



**HAL**  
open science

# Les variations de l'indice de perfusion périphérique reflètent-elles les variations du volume d'éjection systolique au cours d'une manœuvre de recrutement alvéolaire ?

Camille Chavigner

## ► To cite this version:

Camille Chavigner. Les variations de l'indice de perfusion périphérique reflètent-elles les variations du volume d'éjection systolique au cours d'une manœuvre de recrutement alvéolaire?. Sciences du Vivant [q-bio]. 2022. dumas-03971574

**HAL Id: dumas-03971574**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03971574>**

Submitted on 3 Feb 2023

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

# U.F.R DES SCIENCES MEDICALES

Année 2022

Thèse n°3029

THESE POUR L'OBTENTION DU  
**DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE**

Spécialité : Anesthésie – Réanimation

Présentée et soutenue publiquement le 14 avril 2022

Par **Camille CHAVIGNER**

Née le 28/09/1992 à Agen (47)

**Les variations de l'Indice de Perfusion périphérique reflètent-elles  
les variations du volume d'éjection systolique au cours d'une  
manœuvre de recrutement alvéolaire ?**

Directeur de thèse :

**Monsieur le Docteur Hugues de COURSON**

Membres du jury :

Monsieur le Professeur Matthieu BIAIS

Président du jury

Monsieur le Professeur Alexandre OUATTARA

Rapporteur et Examineur

Monsieur le Professeur Hadrien ROZE

Examineur

Madame le Docteur Gaëlle ROUX

Examineur

Monsieur le Docteur Hugues de COURSON

Directeur de thèse



# Remerciements

## **A Monsieur le Docteur Hugues DE COURSON, Directeur de thèse et juge :**

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail.

Je te remercie sincèrement pour la patience dont tu as fait preuve à mon égard tout au long de la rédaction de cette thèse. Merci pour tous tes conseils avisés. Je te prie d'accepter l'expression de ma profonde reconnaissance.

## **A Monsieur le Professeur Matthieu BIAIS, Président du jury :**

Je te remercie de me faire l'honneur de présider ce jury de thèse.

Ta vision de l'hémodynamique et de la neuro-réanimation me sont précieux dans ma pratique au quotidien, merci de m'avoir fait partager tes connaissances.

Tu connais le plaisir que j'ai eu à travailler au sein de ton service.

Sois assuré de mon plus profond respect.

## **A Monsieur le Professeur Alexandre OUATTARA, Rapporteur et membre du jury :**

Je suis honorée que vous ayez accepté de rapporter ce travail de thèse.

L'engagement que vous insufflez au quotidien dans la formation des internes d'anesthésie-réanimation bordelais est considérable.

Je vous prie de recevoir ma profonde reconnaissance.

## **A Monsieur le Professeur Hadrien ROZE, Membre du jury :**

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger cette thèse.

Je n'ai pas eu l'occasion de travailler à vos côtés, mais votre implication et votre clairvoyance dans le domaine de la ventilation mécanique sont remarquables.

Veuillez recevoir mon plus profond respect.

**A Madame le Docteur Gaëlle ROUX, Membre du jury :**

Je te remercie d'avoir accepté de siéger dans mon jury de thèse.

Que ce soit en neuro-réanimation ou en anesthésie pédiatrique, apprendre à tes côtés fut une chance. Tu fais partie de ces médecins que je tiens pour exemple. Merci pour ta bienveillance au quotidien.

***A mes parents,***

Vous qui avez fait de moi la personne que je suis devenue aujourd'hui, je dois vous dire merci. Merci pour la patience et le soutien sans faille que vous m'avez accordé pendant ces longues années. Merci d'avoir su lever tous ces moments de doute qui m'ont habité.

Merci d'être toujours là, présent et bienveillant à mes côtés.

***A Thomas,*** mon grand frère, celui qui m'a accompagné et qui m'a fait grandir. Nos chemins ont souvent été différents, mais je suis fière de voir où tu en es arrivé aujourd'hui.

*Et à Olga,* celle qui t'accompagne au quotidien, c'est un plaisir de t'accueillir au sein de notre famille.

Merci de me faire l'immense joie d'être tata.

***A Jules,*** mon petit frère, celui que j'espère avoir accompagné et avoir (pas trop vite) fait grandir. Le temps passe si vite, que te voilà déjà en 5<sup>ème</sup> année. J'ai hâte de connaître le chemin que tu choisiras.

***A Bon-papa,*** ingénieur des arts et métiers, les vrais. De mon regard d'enfant tu me fascinais, toujours quelque chose à bricoler, toujours une poésie à nous dicter. J'aurais tellement aimé pouvoir apprendre plus à tes côtés, mon regret à jamais.

***Et à Bonne-Maman,*** toi qui nous as transmise l'amour du Barcarès, toi qui nous as toujours tant gâté, je ne t'en remercierai jamais assez.

***A Papi et Mamie,*** merci pour toute l'attention que vous nous avez donné pendant toutes ces années.

***A tous mes oncles et tantes, cousins, cousines, 1<sup>er</sup> degré, 2<sup>nd</sup> degré,*** plus ou moins éloignés dans l'espace et dans le temps, mais chacun à votre manière merci de faire vivre cette grande famille qui est la nôtre.

**Aux Foufs**, en souvenir de ces années d'externat passées et surtout aux années à venir :

A Cilou, initialement pièce rapportée, maintenant parfaitement intégrée pour notre plus grand plaisir. Toi et Moi on est tellement différentes par certains aspects mais j'adore cette amitié qui sait me bousculer, et ton oreille toujours attentive.

A Dangou, Je me souviens encore de notre rencontre sur ce banc de la sei et nous voilà 10 ans plus tard. J'adore ta bonhomie perpétuelle. Te voilà maintenant maman de la petite Joe, et ça te va si bien. Merci de nous réunir pour ces weekends si précieux.

A Sandy, ton petit grain de folie n'a pas fini de nous amuser. Même s'il n'est pas toujours facile de te suivre, t'entendre raconter toutes tes aventures rocambolesques ne me lassera jamais. Il en est donc de cette amitié indescriptible. Je connais votre soutien sans faille et je ne vous en remercierai jamais assez. Que notre aventure continue.

**A mes meilleures co-internes de promo :**

A Lucie, perle de bienveillance au quotidien, d'abord à la maternité et surtout en réa cardio. Heureusement tu étais là. J'adore te voir t'épanouir avec cette petite Ambre, merveille pleine d'étincelle. On partage les mêmes activités extra-scolaires vers lesquelles on pourra toujours se réfugier. J'y crois aussi secrètement.

Et à Gwen, perle de détermination tout comme de gentillesse. C'est le contraste qui te caractérise si bien. Décidément, je commence à croire que la maternité aura vraiment eu du bon. J'aimerais être aussi engagé que tu l'es.

Merci à vous deux, l'internat d'anesthésie-réanimation n'en a été que plus doux à vos côtés. Mais je sais que ça durera bien au-delà.

**A Laura,**

Comment résumer notre amitié ? On s'est vu et on s'est plus ?

Nos aventures périgourdines et nos vacances annuelles resteront impérissables.

On partage la même vision de la vie, et on ne se comprend que trop.

Je ne doute pas que cette amitié perdure encore longtemps.

***A Ariane,***

Tu es l'une de ces personnes qui a le don de percevoir le meilleur d'entre nous.

La maternité nous aura fait passer par toutes les émotions. Je suis heureuse de voir que tu as retrouvé le chemin dans lequel tu t'épanouis pleinement, tu le mérites. Tu nous as également fait découvrir Gauthier, et nos diners nous régaleront.

***A mes amies d'enfance, Marie, Alice, Julie-Marie :***

Des kilomètres nous séparent au quotidien, mais notre lien reste indéfectible. Celui construit chaque année pendant ces longues journées d'été.

Merci Marie de nous rassembler cette année particulièrement en tant que témoin à ton mariage. Nous essaierons d'être à la hauteur de cet événement et de la confiance que tu nous accordes.

***A l'équipe de neuro-réa, tant médicale que para-médicale,***

Il est de ces équipes où on se sent bien, sans vraiment savoir ni pourquoi ni comment.

Vous savez ce que veut dire travailler en équipe et dans le respect de chacun. Vous resterez un exemple pour moi tant au niveau professionnel que personnel.

***A T/T/H/B/W,***

Il est également une de ces équipes où se sentir à l'aise n'est pas qu'un euphémisme.

Celle où l'on a su me donner la confiance qui m'a permis de passer ce cap, au moment de mon internat où j'en avais probablement le plus besoin.

Merci de la confiance que vous m'avez accordé au quotidien.

***A l'équipe d'anesthésie pédiatrique,***

Merci de m'accueillir au sein de votre équipe à partir de ce mois de mai. J'ai hâte d'y être et de passer enfin de l'autre côté de la barrière.

***A l'équipe du digestif,***

Tant au bloc qu'en réanimation la bienveillance et la bonne humeur sont le vecteur de ce service, un vrai plaisir de travailler au sein de votre équipe.



**A mes co-internes de la réanimation digestive :** Capu/Simon/Thomas /Estelle/Ines/Julien/Salomé/Francis. Chaque jour, vous avez su adoucir ce 10<sup>ème</sup> et dernier semestre, un grand merci.

**A Grégoire**, toi qui as su lire plus loin que n'importe qui. Toi qui me comprends comme personne. Toi qui sais exalter mes joies et atténuer mes peines, tu embellis mon quotidien. Merci pour ce regard attentionné qui m'aide chaque jour à avancer. Reçois tout mon amour.

# Table des matières

<b>ABREVIATIONS</b>	<b>13</b>
<b>1 INTRODUCTION</b>	<b>15</b>
<b>I / L'Oxymètre de pouls : principes fondamentaux et limites</b>	<b>15</b>
a) Concrètement, que représente-t-il ?	15
b) Le pléthysmogramme : décomposition du signal, sur quelle fréquence se fonder et pourquoi ?	17
c) Les applications pratiques dérivées de la courbe de pléthysmographie	21
d) Les limites de la technique	24
<b>II / Ventilation mécanique protectrice – Manœuvre de recrutement alvéolaire</b>	<b>26</b>
a) Intérêt de la MRA	26
b) Conséquences de la MRA	27
c) MRA et optimisation hémodynamique	29
<b>III / Fluid management - Indices prédictifs de la réponse au remplissage</b>	<b>31</b>
<b>2 OBJECTIF DU TRAVAIL DE THESE</b>	<b>36</b>
<b>3 ARTICLE ORIGINAL</b>	<b>37</b>
<b>4 DISCUSSION</b>	<b>43</b>
<b>5 CONCLUSION</b>	<b>49</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>50</b>
<b>SERMENT D'HIPPOCRATE</b>	<b>55</b>

# Abréviations

ALR	Anesthésie Loco-Régionale
BPM	Battements par minute
DC	Débit cardiaque
DeltaIP	Variations de l'IP
DeltaVES	Variations du VES
ETT	Échographie trans-thoracique
ETO	Échographie trans-oesophagienne
IC	Intervalle de confiance
IP	Indice de Perfusion Périphérique
ITV	Intégrale temps-vitesse
LED	« Light emitting-diode » ou diode électroluminescente
LJP	Levée de jambe Passif
LRM	« Lung Recruitment Maneuver » ou Manœuvre de Recrutement Alvéolaire
MRA	Manœuvre de Recrutement Alvéolaire
PAM	Pression Artérielle Moyenne
PAS	Pression Artérielle Systolique
PEP	Pression Expiratoire Positive
PVI	« Pleth Variability Index » ou Variations respiratoires de l'IP
SaO2	Saturation artérielle en dioxygène
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SpO2	Saturation pulsée/pléthysmographique en dioxygène
VD	Ventricule Droit
VES	Volume d'Éjection Systolique
VESI	Volume d'Éjection Systolique Indexé
VG	Ventricule Gauche
VPP	Variation de la Pression Pulsée
Vt	Volume courant
VILI	« Ventilator Induce Lung injury » ou lésions induites par la ventilation mécanique



# 1 Introduction

## I / L'Oxymètre de pouls : principes fondamentaux et limites

L'oxymètre de pouls est un dispositif composé de diodes émettrices de lumière (LEDs) et d'un détecteur photo-sensible capable de quantifier l'intensité de la lumière reçue (principe de spectrophotométrie) et de la convertir en un signal électrique (1). Son père fondateur le Dr Aoyagi, en a fait un outil indispensable du quotidien et sa généralisation s'opère depuis les années 1980 (2).

La lumière est une onde électro-magnétique qui est définie par une longueur d'onde, une vitesse et une amplitude. Ainsi, lorsqu'une lumière rencontre une interface, une partie de celle-ci sera réfléchie, une partie sera absorbée par la surface et une partie traversera la surface. Grâce au principe de l'absorbance, en connaissant la longueur d'onde de la lumière émise et l'épaisseur traversée, la loi de Beer-Lambert permet de relier l'atténuation d'un faisceau lumineux à la concentration d'une espèce chimique d'intérêt. C'est sur ce principe qu'est mesurée la Saturation Pulsée en oxygène (SpO<sub>2</sub>) reflet de la Saturation Artérielle en oxygène (SaO<sub>2</sub>).

Dans ce cas, on sélectionne deux longueurs d'ondes d'intérêts :

- Une longueur d'onde de 940 nm dans le domaine des infra-rouges, correspondant au pic d'absorbance préférentiel de l'hémoglobine oxygénée.
- Une longueur d'onde de 660nm dans le domaine des rouges, pic d'absorbance préférentiel de l'hémoglobine désoxygénée.

Le signal résultant de ces différences d'absorption peut être retranscrit sous la forme d'une courbe appelée le « pléthysmogramme ». A l'origine, il ne servait qu'à valider la qualité de la mesure de SpO<sub>2</sub> en attestant son origine artérielle grâce à sa pulsatilité. Progressivement, l'intérêt porté à la forme de sa courbe et à ses variations en a fait un outil à part entière (3).

### *a) Concrètement, que représente-t-il ?*

La courbe de pléthysmographie est fonction de l'absorption de la lumière émise par les LEDs de l'oxymètre au cours du cycle cardiaque dans une région d'intérêt (Figure 1).

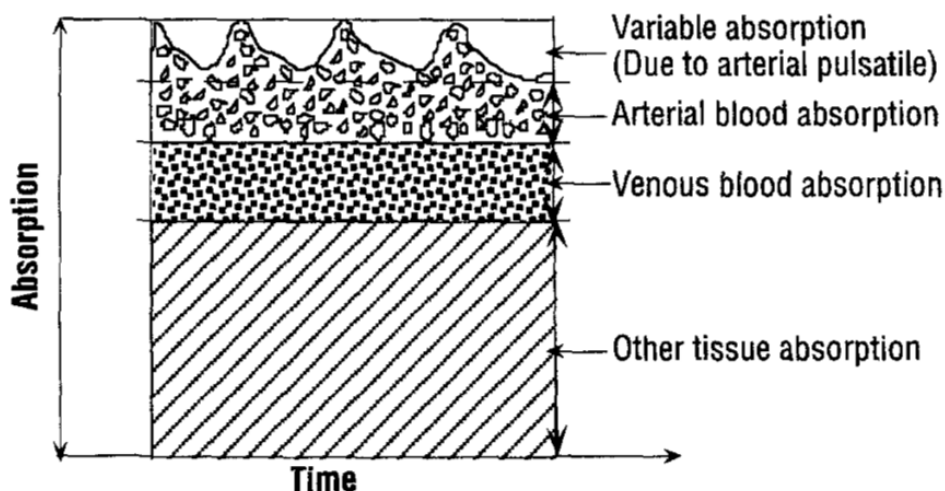


Figure 1 : Représentation de l'absorption lumineuse à travers les différents tissus successivement traversés en fonction du temps. D'après (4).

Pendant la diastole, l'absorption lumineuse est constante : elle rassemble l'absorption liée au sang veineux, à la partie non pulsatile du sang artériel et aux tissus environnants, tandis qu'un pic d'absorption sera relevé au moment de la systole, traduisant l'absorption liée à la partie pulsatile du sang artériel. En effet, l'afflux supplémentaire de volume sanguin en lien avec la systole ventriculaire augmente l'absorbance via l'augmentation de la quantité de sang chargée en hémoglobine et l'épaisseur à traverser ce qui diminue l'intensité lumineuse transmise au photo-détecteur (4).

Ainsi, on parle de **composante non pulsatile** pour nommer la partie constante et en pratique celle-ci n'est pas représentée dans la courbe de pléthysmographie, car automatiquement supprimée sur les moniteurs. Ce n'est que la **composante pulsatile** qui est retranscrite après amplification car elle ne représente que 1 à 5% de la composante totale (5). Théoriquement, si on représente la courbe de l'intensité lumineuse transmise en fonction du temps, le pic de la courbe se situe pendant la diastole, et le nadir pendant la systole. Mais la courbe est systématiquement inversée afin d'avoir une représentation visuellement similaire à celle de la courbe de pression artérielle. De plus, parmi les deux longueurs d'ondes mesurées, c'est celle des infra-rouges qui est traditionnellement utilisée dans la courbe de pléthysmographie. Celle des rouges est moins stable car dépendante de la saturation en oxygène.

Une fonction de gain automatique est utilisée afin d'obtenir une courbe adaptée à la taille du moniteur sur lequel elle est retranscrite. Certains moniteurs ont la possibilité de supprimer ce gain automatique, option indispensable pour réaliser des mesures et pouvoir éventuellement les comparer. Il faut noter qu'à ce jour, aucune méthode de calibration n'est disponible afin de pouvoir comparer les courbes de deux sujets distincts. En effet, le signal ne possède aucune unité.

b) Le pléthysmogramme : décomposition du signal, sur quelle fréquence se fonder et pourquoi ?

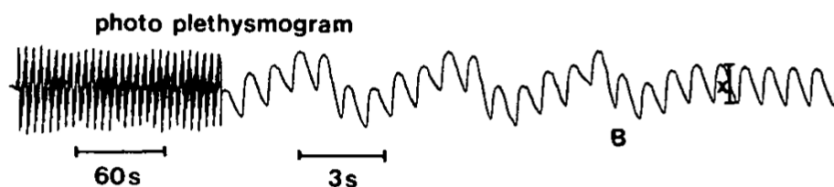


Figure 2 : Représentation d'une même courbe de pléthysmographie en fonction du temps, avec la mise en parallèle selon l'échelle d'une fréquence "cardiaque" et d'une fréquence "ventilatoire". D'après (1).

Le pléthysmogramme typique comme vu ci-dessus sur la [Figure 2](#), est déterminé par deux types d'ondes principalement (1). Ces ondes sont caractérisées par une fréquence et une amplitude.

Les deux fréquences d'intérêts ici sont (5):

- La **fréquence « rapide » liée à l'activité cardiaque**, donnant la fréquence cardiaque. Elle nous permet de détecter d'éventuelles arythmies, et aide grandement lorsque l'électrocardiogramme est artéfacté (bistouri électrique / mouvements).
- La **fréquence « lente » liée à la ventilation**, donnant la fréquence respiratoire. Dans un autre cadre elle est intéressante pour détecter les apnées centrales ou obstructives.
- D'autres fréquences ont pu être individualisées, comme vu ci-après dans le [Tableau 1](#), mais leur valeur clinique reste encore à préciser.



Tableau 1. Classification des différentes ondes composant une courbe de pléthysmographie selon leur fréquence.

Composante	Fréquence (Hertz)	Description
Très lente	0,001 – 0,03	Mécanismes de thermorégulation et de réponse myogénique aux variations de pression artérielle
Lente	0,04 – 0,11	Oscillations induites par les changements de tonus sympathique
Intermédiaire	0,12 – 0,18	Oscillations induites par l'activité vagale
Respiratoire	0,19 – 0,30	Oscillations induites par les mouvements respiratoires
Cardiaque	0,75 – 2,5	Oscillations induites par la pulsativité artérielle

Que dire de l'amplitude de chacune de ces fréquences ?

- **L'amplitude de la composante cardiaque** est dépendante du *volume sanguin* et du *tonus vasculaire périphérique* (5).

Aucune valeur numérique/physique n'est attribuable à cette amplitude, comme le serait une valeur de pression artérielle systolique mesurée en millimètres de mercure pour le sommet d'une courbe de pression artérielle. Il n'y a pas de relation de proportionnalité entre l'amplitude et le volume sanguin perçu. Il n'y a pas non plus de relation entre cette amplitude et celle d'une courbe de pression artérielle qui pourrait être prise simultanément. Par exemple, on peut constater une diminution franche de l'amplitude de la courbe de pléthysmographie concomitante à une élévation de la pression artérielle lors d'une vasoconstriction intense ([Figure 3](#)).

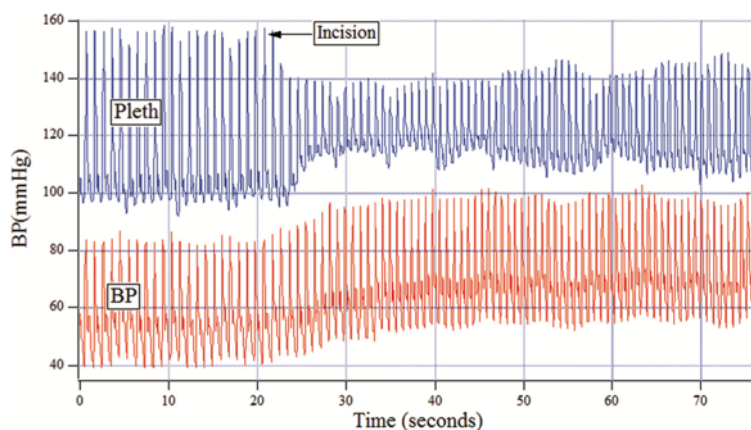


Figure 3 : Mise en parallèle d'une courbe de Pléthysmographie et d'une courbe de Pression Artérielle lors de l'incision chirurgicale, induisant deux réponses opposées. D'après (6)

Par ailleurs, l'importance du retentissement de la vasoconstriction périphérique est variable selon le site de mesure, puisque la répartition des récepteurs notamment adrénergiques n'est pas uniforme. Par exemple, la densité des récepteurs au niveau des doigts est plus importante qu'au niveau du lobe de l'oreille (7).

Il est également à noter que l'analyse des changements d'amplitude, chez un même patient, ne peut se faire qu'après avoir annulé la fonction du gain automatique qui adapte l'amplitude de la courbe pour qu'elle soit toujours optimisée par rapport à la taille de l'écran du moniteur. Le Tableau 2 présente le résumé de l'influence des divers éléments sur l'amplitude de la courbe de la fréquence cardiaque (6).

Tableau 2. Facteurs influençant l'amplitude du pléthysmogramme via le tonus vasomoteur	
<i>Augmentation de l'amplitude en lien avec une vasodilatation</i>	<i>Diminution de l'amplitude en lien avec une vasoconstriction</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Médicaments vasodilatateurs</li> <li>- ALR : bloc sympathique</li> <li>- Physiologie : chaud</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Médicaments vasoconstricteurs</li> <li>- Physiologie : froid, stress chirurgical, douleur ...</li> </ul>

- **L'amplitude de la fréquence ventilatoire** est quant à elle dépendante des modalités de ventilation comme les *pressions d'insufflation* (3), le *volume courant* ou la *fréquence respiratoire* (8). En effet, plus la fréquence respiratoire sera élevée, plus l'amplitude sera basse. Inversement, plus les pressions ou les volumes seront élevées, plus l'amplitude le sera.

Par ailleurs, elle permet d'observer les variations de *volémie* selon le principe des interactions cardio-pulmonaires. En effet, l'amplification de la courbe se voit soit lors de la mise sous ventilation en pression positive, soit en respiration spontanée chez les patients atteints d'une pathologie obstructive par exemple, chez qui le « trappage » d'air intra-thoracique inverse le régime de pression habituel. De ce fait, dès 1987, il est démontré que les variations d'amplitude de la fréquence ventilatoire du pléthysmogramme sont corrélées aux variations de la pression artérielle systolique (PAS) au décours d'une spoiilation sanguine (Figure 4) (9). Il est également à noter que ces variations apparaissent plus précocement que les variations perçues sur une courbe de pression artérielle (10).

Cette première démonstration est renforcée par une seconde étude parue en 1999 démontrant que, dans des conditions d'hypovolémie provoquée, les variations respiratoires de la courbe de pléthysmographie étaient corrélées à la variation respiratoire de la PAS, tout comme le Deltadown pleth et delta down artériel (11).

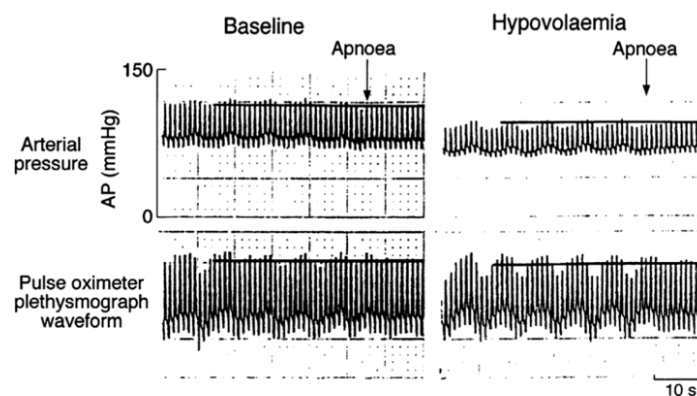


Figure 4 : Illustration d'une courbe de pression artérielle et de pléthysmographie se modifiant secondairement à un état d'hypovolémie. D'après (11).

Il faut cependant faire attention à la localisation du dispositif, l'analyse des variations respiratoires étant plus visible au niveau de l'oreille que du front, cette dernière localisation étant meilleure pour l'analyse de ces variations que celle au doigt (12).

Ainsi, grâce à la compréhension des paramètres influençant le pléthysmogramme, ce dernier semble être un nouvel outil simple disponible au quotidien permettant d'étudier l'interaction entre les systèmes cardio-vasculaire et respiratoire, connue pour leur utilité dans le monitoring hémodynamique et la prédiction au remplissage vasculaire.

c) Les applications pratiques dérivées de la courbe de pléthysmographie

Au quotidien, le pléthysmogramme semble pouvoir être utilisé comme un outil hémodynamique à travers différents indices.

L'Indice de perfusion périphérique (IP) :

C'est une valeur numérique calculée pour un site de mesure donné. Il se calcule par le ratio (Figure 5) :

$$IP (\%) = \frac{AC \text{ (composante pulsatile)}}{DC \text{ (composante non pulsatile)}} \times 100$$

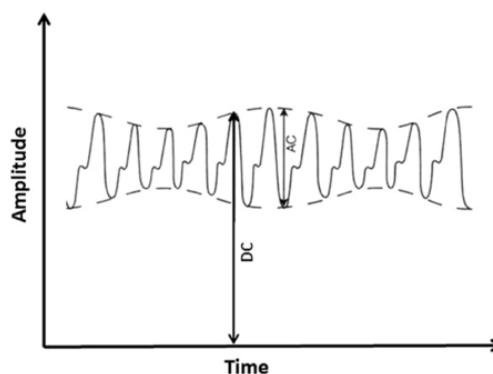


Figure 5 : Illustration du calcul de l'IP à partir d'une courbe de pléthysmographie en fonction de la composante pulsatile (AC) et de la composante non pulsatile (DC). D'après (13).

Sa valeur peut être comprise de 0,02% à 20%, avec une valeur moyenne décrite dans deux études chez des volontaires sains éveillés de 2,2% dans l'une et de 3,5% dans l'autre (14) (15). Aucune étude ne permet de proposer une valeur « normale ».

Sa principale fonction initiale était d'être un indicateur qualité de la SpO<sub>2</sub> en confirmant son origine artérielle. Dans ce cas, le seuil généralement admis est au-delà de 1%.

Cependant, la quantification de l'amplitude du signal et l'interprétation de ses variations restent une problématique entière. La composante non pulsatile étant généralement constante, si ce ratio diminue c'est au détriment de la composante pulsatile, dont les deux facteurs de variabilités essentiellement retenus sont le volume sanguin et le tonus vasomoteur. Ceci implique des modifications du tonus vasomoteur quel qu'en soit l'origine : drogues vaso-actives, nociception, anxiété, température du site de mesure... (16). Il est donc sujet à la fois aux variations de conditions hémodynamiques systémiques mais aussi à des conditions locales.

A partir des années 2000, plusieurs études ont proposé une évaluation de cet indice de perfusion en pratique clinique tant chez l'adulte de soins critique qu'en néonatalogie ou en anesthésie.

*Lima et al.* ont les premiers décrit les valeurs de l'IP mesurées dans un groupe de 108 volontaires sains. La valeur médiane retrouvée était de 1,4% et les valeurs s'étendaient de 0,3 à 10%. Puis l'IP est étudié chez 37 patients de soins critiques en états de choc, et présentant des signes d'hypoperfusion périphérique définis ici par l'allongement du temps de recoloration cutanée supérieure à 2 secondes et la différence entre les températures centrales et périphériques supérieure à 7°. L'IP permettait de discriminer une différence de température entre le compartiment central et périphérique supérieure à 7. L'aire sous la courbe ROC était de 0,91, avec un IC : 0,84-0,98. Par exemple, un IP inférieur à 1,4% avait une sensibilité à 81% et une spécificité à 86% (14).

Au-delà du simple reflet de la perfusion périphérique, la vision de l'IP évolue au fil des années pour passer d'une composante statique avec une valeur unique attestant d'un état, à une composante dynamique.

L'équipe de *Van Genderen et al.* a étudié les variations de l'IP chez des volontaires sains éveillés et soumis à l'application d'une pression négative dans la partie inférieure du corps mimant une hypovolémie centrale. Il est constaté que la variation de l'IP est l'un des

marqueurs les plus précoces au cours de cette hypovolémie provoquée, apparaissant dès une spoliation sanguine de 400 à 500 mL. Il baisse de manière concomitante à celle du volume d'éjection systolique (VES), avant même que l'on puisse constater l'apparition d'une tachycardie, puis de l'hypotension artérielle (17). On souligne ici qu'une seule et unique valeur d'IP est rarement discriminante, et ce sont bien les variations de l'IP qui semblent refléter une notion plus pertinente.

Une corrélation significative a également été retrouvée entre les variations de l'IP et de l'index cardiaque. En effet, au décours d'une manœuvre de levée de jambe passif (LJP), une augmentation de l'IP supérieure à 9% pouvait prédire un accroissement de l'index cardiaque de plus de 10%, soit la valeur retenue dans les études comme significative, avec une sensibilité de 91% et une spécificité de 79% (18).

En néonatalogie, *De Felice et al.* recueillent l'IP chez des nouveau-nés présentant des maladies graves (avec une mortalité élevée) et chez des nouveau-nés atteints de maladies moins sévères. Ils retrouvent un seuil inférieur à 1,24% comme prédictif d'une pathologie grave avec une sensibilité de 95,5% et une spécificité de 93,7% (19).

L'équipe de *Corsini et al.* démontre une corrélation entre l'IP et le débit cardiaque gauche chez des enfants en bonne santé (20). En effet, dans le cadre du dépistage des cardiopathies congénitales, la mesure de la SpO2 en pré et post-ductal ne permet pas de dépister tous les nouveau-nés atteints avant leur retour à domicile (21). L'IP pourrait alors être un élément supplémentaire utile dans le dépistage.

Dans le champ de l'anesthésie, plusieurs études ont décrit l'utilité de cet indice en anesthésie loco-régionale (ALR). Dans les ALR centrales, l'IP devient un indicateur du risque d'hypotension lors de péri-rachianesthésie combinée réalisées pour des césariennes, urgentes ou non. Ici, un seuil supérieur à 3,5% permettait de distinguer les parturientes les plus à risque avec une sensibilité de 81% et une spécificité de 86% (22). De manière analogue, *Ginosar et al.* ont démontré que la variation de IP était un indicateur précoce de sympathectomie à l'induction d'une rachianesthésie avant que ne survienne l'hypotension artérielle (23). C'est aussi un témoin de la réussite d'une sympathectomie thoracique réalisée dans le cadre d'une chirurgie pour hyper-hydrose (24). Dans l'ALR périphérique, enfin, il détermine plus précocement la réussite d'un bloc axillaire ou sciatique et avec une meilleure sensibilité par rapport à l'examen clinique (25). Idem pour le bloc infra-claviculaire (26) et le bloc supra-claviculaire (27).

#### d) Les limites de la technique

Des limites inhérentes à la technique sont à souligner, qui ne permettront son utilisation que dans certaines situations et invitent à relativiser l'interprétation des résultats donnés par l'appareil de mesure.

Il existe d'abord des **interférences extrinsèques au dispositif** : Le signal peut tout simplement être parasité par les mouvements du patient (mobilisation ou frissons). La saturation donnée par l'oxymètre de pouls n'a aucune valeur si la courbe du signal est mauvaise. L'environnement dans lequel s'utilise le dispositif peut contenir des perturbateurs, par exemple, de nature électromagnétique, liés à l'utilisation d'un bistouri électrique ou à la présence de lumière ambiante excessive, telles que la photothérapie, le soleil ou encore les scialytiques. De plus, la nécessité de percevoir un signal pulsatile rend l'oxymètre de pouls peu fonctionnel chez un patient sous circulation extra-corporelle, et donc en débit continu. De manière analogue, il fonctionne mal ou pas du tout dans toutes les situations où le sang circule difficilement là où est placé le capteur : hypotension artérielle, bas débit sanguin, vasoconstriction (hypothermie, utilisation de vasoconstricteurs) ... C'est donc bien souvent dans les situations les plus critiques que le dispositif est pris en défaut.

Il existe aussi des **interférences intrinsèques au dispositif** : L'oxymètre de pouls mesure une saturation périphérique et effectue une moyenne (réglable sur certains appareils, généralement à 8 cycles). Le résultat affiché fait donc état d'une situation passée datant de quelques secondes. En clinique, on constate un décalage entre le moment où le patient est cyanosé et le moment où la SpO<sub>2</sub> commence à chuter. L'inverse est également vrai quand la saturation remonte. Il en est de même pour le calcul de l'IP.

Par ailleurs, aucune mesure quantitative n'est possible puisqu'il ne dispose d'aucun moyen de calibration pour la standardiser. L'utilisation de la fonction de « gain automatique » rend encore plus difficile quelque comparaison que ce soit. L'utilisation de « filtres » pour améliorer la qualité du signal peut également modifier la forme de la courbe représentée en fonction des algorithmes utilisés.

Enfin, le pléthysmogramme étant issu des principes de l'optique, tous les facteurs propres au patient (couleur de peau, obésité ...) influençant cette méthode auront donc un impact sur la courbe : en effet, la composante pulsatile artérielle correspond à une faible partie (1-5%) de

la totalité de l'intensité perçue. Ainsi, la densité optique des tissus environnants est particulièrement importante.



## II / Ventilation mécanique protectrice – Manœuvre de recrutement alvéolaire

### *a) Intérêt de la MRA*

L'utilisation de la ventilation mécanique est quotidienne dans nos unités de réanimation comme au sein du bloc opératoire, mais non sans conséquences. Celle-ci est en effet à l'origine de lésions, connues sous le sigle « VILI » pour « Ventilator Induce Lung injury » ou « lésions induites par la ventilation mécanique », qui regroupent les notions de « volotraumatisme », de « barotraumatisme », d'« atélectrauma » et de « biotrauma ».

La ventilation à haut volume et à haute pression entraîne une surdistension alvéolaire, parfois responsable de sa rupture et donc d'une brèche pouvant conduire à un pneumothorax, à un pneumomédiastin ou à un emphysème sous-cutané.

L'absence de pression expiratoire positive (PEP), ou un niveau insuffisant de celle-ci, entraîne à chaque cycle ventilatoire des dommages structurels (phénomènes de cisaillement) liés à la répétition de l'ouverture et de la fermeture des alvéoles entre des zones aérées et non-aérées : c'est l'« atélectrauma ».

Toutes ces contraintes physiques/mécaniques causent directement ou indirectement des dommages cellulaires alvéolaires de l'épithélium et/ou de l'endothélium, entraînant l'activation de nombreux médiateurs, eux-mêmes potentiellement délétères. C'est ce que l'on appelle le « biotrauma » (28) (29).

L'ensemble de ces éléments est néfaste in fine en terme de compliance et d'oxygénation (30). De toutes ces observations est né le concept de « Ventilation protectrice », défini par l'utilisation d'un volume courant compris entre 6 et 8 mL/kg du poids idéal théorique et par l'application d'une PEP d'au moins 5 cmH<sub>2</sub>O. Celle-ci a d'abord été largement documentée et déployée dans le cadre du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) en réanimation, puis s'est progressivement exportée dans les blocs opératoires chez des patients indemnes de toute lésion respiratoire (31). En effet, dans le cadre du SDRA, la ventilation protectrice a clairement démontrée son bénéfice sur la morbi-mortalité (32) (33). Hors du SDRA les études ne sont pas aussi unanimes. Certaines ont démontré son importance dans la diminution des complications respiratoires post-opératoires au décours de chirurgies majeures notamment abdominales, de la durée de séjour à l'hôpital et l'amélioration de la

morbi-mortalité chez des patients sans atteinte pulmonaire préalable (34) (35), mais d'autres sont plus réservées quant à ses bénéfices (36) (37) (38). Il s'avère difficile de conclure formellement du fait de l'hétérogénéité des études, des protocoles de ventilation, des objectifs principaux souvent composites et différents d'une étude à l'autre.

Ainsi, l'attention portée à la ventilation mécanique de courte durée chez des patients sans atteinte pulmonaire pré-existante est grandissante et essentielle, alors que ce souci était constant depuis longtemps chez les patients de réanimation atteints d'un SDRA.

La « MRA » ou « Manœuvre de Recrutement Alvéolaire » est un autre élément disponible en association avec la ventilation protectrice. Le rationnel physiopathologique se fonde sur la nécessité de rouvrir des alvéoles atelectasiées via une augmentation transitoire de la pression transpulmonaire. En effet, la seule implémentation d'une PEP n'est pas suffisante, puisque les alvéoles déjà collabées nécessitent une pression supérieure pour leur ouverture appelée « pression critique d'ouverture », alors que des niveaux de pression moindres suffiront à les maintenir ouvertes une fois reventilées (39). L'application d'une pression d'au moins 30 à 40 cmH<sub>2</sub>O est habituellement retenue, voire 50 cmH<sub>2</sub>O chez les obèses. Ainsi, l'objectif principal d'une MRA est d'améliorer l'oxygénation en diminuant le shunt intra-pulmonaire via l'optimisation des rapports ventilation/perfusion par la levée des atelectasies, celles-ci étant inhérentes/indissociables de la période péri-opératoire (curarisation, décubitus dorsal, pré-oxygénation à 100%, chirurgie abdominale etc...) (40) (41).

#### *b) Conséquences de la MRA*

En dépit de son bénéfice respiratoire, la MRA est connue pour son retentissement hémodynamique, via l'amplification des interactions cardio-pulmonaires. Son intérêt primaire a donc été détourné pour être utilisé dans le cadre du « fluid management » et de la « prédiction de la réponse au remplissage ».

Au décours d'une MRA de nombreux changements hémodynamiques s'opèrent (Figure 6). L'augmentation des pressions et des volumes intra-thoraciques se transmet à l'oreillette droite et fait obstacle au retour veineux par la diminution du gradient de pression. En effet, le retour veineux s'exprime comme :

$$\text{Retour veineux} = \frac{(PSM - PODt)}{\text{Résistance}}$$

PODt = Pression Oreillette Droite

PSM = Pression Systémique Moyenne

La précharge du ventricule droit est donc amputée. Sa post-charge, quant à elle, est majorée par l'augmentation de la résistance artérielle pulmonaire : en effet, la pression intra-alvéolaire devient supérieure à la pression régnant dans les capillaires alvéolaires, ce qui entraîne une baisse de leur calibre (42). Globalement, le débit cardiaque droit est amoindri, ce qui, quelques battements cardiaques plus tard diminue la pré-charge du ventricule gauche et donc son Volume d'Ejection Systolique (VES) (43). De plus, le bombement du septum interventriculaire vers les cavités gauches est un élément supplémentaire favorisant la baisse du VES (44), puisque le ventricule droit et le ventricule gauche sont intimement liés par le péricarde. La fréquence cardiaque reste plutôt constante voire même se ralentit, ce qui ne permet pas de compenser le VES en baisse afin de maintenir un débit cardiaque constant (de manière similaire à la stimulation d'un réflexe vagal ou à une manœuvre de Valsalva) (45).

La tolérance hémodynamique de la MRA est dépendante de la méthode employée avec le niveau de pression transpulmonaire atteint, sur un système cardio-vasculaire et thoraco-pulmonaire empreint de ses propriétés intrinsèques, et de sa durée (46). Une durée plus importante n'a pas prouvé de gain significatif en termes d'oxygénation, tout en prolongeant une situation hémodynamique potentiellement précaire. Ce sont en plus dans les premières secondes que le potentiel de ré-expansion semble le plus important (47) (48).

La volémie du patient est également un point essentiel dans la tolérance de la manœuvre, puisque l'hypovolémie entraîne une chute du débit cardiaque encore plus importante comparativement à un état de normovolémie ou d'hypervolémie (44). Cependant, cette chute est très transitoire, cantonnée à la durée de la manœuvre, et le retour au statut hémodynamique préalable est quasi immédiat (< 1min) (46) (44). La chute du débit cardiaque peut tout de même approcher les 50%, et celle de la Pression artérielle moyenne (PAM) les 20% voire plus (45) (44). Il reste difficile de quantifier cette chute, car la baisse du débit cardiaque est fugace, il faut donc un monitoring adapté qui puisse détecter une variation

aussi rapide, tout en restant assez précis. Ainsi, la réalisation d'une MRA peut s'avérer difficile en cas d'instabilité hémodynamique.

Il existe des contre-indications à la MRA qui sont :

- le pneumothorax non drainé,
- la fistule broncho-pulmonaire,
- le bronchospasme,
- l'hypertension intra-crânienne,
- la défaillance cardiaque droite.

Des précautions sont également à prendre chez les sujets emphysémateux. Le risque de barotraumatisme existe, mais il est difficile d'approcher son incidence exacte. La part de pneumothorax ne semblait pas supérieure en comparaison d'une stratégie de ventilation protectrice sans MRA chez des patients avec SDRA (49) (50).

Par ailleurs, il est important de noter qu'une désaturation apparaît fréquemment pendant et au décours immédiat de la MRA, liée à la baisse de la ventilation alvéolaire d'une part et d'autre part à la redirection du sang vers les alvéoles nouvellement ré-ouvertes mais encore peu oxygénées.

### *c) MRA et optimisation hémodynamique*

Au-delà de ses effets respiratoires recherchés et but de la manœuvre, on peut également se servir de son impact au niveau hémodynamique comme un moyen de monitoring grâce à la maximalisation des interactions cœur-poumon qu'elle entraîne. En effet, il a été démontré dans le cadre du bloc opératoire hors SDRA, que si une MRA entraînait une baisse du VES supérieure à 30%, cela pouvait être un indice prédictif de bonne réponse au remplissage vasculaire (sensibilité à 88% et spécificité à 92% pour une AUROC à 0,96) (51).

De plus, bien que la mise place d'une ventilation protectrice pour tout patient nécessitant une ventilation mécanique quel que soit sa durée n'est plus à discuter, elle a remis en cause les indices dynamiques de pré-charge dépendance développés, comme la variation respiratoire de la pression pulsée (VPP). En effet cette dernière a été préalablement validée chez des patients ventilés à haut volume courant (> 8ml/kg), et qui peuvent être pris en défaut avec l'avènement de la ventilation protectrice (52) (53).

D'où la nécessité de développer des indices permettant de tester la précharge-dépendance dans ces nouvelles conditions de ventilation, comme a été décrit la manœuvre du lever de jambe passif (54), la manœuvre d'occlusion télé-expiratoire ou la manœuvre de recrutement alvéolaire, présentées plus en détail dans le chapitre suivant.

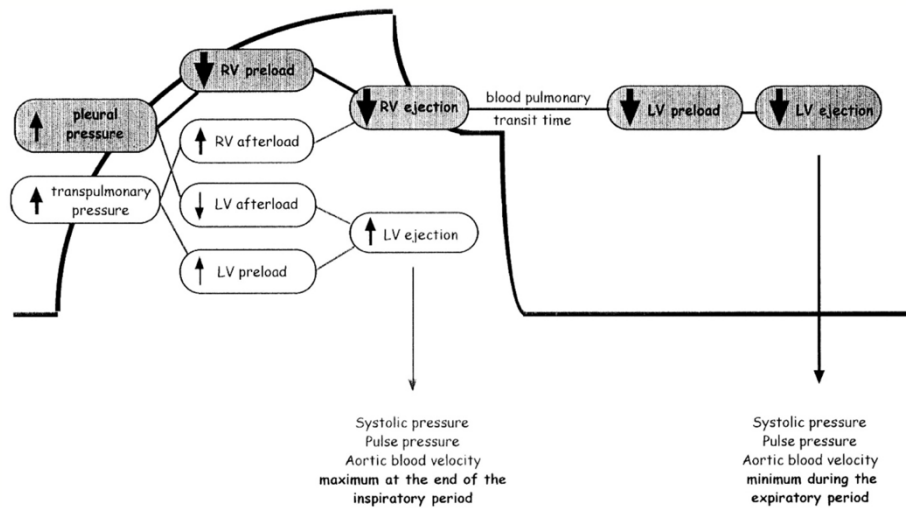


Figure 6 : Rappels des interactions cardio-pulmonaires sous ventilation mécanique.

### III / Fluid management - Indices prédictifs de la réponse au remplissage

Une littérature abondante a pu démontrer l'importance de la maîtrise de la quantité de fluides administrés à chacun de nos patients : il s'agit du « fluid management » (55). En effet, l'hypovolémie aussi bien que l'hypervolémie sont délétères (Figure 7) (56).

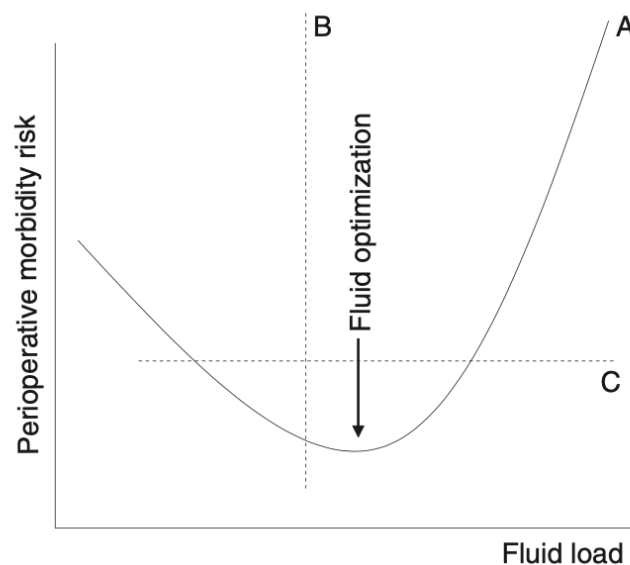


Figure 7 : Courbe représentant la morbidité péri-opératoire en fonction des apports hydriques. Un sur-risque est visible en cas d'hypovolémie ou d'excès d'apports. D'après (56).

Toute décision de prescrire un remplissage doit se faire dans l'objectif d'optimiser voire de maximiser le débit cardiaque : c'est ce que propose le concept du « goal-directed fluid therapy » (57). Le bénéfice de cette stratégie individualisée a été démontré en termes d'amélioration de la morbi-mortalité, de la durée de séjour et des complications post-opératoires des patients (58) (59). Cette stratégie repose sur plusieurs outils, notamment afin de vérifier que chaque remplissage administré est nécessaire. Le gold standard reste la mesure du débit cardiaque, ou de son pendant direct le VES. La mesure du VES serait même plus précise pour titrer le remplissage que celle du débit cardiaque, car la baisse de la fréquence cardiaque suivant un remplissage pourrait en limiter son augmentation (60).

Pour cela, plusieurs outils s'offrent actuellement au clinicien :

- La thermodilution pulmonaire par cathéter de Swan Ganz.
- La thermodilution trans-pulmonaire.
- Le monitoring du contour de l'onde de pouls avec ou sans calibration.
- La mesure de l'intégrale temps-vitesse sous-aortique (ITV sous-aortique) par l'intermédiaire de l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) ou trans-oesophagienne (ETO).
- La mesure de la vitesse du flux sanguin dans l'aorte descendante (doppler œsophagien)

La thermodilution et l'ETT/ETO sont considérées comme les outils les plus fiables au quotidien (61). Le seuil généralement admis comme significatif varie entre 10 et 15% (62). Il convient de s'adapter à la variabilité/fiabilité de la mesure selon l'outil utilisé.

Au-delà des outils utilisés pour sa réalisation, le concept d'optimisation hémodynamique repose essentiellement sur la relation de Frank-Starling ([Figure 8](#)). Il s'agit de la relation entre l'étirement des fibres musculaires myocardiques et leur performance contractile, grâce à une meilleure interaction de leurs ponts actines-myosines. En effet, plus elles s'étirent, mieux elles se contractent.

L'idée est de savoir si à la suite d'un remplissage vasculaire (augmentation de la précharge) le sujet va augmenter son VES : zone dite de précharge dépendance ou partie ascendante de la courbe de Frank-Starling. Dans ce cas-là, le sujet bénéficiera d'un remplissage. Au contraire il est possible qu'une augmentation de précharge ne s'accompagne pas d'une augmentation du VES, zone de précharge indépendance ou portion plate de la courbe de Frank-Starling. Dans ce cas, le remplissage sera inutile voire délétère.

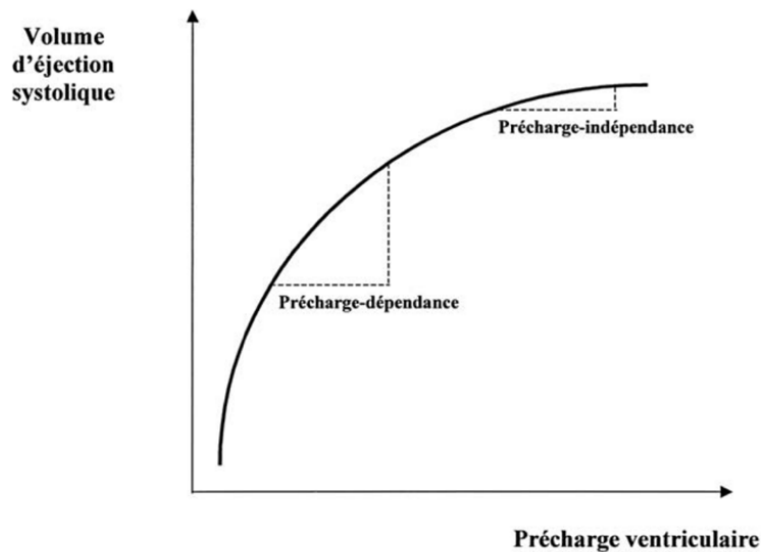


Figure 8 : Relation de Frank-Starling reliant le VES en fonction de la précharge ventriculaire et explicitant le concept de précharge dépendance et indépendance.

Ainsi, évaluer l'état de précharge dépendance d'un sujet repose sur deux grandes stratégies : la titration du remplissage vasculaire et la prédiction de la réponse au remplissage.

La titration consiste à administrer un volume de remplissage et en monitorer les effets sur le VES. Cependant, cela ne permet de valider la réponse au remplissage qu'*a posteriori* sans pouvoir éviter un remplissage potentiellement inutile voire délétère. Pour limiter en partie ces effets ont été développés le « fluid challenge » (63) et même le « mini fluid challenge » (64), limitant le remplissage vasculaire à 100 mL de cristalloïdes, au lieu des 200 à 500 mL (62). En effet, ce sont les premiers millilitres qui ont le plus d'impact sur la majoration du débit cardiaque ou du VES chez un patient pré-charge dépendant. Et, cette stratégie est celle actuellement recommandée par les Recommandations Formalisées d'Experts (RFE) de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation (SFAR) (65) (66).

La seconde stratégie est celle de la prédiction au remplissage. Celle-ci se base sur des modifications de précharge et le monitoring de leur effet sur le VES. Pour éviter l'administration de fluides en excès, il est donc intéressant de prédire cette réponse au remplissage en testant la pré-charge dépendance de nos malades *a priori*, en se fondant sur la loi de Frank-Starling.



Dans un premier temps, des **Indices dits « statiques »** se sont fondés sur des mesures de pression et de volume des cavités cardiaques. On peut citer, la mesure de la pression veineuse centrale, la pression artérielle pulmonaire d'occlusion, ou encore le volume télédiastolique du ventricule gauche. Mais ils ont montré leurs limites dans leur capacité à prédire la réponse au remplissage (67) (68).

De nombreux **Indices dits « dynamiques »** ont alors été développés à la suite de ces constatations. Le premier était le Delta PAS, le second le Delta down, puis la Variation de la Pression Pulsée (VPP) qui a supplanté ses deux prédécesseurs en distinguant mieux les patients répondeurs des non répondeurs au remplissage vasculaire (69). Ce qui est physiologiquement compréhensible par sa relation plus directe entre la pression pulsée et le VES (70). Toutefois, l'évolution moderne des conditions de ventilation de nos patients, avec la transposition à l'anesthésie de la ventilation protectrice impliquant une baisse des pressions de ventilation par la baisse des volumes courants insufflés, a entraîné des réserves à son utilisation. En effet, chez des patients avec un  $V_t < 8\text{mL/kg}$  (71), ou encore si la pression motrice est inférieure à  $20\text{cmH}_2\text{O}$  (52), un VPP inférieur à 13% n'exclut pas une réponse positive au remplissage vasculaire. Il est également pris en défaut en cas d'arythmie cardiaque, d'hyperpression intra-abdominale, en ventilation spontanée, en cas de thorax ouvert, ou encore lors d'un bas ratio entre la fréquence cardiaque et la fréquence ventilatoire (72). Ainsi, l'applicabilité du VPP au bloc opératoire ne représenterait que 39% des interventions chirurgicales analysées dans une large cohorte américaine rétrospective de plus de 12000 patients (73). Intrinsèquement à ce paramètre existe, de plus, une zone grise lorsque le VPP est compris entre 9 et 13%, qui ne permet pas de distinguer répondeurs et non-répondeurs au remplissage et qui représente jusqu'à 25% des patients étudiés au sein de la littérature (74).

Pour contourner ces problématiques, des **Tests « dynamiques »** ont fait leur apparition plus récemment :

- La « **manœuvre de levée de jambe passif** » (**LJP**) en est un exemple, puisqu'elle permet de s'affranchir de toute problématique liée à la ventilation, en se fondant sur un remplissage « réversible » par transfert du volume sanguin issu des membres inférieurs vers le système cave, et non sur les interactions cœur-poumons. La réponse sera mesurée soit par l'ITV sous aortique, soit directement par le VES via un monitoring invasif du débit cardiaque (75) (54).

- Une « **pause/occlusion télé-expiratoire** » de 12 secondes avec mesure de l'ITV sous aortique en regard. Du fait de l'abaissement des pressions intra-thoracique, le retour veineux à l'oreillette droite est amélioré ainsi que la post-charge du VD, ceci permettant d'augmenter transitoirement la précharge du VG par l'augmentation du VES du VD. Ainsi, il a été retrouvé qu'une augmentation de 9% de l'ITV sous aortique permettait de discriminer les répondeurs des non répondeurs avec une sensibilité de 64% et une spécificité de 77 % (76).
- Et une « **manœuvre de recrutement alvéolaire** », qui, à l'inverse va augmenter les pressions intra-thoracique, gênant le retour veineux et majorant la post-charge du VD entraînant une baisse du VES du VD puis de la précharge du VG et ce, d'autant plus qu'un sujet est précharge dépendant. Cette manœuvre permet de révéler la précharge-dépendance des patients et de prédire la réponse au remplissage si une variation du VES supérieure à 30% est constatée au décours d'une manœuvre de recrutement d'une durée de 30 secondes pour une pression de 30 cmH2O (51).

Cependant, toutes ces techniques nécessitent un monitoring souvent invasif du VES responsable de complications potentielles liées notamment à la pose d'un cathéter artériel et/ou veineux central ou bien dues à son maintien, à type de thromboses ou d'infections essentiellement (77). L'échographie, quant à elle, reste très opérateur-dépendante et l'obtention de fenêtre adéquate, surtout en réanimation peut être un réel défi, et, si l'ETO résout le problème de la fenêtre échographique, sa disponibilité, ses complications et la formation pour son utilisation ne facilitent pas son utilisation courante. Pour toutes ces raisons, il semble utile de développer des indices prédictifs de la réponse au remplissage sans nécessité d'un monitoring invasif et applicable au plus grand nombre : C'est dans cet intérêt que ce travail de thèse a été développé.

## 2 Objectif du travail de thèse

L'objectif principal était de déterminer si les variations de l'indice de perfusion (IP) lors d'une manœuvre de recrutement alvéolaire (MRA) permettaient d'identifier les variations du volume d'éjection systolique (VES) induites par cette même manœuvre.

Nous faisons l'hypothèse que les variations de l'IP ( $\Delta IP$ ) pourraient refléter les variations du VES ( $\Delta VES$ ) lors d'une manœuvre de recrutement alvéolaire.

# 3 Article original

Journal of Clinical Monitoring and Computing  
https://doi.org/10.1007/s10877-019-00445-2

ORIGINAL RESEARCH



## Do changes in perfusion index reflect changes in stroke volume during preload-modifying manoeuvres?

Hugues de Courson<sup>1</sup> · Frédéric Michard<sup>2</sup> · Camille Chavignier<sup>1</sup> · Eric Verchère<sup>1</sup> · Karine Nouette-Gaulain<sup>1,3,4</sup> · Matthieu Biais<sup>1,4,5</sup>

Received: 7 November 2019 / Accepted: 11 December 2019  
© Springer Nature B.V. 2019

### Abstract

Changes in stroke volume (deltaSV) induced by a lung recruitment manoeuvre (LRM) have been shown to accurately predict fluid responsiveness during protective mechanical ventilation. Cardiac output monitors are used in a limited number of surgical patients. In contrast, all patients are monitored with a pulse oximeter, that may enable the continuous monitoring of a peripheral perfusion index (PI). We postulated that changes in PI (deltaPI) may reflect deltaSV during brief modifications of cardiac preload. We studied 47 patients undergoing neurosurgery and ventilated with a tidal volume of 6–8 ml/kg. All patients were monitored with a pulse contour system enabling the continuous monitoring of SV and with a pulse oximeter enabling the continuous monitoring of PI. LRMs were performed by increasing airway pressure up to 30 cmH<sub>2</sub>O for 30 s. Fluid loads (250 ml of saline 0.9% in 10 min) were performed only in patients who experienced a deltaSV > 30% during LRMs (potential fluid responders). LRMs induced a 26% decrease in SV ( $p < 0.05$ ) and a 27% decrease in PI ( $p < 0.05$ ). We observed a fair relationship between deltaPI and deltaSV ( $r^2 = 0.34$ ). A deltaPI  $\geq 26\%$  predicted a deltaSV > 30% with a sensitivity of 83% and a specificity of 78% (AUC = 0.84, 95%CI 0.71–0.93). 24 patients experienced a deltaSV > 30% and subsequently received fluid. Fluid loads induced a 16% increase in SV and a 17% increase in PI, but fluid-induced deltaPI and deltaSV were weakly correlated ( $r^2 = 0.19$ ). In neurosurgical patients, we conclude that deltaPI may be used as a surrogate for deltaSV during LRMs but not during fluid loading.

**Keywords** Pulse oximeter · Lung recruitment manoeuvre · Perfusion index · Fluid responsiveness · Cardiac output

### 1 Introduction

All patients undergoing surgery are monitored with a pulse oximeter enabling the continuous monitoring of peripheral oxygen saturation (SpO<sub>2</sub>). The ratio of the pulsatile to the non-pulsatile component of the pulse oximetry waveform

is called the peripheral perfusion index (PI). It is displayed by most commercially available pulse oximeters and often used as a signal quality indicator. The PI depends both on blood flow and on vascular tone [1–3]. As a result, it is not possible to estimate cardiac output or sympathetic activity from absolute PI measurements. However, tracking

✉ Matthieu Biais  
matthieu.biais@chu-bordeaux.fr  
Hugues de Courson  
hdecourson@gmail.com  
Frédéric Michard  
frederic.michard@bluewin.ch  
Camille Chavignier  
chavignier.camille@gmail.com  
Eric Verchère  
eric.verchere@chu-bordeaux.fr  
Karine Nouette-Gaulain  
karine.nouette-gaulain@u-bordeaux.fr

<sup>1</sup> Department of Anaesthesiology and Critical Care Pellegrin, Bordeaux University Hospital, 33000 Bordeaux, France  
<sup>2</sup> MiCo, Chemin de Chapallaz 4, Denens, Switzerland  
<sup>3</sup> INSERM, U12-11, Laboratoire de Maladies Rares: Génétique et Métabolisme (MRGM), Bordeaux, France  
<sup>4</sup> University of Bordeaux, Bordeaux, France  
<sup>5</sup> INSERM, U1034, Biology of Cardiovascular Diseases, 33600 Pessac, France

changes in PI may be useful to detect changes in one of its determinants. For instance, it has been proposed to track changes in PI to assess the effectiveness of brachial plexus blocks [4, 5], endoscopic thoracic sympathectomy [6], or as an early indicator of sympathectomy after epidural anesthesia [7]. Recently, tracking changes in PI has also been proposed to assess changes in stroke volume (SV) during a passive leg raising manoeuvre [8].

The passive leg raising manoeuvre mobilizes one part of the blood volume from the legs to the abdomen and the right side of the heart, mimicking the hemodynamic effects of a fluid challenge. Assessing SV changes during a passive leg raising manoeuvre has been shown to be useful to predict fluid responsiveness without the need to give a single drop of fluid [9]. Predicting fluid responsiveness is useful to identify patients who may benefit from fluid administration and, maybe more importantly, to prevent unjustified fluid boluses in non-responder patients [10]. A meta-analysis of randomized controlled trials suggests that predicting fluid responsiveness is useful to rationalize perioperative fluid management and to improve the postoperative outcome of surgical patients [11].

The passive leg raising manoeuvre is impossible to perform during most surgical cases. Therefore, other methods have been proposed to predict fluid responsiveness that include the quantification of changes in SV ( $\Delta$ SV) during an end-expiratory occlusion test [12], or during a lung recruitment manoeuvre (LRM) [13]. Protective mechanical ventilation with low tidal volume and LRMs has been proposed to decrease postoperative pulmonary and extra-pulmonary complications [14]. However, most surgical patients are not equipped with monitoring systems enabling the quantification of  $\Delta$ SV. Because LRMs are part of our routine ventilatory strategy, we investigated the relationship between changes in PI ( $\Delta$ PI) and  $\Delta$ SV during LRMs and subsequent fluid challenges. We hypothesized that  $\Delta$ PI may reflect  $\Delta$ SV during a LRM and may have value to identify fluid responder patients.

## 2 Methods

### 2.1 Ethics approval

This monocentric and observational study obtained the approval of the Institutional Review Board (Comité d'Éthique pour la recherche en Anesthésie-Réanimation, IRB-00010254-2018-118). According to the French law, all patients received written information about the study, and we obtained their approval to use their physiological recordings for the study.

### 2.2 Patients

We included patients aged of 18 year or more, scheduled for neurosurgery in supine position, equipped with a radial arterial catheter, a cardiac output monitor and the Radical 7® monitor (Masimo, Irvine, USA). Patients were excluded in case of emergency surgery, no or poor plethysmographic signal ( $PI < 1.0$ ), contraindication to perform a LRM, high intracranial pressure, arrhythmia, left or right ventricular dysfunction, pulmonary hypertension, extreme body mass index and breastfeeding or pregnancy.

### 2.3 Intra-operative management

Standard monitoring included continuous electrocardiogram, non-invasive blood pressure, end-tidal carbon dioxide ( $EtCO_2$ ) and oxygen saturation measured by pulse oximetry. All patients received total intra-venous targeted anaesthesia combining Propofol and Remifentanyl. After orotracheal intubation, ventilation was set in a volume-control mode with a tidal volume between 6 and 8 ml/kg of ideal body weight, and a positive expiratory pressure of at least 5 cmH<sub>2</sub>O. Respiratory rate was adjusted to obtain an  $EtCO_2$  between 30 and 35 mmHg. The inspired oxygen fraction was set to achieve  $SpO_2 > 96\%$  and the inspiratory/expiratory ratio was 0.5. LRMs are part of our protective mechanical ventilation strategy [14]. Pending hemodynamic stability, LRMs are performed at regular intervals by applying a continuous airway pressure of 30 cmH<sub>2</sub>O for 30 s. According to our previous publication [13] and local guidelines for intraoperative fluid management, when LRMs induce a decrease in SV  $> 30\%$ , patients receive 250 ml of NaCl 0.9% over a 10 min period. In contrast, when LRM-induced SV changes are  $< 30\%$ , fluid boluses are not recommended.

### 2.4 Haemodynamic monitoring

Haemodynamic monitoring consisted in a radial arterial catheter connected to cardiac output monitor (Pulsioflex®, Getinge AB, Goteborg, Sweden) via a specific transducer (ProAQT®, Getinge AB). This monitor allows SV measurements by continuous pulse contour analysis with a proprietary auto-calibrated algorithm. It also enables continuous pulse pressure variations (PPV) calculation. All patients considered for this study were monitored with a pulse oximeter (Radical-7®, Masimo, Irvine, USA) enabling the continuous measurement of  $SpO_2$  and PI.

## 2.5 Data analysis

Haemodynamic variables including heart rate, invasive arterial pressure, cardiac output, SV, PPV and PI were continuously recorded during LRMs and subsequent fluid challenges, when appropriate. To avoid statistical issues due to longitudinal data, we analysed data recorded during the first LRM. Quantitative data were expressed as mean ( $\pm$  SD) or median [interquartile range] according to normality. Qualitative data were expressed as count (percentage). A good diagnostic test was defined by an Area Under Receiver Operating Characteristics (AUROC) curves  $\geq 0.75$  [15]. The sample size calculation showed that 46 patients were needed to highlight a difference of 0.26 between a null hypothesis of an AUROC curve of 0.5 for a two-tailed test with a type I error at 5% and a power at 90%. Comparison of haemodynamic parameters before and after LRM was performed by using a paired Student *t* test. During LRMs, deltaSV and deltaPI were calculated as the difference between the baseline value right before the LRM and the minimum value recorded during the LRM and were expressed as a percentage decrease. During fluid challenges, deltaSV and deltaPI were calculated as the difference between the maximum value recorded at the end of the fluid challenge and the baseline value recorded right before the fluid challenge and were expressed as a percentage increase. Relationship between deltaSV and deltaPI during the LRM or volume expansion was estimated by using Pearson's correlation. The diagnostic performance of deltaPI was estimated by the AUROC curve. The best threshold was determined by the one which maximized the Youden Index (sensitivity + specificity - 1). The Gray zone approach allowed to determine a low cut-off value excluding positive response in 90% of subjects and a high cut-off predicting 90% of positive response [16]. The gray zone was determined as follows. Firstly, confidence interval of the best threshold was determined by using a Bootstrap methodology with 1000 replications. Secondly, by using the 1000 bootstrap population, threshold related to a 90% sensitivity and another one related to a 90% specificity were determined. Finally, the larger grey zone obtained between the two steps was retained [17, 18]. A *p* value  $< 0.05$  was considered as significant. All analyses were performed using MedCalc® (software v 19.0.7; Ostend; Belgium).

## 3 Results

### 3.1 Patient characteristics

A total of 47 patients were part of the study. Their main characteristics are summarized in Table 1. Most patients had

**Table 1** Main characteristics of patients (n=47)

Characteristics	
Age (years)	54 $\pm$ 14
Sex, M/F (n)	35/22
Height (cm)	170 $\pm$ 8
Weight (kg)	72 $\pm$ 15
Ideal body weight (kg)	64 $\pm$ 6
Tidal volume (ml)	420 $\pm$ 8
Tidal volume ( ml kg <sup>-1</sup> of ideal body weight )	7 $\pm$ 1
Respiratory rate (cycles/min)	13 $\pm$ 2
Positive end expiratory pressure (cmH <sub>2</sub> O)	6 [5–6]
F <sub>I</sub> O <sub>2</sub> (%)	40 [40–45]
ASA physical status I/II/III (n)	8/17/22
Comorbidities	
Arterial hypertension	9
Hypothyroidism	4
Diabetes	2
Coronary artery disease	2
Surgery (n)	
Cerebral tumor	38
Metastasis	5
Aneurysm	4

a brain tumour surgery. There was no change in the ventilatory settings and in therapeutics (anesthesia and analgesia, vasopressors) during the whole study period.

### 3.2 Haemodynamic effects of LRMs

LRMs induced a 26% decrease in SV and a 27% decrease in PI (Table 2). We observed a significant and fair relationship between deltaPI and deltaSV ( $r^2 = 0.34$ ) (Fig. 1). A deltaPI  $\geq 26\%$  predicted a deltaSV  $> 30\%$  with a sensitivity of 83% and a specificity of 78%. (Fig. 2 and Fig. 3). The grey zone ranged from -29 to -19% including 26% of patients (Fig. 4). The AUROC curve of deltaPI for predicting a  $\geq 30\%$  decrease in SV during LRM was 0.84 (95%CI 0.71–0.93) and statistically differed from 0.5 ( $p < 0.001$ ) (Fig. 2). The AUROC curve for PPV was 0.52 (95%CI 0.37–0.67) and did not differ from 0.5 (Fig. 3).

### 3.3 Haemodynamic effects of fluid challenges

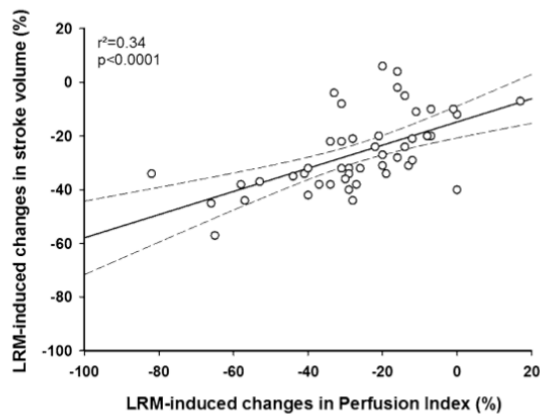
Twenty-four patients experienced a deltaSV  $> 30\%$  and subsequently received a fluid bolus. Fluid boluses induced a 16% increase in SV and a 17% increase in PI (Table 2). All but one patient were fluid responders (deltaSV  $> 10\%$ ). The relationship between deltaPI and deltaSV was significant but weak ( $r^2 = 0.19$ ).



**Table 2** Haemodynamic variables at baseline and during lung recruitment manoeuvre (LRM) in responders (n=24) and non-responders (n=23)

	LRM responders (n=24)			LRM non-responders (n=23)			
	Baseline	LRM	P1	Baseline	LRM	P2	P3
Heart rate (bpm)	63 ± 14	66 ± 15	0.28	68 ± 15	67 ± 16	0.5	0.3
Mean arterial pressure (mmHg)	70 ± 12	61 ± 13	<0.0001	72 ± 12	62 ± 15	<0.0001	0.04
Stroke volume index (ml/m <sup>2</sup> )	39 ± 7	24 ± 4	<0.0001	39 ± 11	33 ± 9	<0.0001	0.03
Pulse pressure variations (%)	8 ± 4	–	–	7 ± 2	–	–	0.047
Perfusion index (%)	5.9 ± 3.1	3.8 ± 2.4	<0.0001	7.6 ± 4.4	6.2 ± 3.5	<0.0001	0.11

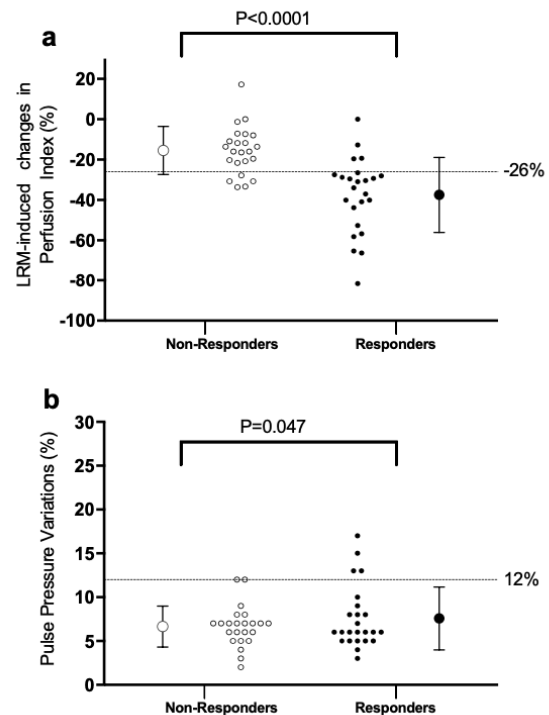
LRM responders were patients who experienced a decrease in stroke volume > 30% during the LRM  
p value < 0.05 was considered as significant

**Fig. 1** Relationship between changes in perfusion index and changes in stroke volume induced by the lung recruitment manoeuvre (LRM)

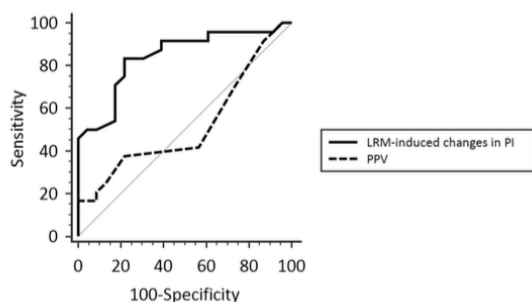
#### 4 Discussion

In patients undergoing neurosurgery, our study suggests that changes in PI measured by the mean of a pulse oximeter may be useful to track changes in SV induced by a LRM. In this regard, LRM-induced changes in PI may have value to predict fluid responsiveness without the need for a cardiac output monitor.

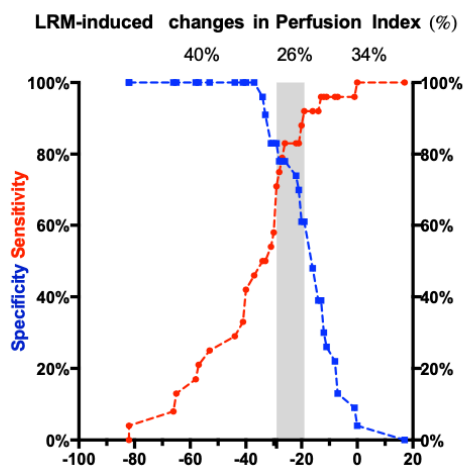
Tracking changes in cardiac output or in SV during a fluid challenge is the reference method to detect fluid responsiveness [19]. Patients experiencing a significant rise in SV (e.g. > 10%) are considered fluid responders, whereas other patients are known as non-responders. Several methods have been proposed to predict fluid responsiveness before fluid administration. Quantifying the arterial pulse pressure variation (PPV) induced by mechanical ventilation is useful to predict fluid responsiveness [20]. However, both the sensitivity and specificity of this method decrease with the tidal volume [21] and protective mechanical ventilation is increasingly adopted by

**Fig. 2** Changes in perfusion index induced by the lung recruitment manoeuvre and baseline pulse pressure variation (PPV) in responders and non-responders to the lung recruitment manoeuvre (LRM). LRM responders were patients who experienced a decrease in stroke volume > 30% during the LRM

anesthetists to decrease postoperative complications [14]. Therefore, we and others developed alternative solutions to predict fluid responsiveness in patients ventilated with low tidal volumes. They include the quantification of changes in SV during a passive leg raising maneuver [9], during an end-expiratory occlusion test [12] or during a LRM [13]. The main limitation to the wide clinical adoption of these methods is the need for a cardiac output monitoring



**Fig. 3** Receiver Operating Curves generated for the changes in perfusion index (PI) induced by the lung recruitment manoeuvre (LRM) and for the baseline pulse pressure variation (PPV)



**Fig. 4** Gray Zone of LRM-induced changes in PI. The blue curve indicates sensitivity, and the red curve indicates specificity. LRM-changes in PI: changes in perfusion index induced by the lung recruitment manoeuvre

system. Quantifying changes in SV is also possible with echocardiography-Doppler but ultrasound measurements are operator-dependent and transthoracic measurements are not an option during most surgical procedures. The use of a transesophageal probe could be an alternative, but it requires a specific training and it is time consuming so that it is usually reserved to a small fraction of surgical population (typically the highest risk patients). Therefore, there is a need for a simple and easy way to track changes in SV during preload modifying maneuvers in order to predict fluid responsiveness and rationalize fluid therapy in most surgical patients.

All patients undergoing surgery are monitored with a pulse oximeter that enables, in addition to  $SpO_2$ , the

continuous monitoring of PI. From a physiological standpoint, peripheral perfusion depends on blood flow (i.e. on SV and cardiac output) but also on the distribution of global flow through the different regional and peripheral circulations which are regulated by local vasomotor tone. Acute and transient changes in SV, as those induced by a preload-modifying maneuver, may induce proportional changes in PI. This hypothesis was recently confirmed by Beurton et al. [8] in 72 critically ill patients. They reported a significant correlation between  $\Delta SV$  and the concomitant  $\Delta PI$  during a passive leg raising manoeuvre. A  $\Delta PI > 9\%$  detected a positive response to the passive leg raising manoeuvre with a sensitivity of 91% and a specificity of 79% [8]. Our study demonstrates that changes in  $PI \geq 26\%$  during a LRM predicted a decrease in SV  $> 30\%$  with a sensitivity of 83% and a specificity of 78%. Therefore, the use of a pulse oximeter has potential to facilitate the routine detection of fluid responsiveness before administering fluid.

Our results also suggest that quantifying  $\Delta PI$  is not useful to assess  $\Delta SV$  during fluid administration. These findings are consistent with cardio-vascular physiology. Indeed, a 10 min fluid load is more likely associated with changes in vasomotor tone and sympathetic activity (both factors known to affect PI) than a brief 30 s LRM. In the study by Beurton et al. the relationship between  $\Delta PI$  and  $\Delta SV$  was weaker during fluid administration than during the brief passive leg raising manoeuvre [8].

Our study has several limitations. First, the pulse contour technique used to measure SV is not a gold standard to measure cardiac output. Pulse contour SV measurements may be impacted by significant changes in vascular tone, as those typically observed during the administration of vasopressors [22]. If changes in vascular tone are unlikely to occur during a brief LRM, they may be observed during fluid challenges. However, they usually remain of low magnitude and the pulse contour method used in our study has been shown to be reasonably accurate to track acute changes in blood flow during a fluid load [23]. In addition, it had the major advantage to be minimally invasive and non-operator dependent. Second, we did not perform fluid challenges in all patients but, according to our local guidelines, only in patients who experienced a  $> 30\%$  decrease in SV during the LRM. Therefore, we cannot claim that quantifying  $\Delta PI$  was useful to predict fluid responsiveness. We can only claim that it was useful to identify with fair sensitivity and specificity patients in whom the LRM induced a  $> 30\%$  decrease in SV. Of note, all but one of these patients did respond to fluid administration by a significant rise in SV ( $> 10\%$ ), emphasizing the value of LRM-induced  $\Delta SV$  to detect fluid responders. Studies are needed to confirm the ability of  $\Delta PI$  to identify fluid non-responders as well.

In conclusion, we described the use of a pulse oximeter to track  $\Delta SV$  during a preload-modifying maneuver in



neurosurgical patients. DeltaPI were correlated with LRM-induced deltaSV and detected potential fluid responders. However, DeltaPI were not useful to estimate deltaSV during a fluid loading. The quantification of LRM-induced deltaPI has the major advantage to be non-invasive, affordable and practical. It has potential to provide clinicians regular updates regarding the fluid responsiveness status of their patients and could be automatized in the future.

**Author contributions** All authors made substantial contributions to the conception or design of the work; or the acquisition, analysis, or interpretation of data; or the creation of new software used in the work; drafted the work or revised it critically for important intellectual content; approved the version to be published; and agree to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

**Funding** Support was provided solely from institutional and/or departmental sources.

### Compliance with ethical standards

**Conflict of interest** M.B received honoraria from Edwards Lifesciences and Pulsion Medical System as a lecturer. F.M is managing director of MiCo, a Swiss consulting firm. MiCo does not sell any medical products and FM does not own any shares and does not receive any royalties from any MedTech companies. Other authors have no conflict of interest.

**Ethical approval** All procedures performed in studies involving human participants were in accordance with the national research committee (Comité d’Ethique pour la recherche en Anesthésie-Réanimation, IRB-00010254-2018-118) and with the 1964 Helsinki declaration and its later amendments or comparable ethical standards.

**Informed consent** Informed consent was obtained from all individual participants included in the study.

### References

- Corsini I, Cecchi A, Coviello C, Dani C. Perfusion index and left ventricular output correlation in healthy term infants. *Eur J Pediatr.* 2017;176:1013–8.
- Van Genderen ME, Bartels SA, Lima A, et al. Peripheral perfusion index as an early predictor for central hypovolemia in awake healthy volunteers. *Anesth Analg.* 2013;116:351–6.
- Toyama S, Kakumoto M, Morioka M, et al. Perfusion index derived from a pulse oximeter can predict the incidence of hypotension during spinal anaesthesia for Caesarean delivery. *Brit J Anaesth.* 2013;111:235–41.
- Abdelnasser A, Abdelhamid B, Elsonbaty A, Hasanin A, Rady A. Predicting successful supraclavicular brachial plexus block using pulse oximeter perfusion index. *Brit J Anaesth.* 2017;119:276–80.
- Kus A, Gurkan Y, Gormus SK, Solak M, Tokar K. Usefulness of perfusion index to detect the effect of brachial plexus block. *J Clin Monit Comput.* 2013;27:325–8.
- Jeng EIH, Gravenstein N, Klodell CT. Perfusion index: an indicator of success during endoscopic thoracic sympathectomy for hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg.* 2017;104:426–30.
- Ginosar Y, Weiniger CF, Meroz Y, et al. Pulse oximeter perfusion index as an early indicator of sympathectomy after epidural anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2009;53:1018–26.
- Beurton A, Teboul JL, Gavelli F, et al. The effects of passive leg raising may be detected by the plethysmographic oxygen saturation signal in critically ill patients. *Crit Care.* 2019;23:1–10.
- Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising: Five rules, not a drop of fluid! *Crit Care.* 2015;19:18–20.
- Michard F, Biais M. Rational fluid management: dissecting facts from fiction. *Brit J Anaesth.* 2012;108:369–71.
- Benes J, Giglio M, Brienza N, Michard F. The effects of goal-directed fluid therapy based on dynamic parameters on post-surgical outcome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care.* 2014;18:584.
- Georges D, de Courson H, Lanchon R, Sesay M, Nouette-Gaulain K, Biais M. End-expiratory occlusion maneuver to predict fluid responsiveness in the intensive care unit: an echocardiographic study. *Crit Care.* 2018;22:1–8.
- Biais M, Ph D, Lanchon R, et al. Changes in stroke volume induced by lung recruitment maneuver predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients in the operating room. *Anesthesiology.* 2017;126:260–67.
- Futier E, Constantin J-M, Paugam-Burtz C, et al. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med.* 2013;369:428–37.
- Ray P, Ph D, Manach Y, Le, et al. Statistical evaluation of a biomarker. *Anesthesiology.* 2010;112:1023–40.
- Cannesson M, Le Manach Y, Hofer CK, et al. Assessing the diagnostic accuracy of pulse pressure variations for the prediction of fluid responsiveness: a “gray zone” approach. *Anesthesiology.* 2011;115:231–41.
- Jourdain P, Pouchot J. A gray zone assigned to inconclusive results of quantitative diagnostic tests: application to the use of brain natriuretic peptide for diagnosis of heart failure in acute dyspneic patients. *Clin Chem.* 2006;2235:2229–35.
- Carpenter J, Bithell J. Bootstrap confidence intervals: when, which, what? A practical guide for medical statisticians. *Stat Med.* 2000;19:1141–64.
- Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest.* 2002;121:2000–8.
- Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology.* 2005;103:419–28.
- Michard F, Chemla D, Teboul JL. Applicability of pulse pressure variation: how many shades of grey? *Crit Care.* 2015;19:15–7.
- Biais M, Mazocky E, Stecken L, et al. Impact of systemic vascular resistance on the accuracy of the pulsioflex device. *Anesth Analg.* 2017;124:487–93.
- Monnet X, Vaquer S, Anguel N, et al. Comparison of pulse contour analysis by Pulsioflex and Vigileo to measure and track changes of cardiac output in critically ill patients. *Brit J Anaesth.* 2015;114:235–43.

**Publisher’s Note** Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

## 4 Discussion

Dans notre population de 47 patients sous anesthésie générale pour une neurochirurgie programmée et sous ventilation protectrice, notre étude suggère que les variations de l'IP (DeltaIP) mesurées au moyen d'un oxymètre de pouls peuvent détecter les modifications du VES (DeltaVES) induites par une manœuvre de recrutement alvéolaire. Avec les paramètres hémodynamiques classiquement relevés en cours d'anesthésie (PAM/Fc/VPP), il est impossible de soupçonner dans notre étude si un patient est pré-charge dépendant et s'il bénéficiera d'un remplissage vasculaire. Grâce à l'IP et à une manœuvre simple, utile et surtout recommandée (protocole de ventilation au bloc opératoire) telle que la MRA, les patients qui expérimentaient une chute de l'IP supérieure à 26% nous permettaient de distinguer les patients dont le VES allait chuter de plus de 30% au cours d'une MRA, soit les patients considérés comme pré-charge dépendant (51). Les performances diagnostiques du DeltaIP pour le seuil de 26% retrouvaient une aire sous la courbe ROC à 0,84 (IC à 95% : 0,71 – 0,93) avec une sensibilité de 83% et une spécificité de 78%. La méthode de la zone grise zone révélait une zone d'incertitude pour une chute de la valeur d'IP comprise entre 19% et 29%.

Rappelons que détecter les variations du débit cardiaque ou du VES au cours d'une épreuve de remplissage reste la référence, mais les indices prédictifs de la réponse au remplissage sont séduisants afin d'éviter un remplissage potentiellement délétère. Cependant le monitoring nécessairement invasif pour obtenir ces informations est sujet à débat selon les cas. En effet, il sera couramment utilisé pour la plupart de nos patients de réanimation en état de choc ou bien au bloc opératoire en cas de terrain à risque et/ou de chirurgie à haut risque. Mais pour le patient « tout venant » de chirurgie programmée, sans comorbidités majeures ni facteur de risque anesthésique identifiable au préalable, ce monitoring paraît non justifié et difficile à mettre en œuvre au quotidien. Ainsi, il paraît nécessaire d'appréhender la mesure du débit cardiaque et/ou du VES de manière fiable, rapide et non invasive, pour tester chez la majorité de nos patients la pré-charge dépendance, dans le but de rationaliser tout remplissage vasculaire.

Depuis le décret de 1994 régissant la pratique de l'anesthésie (78), tous les patients passant au bloc opératoire sont monitorés par un oxymètre de pouls, ce qui nous permet

d'accéder à la SpO2 mais aussi à l'indice de perfusion périphérique (IP) en continu. Comme vu en introduction, cet indice est dépendant du volume sanguin ainsi que du tonus vasculaire. Les changements rapides et transitoires de VES ou du DC, comme ceux engendrés par une MRA pourraient induire proportionnellement des changements de l'IP et nous aider à déterminer si un remplissage vasculaire serait bénéfique à notre patient.

Une hypothèse comparable a été validée dans une population de 72 patients de soins critiques au décours d'une manœuvre de lever de jambe passif (LJP) (18). Les auteurs rapportent une corrélation significative entre les variations du VES (DeltaVES) et les variations de l'IP (DeltaIP) ( $r = 0,64$ ,  $p < 0,001$ ). Ils retrouvent qu'un DeltaIP supérieur à 9% après LJP prédisait une augmentation supérieure à 10% de l'index cardiaque, avec une sensibilité de 91% et une spécificité de 79%. De plus, chez les patients répondant positivement ils effectuaient une épreuve de remplissage vasculaire. Chez 26 patients sur les 27 ayant été testés comme potentiellement précharge-dépendant après LJP, cette hypothèse s'est confirmée. Mais, à ce stade, le définir comme un indice prédictif de la réponse au remplissage n'est pas possible car une épreuve de remplissage n'a pas été réalisée chez tous les patients.

Toutefois, il est nécessaire d'émettre des réserves sur le monitoring de l'IP dans le cadre de la prédiction ou de la titration du remplissage vasculaire, puisqu'il existe des limites à notre étude pouvant impacter l'extrapolation de nos résultats. L'IP n'est pas un indice parfait et de multiples variables doivent être prises en considérations, ce qui rend son interprétation complexe.

Comme décrit en introduction, une des variables déterminante de l'IP est le tonus vasomoteur (7) (79). De nombreuses études se sont attachées à comprendre dans quelle mesure et dans quel sens la vaso-réactivité influençait l'IP, afin de s'en prémunir lorsqu'elle n'est pas la variable étudiée. En effet, chez le patient éveillé, l'influence du tonus sympathique sur l'IP est importante. Cependant, dans notre étude, les patients étant sous anesthésie générale, on s'affranchit en partie de cette variable non négligeable. Le tonus sympathique étant fortement déprimé par les agents d'anesthésie (80), les modifications de l'IP sous anesthésie générale sont de facto plus susceptibles de refléter les variations liées aux modifications du volume d'éjection systolique. De plus, l'administration continue des agents d'anesthésie nous permettait d'obtenir une plus grande stabilité, ce qui est l'atout principal du système en AIVOC utilisé pour le propofol et le rémifentanil. Par ailleurs, aucune

modification des objectifs de concentration n'était autorisée à proximité de la réalisation des mesures. Le monitoring de la profondeur d'anesthésie n'a pas été réalisé de manière systématique pour juger de l'état de sédation. Mais, même avec ce genre de dispositif, il est difficile d'apprécier ou de mesurer l'état de « dépression » du système sympathique.

La réponse sympathique à un stimulus nociceptif est un autre facteur essentiel jouant sur la vasoréactivité. En cours d'intervention celui-ci est inhérent à l'acte chirurgical. L'intensité de la nociception est variable selon le type d'intervention bien sûr, mais aussi selon les temps chirurgicaux. En neurochirurgie, les pics nociceptifs sont connus pour être au moment de la pose du cadre de Mayfield, de la réalisation de la craniotomie et de l'ouverture de la dure-mère essentiellement. Là encore, le soin a été pris de ne pas réaliser les mesures au moment de ces temps chirurgicaux.

L'utilisation courante de vaso-constricteurs en anesthésie constitue un nouveau point d'attention modifiant le tonus vasomoteur. Il peut diminuer la capacité de certains indices à prédire la pré-charge dépendance des patients (79). Certains de nos patients ont reçu des vaso-constricteurs au préalable, mais l'effet de ce paramètre étant imprévisible, leur administration devait se faire à distance des mesures.

Un autre paramètre à évoquer est le choix du site du dispositif pour recueillir l'IP. Le doigt, l'oreille et front sont les principaux sites étudiés dans la littérature, le doigt étant le plus fréquemment décrit. Cependant, il a été démontré qu'au niveau du doigt, du fait de sa richesse en récepteurs adrénergiques, la courbe de pléthysmographie était plus sensible à des modifications en lien avec le tonus vasomoteur (7) (81). Il aurait été sans doute intéressant de comparer les variations concomitantes de l'IP sur deux sites différents. Peut-être la performance de notre indice aurait été différente, voire meilleure. Ceci a été illustré par l'équipe de *Desgranges et al* chez des patients au bloc opératoire, pour lesquels ils ont étudié en parallèle le « Pleth Variability Index » ou PVI et l'IP au niveau du front, de l'oreille et du doigt. Les performances diagnostiques du PVI et de l'IP étaient différentes selon que le dispositif de recueil soit au niveau du doigt, de l'oreille ou du front (82).

Un dernier élément impactant le tonus vasomoteur est le remplissage vasculaire. En effet, au décours de celui-ci une modification des résistances vasculaires périphériques est généralement observée. Ce qui pourrait expliquer pourquoi nous retrouvons un coefficient de détermination assez faible ( $r^2 = 0,19$ ) entre le DeltaIP et le DeltaVES pendant la phase de remplissage. L'utilité de l'IP dans la phase de titration peut être remise en cause car il devient

difficile de s'assurer de l'efficacité de ce remplissage. Cette même constatation a été faite dans l'étude de *Beurton et al* (18). En revanche, plus récemment, l'équipe de *Lian et al* a démontré une corrélation plus forte en analyse univariée et en multivariée dans une population en choc septique, lors d'un remplissage vasculaire entre le DeltaIP et le DeltaIC (83).

Finalement, en pratique, la part des variations de l'IP attribuable au tonus vasomoteur est difficile à apprécier et même si de nombreuses précautions sont prises pour en limiter ses effets, ces facteurs confondants sont indissociables des situations dans lequel nous l'utilisons.

La relation entre l'IP et le VES ou le DC est difficile à appréhender, puisqu'il n'y a pas de relation strictement linéaire entre l'IP et le VES ou le DC. Son interprétation est donc toujours sujette à précaution dans le cadre de l'évaluation hémodynamique de nos patients. Même si en pédiatrie l'étude de *Corsini et al* (20) a démontré une corrélation entre l'IP mesuré chez les nouveau-nés à 48h de vie et la mesure du débit cardiaque gauche par ETT. En effet, il existait une corrélation positive entre l'IP mesuré à la main droite ( $r=0,61$ ), qui était même meilleure avec l'IP mesuré au pied ( $r=0,73$ ), et l'estimation du débit cardiaque rapporté au poids. Par exemple 1 point supplémentaire d'IP représentait une augmentation du débit cardiaque de 37ml/kg/min. Aucune étude comparable n'est disponible chez l'adulte, même si dernièrement, une étude s'est attachée à mettre en exergue la relation entre l'IP et les « paramètres hémodynamiques centraux ». L'équipe de *Hodjlund et al*, chez des patients sous anesthésie générale, a retrouvé une corrélation positive entre les variations de paramètres hémodynamiques tels que le DC, le VES, la PAM et les variations de l'IP au décours de plusieurs manœuvres responsable de modification de la précharge (position proclive et mise en trendelenbourg) (84). Dans notre étude, on retrouve une corrélation positive significative entre les variations de l'IP et les variations du VES induites par une manœuvre de recrutement alvéolaire. Pour l'ensemble des données, cette corrélation reste cependant modeste puisqu'on retrouve un coefficient de détermination  $r^2$  à 0,34. D'ailleurs, il ne faut probablement pas voir l'IP comme une mesure indirecte du VES/DC. Finalement, à travers le deltaIP, nous recherchons ici seulement à pouvoir « classer » correctement les patients « répondeurs », expérimentant une chute de leur VESI supérieure à 30%, de ceux dont la chute est inférieure à 30%, définissant les patients « non répondeurs ».

Après avoir évoqué les modifications de l'IP en lien avec sa composante pulsatile, il faut également évoquer celles liées à sa composante non pulsatile. Une congestion veineuse

peut l'augmenter et ainsi réduire l'IP, comme c'est le cas lors d'une mise en position de Trendelenburg (85). Inversement, les agents vasoconstricteurs peuvent aussi influencer cette composante en la réduisant, ce qui majore l'IP.

Une autre limite à notre étude se trouve dans le recueil des données et la résolution des appareils utilisés, puisque nous avons utilisé le système ProAQT® du dispositif Pulsioflex® pour la mesure du débit cardiaque et du VES. Celui-ci n'est pas le gold standard pour cette mesure : il utilise un système d'auto-calibration avec un algorithme propre, et non la thermodilution. Si sa faible capacité à donner la « valeur vraie » est connue, néanmoins il reste un dispositif performant pour détecter les changements des variables mesurées y compris les changements rapides et transitoires, ce qui reste l'élément essentiel pour notre étude (86) (87). Il est aussi à noter sa sensibilité aux variations du tonus vasculaire qui peuvent influencer négativement la mesure du VES (88). Mais là aussi, un changement significatif du tonus de base est peu probable en regard du temps nécessaire à la pratique d'une manœuvre de recrutement alvéolaire. Même si elles ne sont pas à exclure formellement lors de l'épreuve de remplissage, ces variations restent de faible amplitude et le système de monitoring du contour de l'onde de pouls a démontré son aptitude à détecter des variations de VES au décours d'une telle épreuve de remplissage malgré tout (86). In fine, ce dispositif reste un système relativement peu invasif et surtout opérateur-indépendant.

Par ailleurs, on peut aussi noter qu'une épreuve de remplissage n'a été réalisée que chez les patients considérés comme « répondeurs » (51). Ainsi, nous ne pouvons pas formellement prétendre que le DeltaIP est un facteur prédictif de la réponse au remplissage, mais seulement que le DeltaIP est un indice permettant d'identifier avec une bonne sensibilité et spécificité les patients chez qui une manœuvre de recrutement alvéolaire entraîne une baisse du VES supérieure à 30%. Mais il est à noter que tous les patients, sauf un, ayant bénéficié d'un remplissage vasculaire, ont vu leur VES se majorer de plus de 10% dans les suites, ce qui est encourageant dans l'hypothèse que le DeltaIP pourrait être un indice de prédiction du remplissage. Pour affirmer cela, il est encore nécessaire de réaliser des études afin d'en apporter la preuve.

Enfin, nous ne pouvons ignorer que, selon la méthode de la « zone grise », environ un quart de nos patients (26% exactement) se retrouverait quand même dans cette zone d'incertitude, amenant le clinicien à devoir appliquer d'autres méthodes afin de déterminer la précharge dépendance de son patient.

## 5 Conclusion

Notre étude a permis de mettre en évidence l'utilité du deltaIP dans sa capacité à détecter des changements supérieurs à 30% du VES après une manœuvre de recrutement alvéolaire au bloc opératoire chez des patients de neurochirurgie, avec un seuil de variation déterminé à -26%. Cela permettrait d'utiliser un monitoring non-invasif pour prédire la précharge dépendance des patients au bloc opératoire. De nouvelles études sont nécessaires pour préciser sa place comme indice prédictif de la précharge dépendance.

En revanche, les variations de l'IP ne sont pas corrélées significativement aux variations du VES lors d'une épreuve de remplissage, et ne peuvent formellement être utilisées directement pour titrer le remplissage vasculaire.



# Bibliographie

1. Dorlas JC, Nijboer JA. Photo-electric plethysmography as a monitoring device in anesthesia. *Br J Anaesth.* mai 1985;57(5):524-30.
2. Aoyagi T. Pulse oximetry: its invention, theory, and future. *J Anesth.* 1 nov 2003;17(4):259-66.
3. Murray WB, Foster PA. The peripheral pulse wave: Information overlooked. *J Clin Monit.* sept 1996;12(5):365-77.
4. Sinex JE. Pulse oximetry: principles and limitations. *Am J Emerg Med.* janv 1999;17(1):59-67.
5. Nilsson LM. Respiration Signals from Photoplethysmography. *Anesth Analg.* oct 2013;117(4):859-65.
6. Shelley KH. Photoplethysmography: beyond the calculation of arterial oxygen saturation and heart rate. *Anesth Analg.* 2007 Dec;105(6 Suppl):S31-S36.
7. Awad AA, Haddadin AS, Tantawy H, Badr TM, Stout RG, Silverman DG, et al. The relationship between the photoplethysmographic waveform and systemic vascular resistance. *J Clin Monit Comput.* 8 nov 2007;21(6):365-72.
8. Johansson A, Öberg PÅ. Estimation of respiratory volumes from the photoplethysmographic signal. Part 2: a model study. *Med Biol Eng Comput.* janv 1999;37(1):48-53.
9. Perel A, Pizov R, Coté S. Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology.* oct 1987;67(4):498-502.
10. Partridge BL. Use of pulse oximetry as a noninvasive indicator of intravascular volume status. *J Clin Monit.* oct 1987;3(4):263-8.
11. Shamir M, Eidelman LA, Floman Y, Kaplan L, Pizov R. Pulse oximetry plethysmographic waveform during changes in blood volume. *Br J Anaesth.* févr 1999;82(2):178-81.
12. Shelley KH, Jablonka DH, Awad AA, Stout RG, Rezkanna H, Silverman DG. What Is the Best Site for Measuring the Effect of Ventilation on the Pulse Oximeter Waveform?: *Anesth Analg.* août 2006;103(2):372-7.
13. Sahni R. Noninvasive Monitoring by Photoplethysmography. *Clin Perinatol.* sept 2012;39(3):573-83.
14. Pinto Lima A, Beelen P, Bakker J. Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a noninvasive indicator of perfusion: *Crit Care Med.* juin 2002;30(6):1210-3.
15. Keller G, Cassar E, Desebbe O, Lehot J-J, Cannesson M. Ability of pleth variability index to detect hemodynamic changes induced by passive leg raising in spontaneously breathing volunteers. *Crit Care.* 2008;12(2):R37.
16. Cannesson M, Talke P. Recent advances in pulse oximetry. *F1000 Med Rep*
17. Van Genderen ME, Bartels SA, Lima A, Bezemer R, Ince C, Bakker J, et al. Peripheral Perfusion Index as an Early Predictor for Central Hypovolemia in Awake Healthy Volunteers: *Anesth Analg.* févr 2013;116(2):351-6.
18. Beurton A, Teboul J-L, Gavelli F, Gonzalez FA, Giroto V, Galarza L, et al. The effects of passive leg raising may be detected by the plethysmographic oxygen saturation signal in critically ill patients. *Crit Care.* déc 2019;23(1):19.
19. De Felice C, Latini G, Vacca P, Kopotic RJ. The pulse oximeter perfusion index as a

- predictor for high illness severity in neonates. *Eur J Pediatr.* oct 2002;161(10):561-2.
20. Corsini I, Cecchi A, Coviello C, Dani C. Perfusion index and left ventricular output correlation in healthy term infants. *Eur J Pediatr.* août 2017;176(8):1013-8.
  21. Mellander M, Sunnegårdh J. Failure to diagnose critical heart malformations in newborns before discharge—an increasing problem? *Acta Paediatr.* 1 avr 2006;95(4):407-13.
  22. Toyama S, Kakumoto M, Morioka M, Matsuoka K, Omatsu H, Tagaito Y, et al. Perfusion index derived from a pulse oximeter can predict the incidence of hypotension during spinal anaesthesia for Caesarean delivery. *Br J Anaesth.* août 2013;111(2):235-41.
  23. Ginosar Y, Weiniger CF, Meroz Y, Kurz V, Bdoalah-Abram T, Babchenko A, et al. Pulse oximeter perfusion index as an early indicator of sympathectomy after epidural anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* sept 2009;53(8):1018-26.
  24. Jeng EI-H, Gravenstein N, Klodell CT. Perfusion Index: An Indicator of Success During Endoscopic Thoracic Sympathectomy for Hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg.* août 2017;104(2):426-30.
  25. Galvin EM, Niehof S, Verbrugge SJ, Maissan I, Jahn A, Klein J, et al. Peripheral Flow Index Is a Reliable and Early Indicator of Regional Block Success: *Anesth Analg.* juill 2006;103(1):239-43.
  26. Kus A, Gurkan Y, Gormus SK, Solak M, Toker K. Usefulness of perfusion index to detect the effect of brachial plexus block. *J Clin Monit Comput.* juin 2013;27(3):325-8.
  27. Abdelnasser A, Abdelhamid B, Elsonbaty A, Hasanin A, Rady A. Predicting successful supraclavicular brachial plexus block using pulse oximeter perfusion index. *Br J Anaesth.* 1 août 2017;119(2):276-80.
  28. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-Induced Lung Injury. *N Engl J Med.* 28 nov 2013;369(22):2126-36.
  29. Carney D, DiRocco J, Nieman G. Dynamic alveolar mechanics and ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med.* mars 2005;33(3):S122.
  30. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med.* juin 1992;18(6):319-21.
  31. O’Gara B, Talmor D. Perioperative lung protective ventilation. *BMJ.* 10 sept 2018;k3030.
  32. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998 Feb 5;338(6):347-54.
  33. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med.* 2000;8.
  34. Futier E, Constantin J-M, Paugam-Burtz C, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A, et al. A Trial of Intraoperative Low-Tidal-Volume Ventilation in Abdominal Surgery. *N Engl J Med.* août 2013;369(5):428-37.
  35. Futier E, Marret E, Jaber S. Perioperative Positive Pressure Ventilation: An Integrated Approach to Improve Pulmonary Care. *Anesthesiology.* 1 août 2014;121(2):400-8.
  36. Güldner A, Kiss T, Serpa Neto A, Hemmes SNT, Canet J, Spieth PM, et al. Intraoperative Protective Mechanical Ventilation for Prevention of Postoperative Pulmonary Complications. *Anesthesiology.* 1 sept 2015;123(3):692-713.
  37. Schultz MJ. What Tidal Volumes Should Be Used in Patients without Acute Lung Injury? *2007;106(6):6.*
  38. Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, Pereira VGM, Espósito DC, Pasqualucci M de

- OP, et al. Association Between Use of Lung-Protective Ventilation With Lower Tidal Volumes and Clinical Outcomes Among Patients Without Acute Respiratory Distress Syndrome: A Meta-analysis. *JAMA*. 24 oct 2012;308(16):1651-9.
39. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia : a computed tomography study. *Br J Anaesth*. déc 1993;71(6):788-95.
40. Hedenstierna G, Edmark L. Mechanisms of atelectasis in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 1 juin 2010;24(2):157-69.
41. Duggan M, Kavanagh BP, Warltier DC. Pulmonary Atelectasis: A Pathogenic Perioperative Entity. *Anesthesiology*. 1 avr 2005;102(4):838-54.
42. Orchard CH, Leon RS de, Sykes MK. The relationship between hypoxic pulmonary vasoconstriction and arterial oxygen tension in the intact dog. *J Physiol*. 1983;338(1):61-74.
43. Luecke T, Pelosi P. Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Crit Care*. 18 oct 2005;9(6):607.
44. Nielsen J, Nilsson M, Fredén F, Hultman J, Alström U, Kjaergaard J, et al. Central hemodynamics during lung recruitment maneuvers at hypovolemia, normovolemia and hypervolemia. A study by echocardiography and continuous pulmonary artery flow measurements in lung-injured pigs. *Intensive Care Med*. avr 2006;32(4):585-94.
45. Nielsen J, Østergaard M, Kjaergaard J, Tingleff J, Berthelsen PG, Nygård E, et al. Lung recruitment maneuver depresses central hemodynamics in patients following cardiac surgery. *Intensive Care Med*. sept 2005;31(9):1189-94.
46. Lim S-C, Adams AB, Simonson DA, Dries DJ, Broccard AF, Hotchkiss JR, et al. Transient hemodynamic effects of recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury: *Crit Care Med*. déc 2004;32(12):2378-84.
47. Rothen HU, Neumann P, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. avr 1999;82(4):551-6.
48. Arnal J-M, Paquet J, Wysocki M, Demory D, Donati S, Granier I, et al. Optimal duration of a sustained inflation recruitment maneuver in ARDS patients. *Intensive Care Med*. oct 2011;37(10):1588.
49. Goligher EC, Hodgson CL, Adhikari NKJ, Meade MO, Wunsch H, Uleryk E, Gajic O, Amato MPB, Ferguson ND, Rubenfeld GD, Fan E. Lung Recruitment Maneuvers for Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Am Thorac Soc*. 2017 Oct;14(Supplement\_4):S304-S311.
50. Bhattacharjee S, Soni KD, Maitra S. Recruitment maneuver does not provide any mortality benefit over lung protective strategy ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis and systematic review of the randomized controlled trials. *J Intensive Care*. déc 2018;6(1):35.
51. Biais M, Lanchon R, Sesay M, Le Gall L, Pereira B, Futier E, et al. Changes in Stroke Volume Induced by Lung Recruitment Maneuver Predict Fluid Responsiveness in Mechanically Ventilated Patients in the Operating Room. *Anesthesiology*. 1 févr 2017;126(2):260-7.
52. Muller L, Louart G, Bousquet P-J, Candela D, Zoric L, de La Coussaye J-E, et al. The influence of the airway driving pressure on pulsed pressure variation as a predictor of fluid responsiveness. *Intensive Care Med*. mars 2010;36(3):496-503.
53. Charron C, Fessenmeyer C, Cosson C, Mazoit J-X, Hebert J-L, Benhamou D, et al. The Influence of Tidal Volume on the Dynamic Variables of Fluid Responsiveness in Critically Ill Patients: *Anesth Analg*. mai 2006;102(5):1511-7.

54. Monnet X, Teboul J-L. Passive leg raising: five rules, not a drop of fluid! *Crit Care*. 2015;19(1):18.
55. Michard F, Biais M. Rational fluid management: dissecting facts from fiction. *Br J Anaesth*. mars 2012;108(3):369-71.
56. Bellamy MC. Wet, dry or something else? *Br J Anaesth*. déc 2006;97(6):755-7.
57. Benes J, Giglio M, Brienza N, Michard F. The effects of goal-directed fluid therapy based on dynamic parameters on post-surgical outcome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care*. oct 2014;18(5):584.
58. Comparison of Two Fluid-Management Strategies in Acute Lung Injury. *N Engl J Med*. 15 juin 2006;354(24):2564-75.
59. Corcoran T, Emma Joy Rhodes J, Clarke S, Myles PS, Ho KM. Perioperative Fluid Management Strategies in Major Surgery: A Stratified Meta-Analysis. *Anesth Analg*. mars 2012;114(3):640-51.
60. Guinot P-G, Lorne E. Monitor stroke volume and heart rate. *Br J Anaesth*. févr 2015;114(2):347-8.
61. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. déc 2014;40(12):1795-815.
62. Messina A, Longhini F, Coppo C, Pagni A, Lungu R, Ronco C, et al. Use of the Fluid Challenge in Critically Ill Adult Patients: A Systematic Review. *Anesth Analg*. nov 2017;125(5):1532-43.
63. Huette P, Abou Arab O, Beyls C, Mahjoub Y. Fluid Challenge : de la théorie à la pratique. *Anesth Réanimation*. nov 2019;5(6):492-501.
64. Biais M, de Courson H, Lanchon R, Pereira B, Bardonneau G, Griton M, et al. Mini-fluid Challenge of 100 ml of Crystalloid Predicts Fluid Responsiveness in the Operating Room. *Anesthesiology*. 1 sept 2017;127(3):450-6.
65. Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, Orliaguet G, Pierre S, Tavernier B. Stratégie du remplissage vasculaire périopératoire. *Ann Fr Anesth Réanimation*. juin 2013;32(6):454-62.
66. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. mars 2017;43(3):304-77.
67. Osman D, Ridet C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge\*: *Crit Care Med*. janv 2007;35(1):64-8.
68. Michard F, Teboul J-L. Predicting Fluid Responsiveness in ICU Patients. *Chest*. juin 2002;121(6):2000-8.
69. Michard F. Changes in Arterial Pressure during Mechanical Ventilation. *Anesthesiology*. 1 août 2005;103(2):419-28.
70. 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*. févr 1998;274(2):H500-505.
71. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent J-L. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med*. avr 2005;31(4):517-23.
72. Michard F, Chemla D, Teboul J-L. Applicability of pulse pressure variation: how many shades of grey? *Crit Care*. déc 2015;19(1):144.
73. Maguire S, Rinehart J, Vakharia S, Cannesson M. Respiratory Variation in Pulse Pressure

- and Plethysmographic Waveforms: Intraoperative Applicability in a North American Academic Center. *Anesth Analg.* janv 2011;112(1):94-6.
74. Cannesson M, Le Manach Y, Hofer CK, Goarin JP, Lehot J-J, Vallet B, et al. Assessing the Diagnostic Accuracy of Pulse Pressure Variations for the Prediction of Fluid Responsiveness: A “Gray Zone” Approach. *Anesthesiology.* 1 août 2011;115(2):231-41.
75. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med.* sept 2010;36(9):1475-83.
76. Georges D, de Courson H, Lanchon R, Sesay M, Nouette-Gaulain K, Biais M. End-expiratory occlusion maneuver to predict fluid responsiveness in the intensive care unit: an echocardiographic study. *Crit Care.* déc 2018;22(1):32.
77. RFE - Gestion des abords vasculaires en réanimation. SRLF.
78. *Journal officiel.* 1994;64.
79. Biais M, Cottenceau V, Petit L, Masson F, Cochard J-F, Sztark F. Impact of norepinephrine on the relationship between pleth variability index and pulse pressure variations in ICU adult patients. *Crit Care.* 12 juill 2011;15(4):R168.
80. Ebert TJ, Muzi M, Berens R, Goff D, Kampine JP. Sympathetic Responses to Induction of Anesthesia in Humans with Propofol or Etomidate. *Anesthesiology.* 1 mai 1992;76(5):725-33.
81. Awad AA, Ghobashy MAM, Ouda W, Stout RG, Silverman DG, Shelley KH. Different Responses of Ear and Finger Pulse Oximeter Wave Form to Cold Pressor Test. *Anesth Analg.* juin 2001;92(6):1483-6..
82. Desgranges F-P, Desebbe O, Ghazouani A, Gilbert K, Keller G, Chiari P, et al. Influence of the site of measurement on the ability of plethysmographic variability index to predict fluid responsiveness. *Br J Anaesth.* sept 2011;107(3):329-35.
83. Lian H, Wang X, Zhang Q, Zhang H, Liu D. Changes in perfusion can detect changes in the cardiac index in patients with septic shock. *J Int Med Res.* août 2020;48(8):300060520931675.
84. Højlund J, Agerskov M, Clemmesen CG, Hvolris LE, Foss NB. The Peripheral Perfusion Index tracks systemic haemodynamics during general anaesthesia. *J Clin Monit Comput.* déc 2020;34(6):1177-84.
85. Tapar H, Karaman S, Dogru S, Karaman T, Sahin A, Tapar GG, et al. The effect of patient positions on perfusion index. *BMC Anesthesiol.* 17 août 2018;18(1):111.
86. Monnet X, Vaquer S, Anguel N, Jozwiak M, Cipriani F, Richard C, et al. Comparison of pulse contour analysis by Pulsioflex and Vigileo to measure and track changes of cardiac output in critically ill patients. *Br J Anaesth.* févr 2015;114(2):235-43.
87. de Courson H, Ferrer L, Cane G, Verchère E, Sesay M, Nouette-Gaulain K, et al. Evaluation of least significant changes of pulse contour analysis-derived parameters. *Ann Intensive Care.* 11 oct 2019;9(1):116.
88. Biais M, Mazocky E, Stecken L, Pereira B, Sesay M, Roullet S, et al. Impact of Systemic Vascular Resistance on the Accuracy of the Pulsioflex Device. *Anesth Analg.* févr 2017;124(2):487-93.

## Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

## Les variations de l'Indice de Perfusion reflètent-elles les variations du volume d'éjection systolique pendant une manœuvre de recrutement alvéolaire ?

**Introduction :** Les variations du VES induites par une Manœuvre de recrutement alvéolaire ont démontré leur capacité à prédire la réponse au remplissage chez les patients sous ventilation protectrice. Les moniteurs du débit cardiaque sont utilisés dans un nombre de cas limité pour nos patients chirurgicaux. Alors que l'ensemble de nos patients sont nécessairement monitorés par un oxymètre de pouls, ce qui nous permet d'accéder à l'indice de perfusion périphérique (IP).

Nous sommes partis du principe que, les variations de l'IP peuvent refléter les variations du VES au cours d'une manœuvre modifiant la précharge cardiaque.

**Méthodes :** Dans cette étude monocentrique et observationnelle, nous avons inclus 47 patients de neurochirurgie sous ventilation mécanique protectrice. Tous nos patients étaient monitorés à l'aide d'un monitoring du contour de l'onde de pouls ce qui nous permettait d'accéder en continu au VES et à l'aide d'un oxymètre de pouls afin d'avoir l'IP. La réalisation d'une manœuvre de recrutement qui consisté en l'augmentation des pressions de ventilation à 30cmH2O pendant 30 secondes. Par la suite, si le patient expérimentait une baisse du VES supérieure à 30%, une épreuve de remplissage par 250ml de sérum salé isotonique en 10 minutes était réalisée.

**Résultats :** Nous avons constaté une relation étroite entre les variations de l'IP (DeltaIP) et les variations du VES (DeltaVES) ( $r2 = 0,34$ ). Une baisse de l'IP supérieure à 26%, prédisait une baisse du VES supérieure à 30% avec une sensibilité de 83% et une spécificité de 78% (Aire sous la courbe ROC = 0,84, IC 95% 0,71- 0,93). 24 patients en ont fait l'expérience ce qui a mené à une épreuve de remplissage. Le remplissage vasculaire a entraîné une augmentation du VES de 16%, et de 17% pour l'IP. Cependant, la corrélation entre le DeltaIP et de le DeltaVES pendant la phase de remplissage est faible ( $r2 = 0,19$ ).

**Conclusion :** Cette étude suggère que dans une population de patients de neurochirurgie, le DeltaIP pourrait être utilisé comme un substitut du DeltaVES, afin de déterminer les patients pré-charge dépendant au cours d'une manœuvre de recrutement alvéolaire, mais pas pendant la phase de remplissage vasculaire.

### Do changes in perfusion index reflect changes in stroke volume during preload-modifying manoeuvres?

**Background :** Changes in stroke volume (deltaSV) induced by a lung recruitment manoeuvre (LRM) have been shown to accurately predict fluid responsiveness during protective mechanical ventilation. Cardiac output monitors are used in a limited number of surgical patients. In contrast, all patients are monitored with a pulse oximeter, that may enable the continuous monitoring of a peripheral perfusion index (PI). We postulated that changes in PI (deltaPI) may reflect deltaSV during brief modifications of cardiac preload.

**Methods :** We studied 47 patients undergoing neurosurgery and ventilated with a tidal volume of 6–8 ml/kg. All patients were monitored with a pulse contour system enabling the continuous monitoring of SV and with a pulse oximeter enabling the continuous monitoring of PI. LRMs were performed by increasing airway pressure up to 30 cmH2O for 30 s. Fluid loads (250 ml of saline 0.9% in 10 min) were performed only in patients who experienced a  $\text{deltaSV} > 30\%$  during LRMs (potential fluid responders).

**Results :** LRMs induced a 26% decrease in SV ( $p < 0.05$ ) and a 27% decrease in PI ( $p < 0.05$ ). We observed a fair relationship between deltaPI and deltaSV ( $r2 = 0.34$ ). A  $\text{deltaPI} \geq 26\%$  predicted a  $\text{deltaSV} > 30\%$  with a sensitivity of 83% and a specificity of 78% (AUC = 0.84, 95%CI 0.71–0.93). 24 patients experienced a  $\text{deltaSV} > 30\%$  and subsequently received fluid. Fluid loads induced a 16% increase in SV and a 17% increase in PI, but fluid-induced deltaPI and deltaSV were weakly correlated ( $r2 = 0.19$ ).

**Conclusion :** In neurosurgical patients, we conclude that deltaPI may be used as a surrogate for deltaSV during LRMs but not during fluid loading.

### Thèse de doctorat en médecine

**Spécialité :** Anesthésie-Réanimation

**Keywords :** Perfusion index, pulse oximeter, lung recruitment manoeuvre, fluid responsiveness, cardiac output

**Mots clés :** Indice de perfusion, Oxymètre de pouls, Manœuvre de recrutement alvéolaire, Prédiction du remplissage, débit cardiaque

U.F.R des sciences médicales, Université de Bordeaux  
146 rue Léo Saignat, 33076 Bordeaux Cedex