

Rapport d'expert

Indices dynamiques invasifs prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire

Invasive dynamic parameters to predict fluid responsiveness

F. Saulnier

*Service d'urgence respiratoire, de réanimation médicale et de médecine hyperbare, hôpital Calmette, CHRU de Lille,
boulevard du Professeur-J.-Leclerc, 59037 Lille cedex, France*

Reçu et accepté le 10 mars 2004

Disponible sur internet le 25 mars 2004

Résumé

L'analyse de la variabilité respiratoire du volume d'éjection ventriculaire gauche sous ventilation mécanique réalise une évaluation dynamique et a priori de l'état de précharge-dépendance ou indépendance biventriculaire. Le volume d'éjection ventriculaire gauche peut être estimé de manière invasive à partir du signal de pression artérielle (pression artérielle systolique ou sa composante *delta down*, pression artérielle pulsée et surface sur la portion systolique de la courbe). Ces indices permettent de discriminer patients répondeurs et non répondeurs au remplissage vasculaire avec des valeurs prédictives excellentes.

© 2004 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

A dynamic evaluation of the condition of ventricular dependence or independence could be obtained from analysis of the cyclic changes in stroke volume induced by mechanical ventilation. The left ventricular stroke volume variations are estimated invasively from the arterial pressure curve. Dynamic parameters have been proposed and validated such as systolic pressure variations (Delta down), pulse pressure variations and stroke volume changes (area under the systolic portion of the curve). These dynamic parameters have been shown to accurately discriminate responder and nonresponder patients.

© 2004 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Remplissage vasculaire ; Volume d'éjection systolique ; Précharge ; Prédiction ventilation mécanique

Keywords: Volume expansion; Preload; Prediction; Stroke volume; Mechanical ventilation

Le concept d'indicateurs dynamiques est fondé sur une évaluation fonctionnelle, biventriculaire et prédictive de l'état de précharge-dépendance [1–4]. Cette approche, récemment proposée par plusieurs équipes, repose sur l'étude de la variabilité respiratoire du volume d'éjection ventriculaire gauche induite par la ventilation mécanique. Quelle que soit la technique utilisée pour évaluer ce paramètre, invasive ou non invasive, le rationnel est identique. Il est fondé sur les interactions cœur-poumons décrites sous ventilation mécanique [5–10] et synthétisées sur la Fig. 1 :

- à l'insufflation, l'augmentation de la pression intrathoracique et de la pression transpulmonaire (et celle de la pression alvéolaire–pression pleurale) sont respectivement responsables d'une baisse de la précharge et d'une augmentation de la postcharge ventriculaires droites. Ces deux mécanismes sont à l'origine d'une réduction du volume d'éjection ventriculaire droit en fin d'insufflation, réduction d'autant plus marquée que le ventricule droit est en situation de précharge-dépendance ;
- les deux ventricules travaillant en série, cette réduction de l'éjection ventriculaire droite se traduit deux à trois systoles plus tard (temps de transit sanguin intrapulmo-

Adresse e-mail : f-saulnier@chru-lille.fr (F. Saulnier).

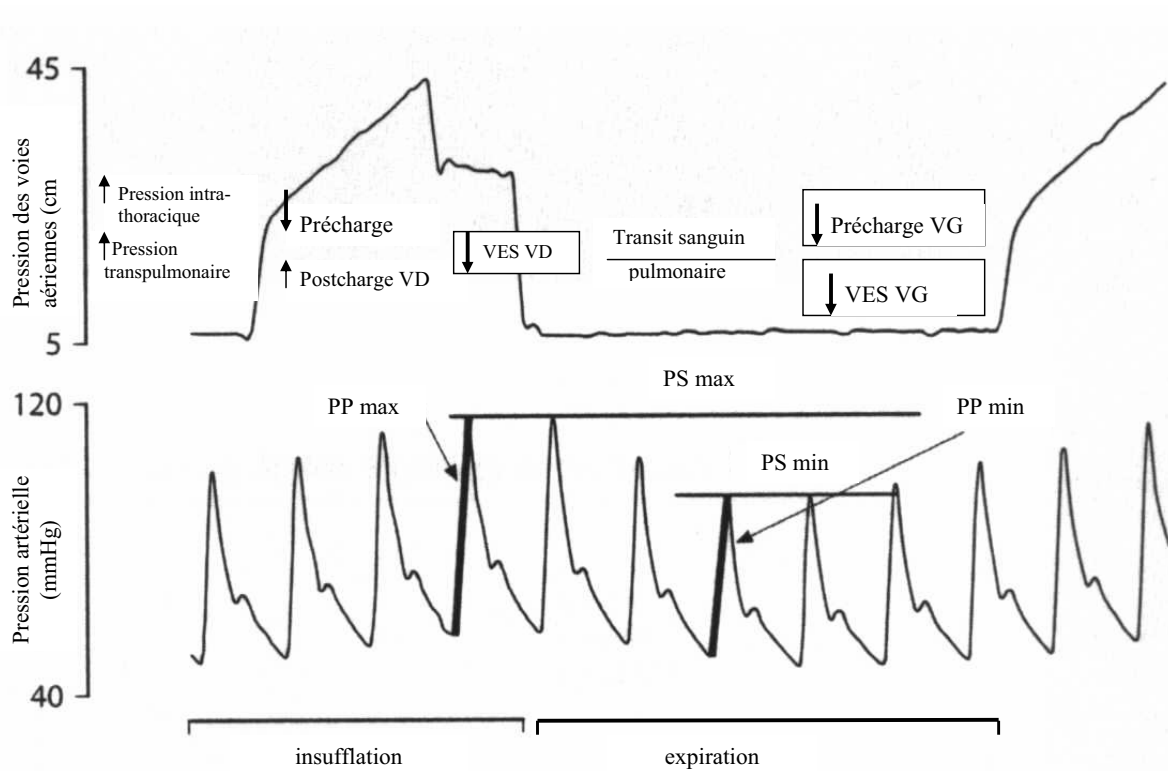


Fig. 1. Effets des variations cycliques des pressions intrathoraciques induites par la ventilation mécanique sur les conditions de charge ventriculaire et la courbe de pression artérielle.

VD, ventricule droit ; VG, ventricule gauche ; VES, volume d'éjection systolique ; PP, pression artérielle pulsée ; PS, pression artérielle systolique ; max, valeur maximale sur un cycle respiratoire ; min, valeur minimale sur un cycle respiratoire

naire) par une baisse de la précharge et du volume d'éjection ventriculaire gauche pendant l'expiration. Cette baisse est d'autant plus marquée que le ventricule gauche est également en situation de précharge-dépendance.

L'analyse de la variabilité respiratoire (delta : Δ) du volume d'éjection ventriculaire gauche sous ventilation mécanique réalise ainsi une évaluation dynamique, bi-ventriculaire et a priori de la précharge-dépendance. Les données cliniques récentes confirment que ce paramètre est un marqueur prédictif intéressant de la réponse ultérieure au remplissage vasculaire. Cependant, d'autres mécanismes plus marginaux peuvent interférer avec ce raisonnement et seront discutés plus loin avec les limites de la méthode.

En pratique, le volume d'éjection ventriculaire gauche peut être estimé par méthodes non invasives, échographie ou doppler, ou invasives à partir de l'analyse du signal de pression obtenue grâce à un cathéter intra-artériel. En effet, si on se réfère au modèle de Windkessel [11,12], le volume d'éjection ventriculaire gauche est, avec la compliance aortique, un déterminant majeur des différentes composantes du signal de pression artérielle. Partant de ce principe, trois approches sont possibles pour quantifier ses variations respiratoires.

1. Variabilité respiratoire de la pression artérielle systolique

Cette méthode, décrite depuis longtemps [13], consiste à calculer la différence entre pressions artérielles systoliques maximale et minimale au cours d'un cycle respiratoire (Fig. 1). Cependant, la variabilité respiratoire de la pression systolique (Δ PS) est multifactorielle. Il a donc été proposé de la décomposer en deux parties distinctes en prenant comme référence une pression artérielle systolique mesurée au cours d'une pause télé-expiratoire [14] (Fig. 2) :

- la composante *delta up* (Δ_{up}) est égale à la différence entre pression artérielle systolique maximale au cours du cycle respiratoire et pression artérielle de référence ;
- la composante *delta down* (Δ_{down}) est celle qui nous intéresse dans le cadre de l'évaluation de la précharge-dépendance. Elle est égale à la différence entre pression artérielle systolique de référence et pression artérielle systolique minimale au cours du cycle respiratoire. Elle traduit la réduction expiratoire du volume d'éjection ventriculaire gauche secondaire à la réduction inspiratoire du volume d'éjection ventriculaire droit, comme décrit plus haut.

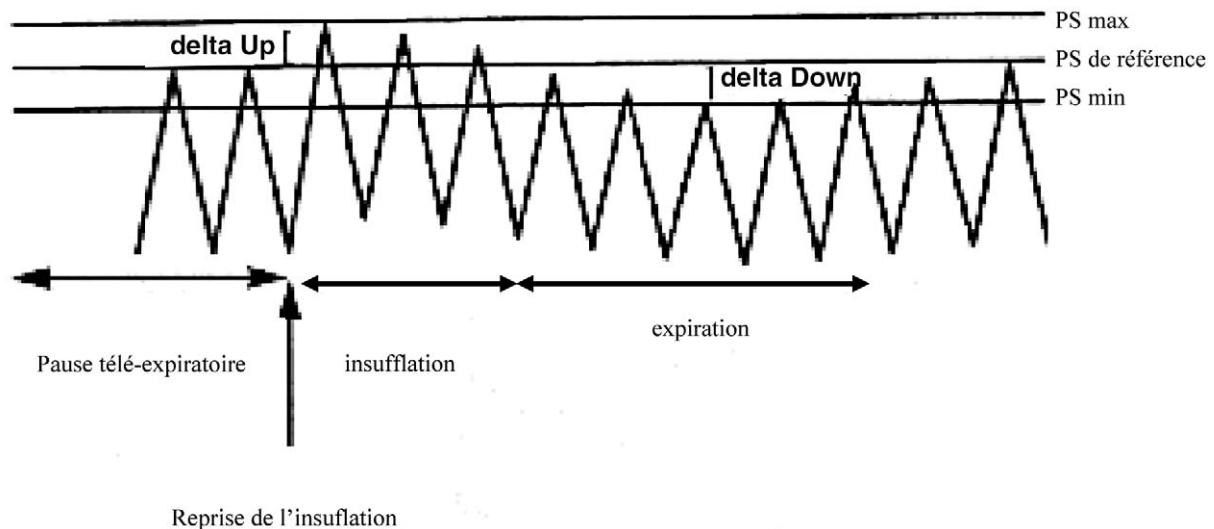


Fig. 2. Mesure des composantes *delta up* et *delta down* de la pression artérielle systolique (PS).

PS de référence, PS obtenue au cours d'une pause télé-expiratoire ; PS max, PS maximale au cours du cycle respiratoire ; PS min, PS minimale au cours du cycle respiratoire

Le ΔPS et le $\Delta down$ peuvent être exprimés en valeur absolue ou relative (%). Les formules permettant de les calculer sont reportées sur le [Tableau 1](#).

Plusieurs travaux expérimentaux issus de la même équipe [14–18] suggèrent que ces paramètres sont des indicateurs

Tableau 1

Calcul des indices dynamiques dérivés de la courbe de pression artérielle

Variabilité de la pression artérielle systolique (ΔPS) [26] [30]

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

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

Variabilité de la composante *delta down* de la pression artérielle systolique ($\Delta down$) [26]

$$\Delta down(\text{mmHg}) = PS \text{ de référence} - PS \text{ min}$$

$$\Delta down (\%) = \frac{PS \text{ de référence} - PS \text{ min}}{PS \text{ de référence}} \times 100$$

Variabilité de la pression artérielle pulsée (ΔPP) [30]

$$\Delta PP (\%) = \frac{PP \text{ max} - PP \text{ min}}{(PP \text{ max} + PP \text{ min})/2} \times 100$$

Variabilité du volume d'éjection systolique (ΔVES)

$$\Delta VES (\%) = \frac{VES \text{ max}^* - VES \text{ min}^*}{VES \text{ moyen}^*} \times 100$$

* Ces valeurs sont obtenues sur une période flottante de 7,5 secondes, le ΔVES affiché sur le moniteur correspondant à la moyenne de 4 mesures réalisées sur une période d'échantillonnage de 30 secondes.

PS, pression artérielle systolique ; PP, pression artérielle pulsée ; PS de référence, PS mesurée au cours d'une pause télé-expiratoire ; max, valeur maximale sur un cycle respiratoire ; min, valeur minimale sur un cycle respiratoire

sensibles d'hypovolémie. Ceci a été confirmé plus récemment par des études cliniques [19–25]. Globalement, il existe un lien entre le degré d'hypovolémie et l'amplitude du ΔPS et/ou la valeur du $\Delta down$. De plus, la réponse à une expansion volémique est d'autant plus marquée en termes d'augmentation du débit cardiaque que le $\Delta down$ est important à l'état de base.

L'étude récente de Tavernier et al. [22] a testé les performances de ces indicateurs pour prédire la réponse au remplissage vasculaire chez 15 patients présentant un état de choc septique ([Tableau 2](#)). Un test de remplissage vasculaire a été réalisé à 35 reprises. Les patients répondeurs ont été définis par une augmentation d'au moins 15 % de l'index d'éjection systolique. Leurs caractéristiques avant le remplissage vasculaire ont été comparées à celles des non-répondeurs. À l'état de base, l'amplitude du ΔPS (15 ± 4 vs 8 ± 3 mmHg) et les valeurs du $\Delta down$ exprimées en mmHg (11 ± 4 vs 4 ± 2 mmHg) ou en % ($10,5 \pm 4,4$ vs $2,9 \pm 1,8$ %) sont plus élevées chez les répondeurs que chez les non-répondeurs (p : 0,0001). Les performances du ΔPS et du $\Delta down$ pour discriminer répondeurs et non-répondeurs sont bonnes avec une surface sous la courbe ROC (valeur habituellement retenue $\geq 0,70$) chiffrée respectivement à 0,91 et 0,97, valeurs significativement supérieures à celles des paramètres statiques de précharge, notamment la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (0,67 ; p : 0,001) ou la surface télédiastolique du ventricule gauche (0,77 ; p : 0,01). Une valeur seuil de 5 mmHg pour le $\Delta down$ (4,5 %) permet de préjuger de la réponse au remplissage avec des valeurs prédictives supérieures à 90 %. Pour le ΔPS , une valeur seuil de 10 mmHg peut être retenue. Enfin, il existe une relation significative entre la valeur du $\Delta down$ à l'état basal et l'augmentation du volume d'éjection secondaire à l'expansion volémique. Cette

Tableau 2
Performances des indicateurs dynamiques dérivés de l'analyse de la courbe de pression artérielle

Auteurs	Patients	Critère de jugement	Indicateurs testés	Valeur seuil	Se (%)	Sp (%)	ROC (surface)	RVP ^a	RVN ^a
Tavernier [22]	15 (35 mesures)	$\Delta VSI \geq 15\%$ après 500 ml HEA	ΔPS	10 mmHg	86	86	0,91	6,1	0,16
	Choc septique	500 ml HEA sur 30 minutes	$\Delta down$ (mmHg)	5 mmHg	95	93	0,97	13,6	0,05
	Ventilation mécanique Sédation		$\Delta down$ (%)	4,5 %	90	86	0,94	6,4	0,11
Michard [26]	40 (40 mesures)	$\Delta IC \geq 15\%$ après 500 ml HEA sur 30 minutes	ΔPP (%)	13 %	94	96	0,98	23,5	0,06
	Choc septique		ΔPS (%)	9 %	100	75	0,91	4	0
	Ventilation mécanique Sédation								
Reuter [32]	20 (20 mesures)	$\Delta IC > 15\%$ après 500 ml gélatine sur 10 minutes	ΔPS	–	–	–	0,81	–	–
	Chirurgie cardiaque		ΔVES^*	–	–	–	0,83	–	–
	Ventilation mécanique Sédation								
Berkenstadt [35]	15 (140 mesures)	$\Delta VES \geq 5\%$ après 100 ml HEA sur 2 minutes	ΔVES^*	9,5 %	78,6	93	0,87	11,2	0,23
	Neurochirurgie								
	Ventilation mécanique Sédation								

ΔPS , variabilité respiratoire de la pression artérielle systolique ; $\Delta down$, *delta down* ; ΔPP , variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée ; ΔVES , variabilité respiratoire du volume d'éjection systolique du ventricule gauche ; HEA, hydroxyéthylamidon ; VSI, volume systolique indexé ; IC, index cardiaque ; critère de jugement, définition de la réponse au remplissage vasculaire ; valeur seuil, valeur de l'indicateur associée aux meilleures sensibilité et spécificité ; Se, sensibilité ; Sp, spécificité ; RVP, rapport de vraisemblance d'un test positif ; RVN, rapport de vraisemblance d'un test négatif

* Mesure effectuée par la méthode du contour du pouls (moniteur Picco, *Pulsion, Munich, Allemagne*)

^a Données calculées à partir des informations disponibles dans les articles originaux ou fournies secondairement par les auteurs.

relation permet une estimation quantitative de la réponse au remplissage ($r : 0,76 ; p : 0,001$).

2. Variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée

Plus récemment, il a été proposé d'utiliser la pression artérielle pulsée, obtenue à partir de la différence entre pression systolique et pression diastolique (Fig. 1). La variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée (ΔPP) est calculée à partir de ses valeurs maximale et minimale au cours d'un cycle respiratoire. Le ΔPP peut être exprimé en valeur absolue, ou mieux en pourcentage en le rapportant à la moyenne des deux valeurs (Tableau 1).

Chez 40 patients présentant un état de choc septique, Michard et al. [26] ont démontré que le ΔPP était beaucoup plus élevé chez les répondeurs ($24 \pm 9\%$) que chez les non-répondeurs ($7 \pm 3\%$) ($p < 0,001$), les répondeurs étant définis par une augmentation de plus de 15 % de l'index cardiaque en réponse à une expansion volémique (Tableau 2). Les performances de cet indice évaluées par la surface sous la courbe ROC sont excellentes (0,98). Une valeur seuil de 13 % permet de distinguer répondeurs et non-répondeurs avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 94 et 96 %. Il existe une corrélation linéaire très proche de la droite d'identité entre la valeur du ΔPP de base et le pourcentage d'augmentation de l'index cardiaque en

réponse au remplissage ($r : 0,92 ; p < 0,001$). De plus, la réduction du ΔPP après expansion volémique est étroitement corrélée à l'augmentation de l'index cardiaque ($r : 0,85 ; p < 0,001$). En d'autres termes, plus la variabilité respiratoire est importante à l'état de base, plus la réponse attendue au remplissage vasculaire est importante.

Dans le même travail, les auteurs ont évalué les performances d'autres critères prédictifs de la réponse au remplissage, l'un dynamique, la variabilité respiratoire de la pression systolique et deux critères statiques, la pression artérielle pulmonaire d'occlusion et la pression auriculaire droite. Les résultats sont superposables à ceux de Tavernier [22] : le ΔPS de base est plus élevé chez les patients répondeurs ($15 \pm 5\%$) que chez les non-répondeurs ($6 \pm 3\%$) ($p < 0,001$), et ses performances sont bonnes, cependant inférieures à celles du ΔPP ($p < 0,001$) (Tableau 2). En revanche, à l'état de base, ni la pression auriculaire droite ni la pression artérielle pulmonaire d'occlusion ne permettent de distinguer répondeurs et non-répondeurs.

Il faut souligner que l'analyse de la courbe de pression artérielle permet également d'évaluer les effets hémodynamiques d'autres thérapeutiques interférant avec les conditions de précharge ventriculaire [18,27]. Ainsi, il a été démontré que la variabilité respiratoire de la pression pulsée à l'état de base permettait de préjuger de l'importance de la diminution du débit cardiaque lors de l'instauration ultérieure d'une pression expiratoire positive [27].

3. Variabilité respiratoire de la surface sous la courbe de pression artérielle

La dernière approche est fondée sur l'analyse du contour du pouls qui permet de calculer le volume d'éjection ventriculaire gauche puis le débit cardiaque à partir de la surface sous la portion systolique de la courbe de pression artérielle et d'un facteur de calibration. Celui-ci tient compte notamment de la mesure du volume d'éjection obtenu par une autre méthode, thermodilution artérielle pulmonaire [11,28,29] ou, plus récemment, transpulmonaire [30,31]. Cette dernière méthode est utilisée sur le moniteur Picco (*Pulsion Medical Systems, Munich, Allemagne*) : après calibration, l'analyse de la courbe de pression artérielle permet le calcul du volume d'éjection systolique battement à battement et en continu. La variabilité respiratoire du volume d'éjection systolique (Δ VES) est calculée sur une période d'échantillonnage de 30 secondes divisée en quatre périodes de 7,5 secondes durant lesquelles la plus haute et la plus basse valeur du volume d'éjection systolique sont utilisées pour calculer le Δ VES. La valeur affichée sur le moniteur correspond à la moyenne de ces quatre mesures [32–34].

Comme pour les indices dynamiques déjà décrits, il existe un lien entre l'amplitude du Δ VES et l'importance de la réponse au remplissage vasculaire [32–36]. Deux études, l'une réalisée en chirurgie cardiaque [32] et l'autre en neurochirurgie [35] en ont testé les performances (Tableau 2). Dans l'étude de Berkenstadt et al. [35], il existe une différence significative entre le Δ VES des répondeurs ($12,6 \pm 4,4\%$) et des non-répondeurs ($6,8 \pm 2,5\%$) à l'état de base. La surface sous la courbe ROC est à 0,87 et une valeur seuil de 9,5 % permet de prédire la réponse au remplissage avec une sensibilité de 78 % et une spécificité de 93 %. Reuter et al. [32] retrouvent des résultats similaires sans différence significative entre les performances du Δ VES et du Δ PS (surfaces sous la courbe ROC respectives : 0,83 et 0,81). Enfin, très récemment, le même auteur [34] a montré qu'en cas de dysfonction cardiaque, le Δ VES reste un bon indicateur prédictif de l'effet de l'expansion volémique.

4. Limites des indices dynamiques dérivés de la courbe de pression artérielle

Les critères dynamiques dérivés de l'analyse de la courbe de pression artérielle reconnaissent des limites communes liées au concept même sur lequel ils reposent, ainsi que des contraintes techniques. Enfin, à partir des études dont on dispose, quelques points restent à préciser.

Sur le plan du concept, trois éléments essentiels doivent être successivement discutés :

- la variabilité respiratoire de la pression artérielle est-elle le reflet exclusif de la variabilité respiratoire du volume d'éjection ventriculaire gauche ?
- si oui, les modifications respiratoires du volume d'éjection ventriculaire gauche traduisent-elles toujours un état de précharge-dépendance ?

- enfin, si oui, leur amplitude est-elle toujours en rapport avec le degré de précharge-dépendance ? Ces deux derniers points de discussion concernent d'ailleurs aussi bien les indices invasifs que ceux obtenus par méthode échographique ou doppler.

Premièrement, les variations cycliques du niveau de pression artérielle peuvent être simplement en rapport avec des modifications de la pression extramurale aortique liées à l'augmentation inspiratoire et à la diminution expiratoire de la pression pleurale [37]. L'interprétation du Δ PS, même dans sa composante Δ down, peut donc être affectée par ce phénomène. En revanche, dans la mesure où les variations de pression pleurale affectent de manière sensiblement identique les pressions artérielles systolique et diastolique, l'utilisation du différentiel, c'est-à-dire de la pression pulsée, permet en principe de s'affranchir de ce phénomène [8,38]. Par ailleurs, la morphologie de la courbe de pression artérielle ne dépend pas seulement du volume d'éjection ventriculaire gauche mais également de la compliance aortique [12]. Cependant, la diversité des patients étudiés en termes d'âge, sexe, pathologies sous-jacentes, posologies de drogues vasoactives et valeurs des résistances vasculaires systémiques, suggère que, pour un patient donné, la relation entre les variations respiratoires de la pression artérielle et celles du volume d'éjection ventriculaire gauche est peu modifiée par la compliance aortique.

Deuxièmement, les variations respiratoires du volume d'éjection ventriculaire gauche, et donc de la pression artérielle, peuvent être en rapport avec une élévation inspiratoire réelle de l'éjection ventriculaire au cours de l'insufflation, et non pas une baisse expiratoire. En effet, en plus des mécanismes déjà décrits, deux phénomènes peuvent interférer au cours de l'insufflation : une augmentation de la précharge ventriculaire gauche par effet mécanique de chasse du sang capillaire pulmonaire vers l'oreillette gauche [9,39] et une réduction de la postcharge ventriculaire gauche secondaire à l'augmentation inspiratoire de la pression intrathoracique [10]. Théoriquement, l'identification des deux composantes de la pression artérielle systolique permet de faire la différence entre diminution expiratoire précharge-dépendante (Δ down) et augmentation inspiratoire postcharge-dépendante du volume d'éjection systolique (Δ up) [14,23]. En revanche, le Δ PP et le Δ VES ne prennent pas en compte ces phénomènes qui semblent cependant marginaux. En effet, expérimentalement, un état d'hypervolémie et/ou d'insuffisance cardiaque est surtout à l'origine d'une réduction de la chute expiratoire de la pression systolique et l'effet sur sa valeur en inspiration est peu marqué [16]. Enfin, la dernière étude de Reuter semble montrer que le Δ VES est utilisable en clinique même chez des patients présentant une fraction d'éjection ventriculaire gauche diminuée [34].

Troisièmement, il a été suggéré que l'amplitude de la variabilité respiratoire de la pression artérielle et celle du volume d'éjection ventriculaire gauche dépendaient des conditions ventilatoires et notamment du volume courant [17,40]. C'est d'ailleurs le rationnel des critères dynamiques

de précharge-dépendance. Autrement dit, l'utilisation de hauts volumes courants risque d'exagérer les fluctuations respiratoires et de majorer ainsi l'estimation de la précharge-dépendance, qui bien qu'exagérée, est cependant réelle. À l'inverse, l'utilisation de petits volumes courants (< 7 ml/kg) pourrait masquer un état de précharge-dépendance sous-jacent [41].

Sur le plan pratique, quel que soit le critère proposé, tous ont été validés chez des patients sous ventilation mécanique et sédation. Ils ne peuvent être utilisés en ventilation spontanée sans étude complémentaire de validation. Aucun n'est utilisable en cas d'arythmie cardiaque. Tous nécessitent la pose d'un cathéter artériel et un signal de bonne qualité. Il est préférable d'effectuer la moyenne d'au moins trois mesures sur trois cycles respiratoires consécutifs.

Enfin, les études qui ont testé les performances des indices dynamiques pour prédire la réponse au remplissage vasculaire sont peu nombreuses et le nombre de malades inclus est souvent faible [1,3,42]. Leurs principaux résultats sont synthétisés dans le **Tableau 2**. Même si l'analyse statistique est identique, elles diffèrent sur de nombreux points, notamment : la conduite du test de remplissage vasculaire et la définition des répondeurs à l'expansion volémique. Ceci peut grandement influencer les résultats, certains patients répondeurs dans une étude peuvent être considérés comme non-répondeurs dans une autre, en fonction du critère choisi. En revanche, la gamme de volumes courants utilisés est superposable (8 à 10 ml/kg) sauf dans l'étude de Reuter (13 à 15 ml/kg) [32]. Globalement, ces travaux ne concernent que des patients dont le niveau de précharge évalué de façon statique était relativement faible à l'état de base, et ceci même dans un groupe de patients avec dysfonction cardiaque [34].

5. Avantages des indices dynamiques dérivés de la courbe de pression artérielle

Malgré ces réserves méthodologiques, l'apport diagnostique de tous ces indices dynamiques est indéniable, comme en témoignent les rapports de vraisemblance calculés à partir des données fournies par les auteurs [22,26,32,35] et reportés sur le **Tableau 2**. Leurs valeurs sont en effet toutes très largement supérieures au seuil habituellement admis, supérieur à 10 pour le rapport de vraisemblance positif du test et inférieur à 0,1 pour le rapport de vraisemblance négatif [43]. Le ΔPP , dont les performances sont encore supérieures aux autres, semble de calcul plus aisé et sa mesure ne nécessite aucune intervention sur le respirateur, ce qui le rend automatisable. La variabilité respiratoire de la pression pulsée est d'ailleurs actuellement intégrée dans l'algorithme du moniteur Picco. Il a été récemment proposé de mesurer le ΔPP au cours d'une pause télé-expiratoire mais les valeurs prédictives de ce paramètre dérivé n'ont pas été testées [44]. Dans l'avenir, d'autres indices fondés sur la même approche dynamique seront probablement proposés [45].

L'utilisation d'un seuil n'a d'intérêt pratique que de fournir une valeur « normale » au clinicien encore peu accoutumé à manier ces indices dynamiques. Pour la pratique, il faut surtout retenir que l'amplitude de la variabilité respiratoire de la courbe de pression artérielle permet de préjuger directement de l'importance de la réponse au remplissage vasculaire. Enfin, il ne faut pas perdre de vue qu'un état de précharge-dépendance est une condition physiologique normale. En conséquence, la constatation isolée de fluctuations respiratoires de la pression artérielle doit être intégrée dans le contexte clinique et ne doit pas conduire systématiquement à un remplissage vasculaire.

Références

- [1] Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;4: 282–9.
- [2] Pinsky MR. Functional hemodynamic monitoring. *Intensive Care Med* 2002;28:386–8.
- [3] Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients. A critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;121:2000–8.
- [4] Pinsky MR. Functional hemodynamic monitoring: applied physiology at the bedside. In: Vincent JL, editor. *Ed Yearbook of intensive care and emergency medicine 2002*. Berlin: Springer; 2002. p. 537–52.
- [5] Permutt S, Wise RA, Brower RG. How changes in pleural and alveolar pressure cause changes in afterload and preload. In: Scharf SM, Cassidy SS, editors. *Heart-lung interactions in health and disease*. New York: Marcel Dekker; 1989. p. 243–50.
- [6] Scharf SM, Brown R, Saunders N, Green LH. Hemodynamic effects of positive-pressure inflation. *J Appl Physiol* 1980;49:124–31.
- [7] Jardin F, Delorme G, Hardy A, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP. Reevaluation of hemodynamic consequence of positive pressure ventilation: emphasis on cyclic right ventricular afterloading by mechanical lung inflation. *Anesthesiology* 1990;72:966–70.
- [8] Jardin F, Farcot JC, Gueret P, Prost JF, Ozier Y, Bourdarias JP. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. *Circulation* 1983; 68:266–74.
- [9] Brower RG, Wise RA, Hassapoyannes C, Bromberger-Barnea B, Permutt S. Effects of lung inflation on lung blood volume and pulmonary venous flow. *J Appl Physiol* 1985;58:954–63.
- [10] Fessler HE, Brower RG, Wise RA, Permutt S. Mechanism of reduced LV afterload by systolic and diastolic positive pleural pressure. *J Appl Physiol* 1988;65:1244–50.
- [11] Burkhoff D, Alexander J, Schipke J. Assessment of Windkessel as a model of aortic input impedance. *Am J Physiol* 1988;255:H742–53.
- [12] Chemla D, Hébert JL, Coirault C, Zamani K, Suard I, Colin P, et al. Total arterial compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans. *Am J Physiol* 1998;274:H500–5.
- [13] Coyle JP, Teplick RS, Long MC, Davison JK. Respiratory variations in systemic arterial pressure as an indicator of volume status. *Anesthesiology* 1983;59:A53.
- [14] 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;67:498–502.
- [15] Pizov R, Ya'ari Y, Perel A. Systolic pressure variation is greater during hemorrhage than during sodium nitroprusside-induced hypotension in ventilated dogs. *Anesth Analg* 1988;67:170–4.
- [16] Pizov R, Ya'ari Y, Perel A. The arterial pressure waveform during acute ventricular failure and synchronized external chest compression. *Anesth Analg* 1989;68:150–6.

- [17] 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;15:368–71.
- [18] Pizov R, Cohen M, Weiss Y, Segal E, Cotev S, Perel A. Positive end-expiratory pressure-induced hemodynamic changes are reflected in the arterial pressure waveform. *Crit Care Med* 1996;24:1381–7.
- [19] Coriat P, Vrillon M, Perel A, Baron JF, Le Bret F, Saada M, et al. A comparison of systolic blood pressure variations and echocardiographic estimates of end-diastolic left ventricular size in patients after aortic surgery. *Anesth Analg* 1994;78:46–53.
- [20] 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;80:925–32.
- [21] Rooke GA. Systolic pressure variation as an indicator of hypovolemia. *Curr Opin Anaesthesiol* 1995;8:511–5.
- [22] Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel Ph. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998;89:1313–21.
- [23] Perel A. Assessing fluid responsiveness by the systolic pressure variation in mechanically ventilated patients. *Anesthesiology* 1998;89:1309–10.
- [24] Ornstein E, Eideman LA, Drenger B, Elami A, Pizov R. Systolic pressure variation predicts the response to acute blood loss. *J Clin Anesth* 1998;10:137–40.
- [25] Stoneham MD. Less is more....using systolic pressure variation to assess hypovolemia. *Br J Anaesth* 1999;83:550–1.
- [26] Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. 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;162:134–8.
- [27] Michard F, Chemla D, Richard Ch, Wysocki M, Pinsky M, Lecarpentier Y, et al. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:935–9.
- [28] Wesseling KH, de Wit B, Weber JAP, Smith NT. A simple device for the continuous measurement of cardiac output. *Adv Cardiovasc Phys* 1983;5:16–52.
- [29] Saulnier F, Durocher A, Cadellis G, Drault JN, Wattel F. Mesure en continu du débit cardiaque à partir de la courbe de pression artérielle au cours du choc septique. *Réan Urg* 1993;2:19–26.
- [30] Goedje O, Hoeke K, Lichtwarck AM, Faltchauer 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;27:2407–12.
- [31] Onimus T, Saulnier F, Beague S, Pronnier Ph, 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;23:243–53.
- [32] Reuter DA, Kilger E, Felbinger TW, Schmidt C, Lamm P, Goetz AE. Optimising fluid therapy in mechanically ventilated patients after cardiac surgery by on-line monitoring of left ventricular stroke volume variations: a comparison to aortic systolic pressure variations. *Br J Anesth* 2002;88:124–6.
- [33] Wiesenack C, Prasser C, Rödiger G, Keyl C. Stroke volume variation as an indicator of fluid responsiveness using pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Anesth Analg* 2003;96:1254–7.
- [34] Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, Weis FC, Kilger E, Lamm P, et al. Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function. *Crit Care Med* 2003;31:1399–404.
- [35] Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Freidman Z, Segal E, Villa Y, et al. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001;92:984–9.
- [36] Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C, Kilger E, Goedje O, Lamm P, et al. Stroke volume variations for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanically ventilated patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2002;28:392–8.
- [37] Denault AY, Gasior TA, Gorcsan J, Mandarino WA, Deneault LG, Pinsky MR. Determinants of aortic pressure variation during positive-pressure ventilation in man. *Chest* 1999;116:176–86.
- [38] Michard F, Teboul JL. Respiratory changes arterial pressure mechanically ventilated patients. In: Vincent JL, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine 2000*. Berlin: Springer; 2000. p. 696–704.
- [39] Vieillard-Baron A, Chergui K, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, et al. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by doppler-echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:671–6.
- [40] Reuter DA, Bayerlein J, Goepfert MSG, Weis FC, Kilger E, Lamm P, et al. Influence of tidal volume on left ventricular stroke volume variation measured by pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2003;29:476–80.
- [41] De Backer D, Heenen S, Vincent JL. Le volume courant influence les capacités de prédiction de la réponse au remplissage par les variations de pression pulsée. *Réanimation* 2003;12:122s [résumé].
- [42] Bendjelid K, Romand JA. Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med* 2003;29:352–60.
- [43] Jaeschke R, Guyatt GH, Sackett DL, for the Evidence-Based Medicine Working Group. III. How to use an article about a diagnostic test. Are the results of the study valid? *Jama* 1994;5:389–91.
- [44] Morélot-Panzini C, Lefort Y, Derenne JP, Similowski T. Simplified method to measure respiratory-related changes in arterial pulse pressure in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2003;124:665–70.
- [45] Bendjelid K, Suter PM, Romand JA. The respiratory change in pre-ejection period; a new method to predict fluid responsiveness. *J Appl Physiol* 2004;96:337–42.