. La profondeur d'insertion et la rotation de la sonde sont modifiées pour optimiser la qualité du signal en se fondant sur le pic de vitesse aortique et la brillance du spectre Doppler.

Cette technique permet de mesurer de façon instantanée la vitesse du flux sanguin dans l'aorte thoracique descendante et ainsi d'évaluer le VES du VG et le débit aortique moyen. La variabilité du VES peut être estimée par analyse de l'enveloppe spectrale du flux doppler dans l'aorte descendante, par analogie avec la  $V_{peak}$  du flux doppler étudiée en ETT ou ETO, et être utilisée comme marqueur de précharge dépendance et de réponse à l'expansion volémique.

Slama et al. publiaient en 2004 une première étude expérimentale sur le sujet, évaluant les variations du flux sanguin dans l'aorte descendante chez des lapins avant et après spoliation sanguine en comparaison avec la pression artérielle systolique, la pression artérielle diastolique et la pression pulsée. Il apparaissait que la variation du flux dans l'aorte descendante ( $\Delta_{da}V_{peak}$ ) semblait être le meilleur indicateur du volume sanguin circulant et de la déplétion sanguine [90]. Dans une étude clinique réalisée en 2005, Monnet montrait que les variations de débit aortique avant remplissage vasculaire étaient prédictives d'une réponse positive à celui-ci, pour des variations supérieures à 18% avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 94% [91].

La mesure du débit aortique semble également être intéressante chez les patients en ventilation mécanique présentant une activité respiratoire spontanée ou un trouble du rythme cardiaque, pour lesquels les variations dues au cycle respiratoire ne peuvent être utilisées. En effet, Monnet et al. en 2006 ont comparé la variation du débit aortique et le  $\Delta PP$  après réalisation d'une épreuve de LJP chez ce type de patient. Il en ressortait qu'une variation de plus de 10% du débit aortique après LJP était prédictive d'une réponse à l'expansion volémique avec une sensibilité de 97% et une spécificité de 94%, alors que le  $\Delta PP$ , pourtant largement validé chez les patients ventilés sans activité respiratoire spontanée et sans arythmie, échouait, avec des valeurs de sensibilité et de spécificité moyennes à 60% et 85% [62].

L'utilisation du doppler œsophagien comme moyen de monitoring pour la prédiction de la réponse à l'expansion volémique apparaît donc comme un outil

fiable, non opérateur dépendant. Il présente l'avantage certain de pouvoir prédire cette réponse chez des patients présentant une activité respiratoire spontanée, ce qui peut se rencontrer fréquemment en réanimation, ou une arythmie cardiaque, situations où les indices prédictifs habituels largement validés échouent. Il présente cependant une limite inhérente au caractère peu invasif de la technique qui est la perte spontanée du signal chez un patient sur deux (mouvements de déglutition, mobilisation du patient), rendant le monitoring continu difficile et instable chez tous les patients.

- **Variabilité respiratoire de la courbe de pléthysmographie**

Plus récemment, de nouveaux indices, dérivés de la courbe de pléthysmographie et supposés évaluer la réponse au remplissage vasculaire, ont fait leur apparition avec des résultats encourageants. Ceux ci sont détaillés plus loin dans cet exposé.

### **1.3.3. Limites des indices dynamiques**

Les indices dynamiques basés sur la variabilité respiratoire ne peuvent être appliqués que chez des patients sous ventilation mécanique, sédatisés et parfaitement adaptés à leur respirateur, indemnes d'arythmie, afin de pouvoir comparer les variations du VES du VG battement à battement. De plus, le mécanisme fondamental de cette variabilité respiratoire étant basé sur des variations de pressions intrathoraciques, il apparaît que les paramètres de ventilation mécanique jouent un rôle notable sur ce phénomène. Notamment, la variation de pression intrathoracique doit être suffisante pour démasquer un état de précharge dépendance. Ainsi, le volume courant minimal doit être de 8 mL/Kg pour que ces indices restent prédictifs [73, 92]. Ces données ont été récemment discutées, avec l'émergence de la notion que des variations modérées de volume dans les SDRA (Volume courant à 6 mL/kg) sont compensées par des variations plus importantes de pression dues aux modifications de la compliance du parenchyme pulmonaire [93].

D'autres techniques utilisant le LJP, développées pour palier à ces difficultés, se sont développées. Cependant elles présentent elles aussi des limites attribuées à leur manque de stabilité dans le temps et de leur reproductibilité.

## 1.4. Prédiction de la réponse au remplissage en pédiatrie

Chez l'enfant peu d'études ont été menées jusqu'à présent pour évaluer la fiabilité des différents indices pour prédire la réponse au remplissage vasculaire. Elles ont essentiellement évalué le  $\Delta PP$ , le VVE et le  $\Delta PS$ . Quant à la PVC et aux indices statiques, ils se sont avérés peu utiles.

La première étude évaluant chez l'enfant la possibilité de prédire la réponse au remplissage vasculaire est réalisée en 2001 par Tibby et al [94]. Elle a évalué l'intérêt de l'utilisation de marqueurs statiques comme la PVC sans pouvoir démontrer leur capacité à prédire la réponse au remplissage vasculaire.

Dans une étude réalisée en 2006, Tran et al. ont évalué l'intérêt du  $\Delta PS$ , du  $\Delta PP$ , du VVE et de la PVC pour guider le remplissage vasculaire des enfants en post-opératoire de chirurgie cardiaque avec CEC [95]. Ils concluaient tout d'abord aux faibles performances de la PVC pour prédire la réponse à l'expansion volémique. Secondairement, le VVE et le  $\Delta PS$  apparaissaient comme les marqueurs les plus performants malgré des coefficients de corrélations faibles, entre ces indices et l'augmentation de la pression artérielle, respectivement à  $r^2=0,1979$  et  $r^2=0,1185$ . Le  $\Delta PP$  semblait quant à lui moins efficient avec un coefficient de corrélation  $r^2=0,0128$ .

Une autre étude réalisée par l'équipe de Durand et parue en 2008 a évalué à l'aide de la technique d'échographie Doppler transthoracique, chez des enfants présentant une dysfonction cardiaque gauche, si les variations de PP, PS et Vpeak induites par la ventilation mécanique pouvaient prédire la réponse à l'expansion volémique [96]. Il apparaissait que seul le  $\Delta Vpeak$  permettait de prédire de façon fiable et avant sa réalisation la réponse à une expansion volémique, tout comme suggéré par les études réalisées dans la population adulte [97]. Pour une valeur seuil de 12%, le  $\Delta Vpeak$  présente une VPP de 93% pour prédire une augmentation d'au moins 15% du débit cardiaque, en accord avec les études adultes [21, 91]. Les deux autres indices,  $\Delta PP$  et  $\Delta PS$ , échouaient à prédire de façon fiable la réponse au remplissage vasculaire. Il faut cependant noter que dans cette étude, le volume courant moyen était inférieur à 8mL/Kg et que les conditions d'applications de ces indices n'étaient donc pas remplies. De plus les propriétés élastiques artérielles augmentées chez l'enfant par rapport à l'adulte pouvaient également expliquer la faible prédictivité de ces marqueurs [65, 98]. Enfin, les variations de compliance de la

paroi thoracique et du parenchyme pulmonaire pouvaient contribuer à atténuer les effets de la ventilation mécanique sur les cavités cardiaques [99].

Des études expérimentales ont elles aussi été réalisées pour évaluer l'intérêt de certains marqueurs dans la prédiction de la réponse à l'expansion volémique. Elles ont essentiellement été menées par Renner et son équipe [47, 100].

En 2007, ils démontraient chez des porcelets placés sous ventilation mécanique que le VTDG obtenu à l'aide de la thermodilution transpulmonaire était un marqueur fiable (sensibilité de 71% et spécificité de 77%) de réponse à l'expansion volémique en comparaison aux indices statiques ou à d'autres indices dynamiques. Le  $\Delta PP$  montrait quant à lui une grande variabilité interindividuelle et ne pouvait être retenu comme marqueur prédictif fiable de réponse au remplissage vasculaire [47]. Les différences de résultats concernant le  $\Delta PP$  entre la population adulte et la population pédiatrique peuvent s'expliquer par des différences dans la physiologie du système vasculaire : la fréquence cardiaque, le tonus vasomoteur, la compliance de la paroi thoracique, la compliance et l'élastance aortique sont des facteurs qui peuvent influencer sur la PP de façon différente chez les adultes et chez les enfants [65, 98, 99].

Dans la même optique d'évaluation des indices prédictifs de réponse à l'expansion volémique dans un modèle pédiatrique, Renner et al. retrouvaient dans une étude réalisée en 2008 sur une population de porcelets, que les indices dynamiques étaient, en comparaison des indices statiques, de meilleurs marqueurs de réponse au remplissage vasculaire. Le VVE présentait une sensibilité de 80% et une spécificité de 97% avec une valeur seuil de 9,5% pour prédire une augmentation de plus de 20% du volume d'éjection ce qui est concordant avec les études réalisées chez l'adulte [77, 79]. Cependant, contrairement aux données de la littérature chez l'adulte, il n'était pas mis en évidence d'intérêt du  $\Delta PP$  pour prédire la réponse au remplissage vasculaire, ce qui peut une nouvelle fois être en rapport avec les différences physiologiques de tonus et de compliance vasculaire entre l'enfant et l'adulte. De plus, il serait possible que la calibration fréquente du moniteur PiCCO® permette un ajustement aux changements potentiels d'élastance et de réactance artérielles, plus prononcés en pédiatrie, et ce faisant rendrait le VVE plus fiable que le  $\Delta PP$  [100].

En conclusion, les rares études pédiatriques tant expérimentales que cliniques semblent mettre en évidence certaines différences par rapport aux travaux réalisés chez les adultes. Le  $\Delta PP$  paraît ainsi insuffisant à prédire la réponse au remplissage chez l'enfant [47, 96, 100], alors qu'il est reconnu pour être le plus performant chez l'adulte [101]. Certaines différences physiologiques pourraient en être responsables : augmentation des propriétés élastiques artérielles, modifications des compliances vasculaires, parenchymateuses pulmonaires et pariétales thoraciques, différences de tonus vasculaire, etc. [65, 98, 99].

Au total, ces trop rares études aboutissent à la conclusion que d'autres travaux sont nécessaires pour mieux définir l'intérêt et les applications de ces marqueurs en pédiatrie ainsi que leurs particularités propres à l'enfant.

## **1.5. Conclusion**

L'ensemble de ces indices prédictifs de réponse à l'expansion volémique, qu'ils soient statiques ou dynamiques, est théoriquement transposable chez l'enfant. Cependant, de par certaines limites techniques et complications fréquentes ils sont peu applicables en pratique. De plus, une minorité d'entre eux ont été évalués chez l'enfant. Il en ressort tout comme chez l'adulte, une supériorité des indices dynamiques dans la prédiction de la réponse à l'expansion volémique, mais parmi ces marqueurs, seul le VVE est validé avec une nette supériorité sur le  $\Delta PP$ .

De nouvelles techniques non invasives se sont récemment développées, basées essentiellement sur l'onde de pléthysmographie, et semblent présenter un intérêt qui pourrait prendre tout son sens en pédiatrie.

## 2. LA PHOTOPLETHYSMOGRAPHIE

La photopléthysmographie constitue à l'heure actuelle en médecine un outil de monitoring très répandu et quotidiennement utilisé, notamment dans les unités de réanimation. Couplée à l'oxymétrie, elle permet en temps réel d'accéder à la mesure de SpO<sub>2</sub>.

De nouveaux indices dérivés de ce monitoring, comme l'index de perfusion (PI) et la variation de l'index de pléthysmographie (PVI), sont apparus récemment et semblent pouvoir permettre, de façon fiable et non invasive, d'évaluer l'état hémodynamique, ses modifications et les conséquences pouvant en découler chez les patients de réanimation ou pris en charge au bloc opératoire. Si les perspectives semblent intéressantes, il persiste cependant des zones d'ombre quant à la signification et l'interprétation réelles de ces indices.

### 2.1. Historique

Après la découverte de la modification de la couleur de l'hémoglobine par l'oxygène en 1860, la première mesure de la saturation sanguine chez l'homme est réalisée en 1874 [102]. Le premier monitoring de la saturation en oxygène du sang est développé en 1935 par Matthes sous forme d'un saturomètre d'oreille non invasif et non pulsatile, basé sur une technique d'absorption de lumière rouge et infrarouge.

En 1940, Squire est le premier à réaliser que la différence de transmission de lumière rouge et infrarouge avant et après la chasse du sang du lit vasculaire de la main par un ballonnet pneumatique, est proportionnel à la saturation en oxygène du sang [103].

En 1942, Millikan invente un saturomètre d'oreille « portable » et utilise pour la première fois le mot « oxymètre » [104]. Ces oxymètres classiques restent cependant insuffisamment fiables pour être utilisés en pratique clinique courante et sont cantonnés à la recherche.

Par la suite, les techniques de mesures de la saturation en oxygène ne connaissent pas d'évolution majeure jusqu'en 1974 où Aoyagi, bio-ingénieur japonais travaillant sur la mesure non invasive du débit cardiaque, découvre par hasard au cours de ses recherches, que la modification de l'oxygénation du sang obtenue en

retenant sa respiration modifie les rapports entre les fractions pulsatiles des lumières rouge et infra rouge. Il a alors l'idée de combiner les techniques de photométrie de transmission à deux longueurs d'ondes différentes (rouge et infra rouge) et de photopléthysmographie (reflétant la courbe de variation de pression artérielle systolique) pour concevoir le premier oxymètre de pouls [105, 106]. Il en découle la saturation pléthysmographique en oxygène : la SpO<sub>2</sub>.

A la fin des années 1970, la firme japonaise Minolta reprend le concept d'Aoyagi pour développer un oxymètre de pouls digital à fibre optique et le fait tester par un anesthésiste américain, New. Celui-ci reconnaît l'intérêt et les applications possibles d'un tel matériel en anesthésie réanimation. Avec son collaborateur Lloyd, il fonde Nellcor et grâce aux progrès technologiques (photodiode, puce électronique) généralise les oxymètres de pouls dès 1982 dans les moniteurs de surveillance en anesthésie et en réanimation [102].

L'utilisation en tant que telle de l'onde de pléthysmographie devra attendre les années 2000 avec l'émergence de l'indice de perfusion périphérique (PI) et la pléthysmographie pulsée ou pléthysmographie de la pression artérielle pulsée ( $\Delta P_{\text{PLET}}$ , puis PVI).

## **2.2. Principes**

L'oxymètre de pouls actuel est un appareil composé d'un émetteur d'ondes lumineuses rouge (R), absorbées essentiellement par l'hémoglobine, et infra rouge (IR), absorbées principalement par l'oxyhémoglobine (figure 6), et d'un photodétecteur qui reçoit le signal après son passage à travers un site de mesure (doigt, oreille). Ce signal est transmis à un moniteur qui analyse la variation de l'absorption lumineuse et restitue une valeur de SpO<sub>2</sub> et une courbe de pléthysmographie.

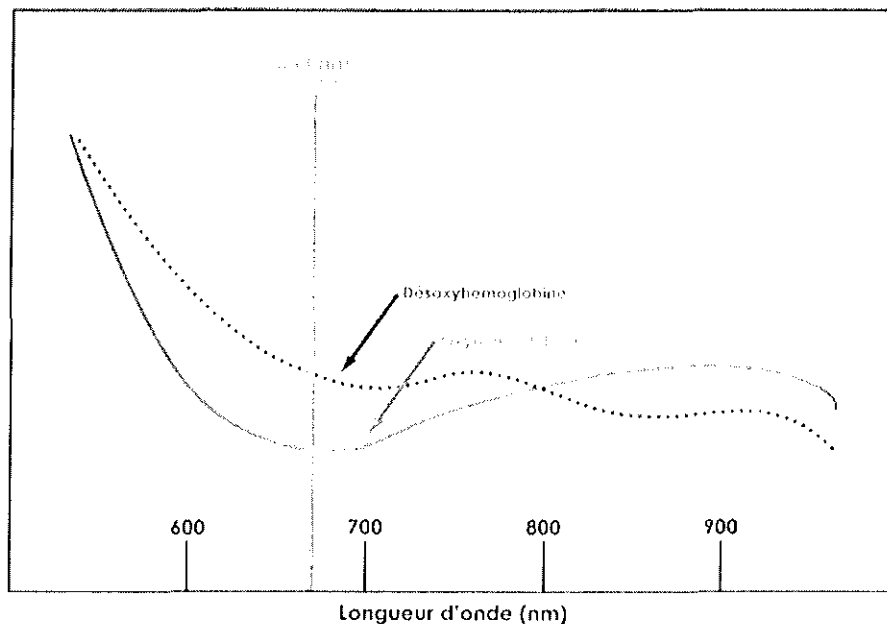


Figure 6 : Schéma d'absorption des ondes lumineuses de l'hémoglobine et de l'oxyhémoglobine [106].

L'oxymètre associe donc deux principes : la spectrophotométrie, basée sur la différence d'absorption des ondes rouge et infra rouge, et la pléthysmographie, basée elle sur les variations cycliques du volume sanguin. En effet, le flux sanguin est constitué d'une composante continue supposée constante en diastole et d'une composante pulsatile observée uniquement en systole. L'oxymètre peut différencier ces deux phases considérant le fait que l'absorption des deux ondes est supposée constante en diastole et qu'elle présente un pic en systole (figure 7). Le photodétecteur analyse en permanence le rapport R/IR dans sa partie pulsatile, et en déduit la SpO2 grâce à un tableau d'équivalence obtenu chez des volontaires sains.

Pour élaborer la courbe de pléthysmographie, le moniteur transcrit uniquement les variations d'absorption de la lumière infra rouge (l'oxyhémoglobine) qui sont essentiellement systoliques et proportionnelles aux variations de volume sanguin, c'est à dire à la pression pulsée systémique issue de l'éjection ventriculaire gauche. Il en résulte une courbe systolo-diastolique qui reflète le caractère pulsatile de l'écoulement sanguin au niveau du site de mesure. Son intérêt initial résidait dans la validité de la mesure de la SpO2 en confirmant par le caractère pulsatile l'origine artérielle du signal et non une origine artéfactée par un échantillon veineux ou de mouvement. Cependant, plus récemment, d'autres applications de la courbe de pléthysmographie sont apparues.

## Principe de l'oxymétrie de pouls : la Pléthysmographie

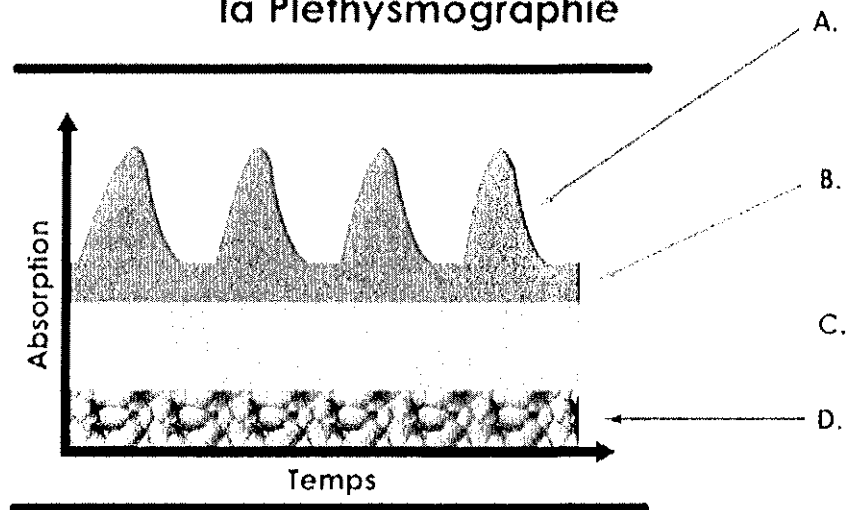


Figure 7 : Principe de l'oxymétrie de pouls [106]

A : absorption lumineuse variable liée à la variation du volume de sang artériel ; B : absorption lumineuse constante liée à la partie non pulsatile du sang artériel ; C : absorption lumineuse constante du sang veineux ; D : absorption lumineuse constante liée aux tissus, os...

## 2.3. Applications

De ces principes sont issus plusieurs applications, affichées désormais sur les oxymètres modernes (figure 8).

### 2.3.1. De l'oxymètre de pouls

L'oxymètre de pouls constitue un outil d'évaluation et de surveillance largement répandu et essentiel en médecine moderne.

Depuis son introduction en anesthésie, il a permis de diminuer de façon significative le taux d'admission inopinée en unité de soins intensifs [107]. Il constitue de plus un moyen de titration du sevrage en oxygène chez des patients en ventilation spontanée et mécanique pour lesquels il a été montré qu'il permettait une réduction de la fréquence des gaz du sang artériels réalisés [108].

### 2.3.2. De la courbe de pléthysmographie

- **Indice de perfusion périphérique (PI)**

La première application émerge dans les années 2000 dans les unités de soins intensifs. Il s'agit de l'indice de perfusion périphérique (PI) correspondant à une valeur numérique obtenue par un algorithme évaluant la partie pulsatile du signal généré par le flux artériel. Il est basé sur le ratio entre les composantes pulsatile et non pulsatile de la lumière atteignant le photorécepteur. En cas d'hypoperfusion la composante pulsatile diminue sans variation de la composante non pulsatile, entraînant une diminution du ratio et donc du PI. Il constitue un indicateur de qualité du signal de SpO2 et réalise une évaluation de l'état de perfusion distale des patients en état critique. Cependant il n'existe pas actuellement de données sur les valeurs normales de cet indice.

Deux études, chez l'adulte et en néonatalogie, ont analysé l'intérêt de ce marqueur dans l'évaluation de la perfusion périphérique. Lima et al. en 2002 ont défini en corrélant le PI à deux signes cliniques d'hypoperfusion que sont le TRC et la différence entre la température centrale et la température cutanée distale, une valeur seuil de 1,4 permettant de diagnostiquer une hypoperfusion périphérique avec une sensibilité de 86% et une spécificité de 100% [109]. En néonatalogie, De Felice et al. ont démontré l'existence d'une nette différence de PI entre les nouveaux nés présentant une pathologie grave et ceux moins sévèrement atteints, avec un PI seuil à 1,24, la sensibilité et la spécificité étant alors respectivement de 95,5% et 93,7% [110].

- **Variations respiratoires de l'onde de pléthysmographie (PVI)**

D'autres applications se sont développées en s'appuyant notamment sur les variations respiratoires de la courbe de pléthysmographie.

Dès 1987, Partridge mettait en évidence pour la première fois que les variations respiratoires du pic de l'onde de pléthysmographie peuvent détecter l'hypovolémie chez des patients sous ventilation mécanique [111]. Shamir et al. en 1999 confirmaient ce résultat dans une étude sur l'évaluation de l'hypovolémie modérée en période péri opératoire, en démontrant une corrélation entre la variabilité des signaux obtenus à partir de la courbe de pléthysmographie et celle de

marqueurs déjà validés que sont le  $\Delta\text{Down}$  et la variation de pression systolique  $\Delta\text{PS}$  [112].

Par la suite, au début des années 2000, apparaît le concept de « remplissage utile ». En effet, plusieurs études permettent de mettre en évidence une diminution de la morbidité et de la mortalité dans les unités de réanimations et d'anesthésie en rapport soit avec un remplissage vasculaire efficace permettant une amélioration du débit cardiaque, soit avec une attitude de restriction de remplissage [113]. L'émergence des indices dynamiques de réponse à l'expansion volémique et la redécouverte de la courbe de pléthysmographie conduisent à développer des paramètres issus de sa variabilité respiratoire.

La plupart des paramètres obtenus par les méthodes invasives et issus de la courbe de pression artérielle décrite précédemment peuvent être transposés à la courbe de pléthysmographie de l'oxymètre de pouls et de nombreux travaux ont eu pour but d'en étudier l'intérêt. Parmi ces indices, le plus utilisé est celui issu de la pléthysmographie pulsée (équivalent pléthysmographique de la pression pulsée [37]). Ce paramètre, proposé pour la première fois en 2003 par Feissel et Teboul [114], a revêtu plusieurs dénominations ( $\Delta\text{POP}$ ,  $\text{PPV}_{\text{fina}}$ ,  $\Delta\text{PV}_{\text{PLT}}$ ,  $\Delta\text{P}_{\text{PLET}}$ , etc.) [115]. Dans ce travail, à fins de simplifications, seul le terme de  $\Delta\text{P}_{\text{PLET}}$  ainsi que sa version automatisée, l'index de variabilité de la pléthysmographie ou PVI [116], seront utilisés. Les autres indices dynamiques transposables à la courbe de pléthysmographie ( $\Delta\text{PS}_{\text{PLET}}$ ,  $\Delta\text{Down}_{\text{PLET}}$  etc.) restent actuellement anecdotiques [117].



Figure 8 : Exemple d'écran d'oxymètre de pouls affichant les paramètres de photopléthysmographie

## 2.4. La pléthysmographie pulsée

Comme nous venons de le voir, la pléthysmographie pulsée ( $P_{PLET}$ ) s'est développée au décours de l'apparition des indices dynamiques de réponse au remplissage vasculaire avec pour intérêt sa facilité d'accès et son caractère non invasif.

Elle est l'équivalent pléthysmographique de la pression artérielle pulsée [37] et est définie par l'amplitude entre le pied et le maximum de la courbe de l'onde de pouls (figure 9) [114].

Sa variation est calculée par l'équation suivante :

$$\Delta P_{PLET} = [ P_{PLET \text{ max}} - P_{PLET \text{ min}} ] / [ ( P_{PLET \text{ max}} + P_{PLET \text{ min}} ) / 2 ]$$

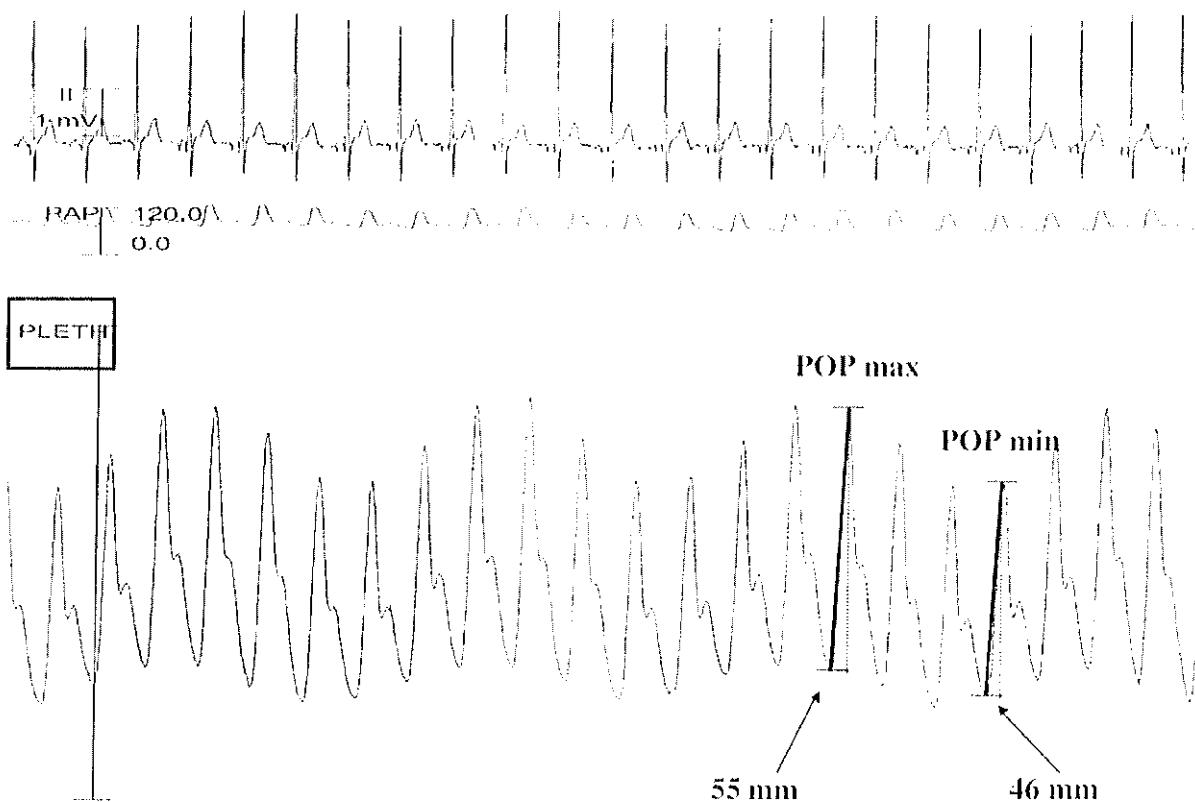


Figure 9 : Analyse de la courbe de l'onde de pléthysmographie,  $POP = P_{PLET}$  [118].

De nombreuses études se sont attachées à comparer, exclusivement dans la population adulte, la pléthysmographie pulsée comme indice de réponse au

remplissage avec les indices dynamiques découlant de la courbe de pression artérielle.

Dans une étude de Feissel et al. en 2003, les variations de pression pulsée et de pléthysmographie pulsée étaient enregistrées de manière simultanée. Il était mis en évidence une très bonne corrélation entre ces deux paramètres et on observait de plus une excellente relation entre ces deux marqueurs et l'index cardiaque après remplissage vasculaire[114]. Ainsi, le signal de pléthysmographie obtenu par l'oxymétrie de pouls présenterait des variations respiratoires tout à fait superposables à celles de la pression pulsée et semblerait corrélé aux variations d'index cardiaque induites par un remplissage vasculaire.

En 2005, Cannesson et al. étudiaient la variation de pression pulsée  $\Delta PP$  et la variabilité de la pléthysmographie de l'oxymètre de pouls  $\Delta P_{PLET}$  et confirmaient l'existence d'une très bonne corrélation entre ces deux marqueurs. Il était montré qu'un seuil de  $\Delta P_{PLET}$  de 15% permettait de discriminer un  $\Delta PP$  supérieur au seuil habituellement retenu de 13% avec une sensibilité de 87% et une spécificité de 100% [118].

Une autre étude menée par Natalini et al. en 2006 [117], confirmait elle aussi l'existence d'une corrélation entre le  $\Delta PP$  observé grâce à la courbe de pression artérielle invasive et le  $\Delta P_{PLET}$  obtenu grâce à la courbe de pléthysmographie, en réponse à la ventilation mécanique. Cependant, si le seuil identifié pour permettre de discriminer les patients présentant un  $\Delta PP$  de plus de 13% s'avérait plus faible, à 9%, il était établi au prix d'une spécificité moyenne de 59% bien que la sensibilité reste excellente à 100%.

Les premiers auteurs à démontrer directement l'utilité de la variabilité respiratoire de l'onde de pléthysmographie pour prédire la réponse au remplissage étaient Solus-Biguenet et al. avec une étude évaluant la réponse à l'expansion volémique au cours de la chirurgie hépatique, publiée en 2006, mais présentée pour la première fois au congrès de la SFAR en septembre 2003 [119].

La détermination d'un seuil de réponse à l'expansion volémique par la méthode de la pléthysmographie pulsée reste un objectif important. Plusieurs auteurs se sont attachés à le déterminer dans l'optique d'un nouvel indice prédictif de la réponse au remplissage vasculaire particulièrement performant par sa non invasivité et sa facilité d'utilisation.

Cannesson et al. en 2006 [106] mettaient en évidence, chez des adultes au bloc opératoire, un seuil de 14% pour le  $\Delta P_{\text{PLET}}$  discriminant les patients répondant à une épreuve de passage de la position proclive à la position déclive 30° (mimant un remplissage vasculaire). Cette valeur seuil permettait de prédire une augmentation de la PAM de plus de 15% avec une sensibilité de 93% et une spécificité de 90%.

Natalini et al poursuivaient leurs investigations et publiaient en 2006 une étude comparant les indices dynamiques dérivés de la courbe de pression artérielle invasive et ceux dérivés de la courbe de pléthysmographie. Il apparaissait que les différents indices ( $\Delta PP$ ,  $\Delta P_{\text{PLET}}$ ,  $\Delta SP$  et  $\Delta S_{\text{PLET}}$ ) étaient fiables dans la prédiction de la réponse à l'expansion volémique. Cependant, les seuils obtenus étaient décevants puisque les valeurs prédictives positives variaient entre 48% et 56% pour des seuils de réponse fixés à 15% pour le  $\Delta PP$  et le  $\Delta P_{\text{PLET}}$ , à 11% pour le  $\Delta PS$  et à 70% pour le  $\Delta S_{\text{PLET}}$  [120].

Dans la même dynamique, Feissel et al. en 2007, ont réalisé des épreuves de remplissage vasculaire chez des patients en choc septique sous ventilation mécanique. Il était mis en évidence une bonne corrélation entre le  $\Delta PP$  et le  $\Delta P_{\text{PLET}}$  et une valeur seuil discriminante de 13% pour les deux indices permettant de prédire la réponse au remplissage vasculaire (augmentation de l'index cardiaque de 15%) avec respectivement pour chaque indice une sensibilité de 88% et 89% et une spécificité de 80% et 70% [6]. Ces données concordaient avec les résultats d'une autre étude de Cannesson et al. parue en 2007, chez des patients au bloc opératoire pour chirurgie coronarienne recevant une expansion volémique. Ils confirmaient la valeur de  $\Delta P_{\text{PLET}}$  de 13% comme seuil discriminatoire des patients répondeurs et non répondeurs avec une sensibilité de 80% et une spécificité de 90% [4].

Il est maintenant admis que le  $\Delta P_{\text{PLET}}$  est équivalent au  $\Delta PP$  en terme de prédiction de la réponse à l'expansion volémique dans la population adulte avec des valeurs seuils selon les études entre 13% et 15%. Cependant, le  $\Delta P_{\text{PLET}}$  ne peut être calculé rapidement et de façon simple au lit du patient, du fait de son affichage sur le moniteur, du traitement du signal qui, pour éliminer les bruits de fond, « lisse » la courbe de pléthysmographie, et de la variabilité inter-opérateur de ce type de calcul.

Dans ce contexte un nouvel algorithme s'appuyant sur le PI permet de calculer de façon automatisée le PVI, qui est un reflet continu de la  $\Delta P_{\text{PLET}}$  et est défini par :

$$\text{PVI} = [ (\text{PI}_{\text{max}} - \text{PI}_{\text{min}}) / \text{PI}_{\text{max}} ] \times 100$$

Cet outil a été utilisé et étudié dans deux études récentes de l'équipe de Cannesson en 2008 [5, 116]. La première démontrait la validité du PVI comme indice permettant de prédire une valeur de  $\Delta P_{\text{PLET}}$  supérieure ou inférieure à 13% avec une sensibilité de 93% et une spécificité de 97%. La valeur seuil établie était de 11,5%. La deuxième mettait en évidence que le PVI permettait de prédire de façon non invasive au bloc opératoire la réponse au remplissage vasculaire avec une valeur seuil établie à 14% pour une sensibilité de 81% et une spécificité de 100%.

Toutes ces études mettent en exergue la faisabilité de cette technique non invasive et donc son intérêt et son application chez les patients non équipés d'un cathéter artériel.

La prédiction de la réponse à l'expansion volémique par la variabilité respiratoire de la courbe de pléthysmographie est soumise aux mêmes limites que les indices dynamiques classiques : volume courant ( $V_t$ ) supérieur à 8 ml/Kg, absence de ventilation spontanée, absence d'arythmie cardiaque [73].

La valeur minimale de volume courant semble justifiée lors de l'utilisation de la courbe de pléthysmographie puisqu'une étude utilisant des  $V_t$  inférieurs à 8 ml/Kg a montré une moindre pertinence du  $\Delta P_{\text{PLET}}$  pour prédire la réponse au remplissage vasculaire [120].

Une étude récente s'est intéressée à la valeur du  $\Delta P_{\text{PLET}}$  chez des volontaires sains en ventilation spontanée en compensant l'effet cyclique de la ventilation mécanique par une épreuve de LJP avec mesure du débit cardiaque par échographie transthoracique [121]. Cette étude concluait à une diminution significative du  $\Delta P_{\text{PLET}}$  après LJP et permettait de déterminer un seuil à 19% mais de valeur diagnostique médiocre de par sa sensibilité à 82% et sa spécificité à 57%.

La pléthysmographie pulsée reste de plus limitée dans son application par des facteurs divers liés à la technique et à l'acquisition du signal.

## 2.5. Limites de la technique

De nombreuses limites doivent être prises en compte dans l'interprétation des informations dérivées de l'oxymétrie de pouls. Des interférences tant intrinsèques qu'extrinsèques peuvent être à l'origine d'une validité altérée de la SpO<sub>2</sub> et de la courbe de pléthysmographie [106]. Le site de mesure semble lui aussi jouer un rôle important dans la qualité du signal et la fiabilité de l'information déduite.

- Interférences intrinsèques : elles sont liées à des modifications d'absorption des ondes lumineuses dues à l'existence d'une hémoglobine anormale (HbCO, méthémoglobine, hémoglobinopathie...) ou de colorants utilisés à des fins diagnostiques (bleu de méthylène, vert d'indocyanine...). Il est donc important de vérifier l'absence d'anomalie de l'hémoglobine. Pour l'HbCO, ces considérations n'interfèrent pas avec la pulsatilité de l'onde de pléthysmographie, celle-ci absorbant à la même longueur d'onde que l'oxyhémoglobine.

- Interférences extrinsèques : elles correspondent à des facteurs altérant la transmission du signal lumineux. Lorsque l'analyse de la pulsatilité sanguine ne peut être réalisée, la courbe de pléthysmographie et l'oxymétrie sont ininterprétables. Ces situations sont provoquées par des phénomènes vasomoteurs spontanés ou induits par des thérapeutiques vasoactives (vasoconstriction et vasodilatation) [122], des mouvements spontanés du patient, des variations de température (hypothermie) [6], des interférences électromagnétiques, et des conditions de lumière ambiante excessive.

- Influence du site de mesure (figure 10) : Les sites de mesures initialement localisés à l'extrémité des doigts se sont diversifiés avec le développement de sites au pôle céphalique (oreille, front). De récents travaux ont montré que les extrémités digitales ne sont pas le site le plus approprié au recueil du signal, d'une part du fait d'une plus grande dépendance au tonus vasoconstricteur sympathique, et d'autre part du fait de l'atténuation des variations induites par le cycle respiratoire par un effet d'amortissement des parois vasculaires séparant le cœur du site de mesure. Les mesures au pôle céphalique semblent donc plus précises [123].

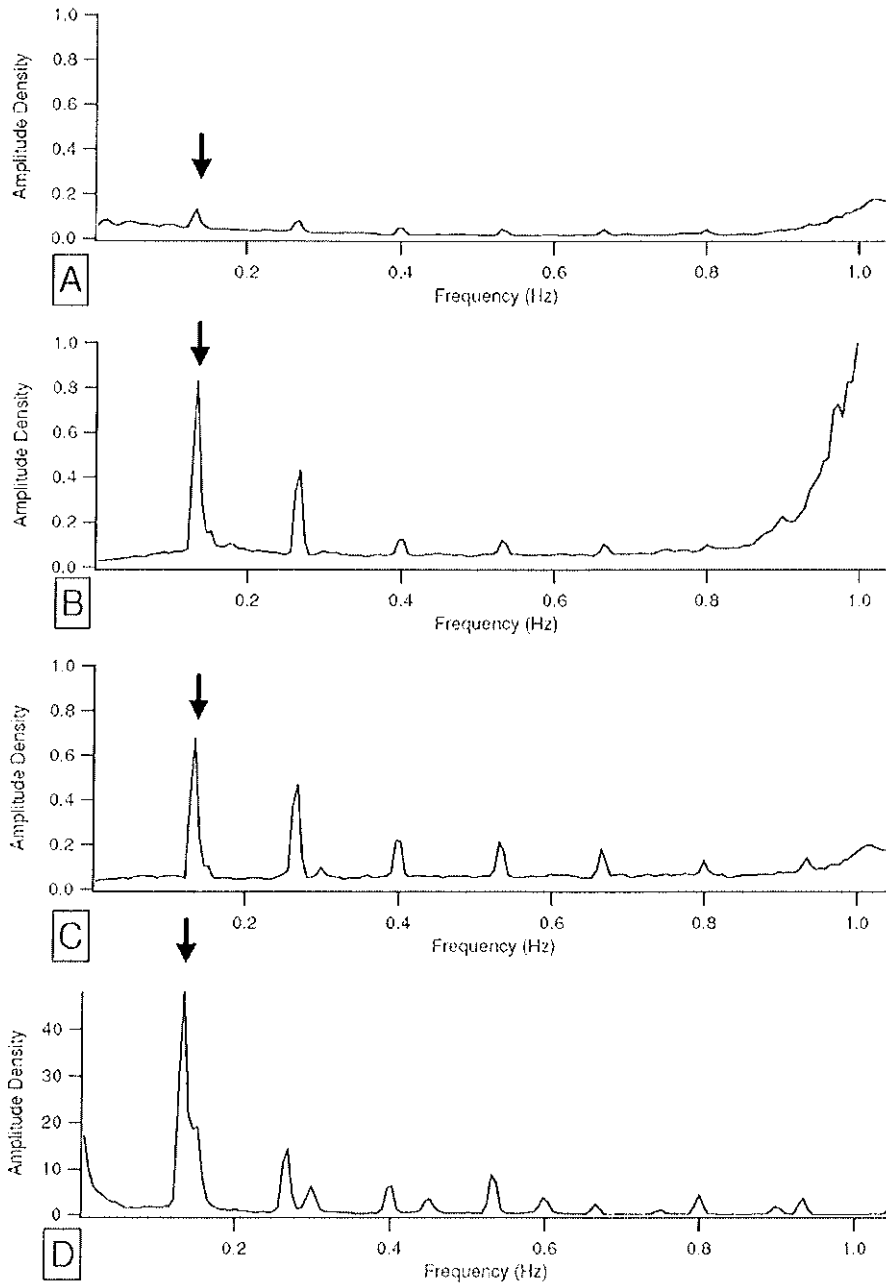


Figure 10 : Qualité du signal de l'onde de pléthysmographie en fonction du site de mesure [123].  
A: doigt, B: oreille, C: front, D: pression de ventilation et ses harmoniques.

## 2.6. Conclusion

L'utilisation de la photopléthysmographie, méthode décrite et utilisée de façon quotidienne en réanimation sur le versant oxymétrie de pouls depuis plusieurs décennies, reste une donnée relativement nouvelle dans son application à l'évaluation de la réponse au remplissage vasculaire. Sa mise en lumière récente

tient essentiellement à son caractère non invasif et à sa facilité d'accès, ce qui revêt un intérêt tout particulier en pédiatrie.

De cette constatation et des résultats des études réalisées chez l'adulte est née l'hypothèse d'une possible transposition à la population pédiatrique.

### 3. NOTRE ETUDE

#### 3.1. Introduction

La première thérapeutique utilisée en réanimation est l'expansion volémique. Le monitoring hémodynamique en unité de réanimation est un outil majeur pour guider ce remplissage vasculaire et améliorer la perfusion tissulaire, déterminant la morbidité et la mortalité de ces patients [1]. Il s'appuie sur des indices issus de techniques diverses (allant du cathétérisme artériel pulmonaire au doppler œsophagien) afin d'éviter dans la mesure du possible des remplissages inutiles voire néfastes, puisque la surcharge hydrique chez les patients de réanimation est un facteur de mauvais pronostic et de prolongation de la durée de ventilation mécanique [2, 3, 10].

De nombreuses techniques, la plupart invasives, sont validées chez l'adulte et sont théoriquement transposables chez l'enfant, malgré quelques différences physiologiques [65, 98, 99]. Cependant, du fait de la fréquence des complications, notamment vasculaires, et des contraintes qu'imposent certaines de ces méthodes, la nécessité du monitoring en pédiatrie justifie le développement de techniques le moins invasives possibles [124-126].

La pléthysmographie est une des ces nouvelles techniques. Elle permet d'accéder à un indice de réponse au remplissage vasculaire, le PVI, apparu depuis quelques années sur les oxymètres de pouls utilisés en unité de réanimation. Ce marqueur présente l'avantage majeur d'être accessible de manière non invasive. Son intérêt démontré au bloc opératoire chez des patients de chirurgie cardiaque et dans le choc septique de l'adulte pour la prédiction de la réponse à l'expansion volémique [4-6] rend attractif sa transposition chez l'enfant. Il est en effet séduisant de penser que grâce à l'émergence de cette technique, il serait possible de prédire de manière non invasive, la réponse à l'expansion volémique chez l'enfant. Aucune étude pédiatrique à ce jour n'a étudié cet indice.

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer le PVI comme marqueur d'évaluation de l'état hémodynamique et de la réponse au remplissage vasculaire chez l'enfant en unité de réanimation.

Afin d'apprécier l'utilité de ce marqueur, nous avons décidé de l'évaluer en le comparant à un indice validé chez l'enfant, le VVE [95, 100], obtenu quant à lui par la technique invasive de thermodilution transpulmonaire, et d'en définir la corrélation.

Nous avons également évalué la corrélation entre le PVI et les autres marqueurs de réponse à l'expansion volémique que sont le  $\Delta PP$  et le VTDI, ainsi qu'entre le VVE et le  $\Delta PP$ . Nous avons testé la corrélation entre le PVI et l'IC non pas comme indice de réponse au remplissage vasculaire mais plutôt pour déterminer l'existence ou non d'un lien entre les variations du PVI et celles du débit cardiaque.

Enfin, une analyse des courbes ROC (Receiving Operator Characteristics) nous a permis d'estimer les valeurs seuil de PVI permettant de prédire les variations de VVE et de  $\Delta PP$ . Nous avons aussi déterminé les valeurs seuil ayant les meilleures sensibilités pour une spécificité  $\geq 90\%$ .

### **3.2. Matériels et méthodes**

Nous avons réalisé une étude prospective observationnelle dans le service de réanimation pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants du CHU de Nancy de novembre 2008 à juillet 2009.

Les critères d'inclusion étaient l'existence, chez des enfants âgés de 0 à 18 ans, placés sous ventilation mécanique, d'une pathologie justifiant la mise en place d'un monitoring hémodynamique invasif, à savoir une défaillance hémodynamique ou respiratoire : choc septique, choc hémorragique, choc cardiogénique, SDRA, et prélèvement multi organes (PMO). Les critères d'exclusion étaient l'existence d'une ventilation spontanée et/ou d'une arythmie. Les critères d'arrêt de l'étude étaient la nécessité d'enlever le matériel de monitoring hémodynamique invasif, en particulier pour cause de complications locales, ou le sevrage de la ventilation mécanique.

Les patients étaient équipés dès leur admission d'une voie veineuse centrale en position fémorale ou plus rarement sous-clavière, ainsi que d'un cathéter artériel en position fémorale. Le monitoring hémodynamique invasif était réalisé par le système PiCCO® (Pulsion Medical System, Munich, Allemagne) permettant l'accès par association des techniques de thermodilution transpulmonaire et d'analyse du contour de l'onde de pouls, à la mesure du débit cardiaque de manière continue ainsi qu'à plusieurs paramètres de précharge comme le VVE, le VTDI et le  $\Delta PP$ . En

parallèle, tous les patients étaient porteurs d'un monitoring classique non invasif, comportant un oxymètre de pouls Masimo® Radical 7 (Masimo Corporation, Irvine, CA, Etats Unis) dont le capteur était placé de façon alternative à la main, au pied, ou au poignet. Cet oxymètre affichait en continu la saturation en oxygène, le PI et le PVI.

Le fichier d'inclusion était rempli par le médecin en charge du malade à l'inclusion dans l'étude et à sa sortie du service de réanimation.

Les informations recueillies à l'arrivée de l'enfant étaient l'état civil (nom, prénom, date de naissance, âge), le sexe, les données auxologiques (taille, poids, surface corporelle), les antécédents personnels et familiaux. Le motif d'admission était relevé ainsi que l'indication de mise en place du monitoring hémodynamique invasif. Il en était de même pour le nombre de défaillance d'organe, les paramètres ventilatoires et hémodynamiques, la gazométrie et le bilan biologique à l'admission. Le score PRISM (Pediatric RiSk of Mortality), reflétant la gravité des malades, était calculé 24 heures après l'admission du patient en réanimation [127].

A la fin de l'étude, était noté le motif d'arrêt du monitoring, la durée de celui-ci, la durée de ventilation mécanique, la durée de séjour en réanimation ainsi que la durée totale d'hospitalisation et la survie à 28 jours.

Afin de s'assurer de la validité des mesures invasives, deux manœuvres de calibration du moniteur PiCCO® par thermodilution transpulmonaire à l'aide de l'injection d'un volume déterminé (variable en fonction du poids du patient) de sérum salé isotonique froid étaient réalisées par 24 heures par le personnel médical.

Au cours de l'étude, les données d'évaluation étaient relevées toutes les deux heures par le personnel médical et paramédical sur une feuille de recueil spécifique. Ces données comportaient le PVI en %, le VVE en %, et différents paramètres hémodynamiques (la PAM en mmHg, l'EPEI en mL/Kg, l'index cardiaque en L/m<sup>2</sup>, la FEG en %, le VTDI en mL /m<sup>2</sup>, et le  $\Delta$ PP en %). Le mode et les paramètres de ventilation (la pression inspiratoire ou le volume courant, la pression de plateau et la pression maximale, la PEEP, la fréquence respiratoire imposée par la machine), la FiO<sub>2</sub>, étaient également colligés.

Lors de la réalisation d'une épreuve de lever de jambe passif ou d'une expansion volémique, les valeurs de PVI, de VVE et d'IC avant et après réalisation étaient également notées. Une réponse positive aux épreuves était définie comme une variation de l'IC ( $\Delta$ IC) supérieure à 15%.

Les feuillets d'inclusion et de recueil sont joints en annexe (annexes 1 et 2).

L'analyse statistique a consisté en l'évaluation de la corrélation entre le PVI et le VVE à l'aide d'un test de Spearman de façon globale pour l'ensemble des couples de mesures et patient par patient, de même qu'entre le PVI et le  $\Delta PP$ , le PVI et l'index cardiaque, et enfin le PVI et le VTDI, mais seulement de manière globale. Selon la même méthode, une éventuelle corrélation entre le VVE et le  $\Delta PP$  pour l'ensemble des couples de valeurs disponibles a également été recherchée. Le coefficient de détermination de Spearman était noté  $r^2$ . Le choix du VVE comme objectif principal était justifié par le fait qu'il s'agit du seul marqueur dont nous disposions dans le service validé chez l'enfant. L'analyse du  $\Delta PP$ , meilleur marqueur prédictif de la réponse au remplissage vasculaire et largement utilisé dans la population adulte, était motivée par les données de la littérature qui concluent à une très bonne corrélation avec le PVI dans cette même population.

Une analyse des courbes ROC a été réalisée afin de déterminer d'une part la meilleure valeur de PVI pour prédire un VVE supérieur ou égal à 10% ou inférieur à 8%, et d'autre part la meilleure valeur de PVI et de VVE pour prédire un  $\Delta PP$  supérieur ou égal à 13%. Nous avons également déterminé les valeurs seuil de PVI avec la meilleure sensibilité pour une spécificité supérieure ou égale à 90% dans la prédiction du VVE et du  $\Delta PP$ .

Il était également prévu de tester la corrélation entre le PVI et le  $\Delta IC$  lors de la réalisation d'épreuves de LJP et de remplissage vasculaire, et de procéder à l'établissement d'une courbe ROC pour prédire un  $\Delta IC \geq 15\%$ .

Les caractéristiques de la population sont exprimées en moyenne plus ou moins écart-type. Une valeur de  $p$  inférieure ou égale à 0,05 est considérée comme significative.

### **3.3. Résultats**

L'étude s'est déroulée sur une période de 9 mois. Durant cette période, 14 enfants âgés de 26 jours à 18 ans ont été inclus. Le sex ratio était de 13/1, très en

faveur des garçons. Le motif d'inclusion dans l'étude était un SDRA dans 35,7% des cas (n=5), un choc septique dans 28,6% des cas (n=4), un choc cardiogénique dans 28,6% des cas (n=4) et un choc hémorragique dans 7,1% des cas (n=1). Le taux de patients monodéfaillants était de 28,6% (n=4), celui des patients présentant respectivement deux et trois défaillances d'organe était de 28,6% pour chaque groupe (n=4), celui des patients présentant quatre défaillances et plus était de 14,3% (n=2). Le score PRISM moyen était de 17,6. La durée de ventilation mécanique pour l'ensemble de la population était en moyenne de 10 jours, celle de monitoring invasif de 5,1 jours. La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 14,4 jours avec une durée moyenne totale d'hospitalisation de 24,6 jours. La survie à 28 jours était de 92,8%. Les caractéristiques de la population sont rapportées dans le tableau 1. Le diagnostic étiologique et le motif d'inclusion pour chaque patient de l'étude sont décrits dans le tableau 2.

La surveillance hémodynamique invasive a dû être interrompue chez deux enfants (14,3%) pour des raisons de complications locales avec ischémie de membre. La récupération clinique et fonctionnelle a été complète dans les deux cas.

| Caractéristiques de la population (moyenne +/- écart type) |             |
|------------------------------------------------------------|-------------|
| Age moyen (années)                                         | 5,6 ± 6,0   |
| Sex ratio (Garçon/fille)                                   | 13/1        |
| Score PRISM                                                | 17,6 ± 7,8  |
| Défaillances d'organe                                      | 2,4 ± 1,2   |
| Durée moyenne de ventilation mécanique (jours)             | 9,6 ± 8,7   |
| Durée moyenne de monitoring hémodynamique (jours)          | 5,14 ± 2,5  |
| Durée moyenne d'hospitalisation en réanimation (jours)     | 14,4 ± 9,9  |
| Durée moyenne totale d'hospitalisation (jours)             | 24,6 ± 14,9 |

Tableau 1 : Caractéristiques de la population

| Patient | Motif d'inclusion | Diagnostic étiologique                 | Survie à 28 jours |
|---------|-------------------|----------------------------------------|-------------------|
| 1       | SDRA              | Pendaison incomplète                   | Oui               |
| 2       | SDRA              | Asthme aigu grave                      | Oui               |
| 3       | CC                | Cardiomyopathie dilatée                | Oui               |
| 4       | CS                | Pneumopathie                           | Oui               |
| 5       | CC                | Cardiomyopathie dilatée sur myocardite | Oui               |
| 6       | SDRA              | Pneumopathie                           | Oui               |
| 7       | CH                | Polytraumatisme                        | Oui               |
| 8       | CS                | Pneumopathie                           | Oui               |
| 9       | CS                | Sepsis à point de départ indéterminé   | Oui               |
| 10      | CC                | Mort subite du nourrisson              | Non               |
| 11      | CC                | Intoxication à la flécaïne             | Oui               |
| 12      | CS                | Pneumopathie                           | Oui               |
| 13      | SDRA              | Syndrome de Mendelson                  | Oui               |
| 14      | SDRA              | Pneumopathie                           | Oui               |

**Tableau 2 : Motif d'inclusion, diagnostic étiologique et survie à 28 jours.**

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu, CC : choc cardiogénique, CS : choc septique, CH : choc hémorragique.

Notre recueil de données nous a permis de relever 649 observations, parmi lesquelles 606 mesures de PVI et 641 mesures de VVE étaient exploitables. Sur les 140 observations pour lesquelles le  $\Delta PP$  était disponible, 134 permettaient son analyse. Les taux de données manquantes pour le PVI et le VVE étaient respectivement de 6,5% et de 1,2%. Nous n'avons pas réalisé d'analyse semblable avec le  $\Delta PP$ , puisque le nombre de mesures total était nettement inférieur aux deux autres.

Finalement, 601 couples PVI-VVE, 129 couples PVI- $\Delta PP$  et 133 couples VVE- $\Delta PP$  étaient exploitables pour analyse statistique. Nous disposons également de 128 observations de thermodilution transpulmonaire, permettant de former 128 couples PVI-VTDI, et de 643 mesures d'index cardiaque, générant 603 couples PVI-IC.

L'objectif principal de l'étude consistait en la recherche d'une corrélation entre le PVI et le VVE (601 couples de mesure). La corrélation recherchée existe et est significative ( $p < 0,001$ ) sur l'ensemble des données recueillies de PVI et de VVE, mais reste extrêmement lâche puisque le coefficient de détermination  $r^2$  est calculé à 0,112 (figure 11).

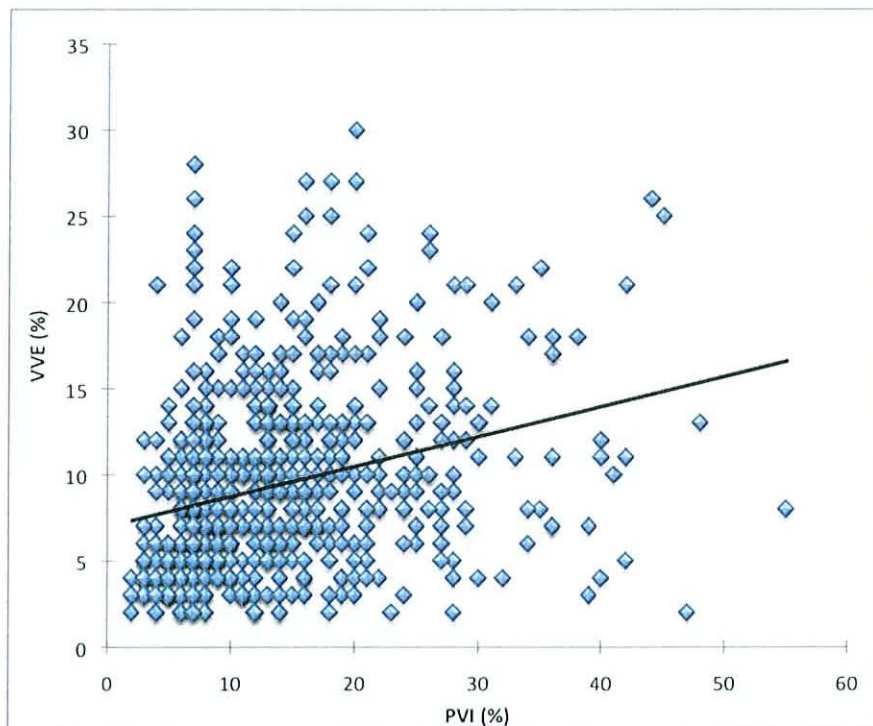


Figure 11 : Corrélation entre PVI et VVE (n=601)

Pour étudier les raisons de cette faible corrélation et à des fins d'illustration, la corrélation VVE-PVI a été testée patient par patient. Trois types de situations ont pu être définies.

La première, concernant par exemple, le patient numéro 3, retrouve tout comme pour l'analyse globale une corrélation significative ( $p < 0,001$ ), mais elle aussi lâche avec un coefficient de détermination  $r^2 = 0,28$  (85 couples de mesure). La relation graphique entre le PVI et le VVE pour le patient 3 est représentée sur la figure 12.

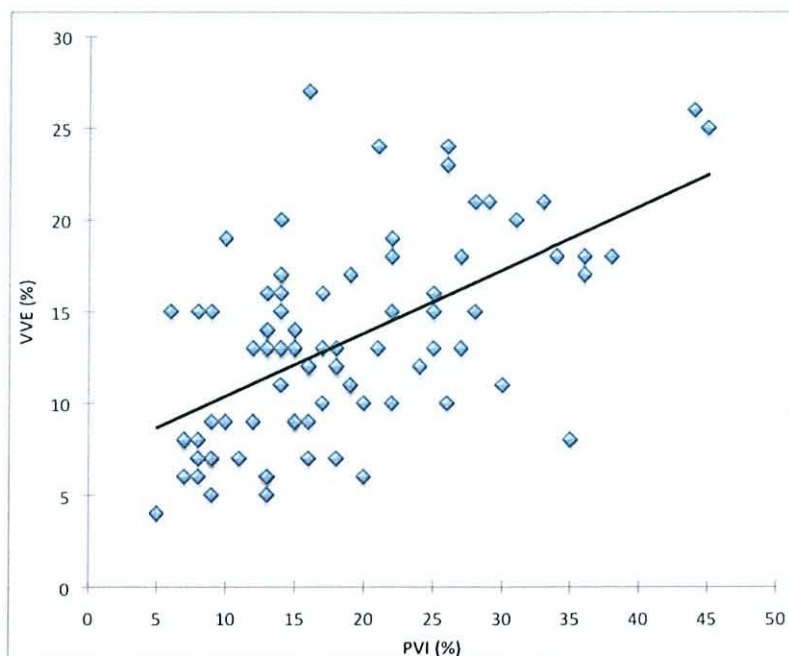


Figure 12 : Corrélation entre PVI et VVE pour le patient n°3 (n=85)

La deuxième situation illustrée par le patient numéro 9 et présentée sur la figure 13, met en évidence une absence de corrélation avec un coefficient de détermination  $r^2=0,001$  et un  $p=0,811$  (55 couples de mesure).

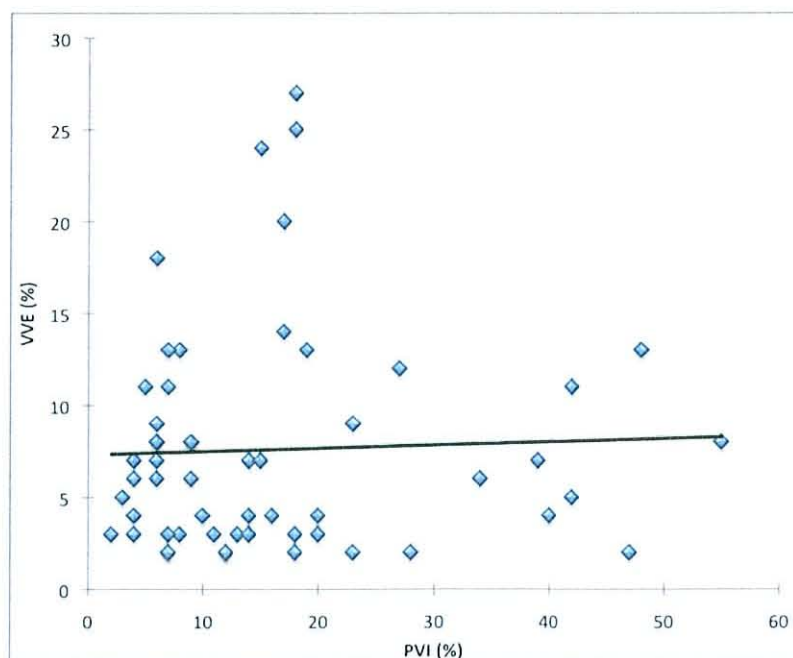


Figure 13 : Corrélation entre PVI et VVE pour le patient n°9 (n=55)

Enfin, pour le patient numéro 5, une tendance à une corrélation négative est retrouvée avec un coefficient de détermination  $r^2=0,49$ , mais non significative ( $p=0,12$ ), avec seulement 6 couples de mesure (figure 14).

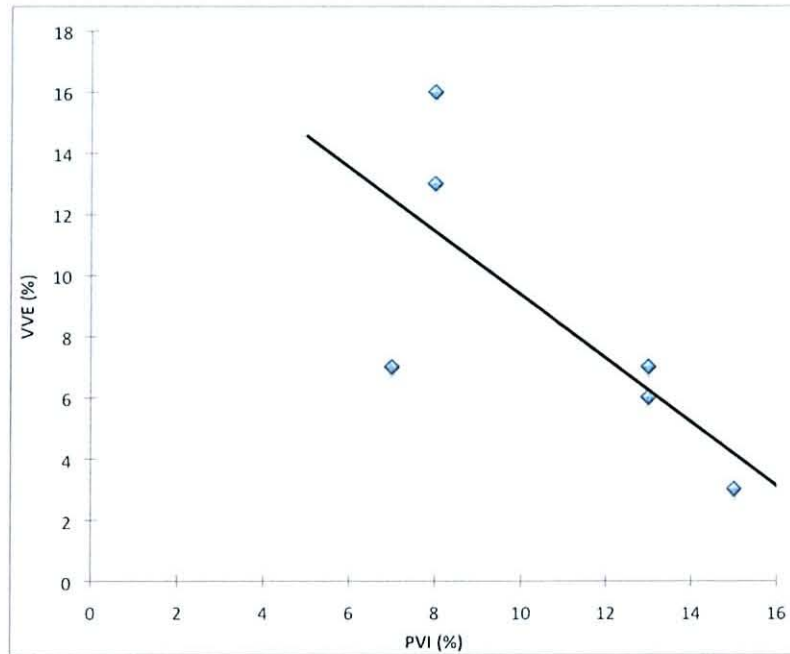


Figure 14 : Corrélation entre PVI et VVE pour le patient n°5 (n=6)

Nous n'avons pas réalisé d'analyse en sous-groupes étiologiques ou d'âge afin de déterminer l'origine potentielle de ces différences de corrélation entre PVI et VVE selon les malades du fait de notre effectif réduit.

Le  $\Delta PP$  n'a pu être relevé qu'à 140 reprises du fait de l'absence de disponibilité initiale de ce marqueur sur notre appareil de monitoring. Parmi ces mesures de  $\Delta PP$ , seules 134 étaient exploitables et couplées soit au PVI, soit au VVE, soit aux deux. Des évaluations statistiques ont été réalisées afin de tester les corrélations entre le PVI et le  $\Delta PP$ , de même qu'entre le VVE et le  $\Delta PP$ , pour respectivement 129 et 133 couples de mesures spécifiquement.

Pour les données concernant le PVI et le  $\Delta PP$ , il existe une corrélation significative ( $p=0,026$ ) mais extrêmement faible avec un coefficient de détermination  $r^2=0,039$ . La relation est représentée sur la figure 15.

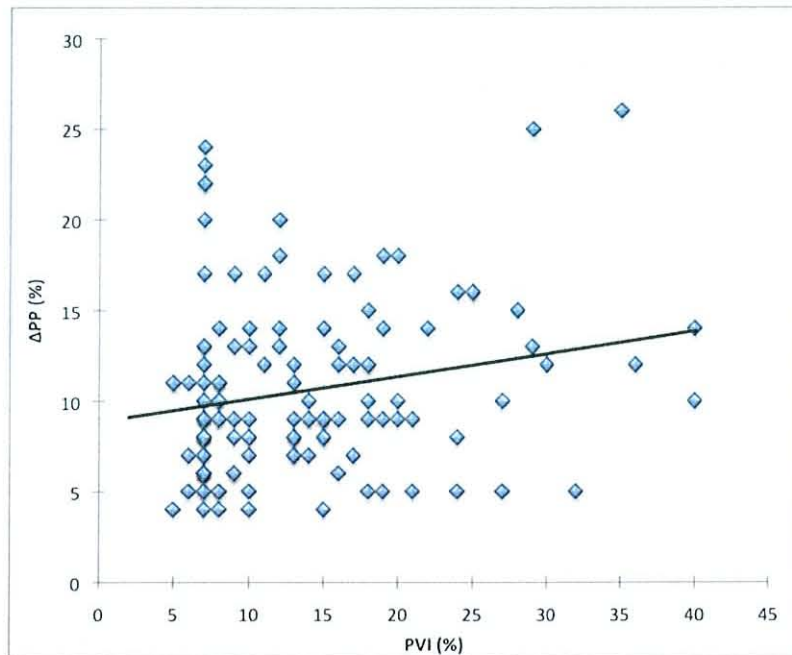


Figure 15 : Corrélation entre PVI et  $\Delta PP$  (n=129)

L'analyse évaluant le VVE et le  $\Delta PP$  met en évidence une corrélation significative ( $p < 0,0001$ ) et de qualité correcte avec un coefficient de détermination  $r^2 = 0,586$ . La figure 16 illustre cette corrélation.

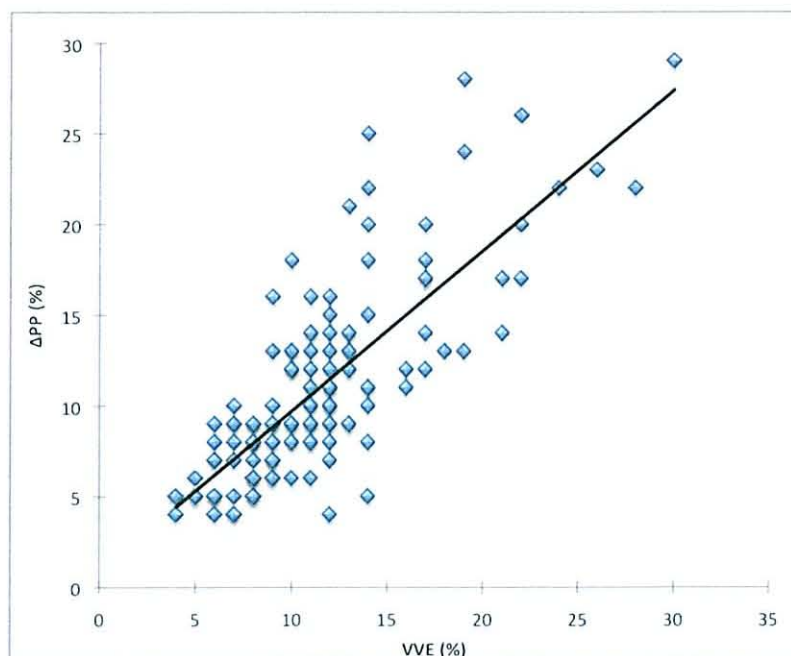


Figure 16 : Corrélation entre VVE et  $\Delta PP$  (n=133)

Des corrélations entre le PVI et l'IC ainsi qu'entre le PVI et le VTDI ont également été recherchées. Il existe pour le PVI une corrélation inverse significative ( $p < 0,0001$ ) avec l'IC, le coefficient de détermination étant de  $r^2 = 0,087$ , ce qui est une fois de plus extrêmement faible (figure 17). Le VTDI n'est, quant à lui, pas corrélé avec le PVI avec un  $r^2 = 0,015$  pour un  $p = 0,178$  (figure 18).

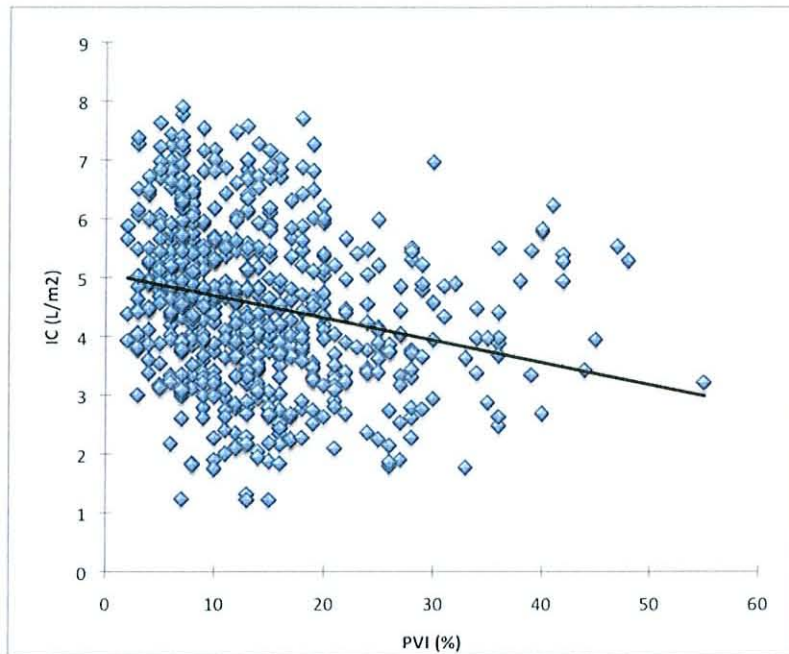


Figure 17 : Corrélation entre le PVI et l'IC (n=603).

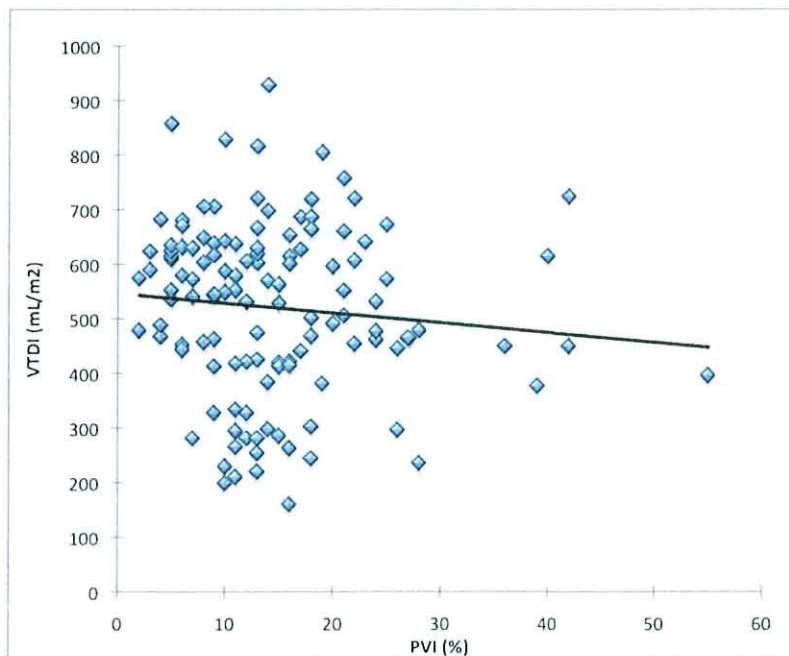


Figure 18 : Corrélation entre PVI et VTDI (n=128)

Des courbes ROC ont été réalisées afin d'évaluer la pertinence du PVI pour prédire un VVE inférieur à 8% (prédiction de l'absence de bénéfice au remplissage vasculaire), un VVE supérieur ou égal à 10% et un  $\Delta PP$  supérieur ou égal à 13% (prédiction d'un bénéfice au remplissage vasculaire). En guise de comparaison et afin de valider notre méthode, une courbe ROC a également été construite afin d'estimer l'intérêt du VVE pour prédire un  $\Delta PP$  supérieur ou égal à 13%, une corrélation ayant été démontrée dans la littérature entre ces deux paramètres [81].

Pour chacune de ces courbes ROC, ont été déterminés l'aire sous la courbe (AUC ROC), le seuil permettant d'obtenir le meilleur compromis entre sensibilité et spécificité ainsi que le seuil discriminant pour accéder à la meilleure sensibilité pour une spécificité supérieure à 90%.

La prédiction d'un VVE inférieur à 8 % à l'aide du PVI était destinée à déterminer un seuil permettant de prévoir de façon fiable la non nécessité de pratiquer un remplissage vasculaire. Dans cet objectif, la meilleure valeur de PVI est de 12%, avec une sensibilité de 60% et une spécificité de 64% ( $p<0,0001$ ).

La figure 19 représente la courbe ROC illustrant la prédiction du VVE avec le PVI. L'AUC ROC est de  $0,661 \pm 0,008$ , de qualité médiocre, mais significativement différente de la courbe de référence ( $p<0,0001$ ). La valeur seuil de PVI permettant de prédire un VVE inférieur à 8% avec une spécificité supérieure ou égale à 90% est de 7%. Cependant cette valeur présente une sensibilité médiocre à 28%.

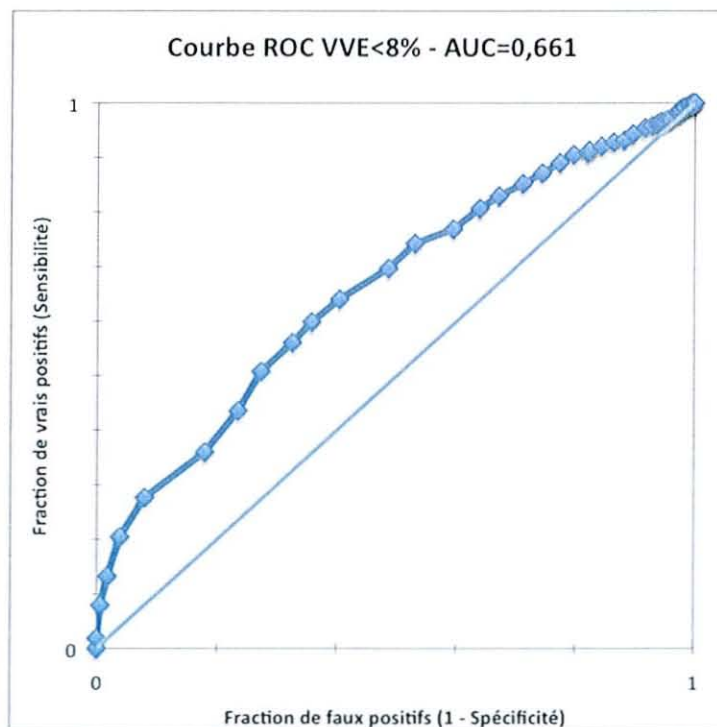


Figure 19 : Courbe ROC pour prédire un VVE < 8% à l'aide du PVI

L'AUC ROC de la courbe ROC permettant de prédire un VVE supérieur ou égal à 10%, et donc théoriquement un bénéfice potentiel au remplissage vasculaire est moyenne, à  $0,654 \pm 0,009$ , mais significativement différente de la courbe à AUC 0,5 ( $p < 0,0001$ ). Une valeur seuil de PVI de 13% offre le meilleur compromis entre sensibilité (63%) et spécificité (61%) (Figure 20). Pour obtenir une spécificité élevée,  $\geq 90\%$ , un PVI seuil de 24% doit être choisi, mais dans ce cas, la sensibilité devient mauvaise à 19%.

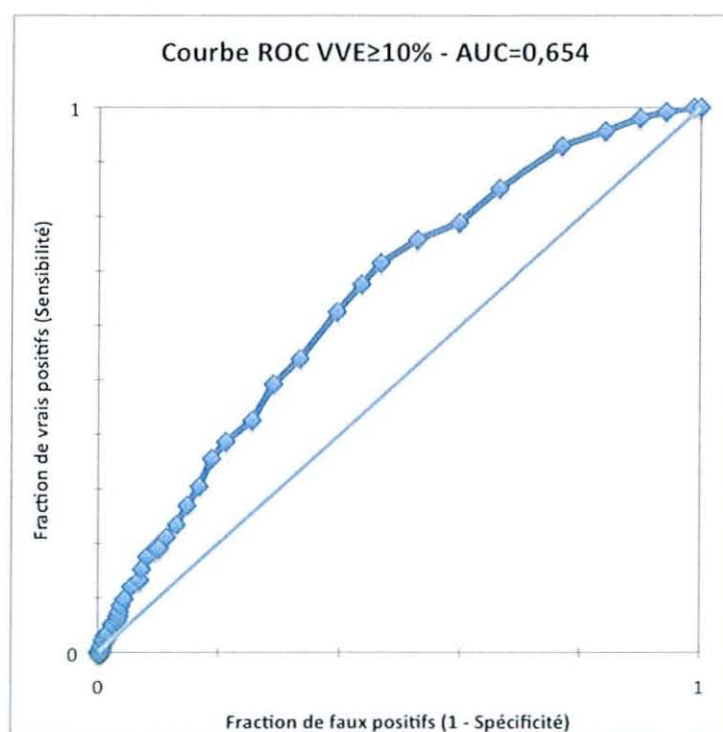


Figure 20 : Courbe ROC pour prédire une VVE  $\geq 10\%$  à l'aide du PVI

Une courbe ROC pour rechercher la meilleure valeur de PVI permettant de prédire un  $\Delta PP \geq 13\%$  a aussi été réalisée (figure 21).

L'AUC ROC est médiocre, à  $0,604 \pm 0,042$  mais reste significativement différente de la courbe d'AUC 0,5 ( $p=0,014$ ). La valeur de PVI pour laquelle les sensibilité et spécificité sont les meilleures pour prédire un  $\Delta PP \geq 13\%$  est  $\geq 12\%$  (Se=59%, Sp=54%,  $p=0,014$ ). Pour être très spécifique d'un bénéfice au remplissage vasculaire selon le  $\Delta PP$ , le seuil de PVI doit être établi à 22%, avec dans ce cas une très bonne spécificité (91,2%), mais une sensibilité très médiocre (26,5%).

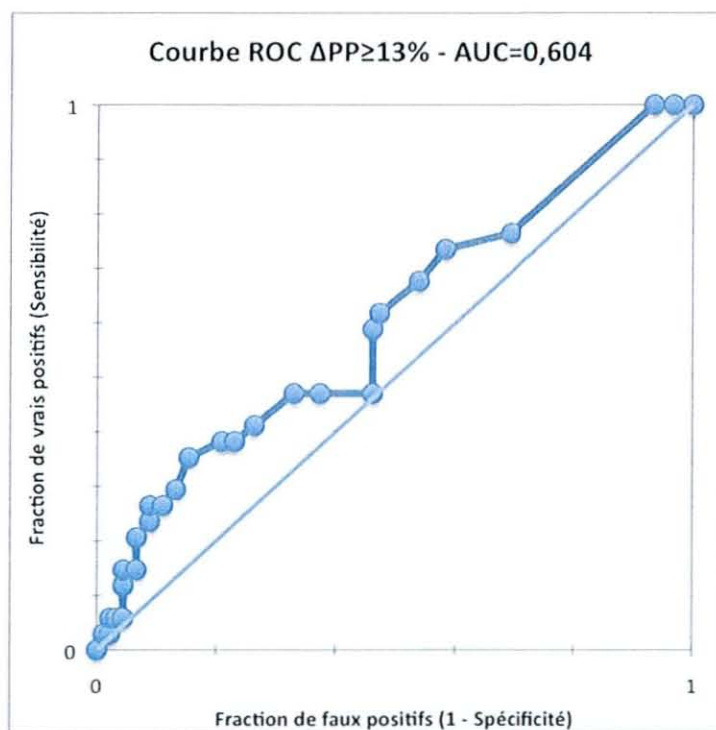
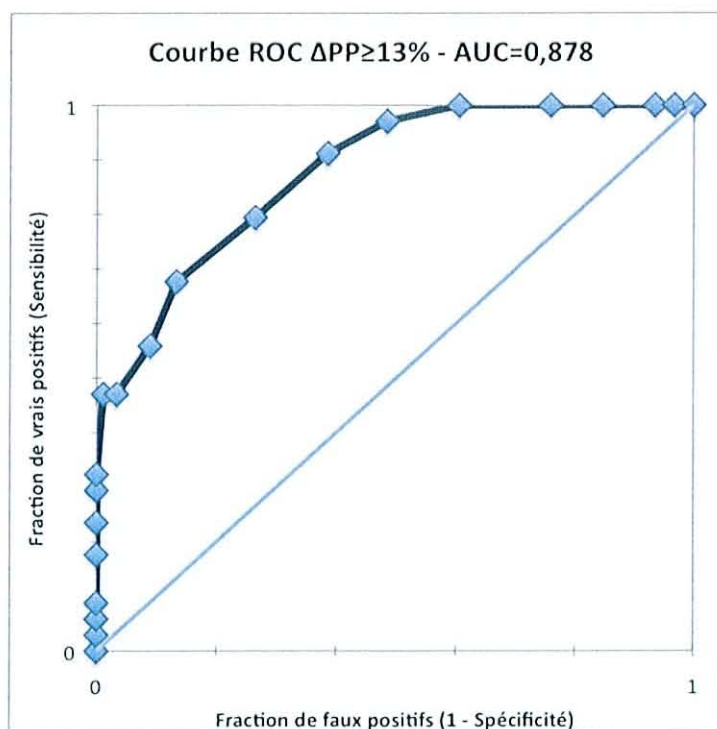


Figure 21 : Courbe ROC pour prédire un  $\Delta PP \geq 13\%$  à l'aide du PVI

Enfin, pour valider notre méthodologie, une courbe ROC permettant la prédiction d'un  $\Delta PP \geq 13\%$  (valeur seuil communément admise chez l'adulte) par le VVE a été réalisée (figure 22).

L'AUC ROC est très satisfaisante à  $0,878 \pm 0,016$ , statistiquement différente de la courbe de référence ( $p < 0,001$ ) et statistiquement supérieure à la courbe ROC prédisant un  $\Delta PP \geq 13\%$  à l'aide du PVI. Elles sont représentées sur le même graphique pour comparaison visuelle (figure 23).

Pour le VVE, la valeur seuil retenue pour prédire un  $\Delta PP \geq 13\%$  est de 12%, avec une sensibilité à 79% et une spécificité à 74% ( $p < 0,0001$ ), compatible avec les données de la littérature. Pour être très spécifique ( $\geq 90\%$ ) d'un bénéfice au remplissage vasculaire selon le  $\Delta PP$ , le seuil de VVE doit être établi à 14%, avec dans ce cas une très bonne spécificité (91,2%), mais une sensibilité moyenne (55,9%).



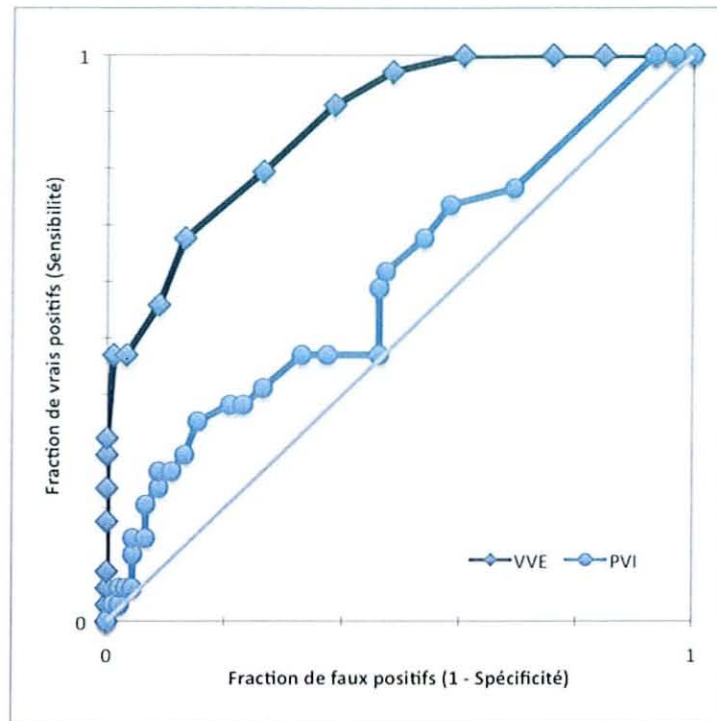


Figure 23 : Courbes ROC pour prédire un  $\Delta PP \geq 13\%$  à l'aide du PVI et du VVE

Les caractéristiques des différentes courbes ROC, avec leur AUC, le meilleur seuil déterminé et les valeurs de sensibilité et de spécificité correspondantes sont rappelés dans le tableau 3, ainsi que le seuil défini pour une spécificité supérieure à 90% et la sensibilité correspondante.

|                                                  | AUC ROC | Ecart type | $p$     | Seuil       | Se  | Sp  | Seuil pour Sp > 90% | Se pour Sp > 90% |
|--------------------------------------------------|---------|------------|---------|-------------|-----|-----|---------------------|------------------|
| <b>PVI pour VVE <math>\geq 10\%</math></b>       | 0,654   | 0,008      | <0,0001 | $\geq 13\%$ | 63% | 61% | $\geq 24\%$         | 19%              |
| <b>PVI pour VVE &lt; 8%</b>                      | 0,661   | 0,009      | <0,0001 | <12%        | 60% | 64% | <7%                 | 28%              |
| <b>VVE pour <math>\Delta PP \geq 13\%</math></b> | 0,878*  | 0,016      | <0,0001 | $\geq 12\%$ | 79% | 74% | $\geq 14\%$         | 56%              |
| <b>PVI pour <math>\Delta PP \geq 13\%</math></b> | 0,604*  | 0,042      | 0,014   | $\geq 12\%$ | 59% | 54% | $\geq 22\%$         | 27%              |

Tableau 3 : Caractéristiques issues des différentes courbes ROC réalisées  
AUC : Aire sous la courbe ROC ; ET : écart type ; Se : sensibilité ; Sp : spécificité ;  $p < 0,05$ : significativité.  
Les valeurs avec \* sont significativement différentes entre elles.

### 3.4. Discussion

Le but de cette étude était d'évaluer l'intérêt et la pertinence de l'utilisation du PVI comme marqueur non invasif de réponse à l'expansion volémique en le comparant à un marqueur et un moyen de monitoring hémodynamique validé en unité de réanimation pédiatrique.

Le principal résultat de cette étude est l'existence d'une corrélation entre le PVI et le VVE, statistiquement significative mais faible et très lâche. Cette corrélation rend impossible la substitution du VVE, marqueur invasif, par le PVI. Il serait même dangereux de s'appuyer sur cette corrélation en pratique courante pour guider la prise en charge des patients présentant des troubles hémodynamiques majeurs. Trois cas de figure différents et particuliers ont été mis en évidence dans cette étude démontrant l'inhomogénéité des résultats et la corrélation globale très moyenne. En effet, à titre d'exemple nous avons pu retrouver que parmi la population il existait des patients présentant une corrélation, d'autres aucune et enfin chez certains patients il existait une corrélation négative bien que non significative. Il est cependant à noter que chez les patients présentant une corrélation négative, nous ne disposions que d'un très faible nombre de couples de mesure ce qui peut constituer un biais statistique. Nous n'avons pas effectué d'analyse au sein de ces sous groupes, du fait du faible effectif de notre population.

Nous avons évalué la qualité de cette étude en examinant la corrélation entre le VVE et le  $\Delta PP$ , deux marqueurs ayant déjà démontré leur intérêt dans la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire chez l'adulte pour le  $\Delta PP$  et le VVE [101] et chez l'enfant pour le VVE [95, 100]. Il apparaît qu'il existe comme dans d'autres études de la littérature une corrélation satisfaisante et significative entre le VVE et le  $\Delta PP$ , confirmant la validité de notre protocole de recueil. Dans le même esprit que pour l'évaluation de la corrélation entre le PVI et le VVE, nos résultats démontrent que la corrélation entre le PVI et le  $\Delta PP$  n'est pas bonne, bien que significative.

La courbe ROC obtenue pour prédire un VVE  $\geq 10\%$  à l'aide du PVI permet de déterminer un seuil optimal à 13%, mais la sensibilité et la spécificité sont décevantes et confirment l'absence d'intérêt du PVI pour la gestion du remplissage vasculaire en unité de réanimation pédiatrique.

La prédiction inverse ( $VVE < 8\%$ ) s'avère tout aussi décevante et inutilisable en pratique clinique. En effet, le seuil déterminé est de 12% avec une sensibilité et une spécificité moyennes ( $Se=60\%$ ,  $Sp=64\%$ ).

Enfin, nous avons jugé intéressant d'évaluer, en vue d'être discriminant cette fois dans la prise en charge primaire, si il était possible de mettre en évidence une valeur seuil de PVI avec une spécificité  $\geq 90\%$  permettant de dépister les enfants chez qui le remplissage serait bénéfique, en acceptant une sensibilité moindre. L'objectif serait de ne pas réaliser de remplissage si celui-ci risque d'être délétère (patients présentant par exemple une insuffisance cardiaque ou un choc cardiogénique). Pour les enfants les plus graves d'emblée, présentant des signes cliniques forts en faveur de la réalisation d'un remplissage vasculaire, cette notion ne pourrait être appliquée [1]. Cependant, la détermination des seuils de PVI avec une spécificité élevée pour chaque paramètre est un échec, puisque les sensibilités retrouvées sont mauvaises à 19% pour le VVE et 27% pour le  $\Delta PP$ .

Aucune étude pédiatrique comparable à la nôtre n'est disponible dans la littérature. Il s'agit de plus du premier travail comparant le PVI et le VVE, et évaluant la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire par le VVE à l'aide du PVI.

Pour juger de l'efficacité du PVI, non invasif, à prédire la réponse au remplissage vasculaire, plusieurs études l'ont comparé à des marqueurs validés. Ces comparaisons, essentiellement avec le  $\Delta PP$  et le  $\Delta PS$ , ont été réalisées exclusivement chez l'adulte, au bloc opératoire, en situation stable sous ventilation mécanique ou dans des unités de réanimation. A plusieurs reprises, l'équipe de Cannesson a évalué cet indice au potentiel non négligeable, le validant en comparaison aux indices existants, puis directement à la variation du débit cardiaque [4, 5, 116, 118].

Pour la première fois en 2005, ils ont démontré l'existence d'une forte corrélation entre le  $\Delta P_{PLET}$ , équivalent manuel du PVI, et le  $\Delta PP$  avec un coefficient de détermination  $r^2=0,83$  ( $p<0,01$ ) [118]. Cette notion a été confirmée par la suite dans différentes situations et par différents auteurs comme Solus-Biguenet, Natalini et Feissel, qui ont démontré, respectivement chez des patients subissant une chirurgie hépatique, chez des patients tout venant de réanimation ou chez des patients en choc septique, que le  $\Delta P_{PLET}$  - PVI peut être un marqueur tout aussi fiable que le  $\Delta PP$  et même meilleur que le  $\Delta PS$  pour prédire la réponse au remplissage [6, 117, 119, 120]. Toutes ces études soulignaient l'attractivité de ce marqueur non

invasif. Les principaux résultats des travaux concernant le PVI publiés jusqu'alors ainsi que ceux de cette étude sont regroupés dans le tableau 4.

| Auteur               | Année | Patients | Mesures | Mode ventilatoire | Critère de jugement   | $r^2$ | $p$       | AUC ROC | Seuil  | Se   | Sp   |
|----------------------|-------|----------|---------|-------------------|-----------------------|-------|-----------|---------|--------|------|------|
| Cannesson [118]      | 2005  | 22       | 22      | VM                | $\Delta PP > 13\%$    | 0,83  | $<0,001$  | -       | 15%    | 87%  | 100% |
| Natalini [120]       | 2006  | 22       | 32      | VM                | $\Delta DC$           | -     | -         | 0,72    | -      | -    | -    |
| Natalini [117]       | 2006  | 49       | 49      | VM                | $\Delta PP > 13\%$    | 0,39  | $<0,001$  | 0,85    | 9%     | 100% | 59%  |
| Solus-Biguenet [119] | 2006  | 8        | 54      | VM                | $\Delta DC$           | 0,084 | $<0,04$   | 0,68    | 9,5%   | -    | -    |
| Wyffels [128]        | 2007  | 32       | -       | VM                | $\Delta DC$           | 0,43  | $<0,0003$ | 0,892   | 11,80% | 90%  | 83%  |
| Cannesson [4]        | 2007  | 25       | 50      | VM                | $\Delta DC$           | 0,38  | $<0,05$   | 0,847   | 13%    | 93%  | 90%  |
| Feissel [6]          | 2007  | 23       | 28      | VM                | $\Delta DC$           | 0,50  | $<0,01$   | 0,94    | 14%    | 94%  | 80%  |
| Cannesson [116]      | 2008  | 25       | 75      | VM                | $\Delta POP > 13\%$   | 0,85  | $<0,05$   | 0,99    | 11,50% | 93%  | 97%  |
| Cannesson [5]        | 2008  | 25       | 50      | VM                | $\Delta DC$           | 0,45  | $<0,01$   | 0,927   | 14%    | 81%  | 100% |
| Feissel [129]        | 2009  | 25       | -       | VM                | $\Delta PP \geq 15\%$ | -     | -         | 0,81    | 20%    | 84%  | 90%  |
| Ferry                | 2009  | 14       | 601     | VM                | $VVE \geq 10\%$       | 0,113 | 0,0001    | 0,654   | 13%    | 63%  | 61%  |

Tableau 4 : Revue de la littérature : le PVI comme facteur prédictif de réponse au remplissage vasculaire et résultats de l'étude.  
( $r^2$ =coefficient de détermination ; VM : ventilation mécanique ; AUC ROC : aire sous la courbe ROC ;  $\Delta DC$  : variation de débit cardiaque)

Nos résultats sont discordants de la littérature, puisque dans notre étude, le PVI et le  $\Delta PP$  ne sont pas corrélés. Ce résultat est à mettre en perspective avec le fait que chez l'enfant, les rares études cliniques et expérimentales réalisées démontrent l'échec du  $\Delta PP$  à prédire la réponse au remplissage vasculaire, contrairement aux résultats de la population adulte [101]. Cet échec à prédire la réponse à l'expansion volémique serait probablement lié aux particularités pédiatriques de la physiologie circulatoire et ventilatoire : fréquence cardiaque, tonus vasomoteur, compliance de la paroi thoracique, compliance et élastance vasculaire, qui peuvent influencer sur la PP de façon différente chez les adultes et chez les enfants [47].

Une seule étude clinique pédiatrique et quelques autres expérimentales ont évalué le VVE comme indice prédictif de la réponse à l'expansion volémique et ont conclu à une supériorité marquée de celui-ci [95, 100]. Le VVE apparaît donc dans la littérature comme le marqueur prédictif de réponse au remplissage vasculaire le plus fiable en pédiatrie. Dans cette optique il était logique de comparer le PVI à celui-ci.

De plus, le choix du VVE comme critère de comparaison était motivé par le fait qu'il s'agit, tout comme le PVI, d'une grandeur volumétrique : en effet, le PVI est issu des variations de PI, lui-même représentant une densité d'oxyhémoglobine par unité de volume, le VVE étant issu des variations de volume sanguin éjecté par le cœur. Dans les études validant l'utilité du PVI pour prédire la réponse au remplissage, celui-ci a été comparé principalement au  $\Delta PP$ , grandeur barométrique, résultant des variations de pression pulsée. Il était possible d'imaginer que la prédiction d'un paramètre volumétrique par l'intermédiaire d'un indice barométrique puisse constituer une limite certaine à l'association de ces paramètres, pouvant être levée par l'association de deux grandeurs volumétriques. Nos résultats sont surprenants : les corrélations entre le PVI et le VVE, ainsi qu'entre le PVI et le  $\Delta PP$  sont comparables, alors qu'une supériorité du VVE était attendue dans notre population pédiatrique.

Plusieurs hypothèses peuvent être avancées pour expliquer l'insuffisance du PVI à prédire la réponse au remplissage via le VVE, alors même qu'il est mieux corrélé au  $\Delta PP$  dans les études réalisées dans la population adulte.

Premièrement, les populations sont totalement différentes ; il s'agit en effet dans notre étude d'enfants qui présentent comme nous l'avons déjà explicité des

propriétés physiologiques vasculaires différentes de celle des adultes ayant pour conséquence des effets variables sur l'écoulement sanguin.

De plus, dans la plupart des études, les patients sont des adultes subissant une chirurgie cardiaque dans un contexte programmé, cliniquement stables, globalement indemnes de toute pathologie aiguë, et dont l'état hémodynamique avant induction anesthésique est correct [4, 5, 116]. Dans notre étude, il s'agit d'enfants présentant de façon brutale une instabilité hémodynamique et/ou ventilatoire pour des raisons variées qui influent de façons différentes sur le tonus vasomoteur, lui même déjà particulier. Ceci peut avoir des conséquences sur la qualité du recueil du signal du fait de troubles vasomoteurs directement en regard de l'oxymètre. Deux études ont été réalisées chez des patients adultes de réanimation, dans des situations semblables aux nôtres, l'une corrélant le PVI au débit cardiaque, l'autre au  $\Delta PP$  [6, 129]. Dans les deux cas, les résultats obtenus sont supérieurs aux nôtres, mais les conditions dans lesquelles les recueils ont été réalisés peuvent différer, notamment la mise en condition des patients.

Cependant, il est à noter qu'une étude réalisée en 2008 dans le service de réanimation pédiatrique du CHU de Nancy et présentée lors du XX<sup>e</sup> congrès de la Société Européenne de Réanimation (ESICM) pouvait déjà laisser entrevoir les résultats obtenus dans notre étude. Ce travail avait étudié le PVI et le PI pour estimer leur caractère prédictif éventuel d'instabilité hémodynamique chez des patients en ventilation mécanique ou spontanée. Elle concluait notamment à l'absence de corrélation entre les valeurs maximale, minimale et moyenne de PVI et la quantité de solutés d'expansion volémique administrée, suggérant que l'importance du remplissage vasculaire et le niveau de PVI n'étaient pas liés [130].

Les limites de notre étude sont nombreuses et diverses, pouvant pondérer nos résultats.

La première limite est la prise en compte probable de mesures alors que les enfants n'étaient pas sédatisés de façon complète laissant place à une activité respiratoire spontanée, compromettant la qualité des valeurs recueillies. En effet, l'intérêt du VVE validé dans la littérature comme marqueur de réponse au remplissage vasculaire ne se fait que lorsque celui-ci est étudié dans des conditions strictes, que sont l'absence d'activité respiratoire spontanée et l'absence d'arythmie, permettant d'évaluer de façon fiable la variabilité respiratoire uniquement. De plus,

considérant que le PVI est lié à la variabilité respiratoire du VES du VG, ce qui reste encore à démontrer, il paraît également nécessaire que les patients soient bien adaptés à leur respirateur. Il est cependant parfois difficile en pédiatrie d'obtenir dans les jours suivant l'admission une sédation complète devant la nécessité rapide d'évaluer la qualité du réveil et de l'état neurologique de l'enfant, et la possibilité d'extubation plus précoce. Il est donc possible que dans notre étude, plusieurs couples de mesure aient été réalisés alors qu'il existait une activité respiratoire spontanée. Cela étant, l'analyse statistique réalisée sur les 48 premières heures d'hospitalisation, afin de s'assurer d'une bonne sédation et de l'absence de ventilation spontanée (dans les premières heures afin d'optimiser la prise en charge initiale, les enfants sont souvent profondément sédatisés, et parfois curarisés), ne montre pas davantage de corrélation entre le PVI et les différents marqueurs de réponse au remplissage vasculaire (résultats non présentés car réalisés hors du cadre du protocole d'étude).

La variabilité du site de mesure de la saturation en oxygène et du PVI est une autre limite de cette étude. En effet, différents sites ont été utilisés, à savoir le doigt, la main, le pied, l'orteil et le poignet en fonction de l'âge et du poids de l'enfant, le choix du site et son alternance étant laissée à la discrétion du personnel soignant. Ainsi, différents sites chez un même patient et entre les différents patients ont été utilisés sans standardisation et sans notification sur le recueil de la position du capteur. Il apparaît dans la littérature que le site de mesure influence de façon importante la qualité du signal, ayant conduit à hiérarchiser les meilleurs sites de mesure dans l'ordre suivant : le front, l'oreille, et secondairement le doigt, celui-ci étant par rapport à l'extrémité céphalique plus distant du cœur et davantage soumis à des phénomènes d'amortissement du signal [123]. Par ailleurs, pour le poignet, il semblerait que l'altération de la qualité du signal soit liée à l'augmentation de la proportion non pulsatile par rapport à la partie pulsatile au niveau du site de mesure. Tout comme le poignet, aucune étude n'a évalué l'influence du positionnement du capteur au niveau du pied sur la qualité du signal. Une si grande variabilité dans le site de mesure (doigt, orteil, poignet) peut être à regretter. Cependant, elle correspond réellement aux pratiques quotidiennes de réanimation pédiatrique et nous ne disposons pas de capteur adapté pour réaliser les mesures au niveau des sites privilégiés constitués par le front et l'oreille. Néanmoins, le PVI, étant calculé

comme un pourcentage de la variation de PI, il ne devrait pas être influencé par l'intensité du signal recueilli.

Un autre écueil peut être retrouvé dans l'exhaustivité du recueil. En effet, en fonction de la charge de travail dans le service, les différents couples de valeur PVI-VVE n'ont pas été relevés strictement toutes les deux heures par le personnel médical et paramédical. Aussi, il est possible qu'un certain nombre de valeurs aient été perdues pour l'analyse.

Nous avons été confronté à une limite supplémentaire qui a été la nécessité d'arrêter le monitoring hémodynamique chez deux patients du fait de l'apparition de complications locales à type d'ischémie de membre inférieur dans les suites du cathétérisme fémoral. Pour ces deux patients, le recueil a été arrêté respectivement à H5 et H11 du début du monitoring invasif. Ces deux enfants étaient d'âge inférieur à 2 ans et de poids inférieur à 10 Kg. Il est à noter qu'après l'ablation du matériel, l'évolution locale du membre inférieur a été tout à fait favorable. Ceci conforte cependant dans la notion que posséder un moyen de monitoring hémodynamique non invasif pour les enfants instables permettrait d'éviter ce type de complications, fréquentes en pédiatrie [126], et serait une alternative intéressante. Il est cependant peu probable que l'absence de ces données ait eu une influence sur le recueil et ses résultats de manière significative.

Par ailleurs, à plusieurs reprises, il n'a pas été possible de recueillir la valeur du PVI alors que celle du VVE était disponible. La proportion de données manquantes est en effet supérieure pour le PVI, non invasif (6%), que pour le VVE, invasif (1%), ce qui témoigne d'une fiabilité moindre. Ceci est essentiellement dû aux difficultés d'obtention d'un signal de qualité avec le capteur de saturation situé en périphérie. Cette constatation peut s'intégrer au fait que les enfants pris en charge présentaient initialement et au cours de leur hospitalisation des troubles hémodynamiques et de la perfusion périphérique rendant difficile l'obtention du signal. Cette limite reste cependant inhérente à la technique et peut constituer un bémol supplémentaire dans l'application et l'utilisation de ce type de monitoring chez l'enfant en défaillance circulatoire lorsqu'il s'agit de prédire la réponse à l'expansion volémique.

Enfin, il est à prendre en compte que nous avons, dans cette étude, évalué la possibilité de prédire à l'aide du PVI une valeur de VVE, marqueur certes décrit comme prédictif de réponse au remplissage vasculaire chez l'enfant, mais possédant

ses propres limites avec une sensibilité et une spécificité différentes de 100% [95]. Il serait utile de comparer les valeurs de PVI à la réponse au remplissage vasculaire en le corrélant à une mesure directe du débit cardiaque ou du VES du VG avant et après réalisation d'une expansion volémique. Ceci nécessite cependant de disposer en unité de réanimation pédiatrique soit d'un appareil d'échographie cardiaque et d'un opérateur entraîné, permettant de réaliser à n'importe quel moment et en temps réel une évaluation de la FEVG lors de la réalisation des expansions volémiques, soit d'un monitoring invasif et en temps réel du débit cardiaque. Nous avions initialement prévu une telle analyse mais elle n'a pu être réalisée du fait d'un trop faible nombre d'expansions volémiques réalisées durant l'étude. Ceci peut être expliqué par le fait que le matériel de monitoring invasif est exceptionnellement mis en place aux urgences, mais plutôt après la réalisation des expansions volémiques initiales, au sein même de l'unité de réanimation. Le recueil n'a pu être commencé qu'une fois ce matériel en place.

Il s'agit à notre connaissance de la première étude pédiatrique évaluant le PVI comme indice de réponse au remplissage vasculaire en unité de réanimation.

Il s'agit d'une étude prospective, pour laquelle tous les patients inclus ont été analysés. Les données de notre population mettent en évidence un score PRISM moyen de 17,6 ainsi qu'un nombre moyen de défaillances d'organe de 2,4 validant l'état clinique grave et l'altération hémodynamique de nos patients, et une durée moyenne de ventilation mécanique de 9,6 jours, ce qui reflète de façon fidèle la population des patients les plus sévères pris en charge quotidiennement en réanimation pédiatrique.

Nous disposons dans cette étude d'un grand nombre de couples de mesures (601) ce qui permet de rendre notre analyse significative en dépit d'une corrélation de faible intérêt. De plus, il s'agit d'un recueil de qualité puisqu'en comparant pour les mesures disponibles le  $\Delta PP$  et le VVE, il existe une corrélation significative, concordante avec les données de la littérature. Ceci nous conforte dans l'idée qu'il n'est pas possible de conclure que le PVI puisse être un indice intéressant dans la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire et contre indique son utilisation en pratique.

### 3.5. Conclusion de l'étude

Il s'agit de la première étude réalisée chez l'enfant évaluant l'intérêt de la photopléthysmographie et plus particulièrement du PVI pour prédire de façon non invasive la réponse au remplissage vasculaire.

Bien qu'elle présente certaines limites, qui peuvent être expliquées en partie par notre méthodologie mais aussi par des particularités physiologiques propres à l'enfant, il est possible de conclure qu'il existe une corrélation certes faible mais réelle entre le PVI et le VVE. Ces résultats sont concordants pour les autres paramètres d'évaluation de l'hémodynamique, puisque nous mettons en évidence l'existence d'une corrélation elle aussi très lâche avec le  $\Delta PP$ , l'IC mais pas pour le VTDI. Cependant, il n'est pas possible d'en tirer des conclusions solides permettant de substituer à un monitoring invasif permettant l'accès au VVE, un monitoring non invasif comme la photopléthysmographie. Il est même contre-indiqué de se baser sur cet indice pour prédire la réponse à l'expansion volémique.

Si les résultats de cette première étude évaluant la valeur du PVI comme indice prédictif de réponse au remplissage vasculaire sont décevants, d'autres études restent à mener afin d'évaluer l'apport possible de cette technique non invasive en réanimation pédiatrique. Il semble intéressant de poursuivre les évaluations en testant ce marqueur directement contre des variations de débit cardiaque induites par des épreuves de LJP ou de remplissage vasculaire pour pouvoir réellement conclure, sans l'intermédiaire d'un autre paramètre. Il est regrettable que, dans notre étude, le faible nombre de ces manœuvres ait rendu cette analyse impossible. Il semble également pertinent d'évaluer le PVI dans d'autres situations, notamment en phase très précoce de la prise en charge, quand aucun monitoring invasif n'est disponible, en pré-hospitalier et aux urgences. Cependant, ceci nécessite de recourir d'abord à des études expérimentales pour connaître les variations des indices non invasifs en période précoce.

Les complications locales d'ischémie de membre chez des enfants de moins de 10 Kg rappellent et soulignent le fait que le monitoring invasif n'est jamais anodin et que disposer d'un matériel de surveillance hémodynamique non invasif aurait un grand intérêt en réanimation pédiatrique. Mais, au vu des résultats, cette technique non invasive ne semble pas utilisable et des améliorations logicielles ou d'autres

matériels sont nécessaires pour améliorer le rapport bénéfice risque du monitoring hémodynamique en pédiatrie.

## CONCLUSION

Le monitoring hémodynamique en réanimation est une des clés de la surveillance et de la réalisation à bon escient d'expansions volémiques, thérapeutique utilisée quotidiennement en réanimation.

Plusieurs techniques sont utilisables en pratique et donnent accès à des indices prédictifs de réponse au remplissage vasculaire validés dans de nombreuses études de la littérature, la plupart réalisées chez les patients adultes. Actuellement, les techniques les plus employées et les plus fiables sont le  $\Delta PP$  chez l'adulte et le VVE en pédiatrie. Elles restent néanmoins invasives et leur utilisation grevée de complications notamment vasculaires, en particulier chez l'enfant. Il reste de plus de nombreuses interrogations sur l'utilisation de ces méthodes chez les patients présentant une activité respiratoire spontanée.

Posséder un indice prédictif, fiable et non invasif de réponse à l'expansion volémique en pédiatrie est une idée séduisante, renforcée par le récent développement de l'index de variabilité de pléthysmographie dérivé de la variabilité respiratoire de la courbe de pléthysmographie. Il est issu d'une technique connue depuis plusieurs décennies et remise d'actualité récemment dans la population adulte de réanimation et de bloc opératoire avec des résultats encourageants.

Ces constatations nous ont conduit à la réalisation de cette étude. Malheureusement, celle-ci ne nous permet pas de valider l'utilisation du PVI comme marqueur prédictif de réponse au remplissage, ni, bien au contraire, de recommander la substitution des outils actuellement utilisés par cet indice. Les particularités physiologiques propres à l'enfant, le type de patients inclus ainsi que notre méthodologie peuvent expliquer ces conclusions. Cependant il pourrait être légitime de se demander, à la lumière des résultats des différentes études de la littérature et de ce travail, si la courbe de photopléthysmographie et ses variations ne pourraient pas refléter des variations multifactorielles et plus complexes que les seules variations respiratoires.

Bien que quelque peu décevante, cette étude présente des résultats intéressants incitant à la réalisation d'évaluations complémentaires en tenant comptes des limites décrites, inhérentes à la méthode, et en se basant sur l'évaluation des variations de débit cardiaque en temps réel.

Disposer d'un tel outil au vu de ces conclusions n'est pas encore une réalité en pédiatrie. Cependant ce type de marqueur pourrait revêtir un intérêt particulier en pré-hospitalier et dans les services d'accueil des urgences en attendant les progrès nécessaires pour lui permettre en pratique courante de supplanter le monitoring invasif.

Le monitoring hémodynamique en réanimation pédiatrique est indispensable pour les enfants les plus graves afin d'évaluer l'état circulatoire, les besoins liquidiens et les éventuels effets des thérapeutiques utilisées chez ces patients. Cependant, tout reste encore à faire pour obtenir un monitoring non invasif, fiable, facile à utiliser et à mettre en place, et adapté à cette population bien particulière.

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

|                                                                                                                             |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figure 1</b> : Relation de Frank-Starling .....                                                                          | 23 |
| <b>Figure 2</b> : Courbe de fonction cardiaque et vasculaire. ....                                                          | 29 |
| <b>Figure 3</b> : Interactions cardiorespiratoires.....                                                                     | 35 |
| <b>Figure 4</b> : Lever de jambe passif.....                                                                                | 37 |
| <b>Figure 5</b> : Mesure des composantes $\Delta_{down}$ et $\Delta_{up}$ de la pression artérielle<br>systolique (PS)..... | 39 |
| <b>Figure 6</b> : Schéma d'absorption des ondes lumineuses de l'hémoglobine et<br>l'oxyhémoglobine .....                    | 55 |
| <b>Figure 7</b> : Principe de l'oxymétrie de pouls .....                                                                    | 56 |
| <b>Figure 8</b> : Exemple d'écran d'oxymètre de pouls affichant les paramètres de<br>photopléthysmographie .....            | 58 |
| <b>Figure 9</b> : Analyse de la courbe de l'onde de pléthysmographie .....                                                  | 59 |
| <b>Figure 10</b> : Qualité du signal de l'onde de pléthysmographie en fonction du site de<br>mesure .....                   | 64 |
| <b>Figure 11</b> : Corrélation entre PVI et VVE .....                                                                       | 72 |
| <b>Figure 12</b> : Corrélation entre PVI et VVE pour le patient n°3.....                                                    | 73 |
| <b>Figure 13</b> : Corrélation entre PVI et VVE pour le patient n°9.....                                                    | 73 |
| <b>Figure 14</b> : Corrélation entre PVI et VVE pour le patient n°5.....                                                    | 74 |
| <b>Figure 15</b> : Corrélation entre PVI et $\Delta PP$ .....                                                               | 75 |
| <b>Figure 16</b> : Corrélation entre VVE et $\Delta PP$ .....                                                               | 75 |
| <b>Figure 17</b> : Corrélation entre le PVI et l'IC .....                                                                   | 76 |
| <b>Figure 18</b> : Corrélation entre PVI et VTDI .....                                                                      | 76 |
| <b>Figure 19</b> : Courbe ROC pour prédire un VVE < 8% à l'aide du PVI .....                                                | 78 |
| <b>Figure 20</b> : Courbe ROC pour prédire une VVE $\geq 10\%$ à l'aide du PVI .....                                        | 79 |
| <b>Figure 21</b> : Courbe ROC pour prédire un $\Delta PP \geq 13\%$ à l'aide du PVI .....                                   | 80 |
| <b>Figure 22</b> : Courbe ROC pour prédire un $\Delta PP \geq 13\%$ à l'aide du VVE .....                                   | 81 |
| <b>Figure 23</b> : Courbes ROC pour prédire un $\Delta PP \geq 13\%$ à l'aide du PVI et du VVE .....                        | 82 |

## TABLE DES TABLEAUX

|                                                                                                                                                                         |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tableau 1</b> : Caractéristiques de la population.....                                                                                                               | 70 |
| <b>Tableau 2</b> : Motif d'inclusion, diagnostic étiologique et survie à 28 jours.....                                                                                  | 71 |
| <b>Tableau 3</b> : Aire sous la courbe des courbes ROC avec écarts types, valeurs seuils, sensibilité, spécificité et significativité pour chaque couple de valeur .... | 82 |
| <b>Tableau 4</b> : Revue de la littérature : le PVI comme facteur prédictif de réponse au remplissage vasculaire et résultats de l'étude .....                          | 86 |

## BIBLIOGRAPHIE

1. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M: **Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock.** *N Engl J Med* 2001, **345**(19):1368-1377.
2. Alsous F, Khamiees M, DeGirolamo A, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA: **Negative fluid balance predicts survival in patients with septic shock: a retrospective pilot study.** *Chest* 2000, **117**(6):1749-1754.
3. Foland JA, Fortenberry JD, Warshaw BL, Pettignano R, Merritt RK, Heard ML, Rogers K, Reid C, Tanner AJ, Easley KA: **Fluid overload before continuous hemofiltration and survival in critically ill children: a retrospective analysis.** *Crit Care Med* 2004, **32**(8):1771-1776.
4. Cannesson M, Attouf Y, Rosamel P, Desebbe O, Joseph P, Metton O, Bastien O, Lehot JJ: **Respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude to predict fluid responsiveness in the operating room.** *Anesthesiology* 2007, **106**(6):1105-1111.
5. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, Delannoy B, Robin J, Bastien O, Lehot JJ: **Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre.** *Br J Anaesth* 2008, **101**(2):200-206.
6. Feissel M, Teboul JL, Merlani P, Badie J, Faller JP, Bendjelid K: **Plethysmographic dynamic indices predict fluid responsiveness in septic ventilated patients.** *Intensive Care Med* 2007, **33**(6):993-999.
7. Michard F, Teboul JL: **Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence.** *Chest* 2002, **121**(6):2000-2008.
8. Vincent JL, Weil MH: **Fluid challenge revisited.** *Crit Care Med* 2006, **34**(5):1333-1337.
9. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, Connors AF, Jr., Hite RD, Harabin AL: **Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury.** *N Engl J Med* 2006, **354**(24):2564-2575.
10. Payen D, de Pont AC, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent JL: **A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure.** *Crit Care* 2008, **12**(3):R74.
11. Frank O: **Zur Dynamik des Herzmuskels.** *Z Biologie* 1885, **32**:370-447.
12. Starling EH, Visscher MB: **The regulation of the energy output of the heart.** *J Physiol* 1927, **62**(3):243-261.
13. Monnet X, Teboul JL: **Volume responsiveness.** *Curr Opin Crit Care* 2007, **13**(5):549-553.
14. Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, Teboul JL: **Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge.** *Crit Care Med* 2007, **35**(1):64-68.

15. Teboul JL: **Recommandations d'experts de la SRLF: "Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire"**. *Réanimation* 2004, **13**(4):255-263.
16. Feissel M, Slama M, Vieillard Baron A, Vignon P, Cholley B: **Remplissage vasculaire**. In: *Echocardiographie Doppler chez le patient en état critique*. Edited by Vignon P, Cholley B, Slama M, Vieillard Baron A. Paris: Elsevier; 2008: 61-75.
17. Bendjelid K, Romand JA: **Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care**. *Intensive Care Med* 2003, **29**(3):352-360.
18. Bernardin G, Mazerolles M: **Les critères hémodynamiques statiques prédictifs de l'efficacité d'un remplissage vasculaire**. *Réanimation* 2004, **13**(4):289-298.
19. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P: **Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension**. *Anesthesiology* 1998, **89**(6):1313-1321.
20. Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD: **The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients**. *Anesth Analg* 2000, **90**(2):351-355.
21. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL: **Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock**. *Chest* 2001, **119**(3):867-873.
22. Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul JL: **Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity**. *Intensive Care Med* 2007, **33**(7):1125-1132.
23. Wahr DW, Wang YS, Schiller NB: **Left ventricular volumes determined by two-dimensional echocardiography in a normal adult population**. *J Am Coll Cardiol* 1983, **1**(3):863-868.
24. Coudray A, Romand JA, Treggiari M, Bendjelid K: **Fluid responsiveness in spontaneously breathing patients: a review of indexes used in intensive care**. *Crit Care Med* 2005, **33**(12):2757-2762.
25. Squara P, Journois D, Estagnasie P, Wysocki M, Brusset A, Dreyfuss D, Teboul JL: **Elastic energy as an index of right ventricular filling**. *Chest* 1997, **111**(2):351-358.
26. Mangano DT: **Monitoring pulmonary arterial pressure in coronary-artery disease**. *Anesthesiology* 1980, **53**(5):364-370.
27. Perel A, Pizov R, Cotev S: **Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage**. *Anesthesiology* 1987, **67**(4):498-502.
28. Magder S: **More respect for the CVP**. *Intensive Care Med* 1998, **24**(7):651-653.
29. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ: **The hemodynamic effect of rapid fluid infusion in critically ill patients**. *Surgery* 1981, **90**(1):61-76.
30. Schneider AJ, Teule GJ, Groeneveld AB, Nauta J, Heidendal GA, Thijs LG: **Biventricular performance during volume loading in patients with early septic**

**shock, with emphasis on the right ventricle: a combined hemodynamic and radionuclide study.** *Am Heart J* 1988, **116**(1 Pt 1):103-112.

31. Reuse C, Vincent JL, Pinsky MR: **Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge.** *Chest* 1990, **98**(6):1450-1454.
32. Wagner JG, Leatherman JW: **Right ventricular end-diastolic volume as a predictor of the hemodynamic response to a fluid challenge.** *Chest* 1998, **113**(4):1048-1054.
33. Vieillard Baron A, Teboul J-L: **Evaluation de la réponse au remplissage vasculaire.** In: *Les techniques de monitoring hémodynamique en réanimation.* Edited by Teboul J-L, De Backer D. Paris: Springer; 2007: 167-181.
34. Heenen S, De Backer D, Vincent JL: **How can the response to volume expansion in patients with spontaneous respiratory movements be predicted?** *Crit Care* 2006, **10**(4):R102.
35. Soubrier S, Saulnier F, Hubert H, Delour P, Lenci H, Onimus T, Nseir S, Durocher A: **Can dynamic indicators help the prediction of fluid responsiveness in spontaneously breathing critically ill patients?** *Intensive Care Med* 2007, **33**(7):1117-1124.
36. De Backer D, Teboul J-L: **Le cathéter artériel pulmonaire.** In: *Les techniques de monitoring hémodynamique en réanimation.* Edited by Teboul J-L, De Backer D. Paris: Springer; 2007: 39-51.
37. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL: **Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure.** *Am J Respir Crit Care Med* 2000, **162**(1):134-138.
38. Teboul JL, Pinsky MR, Mercat A, Anguel N, Bernardin G, Achard JM, Boulain T, Richard C: **Estimating cardiac filling pressure in mechanically ventilated patients with hyperinflation.** *Crit Care Med* 2000, **28**(11):3631-3636.
39. Teplick RS: **Measuring central vascular pressures: a surprisingly complex problem.** *Anesthesiology* 1987, **67**(3):289-291.
40. Michard F, Teboul JL: **Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation.** *Crit Care* 2000, **4**(5):282-289.
41. Michard F, Teboul J-L: **La thermodilution transpulmonaire.** In: *Les techniques de monitoring hémodynamique en réanimation.* Edited by Teboul J-L, De Backer D. Paris: Springer; 2007: 53-64.
42. Meier P, Zierler KL: **On the theory of the indicator-dilution method for measurement of blood flow and volume.** *J Appl Physiol* 1954, **6**(12):731-744.
43. Newman EV, Merrell M, Genecin A, Monge C, Milnor WR, Mc KW: **The dye dilution method for describing the central circulation. An analysis of factors shaping the time-concentration curves.** *Circulation* 1951, **4**(5):735-746.
44. Sakka SG, Ruhl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLuckie A, Reinhart K, Meier-Hellmann A: **Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution.** *Intensive Care Med* 2000, **26**(2):180-187.

45. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL: **Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock.** *Chest* 2003, **124**(5):1900-1908.
46. Hofer CK, Furrer L, Matter-Ensner S, Maloigne M, Klaghofer R, Genoni M, Zollinger A: **Volumetric preload measurement by thermodilution: a comparison with transoesophageal echocardiography.** *Br J Anaesth* 2005, **94**(6):748-755.
47. Renner J, Meybohm P, Gruenewald M, Steinfath M, Scholz J, Boening A, Bein B: **Global end-diastolic volume during different loading conditions in a pediatric animal model.** *Anesth Analg* 2007, **105**(5):1243-1249.
48. Preisman S, Pfeiffer U, Lieberman N, Perel A: **New monitors of intravascular volume: a comparison of arterial pressure waveform analysis and the intrathoracic blood volume.** *Intensive Care Med* 1997, **23**(6):651-657.
49. Reuter DA, Felbinger TW, Moerstedt K, Weis F, Schmidt C, Kilger E, Goetz AE: **Intrathoracic blood volume index measured by thermodilution for preload monitoring after cardiac surgery.** *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002, **16**(2):191-195.
50. Wiesenack C, Prasser C, Keyl C, Rodig G: **Assessment of intrathoracic blood volume as an indicator of cardiac preload: single transpulmonary thermodilution technique versus assessment of pressure preload parameters derived from a pulmonary artery catheter.** *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001, **15**(5):584-588.
51. Morgan BC, Martin WE, Hornbein TF, Crawford EW, Guntheroth WG: **Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration.** *Anesthesiology* 1966, **27**(5):584-590.
52. Massumi RA, Mason DT, Vera Z, Zelis R, Otero J, Amsterdam EA: **Reversed pulsus paradoxus.** *N Engl J Med* 1973, **289**(24):1272-1275.
53. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F: **Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients.** *Intensive Care Med* 2004, **30**(9):1734-1739.
54. Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnout ML, Susic D, Frohlich E, Andrejak M: **Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness.** *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002, **283**(4):H1729-1733.
55. Jardin F, Farcot JC, Gueret P, Prost JF, Ozier Y, Bourdarias JP: **Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support.** *Circulation* 1983, **68**(2):266-274.
56. Saulnier F: **Indices dynamiques invasifs prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire.** *Réanimation* 2004, **13**(4):299-305.
57. Feissel M, Vieillard-Baron A: **Evaluation de la volémie par échocardiographie à l'aide des interactions cardio-pulmonaires.** *Réanimation* 2003, **12**(2):145-152.
58. Johnson S, Henderson SO: **Myth: the Trendelenburg position improves circulation in cases of shock.** *CJEM* 2004, **6**(1):48-49.

59. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G: **Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients.** *Chest* 2002, **121**(4):1245-1252.
60. Monnet X, Teboul JL: **Passive leg raising.** *Intensive Care Med* 2008, **34**(4):659-663.
61. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, Meduri GU, Moreno RP, Putensen C, Stewart T *et al*: **Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006.** *Intensive Care Med* 2007, **33**(4):575-590.
62. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL: **Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill.** *Crit Care Med* 2006, **34**(5):1402-1407.
63. Teboul JL, Monnet X: **Prédiction de la réponse à l'expansion volémique chez les patients en ventilation spontanée.** *Réanimation* 2009, **18**(3):239-245.
64. Burkhoff D, Alexander J, Jr., Schipke J: **Assessment of Windkessel as a model of aortic input impedance.** *Am J Physiol* 1988, **255**(4 Pt 2):H742-753.
65. Chemla D, Hebert JL, Coirault C, Zamani K, Suard I, Colin P, Lecarpentier Y: **Total arterial compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans.** *Am J Physiol* 1998, **274**(2 Pt 2):H500-505.
66. Coyle JP, Teplick RS, Long MC, Davison JK: **Respiratory variations in systemic arterial pressure as an indicator of volume status.** *Anesthesiology* 1983, **59**:A53.
67. Szold A, Pizov R, Segal E, Perel A: **The effect of tidal volume and intravascular volume state on systolic pressure variation in ventilated dogs.** *Intensive Care Med* 1989, **15**(6):368-371.
68. Rooke GA, Schwid HA, Shapira Y: **The effect of graded hemorrhage and intravascular volume replacement on systolic pressure variation in humans during mechanical and spontaneous ventilation.** *Anesth Analg* 1995, **80**(5):925-932.
69. Reuter DA, Felbinger TW, Kilger E, Schmidt C, Lamm P, Goetz AE: **Optimizing fluid therapy in mechanically ventilated patients after cardiac surgery by on-line monitoring of left ventricular stroke volume variations. Comparison with aortic systolic pressure variations.** *Br J Anaesth* 2002, **88**(1):124-126.
70. Denault AY, Gasior TA, Gorcsan J, 3rd, Mandarino WA, Deneault LG, Pinsky MR: **Determinants of aortic pressure variation during positive-pressure ventilation in man.** *Chest* 1999, **116**(1):176-186.
71. Robotham JL, Cherry D, Mitzner W, Rabson JL, Lixfeld W, Bromberger-Barnea B: **A re-evaluation of the hemodynamic consequences of intermittent positive pressure ventilation.** *Crit Care Med* 1983, **11**(10):783-793.
72. Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky MR, Lecarpentier Y, Teboul JL: **Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP.** *Am J Respir Crit Care Med* 1999, **159**(3):935-939.

73. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL: **Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume.** *Intensive Care Med* 2005, **31**(4):517-523.
74. Preisman S, Kogan S, Berkenstadt H, Perel A: **Predicting fluid responsiveness in patients undergoing cardiac surgery: functional haemodynamic parameters including the Respiratory Systolic Variation Test and static preload indicators.** *Br J Anaesth* 2005, **95**(6):746-755.
75. Goedje O, Hoeke K, Lichtwarck-Aschoff M, Faltchauser A, Lamm P, Reichart B: **Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: comparison with pulmonary arterial thermodilution.** *Crit Care Med* 1999, **27**(11):2407-2412.
76. Onimus T, Saulnier F, Béague S, Pronnier P, Nseir S, Durocher A: **Comparaison de deux techniques de monitoring du débit cardiaque : méthode du contour de pouls et thermodilution artérielle pulmonaire continue.** *ITBM-RBM* 2002, **23**(4):243-253.
77. Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, Weis FC, Kilger E, Lamm P, Goetz AE: **Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function.** *Crit Care Med* 2003, **31**(5):1399-1404.
78. Wiesenack C, Prasser C, Rodig G, Keyl C: **Stroke volume variation as an indicator of fluid responsiveness using pulse contour analysis in mechanically ventilated patients.** *Anesth Analg* 2003, **96**(5):1254-1257.
79. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, Perel A: **Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery.** *Anesth Analg* 2001, **92**(4):984-989.
80. Marx G, Cope T, McCrossan L, Swaraj S, Cowan C, Mostafa SM, Wenstone R, Leuwer M: **Assessing fluid responsiveness by stroke volume variation in mechanically ventilated patients with severe sepsis.** *Eur J Anaesthesiol* 2004, **21**(2):132-138.
81. Hofer CK, Muller SM, Furrer L, Klaghofer R, Genoni M, Zollinger A: **Stroke volume and pulse pressure variation for prediction of fluid responsiveness in patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting.** *Chest* 2005, **128**(2):848-854.
82. Huntsman LL, Stewart DK, Barnes SR, Franklin SB, Colocousis JS, Hessel EA: **Noninvasive Doppler determination of cardiac output in man. Clinical validation.** *Circulation* 1983, **67**(3):593-602.
83. Maizel J, Airapetian N, Lorne E, Tribouilloy C, Massy Z, Slama M: **Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising.** *Intensive Care Med* 2007, **33**(7):1133-1138.
84. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL: **The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy.** *Intensive Care Med* 2004, **30**(9):1834-1837.

85. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F, Vieillard-Baron A: **Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients.** *Intensive Care Med* 2004, **30**(9):1740-1746.
86. Duperret S, Lhuillier F, Piriou V, Vivier E, Metton O, Branche P, Annat G, Bendjelid K, Viale JP: **Increased intra-abdominal pressure affects respiratory variations in arterial pressure in normovolaemic and hypovolaemic mechanically ventilated healthy pigs.** *Intensive Care Med* 2007, **33**(1):163-171.
87. Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F: **Influence of superior vena caval zone condition on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support.** *Anesthesiology* 2001, **95**(5):1083-1088.
88. Cholley BP, Vieillard-Baron A, Mebazaa A: **Echocardiography in the ICU: time for widespread use!** *Intensive Care Med* 2006, **32**(1):9-10.
89. Side CD, Gosling RG: **Non-surgical assessment of cardiac function.** *Nature* 1971, **232**(5309):335-336.
90. Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnould ML, Nait-Kaoudjt R, Colas B, Peltier M, Tribouilloy C, Susic D, Frohlich E *et al*: **Monitoring of respiratory variations of aortic blood flow velocity using esophageal Doppler.** *Intensive Care Med* 2004, **30**(6):1182-1187.
91. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL: **Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients.** *Intensive Care Med* 2005, **31**(9):1195-1201.
92. Teboul JL, Vieillard-Baron A: **Clinical value of pulse pressure variations in ARDS. Still an unresolved issue?** *Intensive Care Med* 2005, **31**(4):499-500.
93. Lefrant JY, De Backer D: **Can we use pulse pressure variations to predict fluid responsiveness in patients with ARDS?** *Intensive Care Med* 2009, **35**(6):966-968.
94. Tibby SM, Hatherill M, Durward A, Murdoch IA: **Are transoesophageal Doppler parameters a reliable guide to paediatric haemodynamic status and fluid management?** *Intensive Care Med* 2001, **27**(1):201-205.
95. Tran H, Froese N, Dumont G, Lim J, Ansermino JM: **Variation in blood pressure as a guide to volume loading in children following cardiopulmonary bypass.** *J Clin Monit Comput* 2007, **21**(1):1-6.
96. Durand P, Chevret L, Essouri S, Haas V, Devictor D: **Respiratory variations in aortic blood flow predict fluid responsiveness in ventilated children.** *Intensive Care Med* 2008, **34**(5):888-894.
97. Michard F: **Changes in arterial pressure during mechanical ventilation.** *Anesthesiology* 2005, **103**(2):419-428; quiz 449-415.
98. Senzaki H, Akagi M, Hishi T, Ishizawa A, Yanagisawa M, Masutani S, Kobayashi T, Awa S: **Age-associated changes in arterial elastic properties in children.** *Eur J Pediatr* 2002, **161**(10):547-551.

99. Papastamelos C, Panitch HB, England SE, Allen JL: **Developmental changes in chest wall compliance in infancy and early childhood.** *J Appl Physiol* 1995, **78**(1):179-184.
100. Renner J, Cavus E, Meybohm P, Gruenewald M, Steinfath M, Scholz J, Boening A, Bein B: **Pulse pressure variation and stroke volume variation during different loading conditions in a paediatric animal model.** *Acta Anaesthesiol Scand* 2008, **52**(3):374-380.
101. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A: **Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature.** *Crit Care Med* 2009, **37**(9):2642-2647.
102. Severinghaus JW: **The history of clinical oxygen monitoring.** *International Congress Series* 2002, **1242**:115-120.
103. Squire JR: **Instrument for measuring quantity of blood and its degree of oxygenation in the web of the hand.** *Clin Sci* 1940, **4**:331-339.
104. Millikan GA: **The oximeter: an instrument for measuring continuously oxygen saturation of arterial blood in man.** *Rev Sci Instrum* 1942, **13**:434-444.
105. Severinghaus JW: **Takuo Aoyagi: discovery of pulse oximetry.** *Anesth Analg* 2007, **105**(6 Suppl):S1-4.
106. Feissel M: **La pléthysmographie de l'oxymètre de pouls: un ancien tracé plein d'avenir? Principes et applications cliniques.** *Réanimation* 2007, **16**(2):124-131.
107. Feissel M, Badie J, Merlani PG, Faller JP, Bendjelid K: **Pre-ejection period variations predict the fluid responsiveness of septic ventilated patients.** *Crit Care Med* 2005, **33**(11):2534-2539.
108. Cannesson M, Desebbe O, Hachemi M, Jacques D, Bastien O, Lehot JJ: **Respiratory variations in pulse oximeter waveform amplitude are influenced by venous return in mechanically ventilated patients under general anaesthesia.** *Eur J Anaesthesiol* 2007, **24**(3):245-251.
109. Lima AP, Beelen P, Bakker J: **Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a noninvasive indicator of perfusion.** *Crit Care Med* 2002, **30**(6):1210-1213.
110. De Felice C, Latini G, Vacca P, Kopotic RJ: **The pulse oximeter perfusion index as a predictor for high illness severity in neonates.** *Eur J Pediatr* 2002, **161**(10):561-562.
111. Partridge BL: **Use of pulse oximetry as a noninvasive indicator of intravascular volume status.** *J Clin Monit* 1987, **3**(4):263-268.
112. Shamir M, Eidelman LA, Floman Y, Kaplan L, Pizov R: **Pulse oximetry plethysmographic waveform during changes in blood volume.** *Br J Anaesth* 1999, **82**(2):178-181.
113. Teboul JL, Monnet X: **Detecting volume responsiveness and unresponsiveness in intensive care unit patients: two different problems, only one solution.** *Crit Care* 2009, **13**(4):175.

114. Feissel M, Roblès G, Ruyer O, Mangin I, Faller JP, Teboul JL: **Les variations respiratoires de la pléthysmographie de l'oxymètre de pouls sont-elles un nouvel indice prédictif de la réponse au remplissage vasculaire chez les patients ventilés ?** *Réanimation* 2003, **12** (Suppl 3):274.
115. Bendjelid K: **The pulse oximetry plethysmographic curve revisited.** *Curr Opin Crit Care* 2008, **14**(3):348-353.
116. Cannesson M, Delannoy B, Morand A, Rosamel P, Attof Y, Bastien O, Lehot JJ: **Does the Pleth variability index indicate the respiratory-induced variation in the plethysmogram and arterial pressure waveforms?** *Anesth Analg* 2008, **106**(4):1189-1194.
117. Natalini G, Rosano A, Franceschetti ME, Facchetti P, Bernardini A: **Variations in arterial blood pressure and photoplethysmography during mechanical ventilation.** *Anesth Analg* 2006, **103**(5):1182-1188.
118. Cannesson M, Besnard C, Durand PG, Bohe J, Jacques D: **Relation between respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude and arterial pulse pressure in ventilated patients.** *Crit Care* 2005, **9**(5):R562-568.
119. Solus-Biguenet H, Fleyfel M, Tavernier B, Kipnis E, Onimus J, Robin E, Lebuffe G, Decoene C, Pruvot FR, Vallet B: **Non-invasive prediction of fluid responsiveness during major hepatic surgery.** *Br J Anaesth* 2006, **97**(6):808-816.
120. Natalini G, Rosano A, Taranto M, Faggian B, Vittorielli E, Bernardini A: **Arterial versus plethysmographic dynamic indices to test responsiveness for testing fluid administration in hypotensive patients: a clinical trial.** *Anesth Analg* 2006, **103**(6):1478-1484.
121. Keller G, Cassar E, Desebbe O, Lehot JJ, Cannesson M: **Ability of pleth variability index to detect hemodynamic changes induced by passive leg raising in spontaneously breathing volunteers.** *Crit Care* 2008, **12**(2):R37.
122. Awad AA, Haddadin AS, Tantawy H, Badr TM, Stout RG, Silverman DG, Shelley KH: **The relationship between the photoplethysmographic waveform and systemic vascular resistance.** *J Clin Monit Comput* 2007, **21**(6):365-372.
123. Shelley KH, Jablonka DH, Awad AA, Stout RG, Rezkanna H, Silverman DG: **What is the best site for measuring the effect of ventilation on the pulse oximeter waveform?** *Anesth Analg* 2006, **103**(2):372-377.
124. Casado-Flores J, Barja J, Martino R, Serrano A, Valdivielso A: **Complications of central venous catheterization in critically ill children.** *Pediatr Crit Care Med* 2001, **2**(1):57-62.
125. Garcia-Teresa MA, Casado-Flores J, Delgado Dominguez MA, Roqueta-Mas J, Cambra-Lasaosa F, Concha-Torre A, Fernandez-Perez C: **Infectious complications of percutaneous central venous catheterization in pediatric patients: a Spanish multicenter study.** *Intensive Care Med* 2007, **33**(3):466-476.
126. King MA, Garrison MM, Vavilala MS, Zimmerman JJ, Rivara FP: **Complications associated with arterial catheterization in children.** *Pediatr Crit Care Med* 2008, **9**(4):367-371.

127. Pollack MM, Ruttimann UE, Getson PR: **Pediatric risk of mortality (PRISM) score.** *Crit Care Med* 1988, **16**(11):1110-1116.
128. Wyffels PA, Durnez PJ, Helderweirt J, Stockman WM, De Kegel D: **Ventilation-induced plethysmographic variations predict fluid responsiveness in ventilated postoperative cardiac surgery patients.** *Anesth Analg* 2007, **105**(2):448-452.
129. Feissel M, Kalakhy R, Badie J, Roblès G, Faller JP, Teboul J-L: **La variabilité respiratoire de la pléthysmographie issue de l'oxymétrie de pouls (PVI): un nouvel indice prédictif non invasif de la réponse au remplissage vasculaire.** *Réanimation* 2009, **18S**:S20.
130. Oubda B, Le Tacon S, Maria M, Maurer P, Vrillon I, Monin P: **Percutaneous oxygen saturometry measurement of perfusion index (PI) and its variability (PVI) as predictive factors of haemodynamic instability in paediatric critical care patients.** *Intensive Care Medicine* 2008, **34**(0):S76.

## ANNEXES

## Annexe 1 : Feuille de recueil et de surveillance

[illegible]

## Annexe 2 : Dossier d'inclusion

| Patient       |  | Ref |  | Initiales |  |
|---------------|--|-----|--|-----------|--|
| Inclusion     |  |     |  |           |  |
| Sexe          |  |     |  |           |  |
| Age           |  |     |  |           |  |
| Poids         |  |     |  |           |  |
| Taille        |  |     |  |           |  |
| SC            |  |     |  |           |  |
| PRISM         |  |     |  |           |  |
| Motif Adm     |  |     |  |           |  |
| DO            |  |     |  |           |  |
| Durée VM      |  |     |  |           |  |
| Durée Réa     |  |     |  |           |  |
| Durée H       |  |     |  |           |  |
| Survie J28    |  |     |  |           |  |
| Diagnostic    |  |     |  |           |  |
| Lactates      |  |     |  |           |  |
| PCT           |  |     |  |           |  |
| Hb            |  |     |  |           |  |
| Pha           |  |     |  |           |  |
| pacO2         |  |     |  |           |  |
| paO2          |  |     |  |           |  |
| svO2          |  |     |  |           |  |
| HCO3          |  |     |  |           |  |
| FiO2          |  |     |  |           |  |
| Pmoy          |  |     |  |           |  |
| PEEP          |  |     |  |           |  |
| FR            |  |     |  |           |  |
| IC            |  |     |  |           |  |
| PAM           |  |     |  |           |  |
| RVSI          |  |     |  |           |  |
| FC            |  |     |  |           |  |
| FEG           |  |     |  |           |  |
| VVE           |  |     |  |           |  |
| VPP           |  |     |  |           |  |
| PVI           |  |     |  |           |  |
| VTDI          |  |     |  |           |  |
| VSTI          |  |     |  |           |  |
| EPEI          |  |     |  |           |  |
| IPVP          |  |     |  |           |  |
| Motif retrait |  |     |  |           |  |
| Durée picco   |  |     |  |           |  |



VU

NANCY, le 18 septembre 2009

Le Président de Thèse

Professeur P. MONIN

NANCY, le 21 septembre 2009

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Par délégation,

Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, 25 septembre 2009

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKISON

## RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Le monitoring hémodynamique en unité de réanimation est un élément clé de la prise en charge des patients les plus graves avec pour but la surveillance et l'évaluation de la fonction circulatoire.

Si l'importance du remplissage vasculaire en première thérapeutique n'est plus à démontrer, il est souvent plus difficile par la suite de prédire sa nécessité et ses effets attendus, bénéfiques ou néfastes. Les méthodes de monitoring actuelles restent des techniques invasives, dynamiques, basées sur les variations respiratoires et le lever de jambe passif, exceptées chez l'adulte où est apparu récemment l'index de variabilité de pléthysmographie (PVI). Il s'agit d'un indice dérivé de la courbe de pléthysmographie obtenue de façon non invasive par l'intermédiaire d'un oxymètre de pouls. La fréquence relative, en pédiatrie, des complications inhérentes aux techniques de monitoring invasives nous a conduit à évaluer la valeur du PVI comme marqueur prédictif non invasif de réponse au remplissage vasculaire en le comparant à un marqueur invasif validé chez l'enfant: la variation du volume d'éjection (VVE) obtenu par analyse du contour de l'onde de pouls et thermodilution transpulmonaire.

Dans cette étude prospective, 14 enfants âgés de 26 jours à 18 ans ont été inclus et équipés d'un monitoring invasif par système PiCCO® et non invasif par un oxymètre de pouls Masimo®. Il existait une corrélation significative mais très lâche ( $r^2 = 0,113$  ;  $p < 0,0001$ ) entre le PVI et le VVE. Celle-ci ne nous permet pas de valider l'utilisation du PVI dans la prédiction de la réponse à l'expansion volémique, ni de recommander sa substitution aux autres indices invasifs actuellement utilisés. Il est même licite de se demander au vu de la littérature et de nos résultats si cet indice ne pourrait pas refléter des variations multifactorielles et plus complexes que les seules variations respiratoires. Ce type d'outil pourrait néanmoins revêtir un intérêt particulier en pré-hospitalier et dans les services d'accueil des urgences mais requiert la réalisation d'évaluations complémentaires.

## PREDICTIVE VALUE OF PLETHYSMOGRAPHY VARIABILITY INDEX AS A NON INVASIVE MARKER OF FLUID RESPONSIVENESS IN PEDIATRIC INTENSIVE CARE UNIT

## THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE - ANNÉE 2009

MOTS CLEFS : Monitoring hémodynamique – Réponse au remplissage vasculaire – Réanimation pédiatrique – Thermodilution transpulmonaire – Index de variabilité de pléthysmographie.

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex

---

## RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Le monitoring hémodynamique en unité de réanimation est un élément clé de la prise en charge des patients les plus graves avec pour but la surveillance et l'évaluation de la fonction circulatoire.

Si l'importance du remplissage vasculaire en première thérapeutique n'est plus à démontrer, il est souvent plus difficile par la suite de prédire sa nécessité et ses effets attendus, bénéfiques ou néfastes. Les méthodes de monitoring actuelles restent des techniques invasives, dynamiques, basées sur les variations respiratoires et le lever de jambe passif, exceptées chez l'adulte où est apparu récemment l'index de variabilité de pléthysmographie (PVI). Il s'agit d'un indice dérivé de la courbe de pléthysmographie obtenue de façon non invasive par l'intermédiaire d'un oxymètre de pouls. La fréquence relative, en pédiatrie, des complications inhérentes aux techniques de monitoring invasives nous a conduit à évaluer la valeur du PVI comme marqueur prédictif non invasif de réponse au remplissage vasculaire en le comparant à un marqueur invasif validé chez l'enfant: la variation du volume d'éjection (VVE) obtenu par analyse du contour de l'onde de pouls et thermodilution transpulmonaire.

Dans cette étude prospective, 14 enfants âgés de 26 jours à 18 ans ont été inclus et équipés d'un monitoring invasif par système PiCCO® et non invasif par un oxymètre de pouls Masimo®. Il existait une corrélation significative mais très lâche ( $r^2 = 0,113$  ;  $p < 0,0001$ ) entre le PVI et le VVE. Celle-ci ne nous permet pas de valider l'utilisation du PVI dans la prédiction de la réponse à l'expansion volémique, ni de recommander sa substitution aux autres indices invasifs actuellement utilisés. Il est même licite de se demander au vu de la littérature et de nos résultats si cet indice ne pourrait pas refléter des variations multifactorielles et plus complexes que les seules variations respiratoires. Ce type d'outil pourrait néanmoins revêtir un intérêt particulier en pré-hospitalier et dans les services d'accueil des urgences mais requiert la réalisation d'évaluations complémentaires.

---

PREDICTIVE VALUE OF PLETHYSMOGRAPHY VARIABILITY INDEX AS A NON INVASIVE MARKER OF FLUID RESPONSIVENESS IN PEDIATRIC INTENSIVE CARE UNIT

---

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE - ANNÉE 2009

---

MOTS CLEFS : Monitoring hémodynamique – Réponse au remplissage vasculaire – Réanimation pédiatrique – Thermodilution transpulmonaire – Index de variabilité de pléthysmographie.

---

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex

---