

Mise au point

## Interprétation de la courbe de pression artérielle au cours des états de choc

## The arterial pressure wave in shock states

B. Lamia<sup>a,\*</sup>, D. Chemla<sup>b</sup><sup>a</sup> Service de réanimation médicale, CHU de Bicêtre, université Paris-Sud-XI, France<sup>b</sup> Service de physiologie, CHU de Bicêtre, université Paris-Sud-XI, France

### Résumé

Chez les patients de réanimation équipés d'un cathéter artériel, le signal de pression artérielle fournit deux types d'information qui peuvent aider le clinicien à interpréter le statut hémodynamique : les valeurs moyennes des pressions systolique, diastolique, moyenne et pulsée ; l'importance des variations respiratoires de la pression artérielle chez les patients sous ventilation mécanique. Cette revue décrit les principaux mécanismes physiologiques responsables de la pression artérielle, avec un intérêt particulier pour la résistance, la compliance et le phénomène d'amplification de l'onde de pouls. L'utilité de prendre en considération chacun des indices de la pression artérielle (pressions artérielles systolique, diastolique, moyenne et pulsée) afin de mieux définir le statut hémodynamique est aussi développée. Enfin, les études récentes montrant que la quantification des variations respiratoires des pressions artérielles pulsée et systolique permet d'identifier parmi les patients ventilés ceux pouvant bénéficier d'une expansion volémique sont présentées.

© 2005 Société de Réanimation de Langue Française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

### Abstract

The arterial pressure signal provide two types of information that may help the clinician to better interpret the hemodynamic status of critically ill patients monitored with an arterial catheter: 1) the mean values of systolic (SAP), diastolic (DAP), mean (MAP) and pulse (PP) pressures and, 2) the magnitude of the respiratory variation of arterial pressure in the subgroup of mechanically ventilated patients. The physiological mechanisms responsible for arterial pressure generation are briefly discussed here, with special focus on resistance, compliance and pulse wave amplification phenomenon. The utility of taking into consideration the overall arterial pressure set (SAP, DAP, MAP, PP) for better defining the patient's hemodynamic status is also emphasized. Finally, the recent studies showing that quantification of the respiratory variation of PP and SAP can identify the mechanically ventilated patients able to benefit from volume resuscitation are also reviewed.

© 2005 Société de Réanimation de Langue Française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Pression artérielle systolique ; Pression artérielle diastolique ; Pression artérielle moyenne ; Pression pulsée ; Remplissage ; État de choc

**Keywords:** Systolic arterial pressure; Diastolic arterial pressure; Mean arterial pressure; Pulse pressure; Blood volume expansion; Shock

*Abbreviations :* DC, débit cardiaque ; PAD, pression artérielle diastolique ; PAM, pression artérielle moyenne ; PAS, pression artérielle systolique ; PODm, pression moyenne de l'oreillette droite ; PP, pression artérielle pulsée ; RVS, résistances vasculaires systémiques ; SVV, variation du volume d'éjection systolique ; VES, volume éjection systolique ;  $\Delta$ PAS, variation respiratoire de la pression artérielle systolique ;  $\Delta$ PP, variation respiratoire de la pression pulsée.

\* Auteur correspondant. Service de réanimation médicale, CHU de Bicêtre, 78, avenue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France.

Adresse e-mail : [bouchra.lamia@bct.aphp.fr](mailto:bouchra.lamia@bct.aphp.fr) (B. Lamia).

## 1. Introduction

Les médecins utilisent le plus souvent la pression artérielle maximale (systolique) et minimale (diastolique) pour estimer le statut cardiovasculaire des patients car ces deux pressions sont facilement mesurables au moyen d'un sphygmomane. À titre d'exemple, l'hypertension artérielle est définie par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg ou par une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg [1]. Des études récentes ont rapporté l'intérêt clinique d'autres pressions, en particulier la pression pulsée (PP) et la pression artérielle moyenne (PAM). Dans cet article, nous insisterons sur l'interprétation de la courbe de pression artérielle chez les patients de réanimation équipés d'un cathéter artériel. Le signal de pression artérielle peut fournir deux types d'information qui peuvent aider le clinicien à mieux interpréter le statut hémodynamique des patients : les valeurs de la pression artérielle systolique (PAS), de la pression artérielle diastolique (PAD), de la PAM, de la PP ; et la variabilité respiratoire de la pression artérielle.

## 2. Bases physiologiques

### 2.1. Pression aortique

L'onde de pression artérielle peut être décrite selon sa composante moyenne et sa composante pulsatile [2,3]. La composante moyenne est la PAM, qui est considérée constante de l'aorte aux artères périphériques de gros calibre. Le signal de pression artérielle oscille autour de cette valeur moyenne selon un mécanisme complexe. Une analyse simplifiée repose sur la mesure de la valeur maximale et minimale de pression artérielle (c'est-à-dire PAS et PAD), et le calcul de la PP (PP = PAS – PAD). La PAD est approximativement constante de l'aorte à la périphérie. En revanche, la PAS et la PP augmentent de l'aorte à la périphérie chez le sujet jeune et sain. Cette « amplification de l'onde de pouls » est en moyenne de 15 mmHg et peut varier selon les conditions physiologiques (par exemple l'âge, le sexe, la fréquence cardiaque, la surface corporelle) ou pathologiques (par exemple la variation du tonus vasomoteur et de la rigidité artérielle) [3]. Ainsi, contrairement à la PAM et à la PAD, la PAS et la PP en périphérie ne reflètent pas nécessairement les valeurs de la pression artérielle centrale systolique et pulsée. La pression motrice de la circulation systémique est la PAM moins la pression systémique moyenne. La pression systémique moyenne est la valeur de pression théorique qui serait observée dans l'ensemble du système circulatoire dans des conditions de débit nul. L'équation clé gouvernant l'hémodynamique humaine décrit les liens entre la PAM et le débit moyen dans le secteur systémique. La pression motrice est le produit du débit cardiaque (DC) par les résistances vasculaires systémiques (RVS) [4]. Étant donné que la pression systémique moyenne ne peut être mesurée en routine, la pression moyenne dans l'oreillette

droite (PODm) est fréquemment utilisée comme alternative. Ainsi, la PAM peut être exprimée comme ci-dessous :

$$PAM = (\text{fréquence cardiaque} \times VES \times RVS) + PODm \quad (1)$$

où VES est le volume d'éjection systolique. Trois points importants doivent être soulignés. Premièrement, RVS n'est pas un paramètre mesuré mais calculé à partir de valeurs mesurées de PAM, DC et PODm. Deuxièmement, malgré les limitations de la loi de Poiseuille lorsqu'elle est appliquée à la circulation humaine, il est admis que les RVS sont inversement proportionnelles au rayon de l'artère à la puissance quatre. Enfin, pour une PAM donnée, RVS dépend seulement de la valeur du DC, indépendamment de la façon dont ce DC est généré (c'est-à-dire petit VES/fréquence cardiaque élevée ou grand VES/fréquence cardiaque basse). Il est souvent admis que la PODm est négligeable comparée à la PAM, permettant ainsi le calcul du rapport PAM/DC (résistances périphériques totales). Cependant, cette affirmation est souvent non valide chez les patients hypotendus, en particulier lorsqu'il existe une défaillance cardiaque droite.

Les artères systémiques ne sont pas de simples conduits résistifs qui distribuent le débit cardiaque aux organes périphériques. En effet, les artères systémiques (en particulier l'aorte proximale) sont des structures élastiques qui amortissent l'éjection cardiaque discontinue en stockant une partie du VES en systole et en le restituant en diastole, cela contribuant à établir un débit sanguin continu au niveau périphérique. Par conséquent, la circulation humaine peut être décrite en utilisant le modèle simplifié de Windkessel dans lequel un élément capacitif (compliance artérielle totale) s'ajoute aux RVS. Dans ce modèle, la valeur de la compliance a été estimée comme ci-dessous [5] :

$$\text{Compliance} = VES/PP \text{ aortique} \quad (2)$$

En fait, l'onde de pression artérielle a une transmission complexe le long des branchements de l'arbre artériel et se propage avec une vitesse élevée (de 8 à 10 m/s). Cette vitesse élevée explique que l'onde de pression se réfléchisse contre le barrage artériolaire distal et retourne au niveau central pour s'ajouter à l'onde de pression incidente. Cette « onde de réflexion » de la pression est observée physiologiquement en protodiastole. Cette augmentation de la pression aortique protodiastolique est bénéfique pour le remplissage coronaire. Ce phénomène disparaît lorsque la rigidité artérielle est augmentée (par exemple chez les sujets âgés), car alors, l'onde de réflexion survient en télésystole, augmentant la postcharge du ventricule gauche en cours d'éjection. L'analyse de l'amplitude de l'onde de réflexion aortique ajoute une information précieuse concernant la charge pulsatile imposée au ventricule gauche [6,7].

### 2.2. Pression artérielle périphérique

Localement, la pression artérielle périphérique est fonction à la fois de la distension générée par le volume sanguin et de

la compliance artérielle. Une analyse intégrée du système cardiovasculaire indique que la pression artérielle périphérique est principalement déterminée par la pression à la racine de l'aorte et par les caractéristiques de l'onde de transmission et de réflexion de la pression artérielle. Le VES, la rigidité artérielle ( $1/\text{compliance}$ ), la fréquence cardiaque, la PAM et la distance entre l'aorte et l'artère périphérique influencent la pression artérielle pulsatile en périphérie.

Il existe une relation mathématique étroite entre la PAS, la PAD, la PP et la PAM. En effet, dans la population générale [8], et chez les patients de réanimation [9], la PAM peut être précisément calculée selon la formule suivante :

$$\text{PAM} = \text{PAD} + 1/3 (\text{PAS} - \text{PAD}) \quad (3)$$

Cette formule peut encore être écrite de la façon suivante :

$$\text{PAM} = (2/3 \times \text{PAD}) + (1/3 \times \text{PAS}) \quad (4)$$

Ainsi, la PAD contribue deux fois plus à la PAM, que ne le fait la PAS.

D'un point de vue théorique, la compliance artérielle ne peut être quantifiée au moyen d'un seul chiffre car la compliance diminue lorsque la PAM augmente. Autrement dit, la relation volume–pression a une forme curvilinéaire et les vaisseaux systémiques sont plus rigides (c'est-à-dire moins facilement dilatables) à de hauts niveaux de pression moyenne [10]. Cependant, il est admis que ce phénomène joue un rôle modéré dans la gamme physiologique de PAM observée en pratique clinique.

### 3. Applications cliniques

#### 3.1. Rationnel

Chez les patients de réanimation, la pression artérielle peut être monitorée avec des techniques invasives et non invasives. L'objectif de cette revue n'est pas de détailler les aspects techniques d'un tel monitoring. En bref, la méthode oscillométrique non invasive mesure la PAM (point de l'oscillation maximale), l'estimation de la PAS et de la PAD étant obtenue à partir d'algorithmes qui dépendent de l'appareil utilisé. La méthode peut être inexacte chez les patients présentant des variations importantes du tonus vasculaire périphérique, qu'elles soient primaires ou secondaires à des mécanismes compensateurs ou à l'utilisation d'agents vasoactifs. Par conséquent, les patients en insuffisance circulatoire sont souvent munis d'un cathéter artériel pour obtenir des mesures de pression artérielle plus précises. De plus, il s'agit du seul moyen de visualiser la courbe de pression artérielle dans sa totalité, et cela permet également de faciliter les prélèvements sanguins lorsque les examens biologiques répétés sont nécessaires.

La courbe de pression aortique contient *per se* des informations hémodynamiques précieuses, mais l'analyse précise de la forme de la courbe de la pression artérielle périphérique ne peut être recommandée pour estimer le statut hémodynamique

au chevet du patient. En effet, il existe des différences importantes entre les ondes de pressions périphérique et aortique en raison des phénomènes de propagation complexes et du fait de l'existence d'ondes de réflexion. De plus, les caractéristiques du cathéter et du capteur de pression conduisent à une distorsion inévitable du signal. Les sources d'erreurs de mesures ont été largement rapportées et peuvent être liées à plusieurs facteurs dont le capteur de pression du cathéter [11,12]. Il est nécessaire de tester le système et d'éviter les erreurs d'amortissement, de « zéro », de calibration pour une analyse optimale des valeurs de pressions artérielles et de courbe de pression artérielle.

#### 3.2. Valeur informative de la pression artérielle moyenne

La PAM de base et ses variations doivent être expliquées par l'influence combinée de la fréquence cardiaque, du VES, des RVS et de la PODm (équation 1). L'autorégulation de la PAM est un élément clé du système cardiovasculaire. Une diminution brutale de la PAM est compensée par une tachycardie réflexe d'origine sympathique, par une augmentation du VES (secondaire à un effet inotrope positif et à une vasoconstriction) et par une vasoconstriction artérielle systémique. Chez les patients de réanimation, en particulier chez des patients septiques ou recevant des substances sédatives, ces mécanismes compensateurs peuvent être défaillants ou être dépassés.

La constance de la PAM dans les artères de gros calibre explique que la PAM soit considérée comme la pression motrice de perfusion de la plupart des organes vitaux. Lorsque la PAM descend au-dessous de la valeur limite inférieure du plateau d'autorégulation, le débit sanguin régional devient linéairement dépendant de la PAM. Dans certaines situations pathologiques, la PAM surestime la pression de perfusion réelle en raison d'une augmentation marquée de la pression extravasculaire dans des territoires vasculaires spécifiques (hypertension intracrânienne, syndrome du compartiment abdominal) ou en raison d'une augmentation marquée de la pression veineuse systémique (défaillance cardiaque droite).

Il n'existe pas de valeur seuil acceptée de PAM garantissant que le débit sanguin soit indépendant de la pression artérielle dans la plupart des organes vitaux. En effet, la valeur critique de PAM est différente selon les organes et dépend de nombreux facteurs incluant l'âge, l'existence d'une hypertension artérielle, le tonus neurovégétatif et le recours à un traitement vasopresseur. Ainsi, il n'existe pas « une » valeur unique d'objectif thérapeutique de PAM au cours des états de choc. Cependant, les recommandations de prise en charge des états de choc [13,14] proposent un objectif de PAM au moins égal à 65 mmHg afin d'éviter l'hypoperfusion d'organes. L'objectif de PAM pourrait être plus élevé chez les patients âgés ou hypertendus. Par ailleurs, une augmentation de la PAM au-dessus de 85 mmHg n'améliore pas l'oxygénation tissulaire ou la perfusion régionale [15,16].

### 3.3. Valeur informative de la pression pulsée

Il est généralement admis que la PP périphérique dépend principalement du VES et de la rigidité artérielle (1/compliance) [3,8] ; une étude récente menée en réanimation vient de le confirmer [17]. Chez les sujets âgés, une augmentation de la rigidité artérielle conduit à une augmentation de la PP, avec une hypertension artérielle systolique et une diminution de la PAD. L'observation paradoxale d'une PP basse chez les sujets âgés ou hypertendus ou athéromateux pourrait suggérer que le VES est abaissé car chez ces patients la rigidité artérielle est supposée être élevée [18].

Il est probable que le monitoring des modifications à court terme de la PP chez les patients de réanimation puisse fournir des informations indirectes sur les variations concomitantes du VES. Ainsi, l'augmentation de la PP induite par le lever de jambes passif est linéairement corrélée aux modifications concomitantes du VES chez les patients sous ventilation mécanique [19].

### 3.4. Valeur informative des pressions artérielles systolique et diastolique

Les différents patterns de la pression artérielle observés chez les sujets âgés [20] et hypertendus chroniques [21] peuvent permettre d'illustrer la signification de la PAS et de la PAD. L'augmentation du tonus musculaire lisse artériel distal est l'élément clé de l'hypertension artérielle systolique et/ou diastolique, s'accompagnant d'une augmentation de la PAM et d'une PP inchangée en raison de l'élévation parallèle de la PAS et de la PAD. Ce phénomène est surtout observé au stade initial de l'hypertension artérielle essentielle chez les sujets jeunes ou d'âge moyen. Par ailleurs, l'augmentation de rigidité des grosses artères élastiques proximales est l'élément clé de l'hypertension systolique avec une élévation de la PAS, une diminution de la PAD et donc une élévation de la PP. L'augmentation de la PAS est responsable d'une surcharge en pression du ventricule gauche et d'une augmentation de la demande en oxygène, alors que la diminution de la PAD peut potentiellement compromettre la perfusion coronaire et les apports myocardiques en oxygène. Ce phénomène est typiquement observé au stade tardif de l'hypertension chez les sujets âgés [21]. Enfin, il faut noter que l'augmentation isolée du VES peut expliquer l'hypertension systolique du sujet jeune [22].

En pratique clinique, une modification de la PAD est principalement attribuée à des modifications du tonus vasculaire, une PAD basse signifiant une diminution du tonus vasculaire. Comme dit précédemment, pour une PAM donnée, une augmentation de la rigidité artérielle est plutôt associée à une PAD basse (et une PAS élevée). Selon la formule empirique de la PAM, et pour une PAM donnée, une augmentation de la rigidité artérielle augmente la PAS deux fois plus qu'elle ne diminue la PAD. Enfin, battement à battement, un temps dias-

tolique prolongé est associé à une PAD basse et un temps diastolique raccourci à une PAD élevée.

### 3.5. Scénario clinique

La connaissance des quatre valeurs de pression artérielle (PAS, PAD, PAM et PP) permet une analyse rationnelle des profils hémodynamiques, en particulier chez les patients en insuffisance circulatoire aiguë. Cela peut être résumé dans le « scénario » clinique suivant, dans lequel deux patients âgés admis dans un service d'urgences pour état de choc et présentant tous les deux une PAS à 80 mmHg, relèvent d'une prise en charge différente en raison de profils hémodynamiques différents.

Le patient A présente une PAD à 35 mmHg et le patient B une PAD à 60 mmHg. En dépit d'une PAS similaire, les deux patients sont très différents concernant la composante moyenne de la pression artérielle (PAM = 50 mmHg chez le patient A, PAM = 67 mmHg chez le patient B) et la composante pulsatile de la pression artérielle (PP = 55 mmHg chez le patient A, PP = 20 mmHg chez le patient B). Le patient A nécessite en urgence un traitement agressif pour augmenter la PAM effondrée (afin de prévenir l'hypoperfusion d'organe) et la PAD très abaissée (afin de prévenir l'ischémie myocardique). Le tonus vasculaire est diminué chez le patient A et le recours aux agents vasopresseurs est urgent. Chez le patient B, il existe une diminution marquée de la PP. Compte tenu de l'âge élevé du patient, la constatation inattendue d'une PP basse suggère que le VES est bas. Ainsi, un remplissage vasculaire et/ou le recours aux agents inotropes sont vraisemblablement indiqués.

## 4. Variations respiratoires de la pression artérielle

### 4.1. Rationnel physiologique

Chez les patients sous ventilation mécanique, les variations respiratoires de la pression artérielle ont été proposées comme un marqueur d'hypovolémie [23] et de la réponse au remplissage vasculaire [24–26]. Le rationnel d'un tel marqueur est fondé sur la physiopathologie des interactions cœur-poumon et la notion de réserve de précharge cardiaque. Notre objectif n'est pas de décrire ici les mécanismes impliqués, qui sont détaillés dans des travaux précédents [25,26]. En bref, la ventilation mécanique peut entraîner des modifications importantes du VES du ventricule gauche seulement si les deux ventricules ont une réserve de précharge [25,26]. Parce qu'une réponse hémodynamique significative au remplissage vasculaire ne survient que dans des conditions de précharge dépendance des deux ventricules, il a été postulé que l'importance des variations respiratoires du VES devrait être liée au degré de réponse au remplissage vasculaire [25,26].

#### 4.2. Variations respiratoires de la pression pulsée

La PP artérielle est directement proportionnelle au VES du ventricule gauche et inversement liée à la compliance du système artériel [5,17]. En admettant que la compliance artérielle soit inchangée sous ventilation mécanique, les variations respiratoires du VES du ventricule gauche pourraient être reflétées par les variations respiratoires de la PP périphérique ( $\Delta PP$ ). En conséquence, la valeur du  $\Delta PP$  a été proposée comme un marqueur du degré de réponse hémodynamique au remplissage vasculaire [27]. Le  $\Delta PP$  est calculé comme la différence entre la valeur maximale ( $PP_{\max}$ ) et la valeur minimale ( $PP_{\min}$ ) de la PP au cours d'un cycle respiratoire, divisée par la moyenne des deux valeurs, et exprimée en pourcentage (Fig. 1) :  $\Delta PP (\%) = (PP_{\max} - PP_{\min}) / [(PP_{\max} + PP_{\min}) / 2] \times 100$ .

Chez les patients en choc septique, sous ventilation mécanique, une valeur seuil de  $\Delta PP$  de 13 % permet la discrimination entre les répondeurs ( $\Delta PP \geq 13\%$ ) et les non-répondeurs ( $\Delta PP < 13\%$ ) au remplissage vasculaire avec de fortes valeurs prédictives positive et négative [27]. De plus, plus la valeur de  $\Delta PP$  à l'état de base est élevée, plus l'augmentation du DC après remplissage vasculaire est importante. Ainsi,  $\Delta PP$  peut être utile non seulement pour prédire mais aussi pour monitorer les effets hémodynamiques de l'expansion volémique. Il faut rappeler qu'à l'état de base, ni la PODm, ni la pression artérielle pulmonaire d'occlusion ne peuvent prédire la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire dans cette étude [27], ce qui confirme la manque de fiabilité des pressions de remplissage pour prédire la réponse au remplissage [28]. Des résultats similaires ont été rapportés chez des patients sous ventilation mécanique pour syndrome de détresse respiratoire aiguë [29], chez des patients de chirurgie cardiaque [30,31] et dans une population générale de réanimation médicale [32]. De nouveaux dispositifs de monitoring hémodynamique en temps réel calculent automatiquement et affichent en continue les valeurs de  $\Delta PP$ .

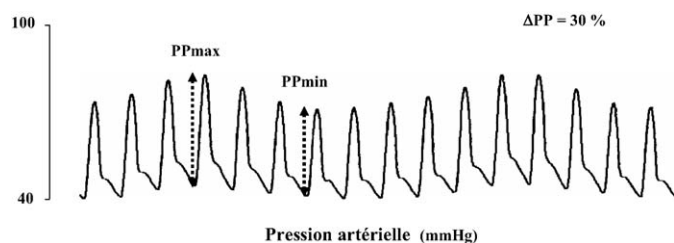


Fig. 1. Variation respiratoire de la pression artérielle chez un patient sous ventilation mécanique.

La pression pulsée (PAS–PAD) est minimale ( $PP_{\min}$ ) trois cycles cardiaques après sa valeur maximale ( $PP_{\max}$ ). La variation respiratoire de la pression pulsée ( $\Delta PP$ ) peut être calculée comme la différence entre la  $PP_{\max}$  et la  $PP_{\min}$ , divisée par la moyenne des deux valeurs, et exprimée en pourcentage :  $\Delta PP (\%) = 100 \times (PP_{\max} - PP_{\min}) / [(PP_{\max} + PP_{\min}) / 2]$ . Dans ce cas, la valeur de  $\Delta PP$  (30 %) suggère que le patient serait potentiellement répondeur à un remplissage vasculaire.

#### 4.3. Variations respiratoires de la pression artérielle systolique et sa composante $\Delta down$

L'analyse des variations respiratoires de la PAS ( $\Delta PAS$ ) a aussi été proposée comme un marqueur de la réponse au remplissage vasculaire [23,24]. Cependant,  $\Delta PAS$  dépend non seulement des variations du VES mais aussi des effets cycliques directs de la pression intrathoracique sur la paroi de l'aorte thoracique [33]. Par conséquent, un  $\Delta PAS$  élevé peut en théorie être observé chez les patients non répondeurs. Ainsi,  $\Delta PAS$  est un indice légèrement moins performant que le  $\Delta PP$  pour prédire la réponse au remplissage vasculaire [27, 30,31].  $\Delta PAS$  est intéressant dans les situations où le monitoring du  $\Delta PP$  n'est pas validé, et cet indice est supérieur aux autres indices statiques de précharge pour estimer la réserve de précharge [27,31].

Il a été suggéré de réaliser une pause télé-expiratoire pour différencier l'augmentation inspiratoire de la PAS ( $\Delta up$ , pas nécessairement due à une augmentation du VES) et une diminution expiratoire de la PAS ( $\Delta down$ ). La composante  $\Delta down$  reflète la diminution expiratoire du VES du ventricule gauche [23]. Chez les patients en choc septique, une valeur seuil de  $\Delta down$  à l'état de base de 5 mmHg permet de mieux différencier les répondeurs et non-répondeurs à l'expansion volémique que les indices statiques de précharge cardiaque [24]. La composante  $\Delta up$  représente l'augmentation inspiratoire de la PAS qui peut résulter de divers facteurs : augmentation du VES du ventricule gauche secondaire à une augmentation de la précharge du ventricule gauche ; augmentation du VES du ventricule gauche secondaire à une diminution de la postcharge du ventricule gauche ; et augmentation de la pression extramurale aortique secondaire à une augmentation de la pression intrathoracique.

#### 4.4. Analyse du contour de l'onde de pouls

L'aire sous la portion systolique de la courbe de pression artérielle est proportionnelle au VES, au moins au niveau aortique. En utilisant un cathéter artériel spécifique périphérique connecté à un moniteur, il est possible d'enregistrer l'aire sous la portion systolique de la courbe de pression artérielle et donc de monitorer le VES, à condition que le système ait connaissance du facteur de proportionnalité entre le VES et l'aire sous la courbe. Ce facteur de proportionnalité peut être mesuré par une méthode indépendante puis gardé en mémoire.

Le dispositif PiCCO® (Pulsion Medical Systems, Munich, Germany) utilise la méthode d'analyse du contour de l'onde de pouls (calibrage par la méthode de la thermodilution transpulmonaire). Il mesure et affiche de façon continue la variation de VES (« stroke volume variation » ou SVV), qui représente la variation du VES mesurée par l'analyse du contour de l'onde de pouls sur une période de quelques secondes.

Le LidCO®/Pulse CO® (LidCO, Cambridge, UK) utilise aussi l'analyse du contour de l'onde de pouls pour mesurer le VES (calibrage après mesure du débit cardiaque selon la

méthode de dilution du lithium), pour calculer et afficher le SVV. Il a été démontré que le SVV (correspondant à un marqueur de la variation respiratoire du VES) pouvait prédire la réponse au remplissage vasculaire chez les patients sous ventilation mécanique [34–38].

#### 4.5. Limites

L'utilité des indices relatifs aux variations respiratoires de la pression artérielle pour détecter la réserve de précharge et donc prédire la réponse au remplissage vasculaire est fondamentale chez les patients sous ventilation mécanique, mais certaines limites doivent être précisées. Premièrement, ces indices ne peuvent pas être utilisés chez les patients en ventilation spontanée ou en arythmie. Deuxièmement, il est probable, que chez les patients avec une compliance pulmonaire basse, la diminution de la transmission alvéolaire de la pression intrathoracique puisse être responsable d'un  $\Delta$ PP bas, même dans les situations de précharge dépendance. Cependant, un  $\Delta$ PP élevé peut être observé au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë [29]. Une compliance pulmonaire basse est en général associée à des pressions alvéolaires élevées, même si le volume courant est bas (voir ci-dessous). Ainsi, malgré une diminution de transmission de pression, les variations respiratoires des pressions intrathoraciques restent importantes, ce qui peut être responsable d'une variabilité de la PP chez les patients précharge-dépendants. Toutefois, le rôle de la compliance pulmonaire sur le  $\Delta$ PP nécessite d'être documenté par des études complémentaires. Troisièmement, il a été rapporté que le  $\Delta$ PP ne permettait pas de prédire la réponse au remplissage chez les patients sous ventilation mécanique dont le volume courant était inférieur à 8 ml/kg [39]. Cependant, il a aussi été décrit chez des patients présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë (ventilés avec un volume courant bas), qu'une compliance pulmonaire basse était associée à des variations respiratoires suffisantes des pressions transpulmonaire et intrathoracique permettant des mesures valides de  $\Delta$ PP pour prédire la réponse au remplissage vasculaire [40]. Enfin, les variations du tonus vasomoteur peuvent modifier les caractéristiques de l'amplification de l'onde de pouls en modifiant les sites de réflexion de l'onde de pression et la vitesse de l'onde de pouls. Cela peut altérer la relation entre la PP aortique et la PP périphérique, et les implications en termes de  $\Delta$ PP restent à établir.

Dans les situations où l'interprétation des variations respiratoires de la pression artérielle est difficile, il faut garder à l'esprit que l'augmentation du VES ou de la PP induit par une manœuvre de lever de jambes passif peut être utile pour identifier les patients répondeurs au remplissage vasculaire [19].

## 5. Conclusion

Chez les patients de réanimation équipés d'un cathéter artériel, le signal de pression artérielle fournit des informations

précieuses au clinicien. Chacune des valeurs de la pression artérielle : PAS, PAD, PAM et PP contribue à définir le statut hémodynamique. De plus, la mesure des variations respiratoires de la pression artérielle permet de prédire de façon fiable la réponse au remplissage vasculaire chez les patients sous ventilation mécanique. Des études sont nécessaires pour évaluer le bénéfice potentiel de l'utilisation du  $\Delta$ PP et/ou SVV pour optimiser la prise en charge des patients instables au plan hémodynamique.

## Références

- [1] Chobanian AV, Bakris GL, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, et al. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003;42:1206–52.
- [2] Darne B, Girerd X, Safar M, Cambien F, Guize L. Pulsatile vs steady component of blood pressure: a cross-sectional and prospective analysis of cardiovascular mortality. *Hypertension* 1989;13:392–400.
- [3] Nichols WW, O'Rourke M. Contours of pressure and flow waves in arteries. In: Nichols WW, O'Rourke M, editors. McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles. 4<sup>th</sup> edition. London: Oxford University Press; 1998. p. 170–200.
- [4] Milnor WR. Hemodynamics. Baltimore: William and Wilkins; 1992.
- [5] Chemla D, Hebert JL, Coirault C, Zamani K, Suard I, Colin P, et al. Total arterial compliance estimated by the stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1998;274:H500–H505.
- [6] Murgo JP, Westerhof N, Giolma JP, Altobelli SA. Aortic input impedance in normal man: relationships to pressure waveform. *Circulation* 1980;62:105–15.
- [7] O'Rourke MF. Ascending aortic pressure wave indices and cardiovascular disease. *Am J Hypertens* 2004;17:721–3.
- [8] Sesso HD, Stampfer MJ, Rosner B, Hennekens CH, Gaziano JM, Manson JAE, et al. Systolic and diastolic blood pressure, pulse pressure and mean arterial pressure as predictors of cardiovascular risk in men. *Hypertension* 2000;36:801–7.
- [9] Michard F, Teboul JL, Richard C, Lecarpentier Y, Chemla D. Arterial pressure monitoring in septic shock. *Intensive Care Med* 2003;29:659.
- [10] Berne RM, Levy MN. The arterial system. In: Berne RM, Levy MN, editors. Physiology. St Louis: Mosby Inc; 1998. p. 415–28.
- [11] Chatburn RL. Principles of measurement. In: Tobin MJ, editor. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: Mc Graw-Hill; 1997. p. 45–61.
- [12] Fessler HE, Shade D. Measurement of vascular pressure. In: Tobin MJ, editor. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: Mc Graw-Hill; 1997. p. 91–106.
- [13] Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004;32:858–73.
- [14] Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, Astiz ME, Chalfin DB, Dasta JF, et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Crit Care Med* 2004;32:1928–48.
- [15] LeDoux D, Astiz ME, Carpati CM, Rackow EC. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 2000;28:2729–32.
- [16] Bourgoin A, Leone M, Delmas A, Garnier F, Albanese J, Martin C. Increasing mean arterial pressure in patients with septic shock: effects on oxygen variables and renal function. *Crit Care Med* 2005;33:780–6.
- [17] Lamia B, Teboul JL, Monnet X, Richard C, Chemla D. Hemodynamic correlates of radial pulse pressure in ICU patients: an arterial tonometric study. 18<sup>th</sup> Annual Congress of the European Society of Intensive Care

- Medicine, Amsterdam 2005. *Intensive Care Med* 2005; 31 (S1): S152–OP 580.
- [18] Krir N, Osman D, Monnet X, Ridet C, Anguel N, Richard C, et al. Utilité de la pression artérielle différentielle pour détecter un faible volume d'éjection systolique. XXXIII<sup>e</sup> congrès de la société de réanimation de langue française, Paris 2005. *Réanimation* 2005; 14(S1) :S93–SP 62.
- [19] 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;121:1245–52.
- [20] Kelly RP, Hayward CS, Avolio AP, O'Rourke MF. Non-invasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. *Circulation* 1989;80:1652–9.
- [21] Franklin SS, Gustin W, Wong ND, Larson MG, Weber MA, Kannel WB, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1997;96:308–15.
- [22] McEniery CM, Wallace YS, Maki-Petaja K, McDonnell B, Sharman JE, Retallick C, et al. Increased stroke volume and aortic stiffness contribute to isolated systolic hypertension in young adults. *Hypertension* 2005;46:221–6.
- [23] 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.
- [24] 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;89:1313–21.
- [25] Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;4:282–9.
- [26] Teboul JL, Monnet X, Richard C. Arterial pulse pressure variation during positive pressure ventilation and passive leg raising. In: Pinsky MR, Payen D, editors. *Functional hemodynamic monitoring*. Berlin: Springer-Verlag; 2004. p. 331–43.
- [27] 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.
- [28] Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;121:2000–8.
- [29] Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky MR, Lecarpentier Y, et al. Clinical use of respiratory changes in arterial pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:935–9.
- [30] Bendjelid K, Suter PM, Romand JA. The respiratory change in preejection period: a new method to predict fluid responsiveness. *J Appl Physiol* 2004;96:337–42.
- [31] Kramer A, Zygun D, Hawes H, Easton P, Ferland A. Pulse pressure variation predicts fluid responsiveness following coronary artery bypass surgery. *Chest* 2004;126:1563–8.
- [32] Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, et al. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004;30:1734–9.
- [33] Denault YD, Gasior TA, Gorcsan III J, Mandarino WA, Deneault LG, Pinsky MR. Determinants of aortic pressure variation during positive-pressure ventilation in man. *Chest* 1999;116:176–86.
- [34] Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman 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.
- [35] 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.
- [36] 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.
- [37] Rex S, Brose S, Metzelder S, Huneke R, Schalte G, Autschbach R, et al. Prediction of fluid responsiveness in patients during cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2004;93:782–8.
- [38] Marx G, Cope T, McCrossan L, Swaraj S, Cowan C, Mostafa SM, et al. Assessing fluid responsiveness by stroke volume variation in mechanically ventilated patients with severe sepsis. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:132–8.
- [39] 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;31:517–23.
- [40] Teboul JL, Vieillard-Baron A. Clinical value of pulse pressure variations in ARDS. Still an unresolved issue? *Intensive Care Med* 2005;31:499–500.