

# Analyse de la variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée en ventilation spontanée

## The Analysis of Pulse Pressure Variations during Spontaneous Breathing

D. Colling · P. Bortolotti · F. Saulnier · S. Preau

Reçu le 2 octobre 2015 ; accepté le 8 janvier 2016  
© SRLF et Lavoisier SAS 2016

**Résumé** Le remplissage vasculaire (RV) est l'un des principaux traitements symptomatiques des états de choc. Alors que le RV a pour but d'augmenter le volume d'éjection systolique (VES) et la perfusion des organes, un volume insuffisant ou excessif peut être délétère pour les patients. En ventilation mécanique invasive, des indices dynamiques fondés sur les interactions cardiopulmonaires ont été développés afin de prédire la réponse au RV. La variabilité respiratoire du volume d'éjection systolique (VVES) ventriculaire gauche et ses dérivés comme la variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée (VPP) sont utilisables pour prédire la réponse au RV dans une population ciblée de patients en ventilation mécanique sans cycle ventilatoire spontané et en rythme cardiaque régulier. Plusieurs études ont testé les performances diagnostiques de la VPP pour prédire la réponse au RV chez des patients respirant spontanément sans assistance ventilatoire. Les méthodes d'analyse de la VPP chez ces patients sont actuellement trop complexes ou trop imprécises pour être recommandées en pratique courante. L'objectif de cet article est de présenter le rationnel et les limites de l'utilisation de la VPP pour prédire la réponse au RV chez les patients de réanimation en ventilation spontanée sans ventilation mécanique.

**Mots clés** Interactions cardiopulmonaires · Remplissage vasculaire · Pression pulsée · Ventilation spontanée

---

D. Colling  
Service de réanimation polyvalente, hôpital Victor-Provo,  
F-59100 Roubaix, France

P. Bortolotti · F. Saulnier  
CHU de Lille, F-59000 Lille, France

S. Preau (✉)  
Centre hospitalier régional universitaire de Lille, Nord France,  
F-59000 Lille, France  
e-mail : seb.preau@gmail.com

**Abstract** Volume expansion (VE) is one of the main symptomatic treatment of critically ill patients with hemodynamic shock. Although the aim of VE is to increase stroke volume (SV) and organ perfusion, inappropriate administration may lead to poor outcome. During invasive mechanical ventilation, dynamic parameters based on cardiopulmonary interactions have been developed in order to predict the hemodynamic response to VE. Variations in SV and estimates like pulse pressure variation (PPV) can be used in clinical practice in highly selected patients, with regular cardiac rhythm, undergoing mechanical ventilation without spontaneous respiratory cycles. Several studies have tested the diagnostic accuracy of PPV to predict fluid responsiveness in nonintubated, spontaneously breathing patients. Analysis methods for PPV are currently either too complex or inaccurate to be recommended in clinical practice. The aim of this review is to present the rationale for, and the limitations of the use of PPV to predict fluid responsiveness in critically ill spontaneously breathing patients without mechanical ventilation.

**Keywords** Cardiopulmonary interactions · Volume expansion · Pulse pressure · Spontaneous breathing

## Introduction

L'insuffisance circulatoire aiguë touche plus de 60 % des patients hospitalisés en réanimation [1]. Le remplissage vasculaire (RV) est le premier traitement destiné à améliorer la fonction circulatoire en cas d'hypovolémie réelle ou relative. Sa réalisation précoce et rapide a pour but, en augmentant la précharge cardiaque, d'augmenter le volume d'éjection systolique (VES) du ventricule gauche (VG), le débit cardiaque et par conséquent l'oxygénation tissulaire. Alors qu'un RV insuffisant est délétère chez les patients d'urgence ou de réanimation [2–5], un RV excessif peut entraîner un œdème pulmonaire, une insuffisance rénale aiguë, un syndrome du compartiment abdominal, et ainsi aggraver le pronostic des

patients [4,6–9]. En dehors d'un contexte d'hypovolémie évidente (hémorragie aiguë, phase initiale du choc septique), le RV prescrit sur des critères cliniques (marbrures, tachycardie, hypotension artérielle, oligurie) n'est justifié que dans 50 % des cas [10]. Les indices statiques évaluant le niveau de précharge cardiaque ne permettent pas non plus de prédire précisément la réponse au RV [11]. L'utilisation d'indices dynamiques de précharge-dépendance est donc recommandée [1,5,6], afin d'identifier les patients qui bénéficieront le plus d'un RV. En ventilation mécanique invasive, des indices reflétant la variabilité respiratoire du volume d'éjection systolique (VVES), tels que la variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée (VPP) [12], des vitesses artérielles systémiques [13] ou du signal de pléthysmographie (VPléth) [14,15] ont été développés pour détecter les répondeurs au RV. La VPP est utilisée en pratique courante pour prédire la réponse au RV chez des patients intubés, en ventilation contrôlée et en rythme cardiaque régulier [16–18]. La présence de cycles ventilatoires spontanés est un des principaux obstacles à son utilisation chez les patients en ventilation mécanique invasive [19]. Les méthodes d'analyse de la VPP chez des patients non intubés en ventilation spontanée ne sont pas recommandées en pratique courante à ce jour [1,5,20]. L'objectif de cet article de mise au point est de décrire le rationnel et les limites de l'utilisation de la VPP pour prédire la réponse au remplissage en ventilation spontanée en l'absence de ventilation mécanique. Les patients ayant des cycles ventilatoires spontanés au cours d'une ventilation mécanique (invasive ou non) ne sont pas concernés par cette mise au point.

### Tests recommandés pour l'évaluation et la prédiction de la réponse au remplissage chez les patients en ventilation spontanée

L'évaluation de la réponse hémodynamique à une expansion volémique est le test recommandé pour évaluer la réponse au RV. Une réponse favorable au RV est définie par une augmentation du VES ou du débit cardiaque de plus de 10 à 15 % après une expansion volémique de 250 à 1 000 ml [11,20–22]. Cependant, la nécessité éventuelle de répéter ce test peut aboutir à des RV inutiles et parfois délétères [23]. De plus, la réalisation de ce test nécessite la mesure répétée et précise du VES ou du débit cardiaque. Des tests de RV de 50 à 100 ml sur 10 à 60 secondes pourraient permettre de réduire les risques de surcharge volémique [24–26]. Cependant, ces tests n'ont pas été validés chez les patients de réanimation en ventilation spontanée, ce qui implique de mesurer de façon précise les variations de VES ou de débit cardiaque.

L'analyse des variations hémodynamiques induites par un lever de jambes passif (LJP) permet de prédire la réponse au RV quel que soit le mode ventilatoire des patients [27–30].

Ce test est validé et recommandé pour prédire la réponse au RV chez les patients en ventilation spontanée [29–31]. Celui-ci équivaut à un test d'autoremplissage d'environ 300 à 400 ml permettant d'évaluer la réponse au RV de façon non invasive et réversible [27,30,32]. Une augmentation de plus de 10 à 12 % du VES VG sous l'effet d'un LJP est prédictive d'une réponse favorable au RV [28]. Ce test est réalisable en pratique courante chez environ 90 % des patients de réanimation [18]. Cependant, il nécessite une mesure précise du VES, en échocardiographie ou par des techniques de monitoring spécifique. De plus, la manœuvre expose le patient au risque d'inhalation de liquide gastrique lors de la bascule du lit et nécessite une bonne tolérance du décubitus dorsal. Elle doit être réalisée sur un lit adapté permettant une bascule de 30 à 45° [23]. Par conséquent, ce test est peu utilisé en routine dans les services de réanimation, y compris par des équipes spécialisées dans la prise en charge hémodynamique [16–18,33].

### Interactions cardiopulmonaires en ventilation spontanée

Au cours d'une inspiration, on observe une baisse de la pression intrathoracique, ainsi qu'une augmentation de la pression intra-abdominale et du volume pulmonaire. L'augmentation de la pression abdominale augmente la pression systémique moyenne par effet piston sur le réseau veineux splanchnique [34]. La baisse de la pression intrathoracique augmente la pression transmurale des cavités cardiaques et la précharge du ventricule droit (VD) [35–37]. Si le VD est compliant, son volume télédiastolique augmente. L'augmentation du volume pulmonaire et celle de la pression transpulmonaire entraînent une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires et de la postcharge VD [38]. Si le VD est précharge-dépendant et peu sensible à la postcharge, son VES augmente [35,39,40], la pression auriculaire droite diminue [41,42] et le débit de retour veineux augmente [36,43,44]. Inversement, si le VD est précharge-indépendant et sensible à la postcharge, son VES n'augmente pas [35,39,40], la pression auriculaire droite augmente [41,42], et le débit de retour veineux reste identique [36,43,44]. Dans le même temps, le VG subit une diminution de précharge et une augmentation de postcharge. La rétention inspiratoire de sang dans la circulation pulmonaire [45] et la compression du VG par l'augmentation de volume du VD [37] sont responsables de la diminution de la précharge VG. La baisse inspiratoire de la pression intrathoracique est responsable de l'augmentation de sa postcharge [37,46]. L'inspiration entraîne ainsi une diminution inspiratoire du VES VG et celle de la pression artérielle systolique plus marquées en cas d'hypovolémie [47,48]. En cas de diminution inspiratoire de la pression artérielle systolique supérieure à 10 mmHg, on parle de pouls paradoxal [49]. L'augmentation du VES VD induite par l'amélioration inspiratoire

du retour veineux se transmet trois à quatre cycles cardiaques plus tard (temps de transit sanguin intrapulmonaire) au VG, entraînant une augmentation expiratoire de la précharge VG. La diminution expiratoire de la pression transpulmonaire provoque une chasse du volume sanguin pulmonaire vers le VG, qui accentue l'augmentation de précharge. Dans le même temps, l'augmentation de la pression intrathoracique entraîne une diminution de la postcharge VG. Si le cœur est précharge-dépendant, on observe donc une augmentation expiratoire du VES VG [50] (Fig. 1).

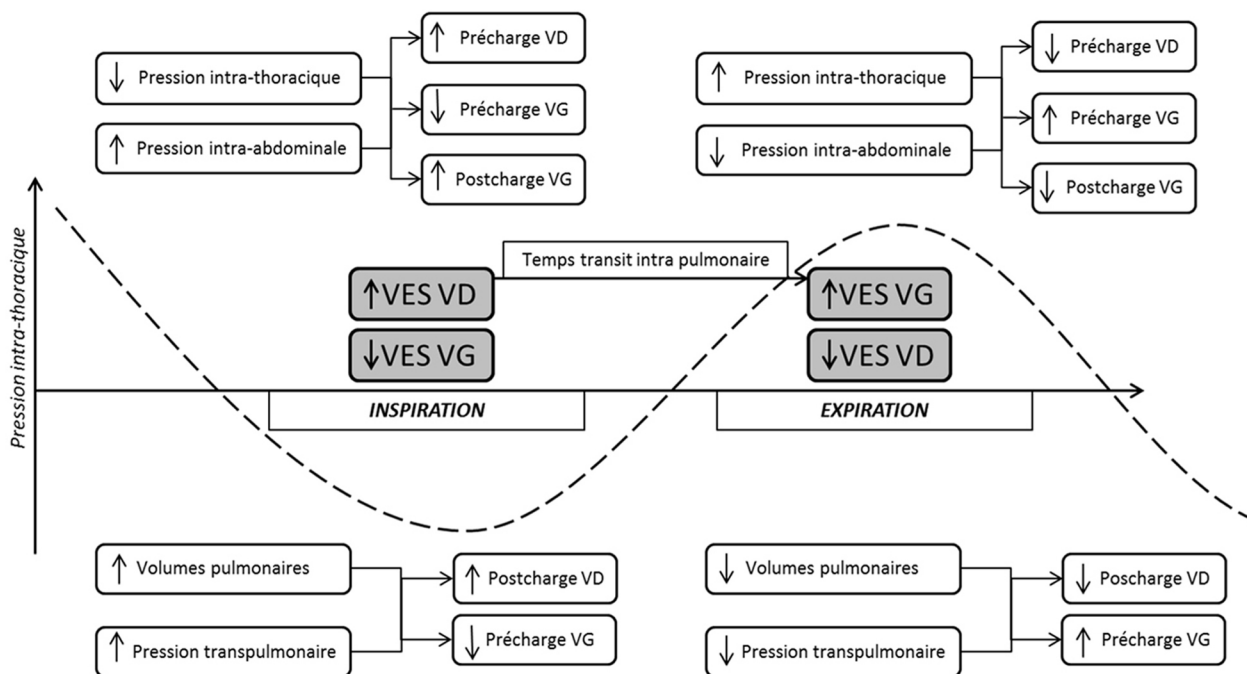
### Variabilité respiratoire de la pression pulsée en ventilation spontanée

En 1995, Rooke et al. ont constaté que la variabilité respiratoire de la pression artérielle systolique (VPS) augmentait lors d'une saignée réalisée chez des patients en ventilation spontanée immédiatement avant une prostatectomie élective. La VPS augmentait de  $9 \pm 5\%$  à  $16 \pm 7\%$  après une saignée de 1 000 ml, puis diminuait à  $8 \pm 6\%$  après un RV d'un litre de solution colloïde ( $p < 0,05$ ) [51]. Chez des volontaires sains en ventilation spontanée, Delorme et al. ont étudié les performances diagnostiques de la Vpleth pour prédire la réponse à un autoremplissage par LJP. Ils ont observé une décroissance de Vpleth induite par le LJP de 16 à 11 % ( $p < 0,05$ ), réversible quelques minutes après le retour en position demi-assise [52]. Cependant, la Vpleth avant LJP

ne permettait pas de prédire la variation d'index cardiaque induite par le LJP (aire sous la courbe ROC [AUC ROC] :  $0,67 \pm 0,10$  ;  $p = 0,16$ ) [53].

Chez des patients de réanimation, plusieurs équipes ont confirmé la mauvaise performance diagnostique de ces indices dynamiques comme marqueurs de réponse au RV. Sur un échantillon de 32 patients en ventilation spontanée présentant des signes d'insuffisance circulatoire aiguë, Soubrier et al. ont observé une VPP plus élevée avant RV chez les 19 patients répondeurs et une diminution de cet indice après RV. Pour une VPP supérieure ou égale à 12 %, la spécificité et la sensibilité étaient respectivement de 92 et 63 %. Alors que ces résultats confirmaient l'influence du statut volémique sur la variabilité respiratoire de la pression artérielle en ventilation spontanée, la faible sensibilité de la VPP ne permettait pas d'en recommander l'utilisation en pratique courante [55]. Ces résultats étaient concordants avec une étude réalisée par notre équipe chez 23 patients, évaluant la VPP et la variabilité respiratoire du pic de vélocité artérielle fémorale (VVF) comme critères de réponse au RV en ventilation spontanée. Ces deux indices étaient parfaitement corrélés entre eux et avaient une excellente spécificité (100 %), mais encore une fois, une sensibilité insuffisante (60 %) était retrouvée.

Plusieurs causes expliquent cette faible sensibilité de la VPP en ventilation spontanée. Les variations de la pression intrathoracique sont variables d'un cycle respiratoire à un autre. La fréquence respiratoire (FR), le nombre de



**Fig. 1** Physiologie des interactions cardiopulmonaires en ventilation spontanée. VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; VES : volume d'éjection systolique

battements cardiaques par cycle respiratoire ou la présence d'une expiration active modifient les variations de charge ventriculaire d'un cycle respiratoire à un autre [54,55]. De plus, un petit volume courant peut être insuffisant pour influencer significativement les variations du VES VG comme déjà décrit en ventilation mécanique [56,57]. Bien que la spécificité de la VPP était excellente en ventilation spontanée pour prédire la réponse au RV dans les deux études réalisées chez des patients de réanimation [50,54], certaines situations cliniques peuvent être responsables de faux-positifs. En effet, la présence d'un pouls paradoxal n'est pas spécifique d'une hypovolémie et donc d'une réponse favorable à un RV. Une dysfonction VD aiguë, une embolie pulmonaire massive, une tamponnade, une exacerbation de bronchite chronique obstructive, une crise d'asthme sévère, un pneumothorax suffocant ou une obstruction des voies aériennes supérieures sont des causes classiques de pouls paradoxal non lié à une hypovolémie [45,49,58,59]. Dans ces circonstances, un RV pourrait aggraver la situation hémodynamique et le pronostic du patient. En cas de VPP élevée, il est donc indispensable d'éliminer les causes de pouls paradoxal non liées à une hypovolémie avant d'envisager un RV (Tableau 1).

### Variabilité respiratoire de la pression pulsée au cours de manœuvres respiratoires

Différentes manœuvres respiratoires ont été proposées afin de contourner les limites des indices reflétant la variabilité respiratoire du VES VG en ventilation spontanée. Ces manœuvres respiratoires avaient pour but de majorer les variations de pression intrathoracique et leur retentissement hémodynamique [54,60–62], d'augmenter le nombre de battements cardiaques par cycle respiratoire [50], d'obtenir une FR régulière [63] ou de stabiliser les interactions cardiopulmonaires par le biais d'une ventilation spontanée standardisée [64] (Tableau 2).

### Manœuvres respiratoires non standardisées

Chez des patients de réanimation présentant des signes cliniques d'insuffisance circulatoire aiguë, Soubrier et al. ont fait réaliser une manœuvre respiratoire consistant en une inspiration profonde suivie d'une expiration forcée. Au lieu d'améliorer la performance diagnostique de VPP et de VPS par rapport à ces mêmes indices testés en ventilation spontanée physiologique, cette manœuvre de respiration forcée diminuait leurs performances diagnostiques [54]. L'enchaînement de ces deux manœuvres non standardisées, aux effets contradictoires, entraînait probablement des modifications importantes des interactions cardiopulmonaires non corrélées avec le statut volémique et la réponse au RV.

**Tableau 1** Principales causes de pouls paradoxal

Étiologies	
<b>Insuffisance cardiaque droite aiguë</b>	Péricardite constrictive
	Tamponnade
	Embolie pulmonaire
	hypertension artérielle pulmonaire
	Insuffisance mitrale majeure
<b>Insuffisance respiratoire obstructive</b>	Infarctus du VD
	Obstruction aiguë des voies aériennes supérieures
	Asthme aigu grave
	Exacerbation aiguë de bronchopneumopathie chronique obstructive
<b>Hypovolémie</b>	Pneumothorax compressif
	Insuffisances circulatoires aiguës et états de choc hypovolémiques

VD : ventricule droit.

En revanche, lors de la réalisation d'une inspiration profonde suivie d'une expiration passive chez des patients avant une chirurgie électorale thoracique, une VPP supérieure à 14 % prédisait une réponse au RV avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 87 % (AUC ROC : 0,91) [62]. Cette manœuvre non standardisée était réalisée chez des patients en bon état général ne présentant pas de pathologie aiguë. Les patients présentant un risque de pouls paradoxal non lié à une hypovolémie, tel qu'une cardiopathie ou une pathologie pulmonaire chronique, étaient exclus de l'étude. Malgré la bonne performance de la VPP pour prédire la réponse au RV dans cette étude, les critères d'inclusion très sélectifs de ces patients et l'absence de standardisation de la manœuvre d'inspiration profonde ne permettaient pas d'extrapoler ces résultats aux malades de soins intensifs ou de réanimation.

### Manœuvres expiratoires standardisées

Lors de la réalisation d'une manœuvre de Valsalva standardisée (manœuvre d'expiration forcée à travers une valve calibrée), la VPP permet de prédire la réponse au RV de manière satisfaisante chez l'homme et chez l'animal [60,61]. L'augmentation de la pression intrathoracique générée par l'expiration forcée entraîne une chasse du sang veineux pulmonaire et une brève augmentation initiale du VES VG (phase 1). Puis, la baisse du retour veineux liée à la pression positive entraîne une baisse du VES VG après quelques battements cardiaques (temps de transit intrapulmonaire) [phase 2 précoce]. Ces variations physiologiques

**Tableau 2** Performances de la variabilité respiratoire du volume d'éjection systolique et de ses dérivés pour prédire la réponse au remplissage vasculaire en ventilation spontanée

Auteurs	Année	Sujets	n	Intervention	Manceuvre	Paramètre	Seuil (%)	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	AUC ROC
Soubrier et al.	2007	Patients réanimation	32	RV 500 ml	Aucune	VPP	12	63	92	0,81 ± 0,08
García et al.	2009	Patients réanimation	30	RV 500 ml	Inspiration et expiration forcées	VPP	33	21	92	0,72 ± 0,09
Dahl et al.	2009	Porcs trachéotomisés	8	Saignée	Expiration standardisée	VPP	52	91	95	0,98 ± 0,03
					Aucune	VPP	13	88	69	0,83
					Expiration standardisée	VPP	16	100	81	0,96
					Inspiration standardisée	VPP	19	88	69	0,9
Préau et al.	2012	Patients réanimation	23	RV 500 ml	Aucune	VPP	10	60	100	0,71 ± 0,12
					Aucune	VVF	10	60	100	0,74 ± 0,11
					Inspiration lente et profonde	VPP	12	90	100	0,95 ± 0,05
					Inspiration lente et profonde	VVF	12	90	100	0,95 ± 0,05
Zöllei et al.	2013	Volontaires sains	20	Pression	FR 6/min	VVES	16	81	75	0,83 [0,67–0,94]
					FR 15/min	VVES	13	69	70	0,69 [0,51–0,83]
Hong et al.	2014	Patients bloc opératoire	59	Négative	Inspiration profonde	VPP	14	90	87	0,91 [0,81–0,97]
					Aucune	VVF	9	67	63	0,66 [0,55–0,77]
Colling et al.	2014	Patients réanimation	92	RV 500 ml	Inspiration standardisée	VVF	11	75	63	0,75 [0,65–0,85]

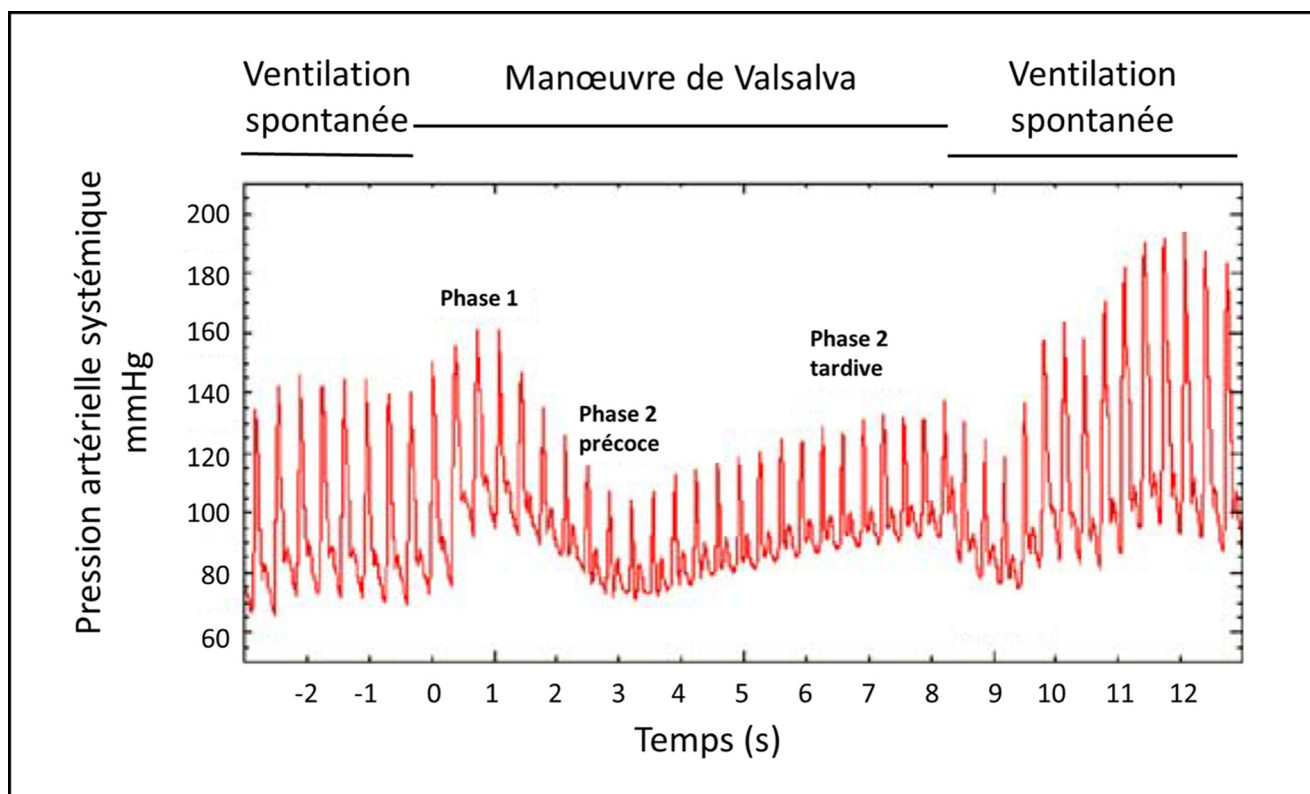
Les variables sont exprimées sous forme de pourcentages, de moyennes, de moyennes ± écarts-types ou de moyennes [intervalle de confiance à 95 %]. RV : remplissage vasculaire ; FR : fréquence respiratoire ; AUC ROC : aire sous la courbe ROC.

sont majorées en cas de précharge-dépendance biventriculaire, ce qui entraîne une VPP élevée (Fig. 2). Dahl et al. ont réalisé une étude chez le porc trachéotomisé en ventilation spontanée, dans laquelle ils ont mesuré la VPS et la VPP avec et sans valve expiratoire, lors de différents statuts volémiques : hypovolémie : 30 %, normovolémie et hypervolémie [60]. Le pouvoir prédictif des indices testés était excellent pour prédire la réponse au RV en cas d'expiration forcée (VPS : sensibilité : 100 %, spécificité : 100 %). De même, chez des patients de réanimation exécutant une expiration à travers une valve calibrée à 30 cmH<sub>2</sub>O pendant dix secondes, une VPP supérieure à 52 % était un excellent indice de réponse au RV (sensibilité : 91 % et spécificité : 93 %) [61]. Cette étude concernait cependant une population très sélectionnée de patients postopératoires sans état de choc, avec un taux de survie en réanimation de 100 %. Bien que la faisabilité de cette expiration standardisée était de 97 %, cette manœuvre complexe semble très difficilement réalisable en pratique courante chez des patients plus graves, souvent confus, asthéniques et polypnéiques. De plus, la manœuvre de Valsalva peut entraîner un changement de fréquence cardiaque rendant difficile l'interprétation de la VPP chez certains patients.

### Manœuvres inspiratoires standardisées

Des manœuvres d'inspiration standardisée ont été évaluées afin de sensibiliser les performances diagnostiques de la VPP pour prédire la réponse au RV.

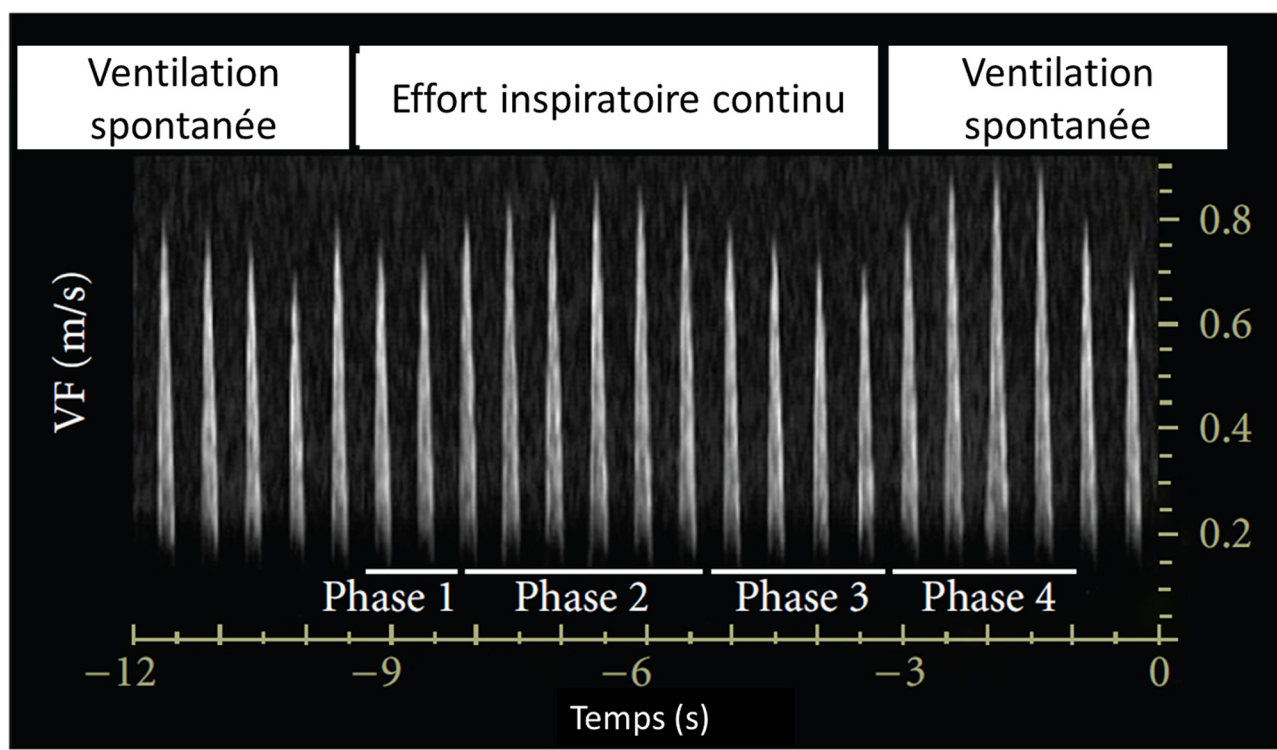
Chez le porc hypovolémique en ventilation spontanée, une manœuvre inspiratoire standardisée (valve inspiratoire calibrée à 7,5 cmH<sub>2</sub>O) permettait d'améliorer le pouvoir prédictif de la VPP pour prédire la réponse au RV (AUC ROC : 0,83 sans manœuvre versus 0,90 avec inspiration standardisée) [60]. Ces résultats confirmaient l'intérêt d'une standardisation de l'inspiration pour stabiliser les interactions cardiopulmonaires et améliorer la performance diagnostique de la VPP pour prédire la réponse au RV. Deux études ont évalué la VPP au cours de cycles respiratoires standardisés sur la FR lors d'une hypovolémie induite chez des volontaires sains. Skulec et al. ont constaté qu'après administration de furosémide chez 20 volontaires sains, la variabilité de la vélocité aortique (pic et intégrale temps-vitesse) augmentait fortement. Les patients respiraient de façon partiellement standardisée au rythme d'un métronome à une FR de six cycles par minute. Chez les sujets bénéficiant d'un RV compensant la diurèse forcée, ces indices diminuaient



**Fig. 2** Évolution de la pression artérielle systémique au cours d'une manœuvre de Valsalva. Phase 1 : conséquence immédiate de l'augmentation de précharge et de la diminution de postcharge du ventricule gauche (VG). Phase 2 précoce : conséquence différée (temps de transit intrapulmonaire) de la baisse de précharge du ventricule droit (VD) sur le VG. Phase 2 tardive : conséquence différée (par le temps de transit intrapulmonaire) de la baisse de postcharge VD sur le VG. Avec autorisation, d'après García et al.

jusqu'au niveau de variabilité physiologique de base [63]. Cette étude avait des limites méthodologiques majeures. Le calcul des seuils diagnostiques était effectué à partir des droites de corrélation, sans courbe ROC dans un échantillon de sujets sains uniquement répondeurs, ce qui surestimait la sensibilité du paramètre. De plus, ces sujets n'étaient pas à risque d'autres causes de septum paradoxal que l'hypovolémie, ce qui surestimait la spécificité de la VPP. Dans un autre échantillon de 20 volontaires sains, Zöllei et al. ont induit une hypovolémie centrale par application d'une pression négative sur la partie inférieure du corps. Cette hypovolémie entraînait une diminution significative du VES et de la pression pulsée. Inversement, la VPP augmentait significativement au cours de l'induction de l'hypovolémie ( $p < 0,05$ ). La majoration de la VPP induite par cette hypovolémie était plus marquée chez les sujets respirant à une FR lente de six cycles par minute que chez ceux respirant à une FR de 15 cycles par minute [65]. Ces deux études réalisées chez des volontaires sains mettent en évidence l'intérêt d'une manœuvre respiratoire standardisée lente afin de sensibiliser la VPP comme marqueur de réponse au RV chez l'homme en ventilation spontanée.

En réanimation, notre équipe a évalué l'intérêt d'une manœuvre inspiratoire lente et profonde pour sensibiliser la VPP et son substitut non invasif la VVF [50]. Cette manœuvre consistait en une inspiration profonde de cinq à huit secondes suivie d'une expiration passive, sans mesure des pressions intrathoraciques engendrées par cette manœuvre, ni valve inspiratoire. Les effets physiologiques de cette manœuvre chez six volontaires sains se caractérisaient par une augmentation du VES VG pendant la deuxième phase de l'inspiration (phase 2 ou phase méso-inspiratoire, Fig. 3) et pendant l'expiration suivant immédiatement l'inspiration profonde (phase 4, Fig. 3), la phase 2 méso-inspiratoire étant le reflet de l'augmentation inspiratoire du retour veineux après le temps de transit intrapulmonaire et la phase 4 expiratoire étant le reflet de la chasse de sang par les vaisseaux pulmonaires liée à la chute de la pression transpulmonaire (Fig. 3). L'augmentation maximale de la VPP ou de la VVF en phase méso-inspiratoire ou en phase expiratoire reflétait le mieux la réponse au RV chez 23 patients de réanimation en insuffisance circulatoire aiguë dans le cadre d'un sepsis ou d'une pancréatite aiguë. Une VPP et une VVF induites par la manœuvre d'inspiration profonde lente



**Fig. 3** Évolution du pic de vitesse artérielle fémorale au cours d'une manœuvre d'inspiration profonde. VF, pic de vitesse artérielle fémorale. Phase 1 : conséquence immédiate de la diminution de précharge et de l'augmentation de postcharge du ventricule gauche (VG). Phase 2 : conséquence différée (temps de transit intrapulmonaire) de l'augmentation de précharge du ventricule droit (VD) sur le VG. Phase 3 : conséquence différée (par le temps de transit intrapulmonaire) de l'augmentation de postcharge VD sur le VG. Phase 4 (expiration suivant immédiatement l'inspiration profonde) : conséquence immédiate de l'augmentation de précharge et de la diminution de postcharge VG. Avec autorisation, d'après Préau et al.

prédisaient la réponse au RV avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 100 %. Cependant, comme pour la manœuvre de Valsalva de dix secondes, cette inspiration profonde continue de cinq à huit secondes nécessite la bonne coopération de patients souvent confus, asthéniques et poly-pnéiques. De plus, la prise en compte complexe des différentes phases de l'inspiration profonde dans les calculs de VPP et de VVF rend difficile son utilisation en pratique courante. Enfin, le faible nombre de patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive et l'absence d'insuffisance cardiaque droite limitaient le risque de faux-positifs et ne permettaient pas de généraliser ces résultats à une population plus large de réanimation [50]. Nous avons ensuite évalué la performance diagnostique de la VVF sensibilisée par une inspiration profonde standardisée de courte durée [64]. Les patients respiraient avec une FR spontanée avec une résistance inspiratoire. Un monitoring de la pression buccale permettant de guider les patients afin de leur faire réaliser une dépression inspiratoire modérée entre  $-10$  et  $-20$  mmH<sub>2</sub>O. Cette manœuvre était facilement effectuée par 92 patients présentant des signes d'insuffisance circulatoire aiguë associés à un sepsis ou à une pancréatite aiguë. Cependant, sur ce large échantillon de patients, le pouvoir prédictif de VVF supérieure ou égale à 11 % en inspiration profonde restait faible (AUC ROC : 0,75 ; sensibilité : 75 % ; spécificité : 63 %). Différentes causes pouvaient expliquer ce pouvoir prédictif faible. En cas d'hypovolémie profonde, un collapsus inspiratoire de la veine cave inférieure pouvait être déclenché par la manœuvre, limitant l'augmentation inspiratoire du retour veineux (faux-négatifs). La courte durée de l'inspiration (FR : 15–20/minute) pouvait limiter le retentissement de l'augmentation de retour veineux sur le VG (faux-négatifs) [50,65]. L'application d'une résistance inspiratoire a pu générer un pouls paradoxal non lié à une hypovolémie (faux-positifs). Enfin, la fréquence cardiaque varie légèrement durant le cycle respiratoire en raison des variations de stimulation du système nerveux autonome [66]. Le VES VG étant dépendant de la durée de la diastole et de la fréquence cardiaque, on peut supposer que la VPP pourrait être modifiée par la variabilité de la fréquence cardiaque. Mais celle-ci était très faible dans notre échantillon, la dysautonomie induite par l'âge [67] et le sepsis [68] diminuant probablement cette variabilité chez ces patients de réanimation [69].

## Conclusion

Les méthodes d'analyse de la VPP chez des patients non intubés en ventilation spontanée sont actuellement trop complexes ou trop imprécises pour être recommandées en pratique courante. D'une part, la VPP n'est pas suffisamment sensible pour détecter les futurs répondeurs au RV. D'autre part, une augmentation de la VPP (pouls paradoxal) peut

apparaître dans des situations d'insuffisance cardiaque droite aiguë ou d'insuffisance respiratoire obstructive, où une expansion volémique peut être délétère. Il n'existe pas à ce jour de manœuvre respiratoire simple, efficace, reproductible et bien tolérée qui permette d'améliorer les performances diagnostiques de la VPP pour prédire la réponse au RV en ventilation spontanée. La mesure de la variation du VES au cours d'une manœuvre de LJP reste la méthode recommandée pour prédire la réponse au RV chez ces patients.

**Liens d'intérêts :** Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

## Références

1. Teboul J, le Groupe d'experts de la SRLF (2004) Recommandations d'experts de la SRLF « Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire ». *Réanimation* 13:255–63
2. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345:1368–77
3. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, et al (2010) Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 182:752–61
4. Payen D, de Pont CA, Sakr Y, et al (2008) A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care* 12:1–7
5. Pottecher T, Calvat S, Dupont H, et al (2006) Conférence de consensus commune SFAR/SRLF 2005 Prise en charge hémodynamique du sepsis sévère (nouveau-né exclu). *Crit Care* 10:311
6. Mion G, Lefrant JY (2004) Risques potentiels du remplissage vasculaire. *Réanimation* 13:273–8
7. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, et al (2011) Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med* 364:2483–95
8. Boyd JH, Forbes J, Nakada T, et al (2011) Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med* 39:259–65
9. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al (2003) Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 138:637–43
10. Michard F, Teboul JL (2002) Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *CHEST J* 121:2000–8
11. Magder S (2006) Predicting volume responsiveness in spontaneously breathing patients: still a challenging problem. *Crit Care* 10:1–2
12. Monnet X, Teboul JL (2013) Assessment of volume responsiveness during mechanical ventilation: recent advances. *Crit Care Lond Engl* 17:217
13. García MIM, Cano AG, Monrové JCD (2009) Brachial artery peak velocity variation to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients. *Crit Care* 13:R142
14. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, et al (2008) 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* 101:200–6



15. Cannesson M, Attof Y, Rosamel P, et al (2007) Respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude to predict fluid responsiveness in the operating room. *Anesthesiology* 106:1105–11
16. Boulain T, Boisrame-Helms J, Ehrmann S, et al (2015) Volume expansion in the first 4 days of shock: a prospective multicentre study in 19 French intensive care units. *Intensive Care Med* 41:248–56
17. Cecconi M, Hofer C, Teboul JL, et al (2015) Fluid challenges in intensive care: the FENICE study. *Intensive Care Med* 41:1529–37
18. Preau S, Dewavrin F, Demaeght V, et al (2015) The use of static and dynamic haemodynamic parameters before volume expansion: a prospective observational study in six French intensive care units. *Anaesth Crit Care Pain Med*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.accpm.2015.08.003>
19. Heenen S, Backer DD, Vincent JL (2006) How can the response to volume expansion in patients with spontaneous respiratory movements be predicted? *Crit Care* 10:R102
20. Antonelli M, Levy M, Andrews PJD, et al (2007) Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. *Intensive Care Med* 33:575–90
21. Vincent JL, Weil MH (2006) Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 34:1333–7
22. Magder S, Lagonidis D (1999) Effectiveness of albumin versus normal saline as a test of volume responsiveness in post-cardiac surgery patients. *J Crit Care* 14:164–71
23. Caille V, Jabot J, Belliard G, et al (2008) Hemodynamic effects of passive leg raising: an echocardiographic study in patients with shock. *Intensive Care Med* 34:1239–45
24. Muller L, Toumi M, Bousquet PJ, et al (2011) An increase in aortic blood flow after an infusion of 100 ml colloid over 1 minute can predict fluid responsiveness: the mini-fluid challenge study. *Anesthesiology* 115:541–7
25. Wu Y, Zhou S, Zhou Z, Liu B (2014) A 10-second fluid challenge guided by transthoracic echocardiography can predict fluid responsiveness. *Crit Care Lond Engl* 18:R108
26. Guinot PG, Bernard E, Defranco F, et al (2015) Mini-fluid challenge predicts fluid responsiveness during spontaneous breathing under spinal anaesthesia: an observational study. *Eur J Anaesthesiol* 32:645–9
27. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, et al (2002) Changes in blood pressure induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *CHEST J* 121:1245–52
28. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al (2006) Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 34:1402–7
29. Maizel J, Airapetian N, Lorne E, et al (2007) Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising. *Intensive Care Med* 33:1133–8
30. Préau S, Saulnier F, Dewavrin F, et al (2010) Passive leg raising is predictive of fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with severe sepsis or acute pancreatitis. *Crit Care Med* 38:819–25
31. Teboul JL, Monnet X (2008) Prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. *Curr Opin Crit Care* 14:334–9
32. Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X (2009) Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive Care Med* 35:85–90
33. Muller L, Bobbia X, Toumi M, et al (2012) Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure: need for a cautious use. *Crit Care* 16:1–7
34. Takata M, Wise RA, Robotham JL (1990) Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. *J Appl Physiol Bethesda Md* (1985) 69:1961–72
35. Charlier AA, Jaumin PM, Pouleur H (1974) Circulatory effects of deep inspirations, blocked expirations and positive pressure inflations at equal transpulmonary pressures in conscious dogs. *J Physiol* 241:589–605
36. Magder S (2012) Bench-to-bedside review: an approach to hemodynamic monitoring — Guyton at the bedside. *Crit Care Lond Engl* 16:236
37. Scharf SM, Brown R, Saunders N, Green LH (1979) Effects of normal and loaded spontaneous inspiration on cardiovascular function. *J Appl Physiol* 47:582–90
38. Hakim TS, Michel RP, Chang HK (1982) Effect of lung inflation on pulmonary vascular resistance by arterial and venous occlusion. *J Appl Physiol* 53:1110–5
39. Wexler L, Bergel DH, Gabe IT, et al (1968) Velocity of blood flow in normal human venae cavae. *Circ Res* 23:349–59
40. Brecher GA, Hubay CA (1955) Pulmonary blood flow and venous return during spontaneous respiration. *Circ Res* 3:210–4
41. Barbieri R, Triedman JK, Saul JP (2002) Heart rate control and mechanical cardiopulmonary coupling to assess central volume: a systems analysis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 283:R1210–R20
42. Takata M, Robotham JL (1992) Effects of inspiratory diaphragmatic descent on inferior vena caval venous return. *J Appl Physiol Bethesda Md* (1985) 72:597–607
43. Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, Richardson T (1957) Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol* 189:609–15
44. Kuzo RS, Pooley RA, Crook JE, et al (2007) Measurement of caval blood flow with MRI during respiratory maneuvers: implications for vascular contrast opacification on pulmonary CT angiographic studies. *AJR Am J Roentgenol* 188:839–42
45. Ruskin J, Bache RJ, Rembert JC, Greenfield JC (1973) Pressure-flow studies in man: effect of respiration on left ventricular stroke volume. *Circulation* 48:79–85
46. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB, et al (1979) Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 301:453–9
47. Cohn JN, Pinkerson AL, Tristani FE (1967) Mechanism of pulsus paradoxus in clinical shock. *J Clin Invest* 46:1744–55
48. Karam M, Wise RA, Natarajan TK, et al (1984) Mechanism of decreased left ventricular stroke volume during inspiration in man. *Circulation* 69:866–73
49. Hamzaoui O, Monnet X, Teboul JL (2013) Pulsus paradoxus. *Eur Respir J* 42:1696–705
50. Préau S, Dewavrin F, Soland V, et al (2012) Hemodynamic changes during a deep inspiration maneuver predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients. *Cardiol Res Pract* 2012:191807
51. Rooke GA, Schwid HA, Shapira Y (1995) The effect of graded hemorrhage and intravascular volume replacement on systolic pressure variation in humans during mechanical and spontaneous ventilation. *Anesth Analg* 80:925–32
52. Delorme S, Renault R, Le Manach Y, et al (2007) Variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude induced by passive leg raising in spontaneously breathing volunteers. *Am J Emerg Med* 25:637–42
53. Delorme S, Castro S, Freund Y, et al (2010) Relation between pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude induced by passive leg raising and cardiac index in spontaneously breathing subjects. *Am J Emerg Med* 28:505–10
54. Soubrier S, Saulnier F, Hubert H, et al (2007) Can dynamic indicators help the prediction of fluid responsiveness in spontaneously breathing critically ill patients? *Intensive Care Med* 33:1117–24
55. Wise RA, Robotham JL, Summer WR (1981) Effects of spontaneous ventilation on the circulation. *Lung* 159:175–86

56. Reuter DA, Bayerlein J, Goepfert MSG, et al (2003) Influence of tidal volume on left ventricular stroke volume variation measured by pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 29:476–80
57. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, et al (2005) Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med* 31:517–23
58. Perel A (2014) Excessive variations in the plethysmographic waveform during spontaneous ventilation: an important sign of upper airway obstruction. *Anesth Analg* 119:1288–92
59. Mahjoub Y, Pila C, Friggeri A, et al (2009) Assessing fluid responsiveness in critically ill patients: false-positive pulse pressure variation is detected by doppler-echocardiographic evaluation of the right ventricle. *Crit Care Med* 37:2570–5
60. Dahl MK, Vistisen ST, Koefoed-Nielsen J, Larsson A (2009) Using an expiratory resistor, arterial pulse pressure variations predict fluid responsiveness during spontaneous breathing: an experimental porcine study. *Crit Care* 13:R39
61. Garcia MIM, Cano AG, Monrové JCD (2009) Arterial pressure changes during the Valsalva maneuver to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients. *Intensive Care Med* 35:77–84
62. Hong DM, Lee JM, Seo JH, et al (2014) Pulse pressure variation to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients: tidal vs. forced inspiratory breathing. *Anaesthesia* 69:717–22
63. Skulec R, Cermak O, Skalicka H, Kolar J (2009) Variability of aortic blood flow predicts fluid responsiveness in spontaneously breathing healthy volunteers. *Kardiol Pol* 67:265–71
64. Colling D, Bortolotti P, Colas V, et al (2014) Variations respiratoires des vélocités fémorales avec manœuvre respiratoire standardisée comme facteur prédictif de la réponse au remplissage vasculaire chez des patients en ventilation spontanée atteints de SRIS ou sepsis. *Ann Fr Anesth Reanim* 33:A213
65. Zöllei É, Bertalan V, Németh A, et al (2013) Non-invasive detection of hypovolemia or fluid responsiveness in spontaneously breathing subjects. *BMC Anesthesiol* 13:40
66. Souza Neto EP, Neidecker J, Lehot JJ (2003) Comprendre la variabilité de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. *Ann Fr Anesth Reanim* 22:425–52
67. O'Brien IA, O'Hare P, Corral RJ (1986) Heart rate variability in healthy subjects: effect of age and the derivation of normal ranges for tests of autonomic function. *Br Heart J* 55:348–54
68. Garrard CS, Kontoyannis DA, Piepoli M (1993) Spectral analysis of heart rate variability in the sepsis syndrome. *Clin Auton Res* 3:5–13
69. Vistisen ST, Juhl-Olsen P, Frederiksen CA, Kirkegaard H (2012) Procedural aspects and physiologic mechanisms of the deep inspiratory maneuver. *Cardiol Res Pract* 2012:961423