

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 120

ÉVALUATION DE L'INTERET DU ΔV_{PEAK}
DANS LA PREDICTION DU REMPLISSAGE VASCULAIRE
EN REANIMATION PEDIATRIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Amina SAMIH

Née le 01 Janvier 1991 à Azilal

Ancienne Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Remplissage vasculaire – Volémie – ΔV_{peak} – Réanimation pédiatrique –
Echocardiographie.

JURY

Mme. S. ECH-CHERIF EL KETTANI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. A. EL KORAICHI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. H. BAKKALI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. A. AWAB

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بسم الله الرحمن الرحيم

"سبحانك لا علم لنا

إلا ما علمتنا

إنك أنت العزيز الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufik DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OU AZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OU AZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – *Doyen de la FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*
Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC*

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie

Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbas
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Radiologie
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique

Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. TAOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
 Pr. BENOMAR ALI
 Pr. BOUGTAB Abdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. BENKIRANE Majid*
 Pr. KHATOUI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
 Pr. AIT OUMAR Hassan
 Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
 Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montace r
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Urologie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
 Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Hématologie
 Cardiologie

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
 Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne



Neurologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie Directeur. Hop.d'Enfants
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUY Sakina*
 Pr. HAJJI Leila

Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie



(mise en disponibilité)

Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*

Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Moncef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik

Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie



Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUÏ MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJÏ Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADÏ Mina
Pr. AMRANI HANCHÏ Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHÏ Jihane
Pr. BELKHADÏR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKÏRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHÏA Mohammed*
Pr. BOUATÏA Mustapha
Pr. BOUABÏD Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAÏB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINÏ Nouzha*
Pr. ECH-CHERÏF EL KETTANÏ Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERÏF EL KETTANÏ Najwa
Pr. ELFATEMÏ Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTÏ Jaouad
Pr. EL JOUDÏ Rachid*
Pr. EL KABABRÏ Maria
Pr. EL KHANNOUSSÏ Basma
Pr. EL KHLOUFÏ Samir
Pr. EL KORACHÏ Alae
Pr. EN-NOUALÏ Hassane*
Pr. ERRGUÏG Laila
Pr. FIKRÏ Meryim
Pr. GHFÏR Imade

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire



Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L.
O.R.L.

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

A mes très chers parents,

*Je vous remercie pour m'avoir transmis les valeurs de la vie,
pour votre présence, votre amour inconditionnel, vos sacrifices,
votre soutien et pour m'avoir permis de réaliser ce parcours
sans jamais manquer de rien.*

*Je vous dois tout ce que je suis. J'espère avoir répondu
aux espoirs que vous avez fondés en moi.*

A ma chère maman Samira,

*La plus douce et la plus aimante. Tu représentes pour moi
le symbole de la bonté par excellence, la source
de tendresse et l'exemple du dévouement.*

*À l'indispensable et merveilleuse compagne, confidente,
complice, éducatrice et collaboratrice que tu réussis à être
chaque jour, je te remercie pour tous les sacrifices
que tu fais depuis ma naissance.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente
pour exprimer tout ce que tu mérites.*

*Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur,
l'amour et le respect que je porte pour toi.*

*Ta générosité exemplaire et ta présence constante
ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer
longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre
un minimum de ce que je te dois.*

Je t'aime maman.

A mon cher Papa Aziz,

*De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer
d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre
le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.*

*Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités
humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.*

*Les mots ne pourront jamais exprimer tout mon respect, ma
considération, ma reconnaissance et mon amour.*

*Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le
flambeau illuminant mon chemin.*

A mon cher époux Mohamed Amin,

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'immensité

de mon amour et l'estime que je te porte.

Tu m'as toujours soutenue, comprise et réconfortée.

Tu es et tu resteras toujours ma source d'inspiration.

*C'est en toi que je puise mes rêves, les plus beaux et les plus
emballants et tu représentes la promesse de leur accomplissement.*

*Je te suis reconnaissante d'avoir fait de moi la femme la plus
heureuse du monde.*

Je t'admire passionnément.

A mes sœurs Nour et Lina,

*Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi,
tout au long de mes études.*

*Votre soutien, votre amour, votre respect et votre aide m'ont
toujours touchée et m'ont donnée force et énergie.*

Je vous dois en grande partie mon succès.

*Je ne pourrai d'aucune manière exprimer ma profonde
affection et mon immense gratitude pour tous vos efforts
et votre générosité extrême.*

*Veillez trouver ici le symbole de ma reconnaissance
et ma grande estime. Je vous dédie ce travail en témoignage
de mon amour et mon attachement.*

A ma fille adorée Yara,

*A ma plus belle richesse, mon petit lustre qui orne
le ciel de notre famille.*

*Tu es pour moi une source inépuisable de bonheur et d'espoir.
Que Dieu te protège et te trace un chemin plein de réussite.
Je t'aime énormément.*

A ma grand-mère maternelle,

*Pour ton amour, tes prières et tes encouragements qui m'ont été
d'un grand soutien au cours de ce long parcours.*

*J'implore Dieu pour qu'il te garde en bonne santé et qu'il nous
permette de profiter de ta présence à nos côtés.*

A la mémoire de mon grand-père maternel,

*Malgré la douleur de ton absence, je n'oublierai jamais les moments
inoubliables, pleins d'amour et d'affection,
que j'ai partagés avec toi.*

J'aurais tant aimé que tu sois présent.

Que Dieu ait ton âme en sa sainte miséricorde.

A mes beaux-parents,

A mes beaux-frères,

*Je vous dédie ce travail en reconnaissance
de l'amour que vous m'avez offert et de votre bonté.*

*J'espère toujours être à la hauteur de ce que vous
attendez de moi et ne jamais vous décevoir.*

*Que Dieu tout puissant vous protège du mal et vous
procure longue vie, santé et bonheur*

A tous les membres de ma famille petits et grands

*Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon
respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

A mes meilleures amies Salma, Soukaina et Hajar,

*Merci d'être toujours là pour moi, pour votre
soutien et pour votre amitié sans faille.*

*Vous avez beaucoup participé à ce travail avec le mérite
de me supporter dans mes moments de doute et de stress.*

Merci tout simplement.

*Je vous dédie ce travail afin que vous y trouveriez
l'expression de ma profonde amitié.*

A tous mes amis

*En témoignage de notre sincère et profonde amitié
et des moments agréables que nous avons passés ensemble.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection
et mon amour, je vous souhaite une vie pleine de succès
et un avenir brillant.*

*A toutes les personnes que j'ai omis
de mentionner mais qui me sont chères*

*Que cette thèse qui vous est dédiée soit le gage de mes profonds
sentiments de respect, de mes remerciements et l'expression
de mes sincères souhaits de bonheur.*

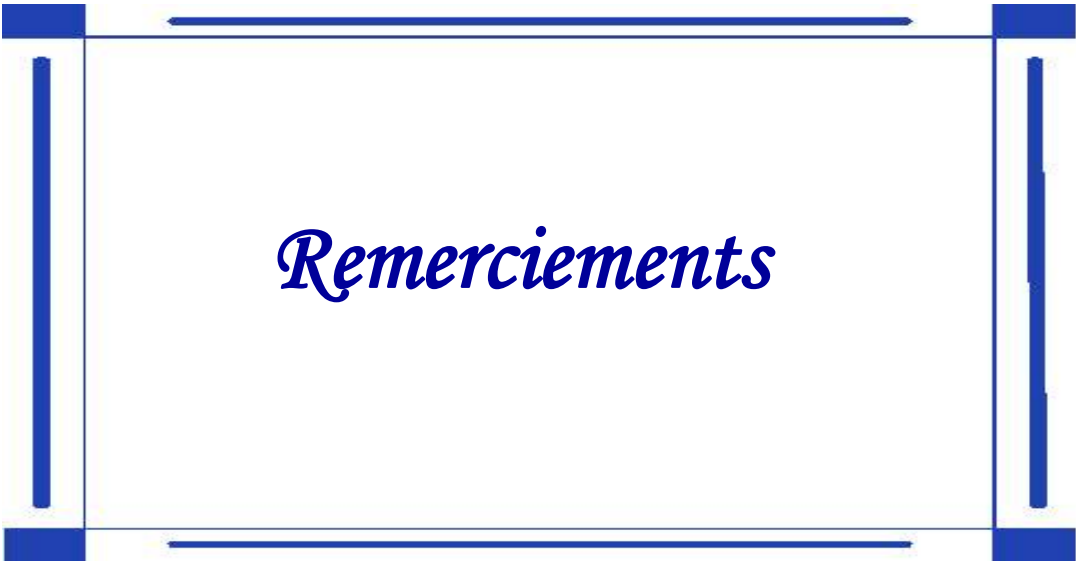
A l'internat et notre devise éternelle

« Vive l'internat, Vive l'AMIR ».



جمعية الأطباء الداخليين

ASSOCIATION DES MÉDECINS INTERNES



Remerciements

A Madame le Professeur
ECH-CHERIF KETTANI Salma,
Présidente de thèse

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter de juger ce travail.
Soyez assurée de mes sincères remerciements pour votre disponibilité,
votre soutien, vos encouragements et pour le partage de votre
expérience professionnelle lors de vos enseignements.
Vous êtes un exemple de rigueur scientifique et de droiture
dans l'exercice de la profession.
Veillez trouver dans ce travail chère maître, l'expression
de ma gratitude, ma reconnaissance et mon infini respect.

A Monsieur le Professeur EL KORAICHI

Alae, Rapporteur de thèse

*A qui j'exprime ma très sincère reconnaissance pour la direction
de ce travail. Tous vos conseils, vos remarques, votre disponibilité,
votre grande générosité et votre soutien sans faille ont rendu
cette thèse possible. Vous m'avez appris à découvrir
des horizons scientifiques insoupçonnés.*

*Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme
font de vous un modèle.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mon affection
et de ma profonde estime.*

A Monsieur le Professeur

AWAB Almahdi,

Juge de thèse

Je suis particulièrement sensible à l'honneur

que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance

et mon grand respect.

A Monsieur le Professeur

BAKKALI Hicham,

Juge de thèse

*Je suis touchée par l'honneur que vous me faites
en acceptant de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance
et mon grand respect.*

A Madame le Professeur BENTALHA Aziza,

*Je vous remercie pour votre encadrement,
vos conseils, votre disponibilité, votre investissement
quotidien et votre grande générosité.*

*Veillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance
et mon grand respect.*

ABREVIATIONS :

Δ VES : variation respiratoire du volume
d'éjection systolique.

Δ Vpeak : variation du pic de vélocité aortique.

Δ PAS : variation de la pression artérielle
systolique.

Δ POP : variation respiratoire de la courbe de
pléthysmographie pulsée.

Δ PP : variation respiratoire de pression pulsée.

DAC : décompensation acido-cétosique.

DC : débit cardiaque.

DV : différence de volume sanguin.

ETT : échographie trans-thoracique.

ETO : échographie trans-œsophagienne.

FC : fréquence cardiaque.

IC : index cardiaque.

ITV : intégrale temps-vitesse.

LJP : lever de jambe passif.

NR : non répondeurs.

OAP : œdème aigu du poumon

PAM : pression artérielle moyenne.

PAS : pression artérielle systolique.

PAD : pression artérielle diastolique.

PAPO : pression artérielle pulmonaire
d'occlusion

POD : pression oreillette droite.

PP : pression pulsée.

PVC : pression veineuse centrale.

R : répondeurs

RV : remplissage vasculaire.

RVS : résistances vasculaires systémiques.

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigüe.

STDVG : surface télé-diastolique du ventricule
gauche.

SVV : stroke volume variation.

VCI : veine cave inférieure.

VCS : veine cave supérieure.

VD : ventricule droit.

VES : volume d'éjection systolique

VG : ventricule gauche.

VVE : variation respiratoire du volume d'éjection
systolique.



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Courbe de Franck-Starling de précharge dépendance.	7
Figure 2 : Variation de l'expansion volémique en fonction de l'état de précharge cardiaque et de l'état de la fonction ventriculaire.....	8
Figure 3 : Enregistrement simultané de la PVC, de la PVC transmurale, de la pression des voies aériennes et de la pression pleurale durant une ventilation spontanée et une ventilation à pression positive	12
Figure 4 : Représentation schématique des interactions cardiopulmonaires.....	12
Figure 5 : Schéma montrant la méthode du lever de jambe passif permettant la mobilisation du volume sanguin contenu dans les membres inférieurs après élévation de ceux-ci de 45°.....	30
Figure 6: Mesure des composantes Δ_{up} et Δ_{down} de la pression artérielle systolique.	32
Figure 7 : Effets des variations cycliques des pressions intrathoraciques induites par la ventilation mécanique sur les conditions de charge ventriculaire et la courbe de pression artérielle.....	33
Figure 8 : Méthode de mesure du VES max, VES min et VES moyen	36
Figure 9 : Méthode de mesure de l'ITV en mode Doppler	38
Figure 10 : Variations du Vpeak en mode Doppler avant et après remplissage vasculaire	40
Figure 11: Méthode de mesure du diamètre de veine cave inférieure Dmax et Dmin en mode TM ...	42
Figure 12 : Méthode de mesure de la variabilité respiratoire de la veine cave supérieure.....	43
Figure 13 : Variation respiratoire de la courbe de pléthysmographie avant et après remplissage chez un patient sous sédation profonde.....	46
Figure 14 : Algorithme intégrant les différents indices dynamiques et statiques orientant la décision du remplissage vasculaire.	49
Figure 15 : Fréquence des différents motifs d'hospitalisation en réanimation pédiatrique inclus dans l'étude.	56
Figure 16 : Proportion des différents motifs de remplissage vasculaire.....	58

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Caractéristiques démographiques et paramètres respiratoires des patients.	56
Tableau II : Caractéristiques des patients.....	57
Tableau III : Paramètres hémodynamiques des patients avant et après le remplissage vasculaire.	59
Tableau IV : Comparaison des paramètres hémodynamiques chez les groupes R et NR avant et après le remplissage vasculaire.	59
Tableau V : Comparaison des paramètres échographiques chez les groupes R et NR avant et après le remplissage vasculaire.	60
Tableau VI : comparaison des paramètres obtenus par mesure de la VCI et VJI chez les groupes R et NR avant et après le remplissage vasculaire	60
Tableau VII : Tableau récapitulatif des différents paramètres échographiques chez les groupes R et NR avant et après le remplissage vasculaire	61
Tableau VIII : Comparaison des différentes études sur le ΔV_{peak} aortique.	66



Sommaire

Sommaire

I. INTRODUCTION:	2
II. RAPPELS :	5
1. Définitions et généralités :	5
2 Le remplissage vasculaire :	14
a-Bénéfices attendus du remplissage	14
b-Risques inhérents au remplissage vasculaire :	14
b-1. Les risques inhérents au remplissage lui-même sont susceptibles de survenir indépendamment du type de produit utilisé	15
b-2 Les risques inhérents au remplissage vasculaire concernent aussi les risques spécifiques au soluté considéré	16
c-Moyens de prédiction du remplissage vasculaire	17
c-1. Indices statiques :	21
A. Principes :	21
B. Méthodes :	21
C. Limites des indices prédictifs statiques :	25
c-2. Indices dynamiques :	26
A. Principes :	26
B. Méthodes et indices disponibles :	30
B-1) Variabilité respiratoire des indices dérivés de la courbe de pression artérielle :	31
B-2) Variabilité respiratoire des indices basés sur les techniques d'échocardiographie doppler (ETO, ETT)	36

B-3) Variabilité respiratoire de la courbe de pléthysmographie :	45
C. Limites des indices dynamiques	47
c-3. Prédiction de la réponse au remplissage en pédiatrie	47
III. Matériels et méthodes	50
1-Critères d'inclusion et d'exclusion :	51
2-Le déroulement de l'étude :	51
3-Recueil des données :	52
4-Analyse statistique :	53
IV. RESULTATS :	54
V. DISCUSSION :	62
Conclusion	68
Résumés	70
Annexes	76
Références	81



Introduction

I. INTRODUCTION:

Le remplissage vasculaire (RV) est l'une des premières thérapeutiques utilisées devant l'insuffisance circulatoire aigue en réanimation. Il est nécessaire pour maintenir un débit cardiaque adéquat afin d'assurer la perfusion des différents organes et permettre, en étant associé à un traitement étiologique de l'insuffisance circulatoire, l'amélioration du pronostic des patients hypovolémiques. Néanmoins, un RV excessif expose à des risques inhérents au remplissage lui-même ou bien aux produits utilisés, pouvant entraîner de graves complications chez les patients en réanimation. Les complications les plus courantes sont : l'œdème aigu du poumon (OAP) surtout quand une défaillance gauche y est associée, l'aggravation d'une hémorragie non contrôlée, l'hypothermie sévère ainsi que les troubles ioniques (dyskaliémies, dysnatrémies et dyschlorémies). [1]

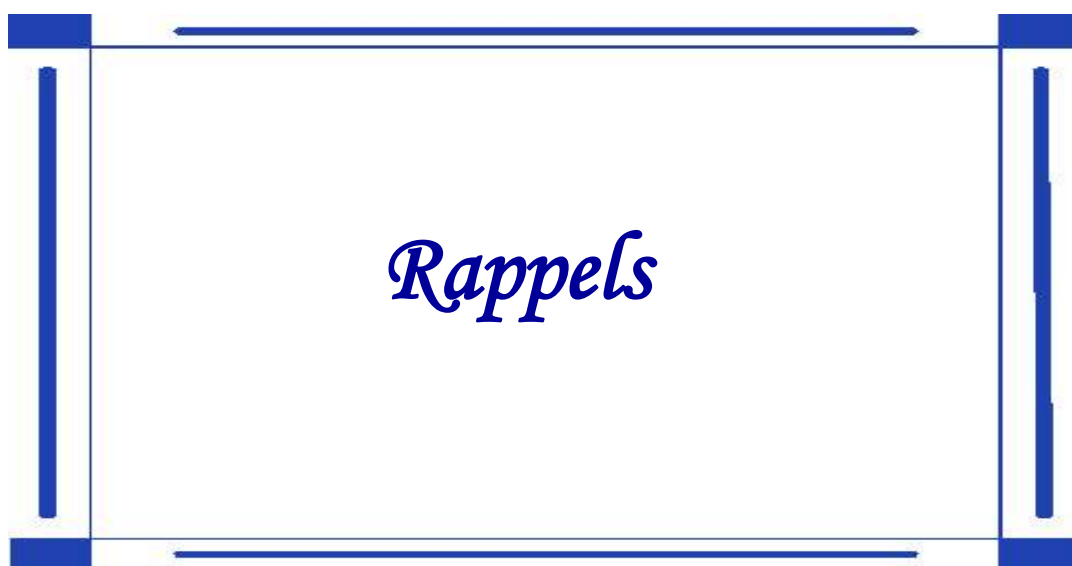
Afin d'éviter ces effets secondaires, plusieurs tests ont été proposés pour prédire la réponse au remplissage vasculaire incluant des indices statiques tel que la pression veineuse centrale (PVC), pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) et la surface télé-diastolique du ventricule gauche (STDVG), ou plus récemment, les indices dynamiques à savoir : variabilité du volume d'éjection systolique (VES), variabilité de pression pulsée, variabilité du diamètre de la veine cave inférieure (VCI) et récemment la variabilité respiratoire du pic de vélocité aortique au doppler (ΔV_{peak}),

Ces indices dynamiques ont pris énormément d'essor, et particulièrement le ΔV_{peak} , suite à l'avènement de l'échographie et surtout l'écho-doppler cardiaque vu qu'il s'agit d'un outil non invasif, facilement reproductible et qui ne nécessite qu'une courte formation. [2]

Chez l'enfant, l'hypovolémie s'installe plus rapidement que chez l'adulte, alors que, la chute de la pression artérielle est plus tardive, ne précédant que de peu le collapsus vasculaire. Ainsi une stratégie de remplissage vasculaire guidée par la seule appréciation clinique peut être insuffisante, nécessitant donc une évaluation hémodynamique plus poussée.

Malheureusement, très peu de littérature s'est intéressée à la prédiction du remplissage vasculaire dans la population pédiatrique.

Le but de notre étude est de mettre au point l'ensemble des paramètres utilisés pour la prédiction du remplissage vasculaire en réanimation pédiatrique et de savoir dans quelle mesure le ΔV_{peak} , qui est validé chez l'adulte, pourrait aider à la décision du remplissage ou non chez l'enfant. Pour répondre à cette question, nous avons réalisé une étude prospective sur six mois au service de réanimation pédiatrique à l'Hôpital d'Enfant de Rabat incluant des enfants sédatisés et sous ventilation mécanique, afin d'évaluer l'intérêt du paramètre ΔV_{peak} dans la prédiction du remplissage vasculaire chez l'enfant.



II. RAPPELS :

1. Définitions et généralités : [1]

❖ La volémie :

C'est le volume sanguin total de l'organisme incluant le plasma et les éléments figurés. La valeur normale de la volémie est de 65 à 75 ml/kg.

La volémie ne peut être évaluée que par des techniques de dilution d'un indicateur qui reste dans le secteur intravasculaire, malheureusement ces techniques sont difficilement utilisables en pratique.

❖ La précharge :

Représente la longueur de la fibre myocardique avant sa contraction. En clinique, il n'y a pas de consensus sur la définition de la précharge ventriculaire. Pour chaque ventricule, la précharge peut être définie soit comme la dimension du ventricule en télédiastole (diamètre, surface, volume), soit comme les conditions de charge du ventricule en télédiastole (pression et contrainte transmursales).

La pression transmurale du ventricule est la pression de distension de ce ventricule, calculée comme la pression intravasculaire moins la pression externe qui s'applique sur ce ventricule.

. Le volume télédiastolique est un déterminant majeur du volume d'éjection systolique ventriculaire et donc du débit cardiaque ; en pratique clinique, la dimension du ventricule en télédiastole est ainsi un bon indice de précharge.

La relation existante entre pression transmurale et volume télédiastolique du ventricule dépend de l'élastance diastolique de ce ventricule.

❖ **Le volume d'éjection systolique (VES) :**

Le VES du ventricule gauche est déterminé par sa précharge, sa fonction systolique et sa postcharge.

La précharge est le paramètre soumis aux plus grandes variations per opératoires. Ses déterminants sont :

- Le volume sanguin total ou volémie.
- Les pressions intra thoracique et intra abdominale.
- La résistance/capacitance du réseau veineux.

❖ **La réserve de précharge :**

La précharge du ventricule gauche est reliée au volume d'éjection systolique selon la courbe de fonction ventriculaire gauche de Franck-Starling. Cette courbe comprend 2 parties :

- Une phase ascendante, dite de précharge dépendance : l'augmentation de précharge du VG (Ventricule Gauche) entraîne une faible augmentation de la pression transmurale, pour une augmentation significative des dimensions diastoliques du ventricule et de son volume d'éjection systolique (réserve de précharge)
- Une phase de plateau : où l'augmentation de la précharge résulte en une augmentation importante de la pression transmurale, sans augmentation significative des dimensions diastoliques du ventricule et du volume d'éjection systolique. (Figure 1)

La réserve de précharge d'un ventricule est d'autant plus marquée :

- que le ventricule travaille sur la portion ascendante de la courbe de fonction systolique ;
- que le ventricule travaille sur la partie initiale de la portion ascendante de la courbe, c'est-à-dire à distance du plateau de la courbe ;
- que la pente de cette portion ascendante est plus raide (fonction systolique conservée).
- La courbe de fonction systolique s'applique aussi bien au ventricule gauche qu'au ventricule droit. Pour qu'une expansion volémique induise une augmentation de volume d'éjection systolique, il faut que les deux ventricules aient une réserve de précharge.

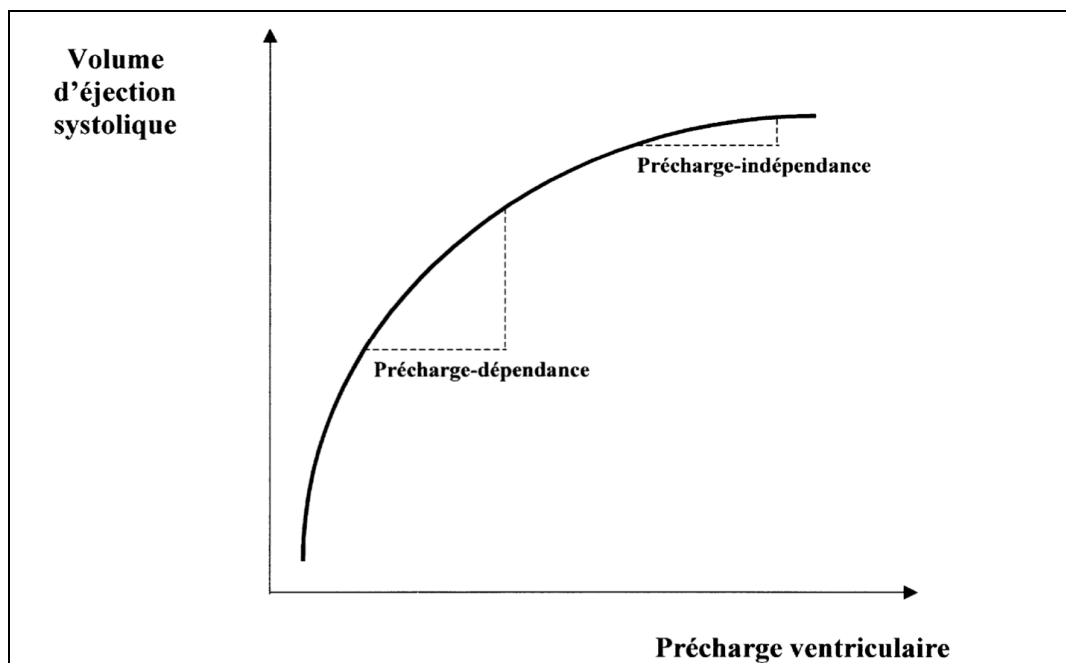


Figure 1 : Courbe de Franck-Starling de précharge dépendance. [1]

Cette régulation de la performance myocardique est expliquée au niveau cellulaire par le mécanisme de Franck-Starling : plus les sarcomères myocardiques sont étirés, plus les interactions actine-myosine sont facilitées, plus leur capacité contractile est importante.

L'évaluation de la volémie permet de déterminer sur quel versant de la courbe se situe le patient. Ainsi, sur la phase ascendante de la courbe, l'administration d'un fluide permettra l'augmentation du VES. Alors que sur le plateau de la courbe, le même remplissage vasculaire ne le permettra pas, exposant aux seuls effets délétères de la surcharge volémique.

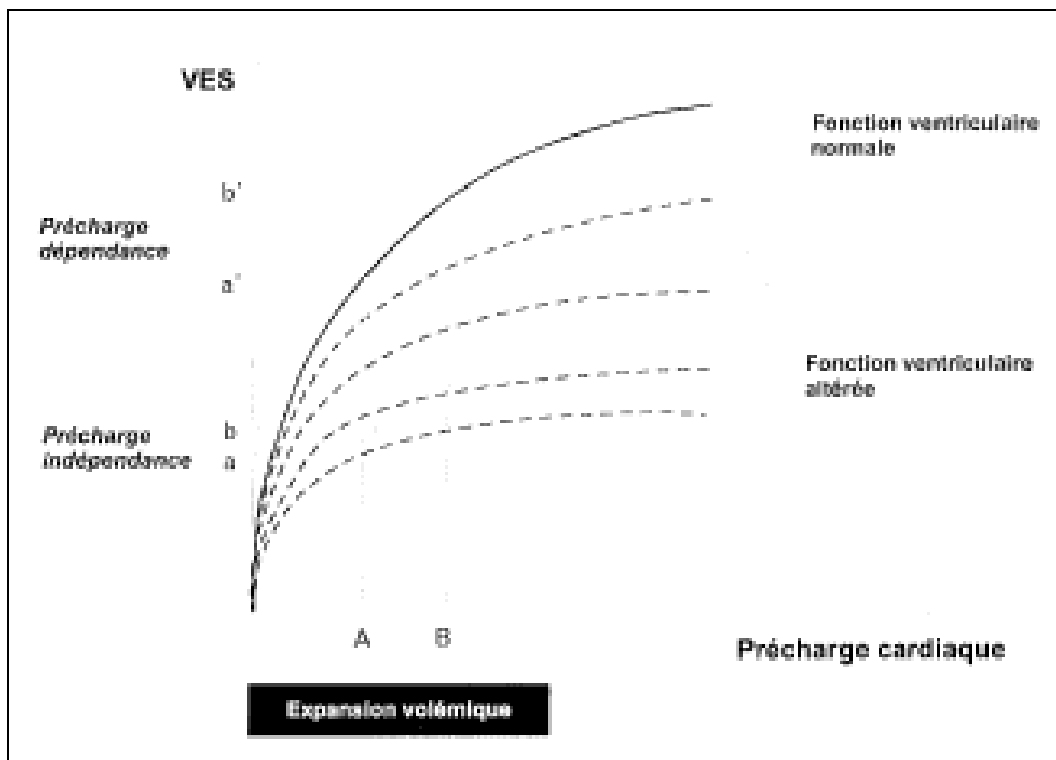


Figure 2 : Variation de l'expansion volémique en fonction de l'état de précharge cardiaque et de l'état de la fonction ventriculaire [3]

❖ L'hypovolémie :

L'hypovolémie absolue est définie comme une diminution du volume sanguin total circulant. Cette diminution peut être liée à des pertes sanguines (hémorragie) ou à des pertes purement plasmatiques (pertes digestives, rénales, cutanées, extravasation dans le tissu interstitiel).

L'hypovolémie, en diminuant la pression systémique moyenne, est responsable d'une diminution du retour veineux systémique, de la précharge cardiaque, du volume sanguin central et du débit cardiaque, en dépit de l'augmentation de la fréquence cardiaque (régulation neurohumorale).

L'hypovolémie relative est définie par une mauvaise répartition de la volémie entre les compartiments central et périphérique : malgré une volémie normale voire augmentée, il existe une insuffisance de volume sanguin central comme lors de la ventilation en pression positive ou lors d'une veinodilatation. La séquestration dans le territoire veineux splanchnique y participe.

Le volume sanguin central est susceptible de varier de façon importante, en particulier au cours de la ventilation mécanique. Le ventricule gauche est directement rempli par le retour veineux pulmonaire et le ventricule droit par le retour veineux systémique. La ventilation en pression positive a des effets opposés sur ces deux retours veineux. Alors que l'insufflation est susceptible de diminuer le retour veineux systémique, donc le volume d'éjection systolique du ventricule droit, elle est le plus souvent responsable d'une augmentation du retour veineux pulmonaire (si la compliance de l'oreillette gauche et du ventricule gauche l'autorise) et donc du volume d'éjection systolique du ventricule gauche.

❖ Les déterminants de la pression artérielle périphérique :

. La pression artérielle moyenne (PAM) : $PAM = DC \times RVS$

C'est le produit du débit cardiaque par les résistances vasculaires systémiques, auquel il convient théoriquement d'ajouter la pression systémique moyenne. La PAM est importante à prendre en compte en clinique, car elle est le déterminant principal de la pression de perfusion des organes.

. La pression artérielle systolique (PAS) dépend, pour une PAM donnée, de l'élasticité artérielle et des caractéristiques de l'éjection ventriculaire gauche.

. La pression artérielle diastolique (PAD) dépend des résistances vasculaires systémiques, de l'élasticité artérielle et de la durée de la diastole.

. La pression artérielle pulsée, appelée encore pression artérielle différentielle ($PP = PAS - PAD$) dépend de la différence de volume sanguin présent dans une artère entre la systole et la diastole (DV) et de la compliance de cette artère. En pratique, bien que souvent différentes, on assimile pression pulsée périphérique et pression pulsée centrale et on considère que le volume d'éjection systolique est le principal déterminant de DV.

❖ Interactions cardiorespiratoires en ventilation mécanique [4] :

Les conséquences hémodynamiques des interactions cardiorespiratoires résultent du fait que, dans l'espace clos qu'est le thorax, le système cardiovasculaire d'une part et le système respiratoire d'autre part sont soumis à des régimes de pressions différents.

Lors de la respiration spontanée et dans des circonstances physiologiques, ces interactions n'entraînent pas de conséquences hémodynamiques significatives.

Toute modification des caractéristiques physiques et physiologiques pulmonaires affectent le coeur et vice versa.

- *La pression alvéolaire* est la pression qui règne dans l'alvéole. Elle dépend de la compliance du système respiratoire. En ventilation spontanée, elle est nulle en fin d'expiration à condition que le patient atteigne sa capacité résiduelle fonctionnelle. Elle se négative en inspiration pour se positiver à l'expiration. Sous ventilation mécanique, elle devient positive tout au long du cycle respiratoire et s'oppose à la circulation capillaire pulmonaire.

- *La pression intrathoracique* dépend de la compliance de la paroi thoracique. Elle est négative tout au long du cycle respiratoire en ventilation spontanée pour favoriser l'entrée d'air dans l'arbre aérien, associé à une augmentation du retour veineux systémique. Sous ventilation mécanique, elle devient positive, d'autant plus que le patient est ventilé avec une pression expiratoire positive.

- *La pression transpulmonaire* correspond à la pression de distension du poumon et dépend de la compliance de ce poumon. Elle est représentée par la différence de la pression alvéolaire moins la pression intrathoracique (assimilée à la pression pleurale). La compliance pulmonaire est représentée par le rapport entre variation de volume et variation de pression transpulmonaire.

Lors d'une respiration spontanée, une pression inspiratoire pleurale et intrathoracique négative génère le volume courant. C'est en revanche, une élévation périodique de la pression intra-pulmonaire qui produit ce volume courant lors de la ventilation mécanique en pression positive (Figure 3).

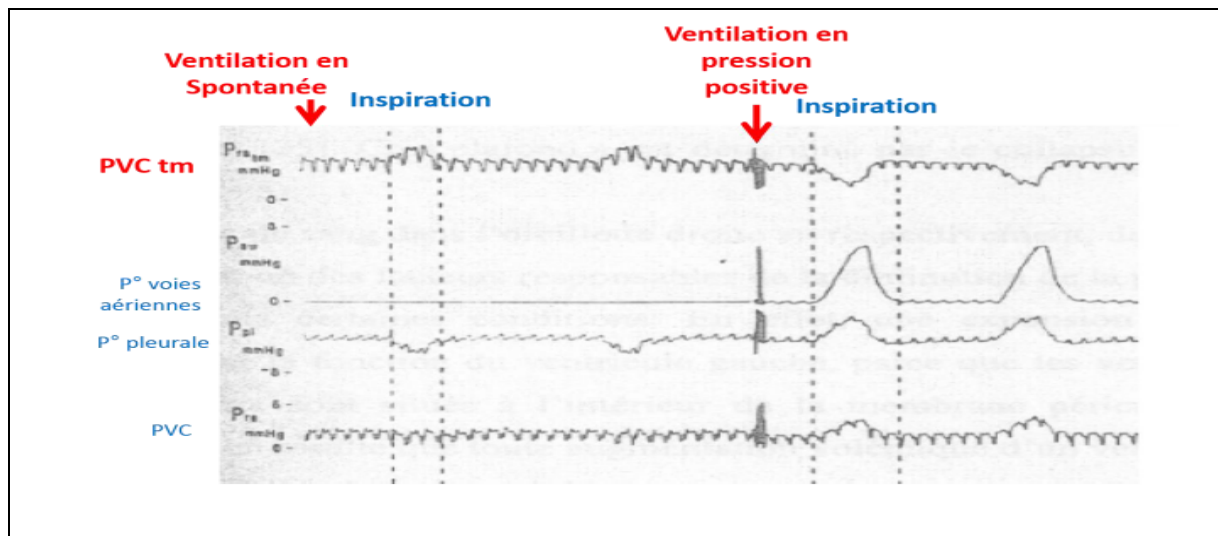


Figure 3 : Enregistrement simultané de la PVC, de la PVC transmurale, de la pression des voies aériennes et de la pression pleurale durant une ventilation spontanée (à gauche) et une ventilation à pression positive (à droite). [4]

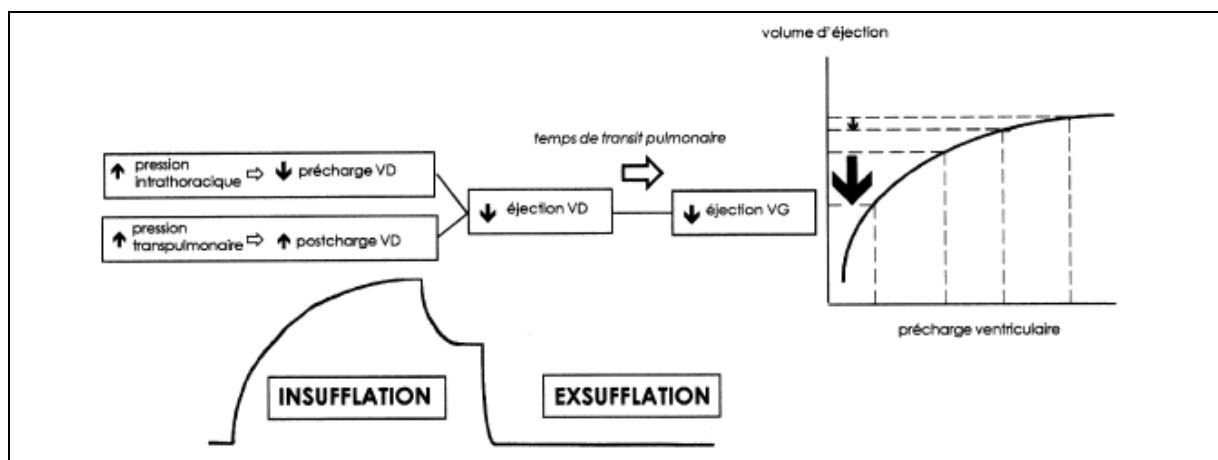


Figure 4 : Représentation schématique des interactions cardiopulmonaires selon [5]

La ventilation mécanique en pression positive induit des modifications cycliques du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche par quatre mécanismes différents.

L'augmentation inspiratoire de la pression pleurale entraîne une diminution de la précharge ventriculaire droite et une augmentation de postcharge ventriculaire droite [6,7]. Ces deux mécanismes aboutissent à une diminution du volume d'éjection ventriculaire droit à l'inspiration. Cette baisse du volume d'éjection ventriculaire droit, lors de l'inspiration, aura pour conséquence une diminution de précharge ventriculaire gauche quelques cycles cardiaques plus tard (temps de transit pulmonaire) lors de l'expiration [8,9].

La diminution de précharge ventriculaire gauche expiratoire sera responsable d'une diminution du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche (Delta down).

A l'inspiration, le sang est exclu des capillaires pulmonaires vers le coeur gauche, entraînant une augmentation de la précharge ventriculaire gauche [10]. Ce mécanisme est mineur sauf en cas d'hypervolémie [11].

Enfin, la postcharge ventriculaire gauche diminue lors de l'inspiration car la pression pleurale positive diminue la pression intracardiaque systolique et la pression transmurale de l'aorte intrathoracique [12,13]. Ce mécanisme entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche (Delta up), et est présent en cas de défaillance ventriculaire gauche [11]. Ainsi la ventilation mécanique entraîne des variations cycliques du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche, d'autant plus marquées si les deux ventricules travaillent sur la portion ascendante de la courbe de Franck-Starling (cf Figure 4).

De façon très schématique, plus cette variation de pression est importante, plus le cœur est précharge-dépendant et plus la réponse au remplissage attendue est marquée.

1. Le remplissage vasculaire :

a- Bénéfices attendus du remplissage [1]

Le bénéfice attendu du remplissage vasculaire est essentiellement l'augmentation du VES qui permet d'éviter la morbi-mortalité secondaire à l'hypovolémie. Sur le plan général, le RV permet l'augmentation de la délivrance périphérique en oxygène et donc la correction de l'acidose lactique, et aussi, la correction de l'hypotension artérielle. Sur le plan régional le bénéfice d'un RV précoce se traduit par la reprise de la diurèse et la diminution de la fréquence cardiaque.

Les effets hémodynamiques du remplissage vasculaire sont influencés par les volumes administrés, le débit d'administration du soluté, l'administration concomitante d'amines vasoactives.

b- Risques inhérents au remplissage vasculaire :

Si un remplissage vasculaire rapide, associé au traitement étiologique, reste primordial pour améliorer le pronostic des patients hypovolémiques, il expose à des risques inhérents au remplissage lui-même ou liés aux produits utilisés pour ce remplissage.

b-1. Les risques inhérents au remplissage lui-même sont susceptibles de survenir indépendamment du type de produit utilisé

Ces risques sont principalement liés à l'augmentation de la pression hydrostatique qu'il peut provoquer dans les artères, veines, et capillaires. En cas d'hémorragie non contrôlée (traumatologie, chirurgie hémorragique), le remplissage peut s'avérer délétère en augmentant le saignement par élévation des pressions artérielle et veineuse. Dans ce type de situation, des objectifs de 90 mmHg de PAS semblent suffisants pour conserver une perfusion périphérique correcte, dans l'attente d'un traitement étiologique efficace.

Chez le traumatisé crânien grave, avec ou sans hémorragie non contrôlée, le traitement doit chercher à obtenir une PAM d'au moins 90 mmHg, afin d'éviter toute aggravation des phénomènes d'ischémie cérébrale.

L'augmentation de pression hydrostatique induite par le remplissage vasculaire, en entraînant un transfert de liquide vers le secteur extravasculaire, peut être à l'origine d'œdème pulmonaire soit d'origine cardiaque en cas de dysfonction cardiaque surtout gauche, soit d'origine pulmonaire en cas de lésion de la barrière alvéolo-capillaire.

Le remplissage vasculaire, en augmentant la pression hydrostatique intracapillaire, augmente le passage d'eau du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel, favorisant ainsi l'apparition d'un œdème interstitiel périphérique diffus, et ce dernier est également susceptible de compromettre l'oxygénation cellulaire.

Le remplissage vasculaire massif peut être à l'origine d'une hypothermie sévère.

Le remplissage vasculaire peut être à l'origine de dysnatrémie, de dyskaliémie et/ou de dyschlorémie. Ce risque est d'autant plus important que le soluté est hypertonique et/ou que la quantité administrée est grande. Dans ce cas, l'ionogramme sanguin doit être régulièrement contrôlé. [1]

b-2 Les risques inhérents au remplissage vasculaire concernent aussi les risques spécifiques au soluté considéré

Deux classes de solutés de remplissage sont classiquement opposées, les cristalloïdes et les colloïdes.

➤ *Les cristalloïdes*

Parmi les cristalloïdes on distingue : le sérum salé isotonique (NaCl 0,9 %), hypertonique, les solutions de glucose à 5, 20 et 30 %, le Ringer Lactate ou le bicarbonate de sodium. Les cristalloïdes sont des solutions aqueuses d'électrolytes : seules les solutions à base de NaCl sont retenues.

Le sérum salé a un pouvoir d'expansion volémique faible. En effet, 25 % des volumes perfusés restent dans le compartiment vasculaire et 75 % n'est pas efficace est passe dans le secteur interstitiel. Ainsi pour compenser, il faut perfuser quatre fois plus que la perte volémique.

➤ *Les colloïdes*

Il existe les colloïdes naturels (i.e. l'albumine et les dérivés sanguins) et de synthèse (dextrans, gélatines et hydroxyéthylamidons-HEA). Les colloïdes sont des composés de macromolécules de haute masse moléculaire allant de 40 à 200 kDa. La pression oncotique exercée par ces solutions est fonction de leur concentration. Leur efficacité dépend également de leur devenir métabolique et de leur élimination rénale.

Les solutés colloïdes exposent aux risques allergiques et pour certains d'entre eux, aux risques de toxicité rénale ou de perturbation du transport des médicaments. [14]

c- Moyens de prédiction du remplissage vasculaire

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

C'est pourquoi, le remplissage vasculaire reste actuellement la première thérapeutique mise en place en réanimation. Si son utilité dans les premières heures de la prise en charge chez les patients présentant une défaillance circulatoire d'origine septique ne fait plus de doute, tant l'hypovolémie absolue et relative présente doit être prise en charge rapidement, et s'il est maintenant admis comme facteur diminuant la mortalité [15], il n'en est pas de même dans les heures et jours qui suivent. En effet, il apparaît dans plusieurs études cliniques consacrées aux effets hémodynamiques du remplissage vasculaire que seulement 50% des patients présentent une réponse positive après expansion volémique, celle-ci étant définie par une augmentation du volume d'éjection systolique ou du débit cardiaque considérée significative à partir de 15% par la majorité des auteurs [16].

Pendant de nombreuses années, la gestion du remplissage vasculaire, en unité de réanimation, a reposé sur des indicateurs cliniques et le concept de «*fluid challenge*» [17]. Evaluation à posteriori de la réponse au remplissage vasculaire, le «*fluid challenge*» est basé sur l'administration d'un soluté de

remplissage en quantité définie et sur le monitoring invasif du débit cardiaque et des pressions intracardiaques permettant de juger de son efficacité. Bien que l'histoire de la maladie et l'examen clinique soient indispensables à l'évaluation des patients, ils présentent néanmoins une sensibilité et une spécificité limitées pour la discrimination des patients susceptibles de répondre à une expansion volémique, ce qui pourrait conduire à des épreuves de remplissage répétées et à l'administration excessive de fluides, au mieux inutile, au pire délétère.

Le but du remplissage vasculaire est d'augmenter le débit cardiaque tout en limitant la surcharge hydrique. En effet, celle-ci peut se traduire par une élévation néfaste des pressions de remplissage des cavités cardiaques et une stase vasculaire d'amont, par une majoration de l'accumulation de liquide en extravasculaire, une altération des échanges gazeux, une diminution de la compliance myocardique et une limitation de la diffusion d'oxygène aux tissus. La circulation coronaire, les débits hépatique et rénal peuvent aussi être atteints, de même que le retour veineux. Elle peut, dans des situations traumatiques ou chirurgicales, aggraver un saignement par augmentation de la pression artérielle ou veineuse. Ces diverses conséquences peuvent grever le pronostic fonctionnel voire vital du patient. De plus, il a été montré qu'une meilleure gestion des apports hydriques permettait de diminuer la durée de ventilation mécanique chez les patients pris en charge et ventilés pour un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) [18], ainsi que la mortalité des adultes et enfants en état critique [19,20,21]. Par conséquent, l'expansion volémique dans les suites de la prise en charge initiale doit être réalisée de façon plus prudente.

De cette insuffisance clinique à prédire la réponse au remplissage sont nés les indices statiques puis dynamiques, associés ou non aux manoeuvres posturales. Toute la difficulté réside dans la possibilité de prévoir la réponse à l'expansion volémique avant qu'elle ne soit réalisée. L'intérêt de disposer d'indicateurs prédictifs paraît indéniable et permettrait de procéder au lit du malade à un choix plus éclairé entre bénéfices attendus et risques inhérents au remplissage vasculaire.

Pour être prédictif de la réponse au remplissage vasculaire, un critère hémodynamique doit répondre à une question simple: le remplissage vasculaire envisagé a-t-il une probabilité raisonnable d'augmenter le débit cardiaque et si oui dans quelle proportion? Pour qu'une expansion volémique s'accompagne d'une augmentation du volume d'éjection systolique (VES), il faut que les deux ventricules aient une réserve de précharge. Cette réserve de précharge peut être exprimée sur une courbe de fonction systolique ventriculaire qui traduit la loi de Frank Starling, décrite pour la première fois en 1927(figure 1). Cette relation dépend également de la contractilité ventriculaire : à valeur de précharge identique, la réponse sera différente en fonction de la capacité du ventricule à se contracter.[22]

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

Historiquement, les paramètres statiques comme la pression veineuse centrale (PVC) ou la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) furent les premiers utilisés pour guider le remplissage vasculaire. Les indices statiques ont pour fonction d'évaluer à un moment donné, l'état de précharge des

ventricules droit et gauche. Or ceci ne renseigne en rien sur la réponse possible à l'expansion volémique, car ce n'est pas tant le niveau de précharge qui intéresse le clinicien, mais plutôt la portion de la courbe de Frank-Starling sur laquelle se situe le malade. Il est donc logique qu'une évaluation basée uniquement sur des indices statiques ne permette pas d'évaluer précisément l'état de précharge dépendance ou indépendance d'un patient, à l'exception des situations où il se situe dans des valeurs extrêmes. Aussi ces marqueurs se sont montrés insuffisamment fiables pour prédire la réponse à l'expansion volémique [16, 23] : seuls 50% des patients recevant un remplissage vasculaire en retirent un bénéfice.

Devant cette constatation, s'est développé, depuis quelques années, une approche hémodynamique plus fonctionnelle consistant à évaluer à priori l'efficacité d'une expansion volémique à l'aide de paramètres dits dynamiques permettant de définir avec plus de pertinence l'état de précharge et de prédire la réponse au remplissage vasculaire [2]. Ces indices sont basés essentiellement sur les variations de volume intracardiaque et de retour veineux secondaires aux interactions cœur-poumons des patients sous ventilation mécanique, mais aussi au lever de jambe passif. Ces techniques induisent des variations de paramètres hémodynamiques tels que le VES, mimant ainsi les effets d'un remplissage vasculaire, et permettent donc de prédire la réponse à l'expansion volémique sans pour autant nécessiter l'administration d'un soluté de remplissage.

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

l'inotropisme et la postcharge), et d'autre part de limiter les effets néfastes des expansions volémiques répétées. Optimiser la précharge revient donc à chercher le niveau de remplissage ventriculaire adéquat permettant d'obtenir le meilleur VES pour une situation clinique donnée.

Nous allons passer en revue les différents critères prédictifs de l'efficacité du RV statiques et dynamiques, leurs rationnel physiologique, leur utilité clinique et leurs limites, en insistant sur le contexte pédiatrique et surtout le paramètre étudié le ΔV_{peak} .

c-1. Indices statiques :

A. Principes :

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

B. Méthodes :

➤ Echographie Doppler transthoracique et transoesophagienne

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

Différents paramètres peuvent être évalués par l'échographie, principalement par l'étude des cavités gauches. La meilleure approche disponible en pratique clinique est représentée par la mesure des dimensions, diamètre et surface, ainsi que du volume du ventricule gauche (VG). Ce sont des indices de précharge facilement accessibles, sensibles au retour veineux et qui rendent compte de la volémie efficace du patient [36'=24]. Elles sont obtenues en mode bidimensionnel, par coupe apicale quatre cavités. Les dimensions du ventricule droit sont moins accessibles du fait de sa configuration spatiale et donc moins utilisées en pratique clinique.

➤ **Surface télédiastolique du ventricule gauche (STDVG)**

Il s'agit de l'indice statique le plus utilisé pour suivre les variations de précharge du ventricule gauche. Plusieurs travaux ont évalué l'intérêt de la STDVG comme indice prédictif de réponse au remplissage vasculaire.

Ces études ont comparé la STDVG à d'autres marqueurs statiques ou dynamiques validés (PAPO, variation de pression systolique) et se sont attachées à essayer de déterminer une valeur seuil permettant d'aider le clinicien dans sa décision. Tavernier et al. en 1998 retrouvaient en ETT des valeurs de STDVG plus basses chez les répondeurs que chez les non répondeurs, mais bien qu'une valeur seuil soit identifiée, sa faible sensibilité ne permettait pas de statuer quant au bénéfice attendu du remplissage vasculaire [19'=25]. Ces résultats identiques étaient obtenus quelle que soit la méthode échographique utilisée, comme le montre l'étude de Tousignant et al. en 2000, où, à l'aide de l'ETO, une réponse à l'expansion volémique était constatée chez les patients ayant une STDVG avant remplissage plus basse sans qu'il soit possible de définir une valeur seuil [37'=26]. Enfin, Feissel et al. En 2001 ne mettaient en

évidence aucune différence pour la STDVG avant remplissage entre les patients répondeurs et non répondeurs, et ne retrouvaient pas de relation entre la valeur basale de la STDVG et le gain sur le débit cardiaque après remplissage vasculaire [38'=27].

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

➤ *Volume télédiastolique du ventricule gauche (VTDVG)*

En pratique le VTDVG est calculé selon la règle de Simpson à partir de la STDVG. Cependant, du fait de difficultés techniques exposant à une variabilité importante de la mesure du VTDVG [39'=28], celle-ci est essentiellement étudiée pour permettre la mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche par la formule suivante: $FEVG = (VTDVG - VTSVG) \times VTDVG$

Aucune étude n'a évalué en lui-même le VTDVG comme indicateur de réponse au remplissage vasculaire que ce soit chez des patients en ventilation spontanée ou sous ventilation mécanique [40'=29].

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

➤ *Pression veineuse centrale (PVC)*

Incluse dans la catégorie des « pressions de remplissage », elle est mesurée à l'aide d'un cathéter veineux central situé à la jonction cavo-auriculaire et permet de refléter directement la pression de l'oreillette droite (POD). Elle est

restée longtemps le principal indicateur du degré de remplissage vasculaire partant du principe qu'elle était le reflet du VTDVD, considéré fréquemment comme le témoin de la précharge ventriculaire droite. Plusieurs études cliniques et expérimentales ont démontré par la suite que ces notions étaient discutables [41'=30]. Chez les patients sous ventilation mécanique et dont la fonction cardiaque est normale, les valeurs habituelles de PVC sont entre 6 et 12 mmHg. Un bénéfice au remplissage ne saurait être attendu pour une $PVC > 12$ mmHg [44'=31]. De plus, la mesure de la PVC échoue à prédire de façon fiable la réponse au remplissage vasculaire chez des patients présentant une ventilation spontanée [29,45'=32,46'=33] comme l'ont montré Coudray et al. en évaluant la PVC et la POD dans une population de patients en ventilation spontanée.

La mesure de la PVC comporte donc des limites, une valeur donnée de PVC est un mauvais indicateur pour évaluer la possibilité d'augmentation du VES après remplissage vasculaire.

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

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

La mise en place d'un cathéter de Swan-Ganz équipé d'un ballonnet à sa portion distale permet de mesurer les pressions artérielles pulmonaires et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO). Celle-ci constitue un bon reflet de la pression de l'oreillette gauche et donc de la pression télédiastolique du ventricule gauche, en tenant compte des faibles résistances du système

veineux séparant une branche artérielle pulmonaire distale et l'oreillette gauche. Ce cathéter, de par sa portion proximale située dans l'oreillette droite, permet de réaliser une mesure de la POD qui est équivalente à la PVC. Toutes les mesures sont réalisées en fin d'expiration, lorsque la pression intrathoracique est la plus proche de la pression atmosphérique, minimisant les variations des pressions intravasculaires induites par les variations respiratoires (celles-ci sont négligeables en ventilation spontanée, mais sont plus marquées en cas de dyspnée ou de ventilation mécanique) [47'=34].

L'intérêt de la PAPO dans la prédiction de la réponse au remplissage est limité. Quelques études ont rapporté des valeurs de PAPO plus basses avant remplissage vasculaire chez les patients répondeurs par rapport aux non répondeurs ainsi qu'une relation entre la PAPO et l'augmentation du VES en réponse au remplissage, suggérant que plus basse est la PAPO, plus élevés sont les effets hémodynamiques [37'=26,48'=35]. Cependant, bien que significative, cette relation reste très lâche, de sorte qu'aucune valeur de PAPO ne peut être proposée pour discriminer les répondeurs des non répondeurs [48'=35].

C. Limites des indices prédictifs statiques :

Il s'avère donc que, en dehors des valeurs extrêmes, les indices statiques échouent à prédire de façon fiable la réponse au remplissage vasculaire car ils ne permettent pas d'évaluer l'état de précharge dépendance [50'=36].

On distingue des limites qui sont d'ordre technique, propres à chaque indice et inhérentes aux pièges et à la sensibilité de chaque méthode de mesure, qui ont été décrites précédemment. D'autre part, des limites d'ordre physiologique, à commencer par le fait qu'une unique mesure statique apprécie mal la précharge ventriculaire et la réserve de précharge, qui dépend de la compliance des cavités

cardiaques. De plus, la quasi-totalité des indices de précharge statiques n'évaluent qu'un seul ventricule, or les deux ventricules sont interdépendants et la réponse au remplissage vasculaire nécessite que ceux-ci travaillent tous les deux sur la partie ascendante de la courbe de Frank-Starling. Ces limites traduisent les relations complexes qui existent entre le contenu, la volémie, et les propriétés du contenant, la compliance, ainsi que celles qui lient le cœur et le poumon, reflétant l'impact des variations de pressions intrathoraciques cycliques transmises aux différentes structures cardiaques et vasculaires, différentes chez un patient sous ventilation mécanique ou avec activité respiratoire spontanée [16'=37]. Ces limites s'appliquent sans restriction à tous les indices précédemment cités.

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

c-2. Indices dynamiques :

A. Principes :

➤ Cycle respiratoire et interactions cœur-poumons :

Le retentissement des pressions positives de ventilation sur les paramètres hémodynamiques est prouvé pour la première fois en 1966 [38]. Par la suite, les variations cycliques du pouls sont décrites en 1973 par Massumi et al. sous le terme de « reverse pulsus paradoxus » [39]. Ces variations sont issues des interactions cardio-pulmonaires anatomiques qui soumettent les cavités cardiaques à la pression intrathoracique. (cf figure 4)

Depuis quelques années, les interactions cardio-pulmonaires ont été mises au centre de plusieurs études et publications du fait de leur intérêt potentiel dans le développement d'outils de monitoring hémodynamique permettant de guider le remplissage vasculaire chez des patients sous ventilation mécanique [26,40,41].

Ces différentes interactions se traduisent donc par une variation respiratoire du VES du VG et en conséquence du débit cardiaque et de la pression artérielle systolique (PAS). Cette variabilité renseigne sur l'état de précharge dépendance des ventricules et sur le bénéfice attendu d'un éventuel remplissage vasculaire. En effet, elle permet d'affirmer que le cœur « travaille » sur la portion ascendante de la courbe de Frank Starling, ce qui définit un état de « précharge dépendance cardiaque ». La ventilation mécanique mime ainsi de façon virtuelle une expansion volémique. Par ailleurs, si un seul ou les deux ventricules travaillent sur la portion plate de la courbe, le patient sera « non répondeur », c'est-à-dire que son débit cardiaque n'augmentera pas de façon significative en réponse à une expansion volumique.[42,43]

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

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

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

activité respiratoire spontanée). Cette technique décrite depuis de nombreuses années a été proposée initialement comme manoeuvre de première urgence dans la prise en charge du choc hypovolémique lors de la première guerre mondiale [44]. Elle consiste à élever les deux membres inférieurs du patient à une hauteur de 45°, permettant ainsi le transfert du sang veineux contenu dans les membres inférieurs vers le compartiment thoracique. Elle entraîne alors une augmentation de la précharge du VD et du VG et mime les effets d'un remplissage vasculaire sans effets néfastes (figure 4) [45].

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

Cependant, les conséquences du LJP sur le débit cardiaque sont variables, probablement en rapport avec le degré d'élévation des membres inférieurs et la réserve de précharge. En effet, Boulain et al. ont démontré en 2002 que l'augmentation du VES induite par le LJP chez des patients ventilés ne survenait que chez les répondeurs à une expansion volémique. Chez les non répondeurs, le LJP n'augmentait pas le VES en dépit d'une augmentation des pressions de remplissage, suggérant que l'augmentation du VES et donc du débit cardiaque ne pouvait survenir que chez des patients précharge dépendants [46]. En conséquence, le LJP a été proposé comme test prédictif de l'existence d'une

réserve de précharge et ce faisant, de la réponse à l'expansion volémique, permettant de limiter l'administration inutile de soluté de remplissage et ses effets néfastes [47,48]. Son intérêt chez les patients présentant une activité respiratoire spontanée sous ventilation mécanique ou en ventilation spontanée, ainsi que chez des patients en arythmie a également été mis en évidence dans différentes études cliniques [49,50]. Monnet et al. dans une étude réalisée en 2006 démontrent chez des patients sous ventilation mécanique avec ou sans activité respiratoire spontanée, et avec ou sans arythmie, que le LJP augmente le flux sanguin dans l'aorte descendante et prédit de façon précise la réponse à l'expansion volémique [50].

Cette technique nécessite de disposer parallèlement d'un matériel d'évaluation du VES du VG en temps réel. Celui-ci peut être l'accès direct au VES, à l'aide d'un monitoring peu invasif (ETT) [49] ou par un monitoring invasif comme le doppler œsophagien, la thermodilution transpulmonaire avec analyse du contour de l'onde de pouls ou la mesure de la pression pulsée (PP) [51].

Des limites spécifiques sont à prendre en compte en fonction de la réalisation du LJP et des variations induites. En effet, les changements de position avant et durant la manœuvre de LJP peuvent engendrer une mobilisation plus ou moins importante de sang des territoires des membres inférieurs et splanchniques [47].

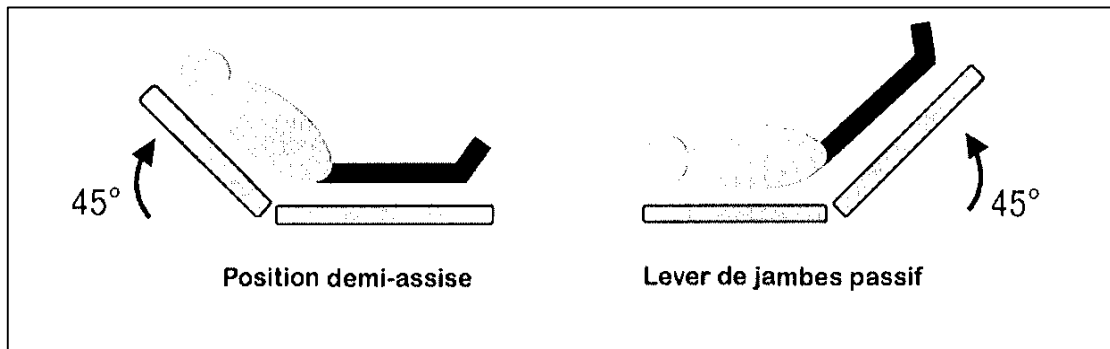


Figure 5 : Schéma montrant la méthode du lever de jambe passif permettant la mobilisation du volume sanguin contenu dans les membres inférieurs après élévation de ceux-ci de 45°.[47]

B. Méthodes et indices disponibles :

Ces méthodes reposent toutes sur l'étude du VES du VG et de sa variabilité respiratoire. Différentes méthodes non invasives sont disponibles, On peut diviser ces indices en quatre catégories :

- ❖ *Variabilité respiratoire d'indices dérivés de la pression artérielle :*
 - PA systolique : ΔPAS , $\Delta down$.
 - PA pulsée : ΔPP .
 - Aire sous courbe PA : ΔVES .
- ❖ *Variabilité respiratoire d'indices dérivés des flux doppler :* Par Echo-doppler cardiaque ciblé sur l'Anneau aortique
 - Δ Vitesse maximale du flux aortique.
 - Δ Intégrale Temps-Vitesse du flux aortique.

❖ *Variabilité respiratoire des diamètres de veine cave :*

- Δ Diamètre VCI et Δ Diamètre VCS

❖ *Variabilité respiratoire de la pléthysmographie pulsée*

B-1) Variabilité respiratoire des indices dérivés de la courbe de pression artérielle :

L'analyse du signal de la courbe de pression artérielle permet d'accéder à l'évaluation du VES du VG en se référant au modèle de Windkessel [52,53]. Dans ce modèle, il est décrit que le VES constitue un déterminant majeur des différentes composantes de la pression artérielle. Partant de cette notion, plusieurs approches ont été développées afin de pouvoir quantifier les variations respiratoires.

➤ Variabilité respiratoire de la pression systolique: ΔPS

La variabilité respiratoire de la pression artérielle systolique est décrite depuis le début des années 1980 [54]. Elle est définie par la différence entre les pressions artérielles systoliques (PS) maximale et minimale au cours d'un seul cycle respiratoire et est exprimée en valeur absolue par la formule suivante:
 ΔPS (mmHg) = PS max - PS min

Ou exprimée en pourcentage par la formule suivante:

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

La variabilité respiratoire de la PS peut être décomposée en deux parties : une composante Δ_{up} qui est égale à la différence entre la pression artérielle systolique maximale et la pression artérielle systolique de référence, et une

composante Δ_{down} , qui est égale à la pression artérielle systolique de référence moins la pression artérielle systolique minimale (figure 5). La pression artérielle systolique de référence est obtenue en réalisant une mesure de pression artérielle au cours d'une pause télé expiratoire. [25]

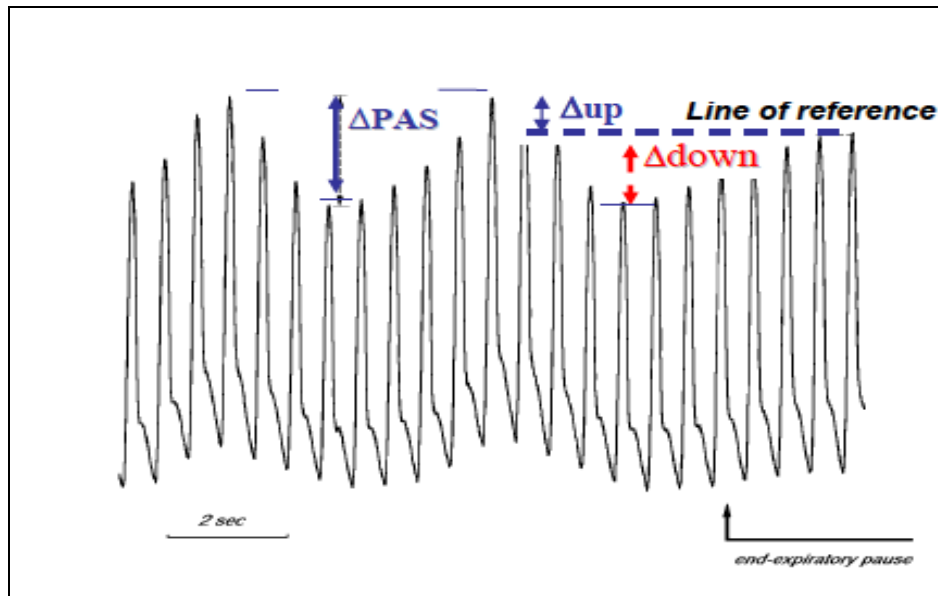


Figure 6: Mesure des composantes Δ_{up} et Δ_{down} de la pression artérielle systolique.

PS de référence : PS obtenue au cours d'une pause télé-expiratoire [25]

Il est démontré que la composante Δ_{up} est moins importante que la composante Δ_{down} dans la constitution du Δ_{PS} [54]. Cette dernière est reconnue comme traduisant la réduction expiratoire du VES du VG elle-même secondaire à la réduction inspiratoire du VES du VD. Le Δ_{down} est exprimé en valeur absolue par la formule suivante: **$\Delta_{down}(\text{mmHg}) = \text{PS de référence} - \text{PS}_{\min}$**

Ou exprimée en pourcentage par la formule suivante:

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

Ces paramètres, évalués dans différentes études expérimentales, se sont révélés être des indicateurs sensibles d'hypovolémie [55,56]. Il existe une relation unissant l'amplitude du ΔPS et du $\Delta down$ avec le degré d'hypovolémie. La réponse à l'expansion volémique est alors d'autant plus marquée que la valeur du $\Delta down$ basal est importante.

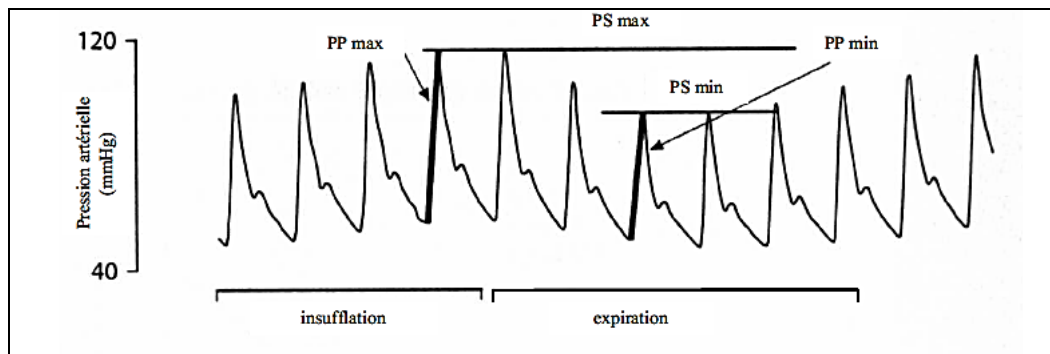


Figure 7 : Effets des variations cycliques des pressions intrathoraciques induites par la ventilation mécanique sur les conditions de charge ventriculaire et la courbe de pression artérielle. [51]

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

PAS = PAD + PP. Du fait de l'augmentation de la PAD parfois observée au cours du cycle respiratoire, des changements dans la valeur de PAS peuvent être observés chez des patients normalement non dépendants des variations cycliques de la respiration et par conséquent non répondeurs à une éventuelle expansion volémique [57,58].

➤ **Variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée: ΔPP**

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

$$PP = PAS - PAD$$

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

$$\Delta pp(\%) = [pp_{\max} - pp_{\min}] / [(pp_{\max} + pp_{\min}) / 2] \times 100$$

Cet indice est décrit pour la première fois par Michard et al. en 1999, où son intérêt dans la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire chez des patients en syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) est montré [59]. Il existe une corrélation entre la valeur de Δpp basal et le pourcentage d'augmentation du débit cardiaque après remplissage vasculaire de telle sorte que plus le ΔPP basal est élevé, plus la réponse au remplissage vasculaire en termes de débit cardiaque était importante. Actuellement, il est admis qu'une valeur de $\Delta PP < 13\%$ permet de prédire une réponse positive au RV.

En 2000, Michard a comparé le ΔPP à d'autres indices statiques (PVC, PAPO) et dynamiques (ΔPS). Il en ressortait que le ΔPS et le ΔPP étaient de meilleurs marqueurs de réponse à l'expansion volémique que les marqueurs statiques, et que le ΔPP présentait des performances supérieures à celles du ΔPS [25,26].

Cet indice présente certaines limites dont la ventilation spontanée et les troubles de rythme cardiaque où le ΔPP n'est pas prédictif de la réponse au remplissage vasculaire puisque ne justifiant pas d'une sensibilité et d'une spécificité suffisantes [50,60].

➤ **Variabilité respiratoire de la surface sous la courbe de pression artérielle: ΔVES**

Cette technique d'évaluation de la réponse au remplissage vasculaire à partir du cathétérisme artériel est fondée sur l'analyse du contour de l'onde de pouls et sur la mesure de la surface sous la portion systolique de la courbe de pression artérielle. Ces dernières permettent, à l'aide d'un algorithme complexe et d'un facteur de calibration, de calculer le VES du VG et le débit cardiaque, ces valeurs sont obtenues à l'aide du moniteur PiCCO® (Pulse Contour Cardiac Output). L'obtention de la mesure du VES servant pour la calibration est réalisée par la technique de thermodilution transpulmonaire à l'aide d'un cathéter artériel le plus souvent fémoral (exceptionnellement radial), et d'une voie veineuse centrale [61,62]. Le débit cardiaque mesuré par thermodilution transpulmonaire est alors relié à celui calculé par analyse du contour de l'onde de pouls. Après calibration du moniteur, le calcul du VES est réalisé battement par battement et de façon continue.

La variabilité du VES (ΔVES) est calculée en prenant la valeur la plus haute et la valeur la plus basse du VES sur une paire de mesures. La formule suivante permet de calculer le ΔVES pour un couple de valeurs : $\Delta VES = [(VES_{max} - VES_{min}) / VES_{moyen}] \times 100$

Quatre paires de mesures sont réalisées sur une période de trente secondes. La moyenne de ces quatre valeurs successives est ensuite affichée par le moniteur sous l'abréviation VVE, pour Variation du Volume d'Ejection [62,63,64]. Différentes études, comme pour les autres indices dynamiques, ont mis en évidence le lien existant entre le Δ VES et la réponse au remplissage vasculaire [63,65].

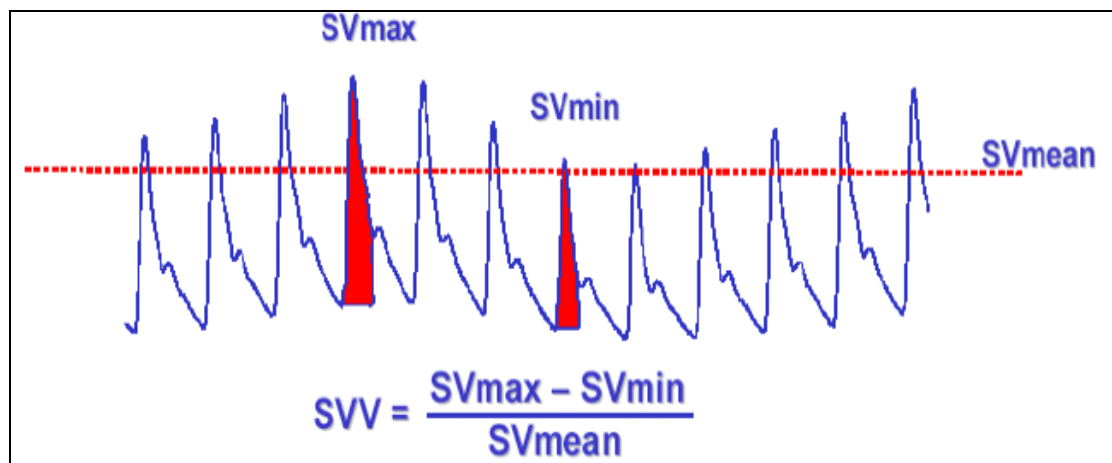


Figure 8 : Méthode de mesure du VES max, VES min et VES moyen [65]

B-2) Variabilité respiratoire des indices basés sur les techniques d'échocardiographie doppler (ETO, ETT)

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

➤ Variabilité respiratoire du VES VG : ΔITV_{ao}

Le VES du VG se mesure par une technique largement validée et très utilisée, la mesure de l'intégrale temps-vitesse sous-aortique [37,66]. Cette méthode consiste à obtenir en Doppler pulsé la vélocité sanguine à travers la valve aortique ou juste en amont, dans la chambre de chasse du VG, puis à calculer, par une technique de planimétrie à partir de l'enveloppe spectrale des vitesses maximales obtenues à chaque instant, l'intégrale temps-vitesse (ITV) qui représente la distance parcourue par la colonne de sang pendant la systole. L' ITV_{ao} peut alors être multipliée par la surface de l'anneau aortique ou de la chambre de chasse (S_{ao}) pour obtenir le VES du VG. Ce calcul n'est valide qu'en l'absence de pathologie valvulaire, en particulier rétrécissement aortique, ou d'obstacle sous-jacent.

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

Ces calculs sont réalisés grâce aux formules suivantes: $VES = ITV_{ao} \times S_{ao}$ et $\Delta ITV = [ITV_{max} - ITV_{min}] / [(ITV_{max} + ITV_{min}) / 2] \times 100$.

Dans une étude expérimentale réalisée en 2002, Slama et al. ont comparé les indices classiques statiques que sont la surface du VG et celle du VD à la variabilité respiratoire de l' ITV_{ao} . Ils ont évalué, chez des lapins, sous ventilation mécanique, l'évolution de ces différents marqueurs avant et après spoliation sanguine, et ont montré qu'il existait une bonne corrélation entre l'importance de la spoliation sanguine et l'augmentation de la ΔITV_{ao} , ainsi qu'une bonne corrélation entre la ΔITV_{ao} pour une spoliation sanguine importante et l'augmentation du VES du VG après remplissage [41].

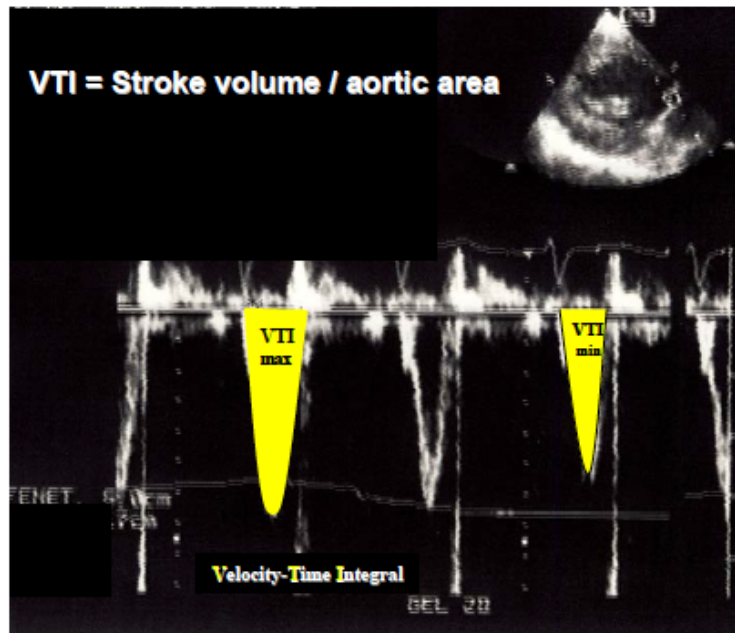


Figure 9 : Méthode de mesure de l'ITV en mode Doppler d'après [41]

➤ **Variabilité respiratoire de la vitesse maximale du flux aortique: ΔV_{peak} :**

Il s'agit du paramètre dynamique le plus récent, il est simple et facilement mesuré, et permet d'évaluer l'état de précharge dépendance du VG. Basé sur des coupes échographiques doppler réalisées au lit du malade et qui doit obligatoirement être sédaté et sous ventilation mécanique.

L'échocardiographie permet grâce au doppler, l'analyse instantanée battement par battement, de la vitesse aortique au niveau de la chambre de chasse du VG. Sachant que le diamètre de l'anneau aortique est considéré comme constant au cours du cycle respiratoire, on peut émettre l'hypothèse que les variations des vitesses sous-aortiques mesurées au doppler sont proportionnelles aux variations du VES du VG.

On procède par l'enregistrement simultané, au cours d'un même cycle respiratoire, de la courbe de pression respiratoire associée à la mesure instantanée du flux aortique, battement par battement, par écho-Doppler. Ceci permet de calculer le pic de vitesse maximal téléinspiratoire ($V_{peak_{max}}$) et minimal téléexpiratoire ($V_{peak_{min}}$) (voir figure). A partir de ces deux valeurs, on obtient la variabilité respiratoire du V_{peak} : ΔV_{peak} .

Cette technique a été décrite pour la première fois en 2001 par le Français Feissel, et la formule de calcul du ΔV_{peak} a été calquée sur la formule utilisée pour déterminer la variabilité respiratoire de pression pulsée :

$$\Delta V_{peak} (\%) = 100 \times (V_{peak_{max}} - V_{peak_{min}}) / [(V_{peak_{max}} + V_{peak_{min}}) / 2]$$

Son hypothèse stipule que : plus l'amplitude des variations respiratoires de la vitesse sous-aortique est grande, plus le cœur est préchargé dépendant et donc une expansion volémique induira forcément l'augmentation de l'IC. Son étude a pu conclure en l'existence d'une corrélation étroite entre ΔV_{peak} avant le remplissage vasculaire et les variations de l'IC induit par le remplissage. Et ils ont démontré que : plus ample était le ΔV_{peak} avant remplissage plus l'IC était augmenté en réponse à ce remplissage et inversement. En d'autres termes, le ΔV_{peak} était plus élevé chez les patients répondeurs que chez les non répondeurs. Cette étude a retenu le seuil de 12% comme valeur discriminante [67].

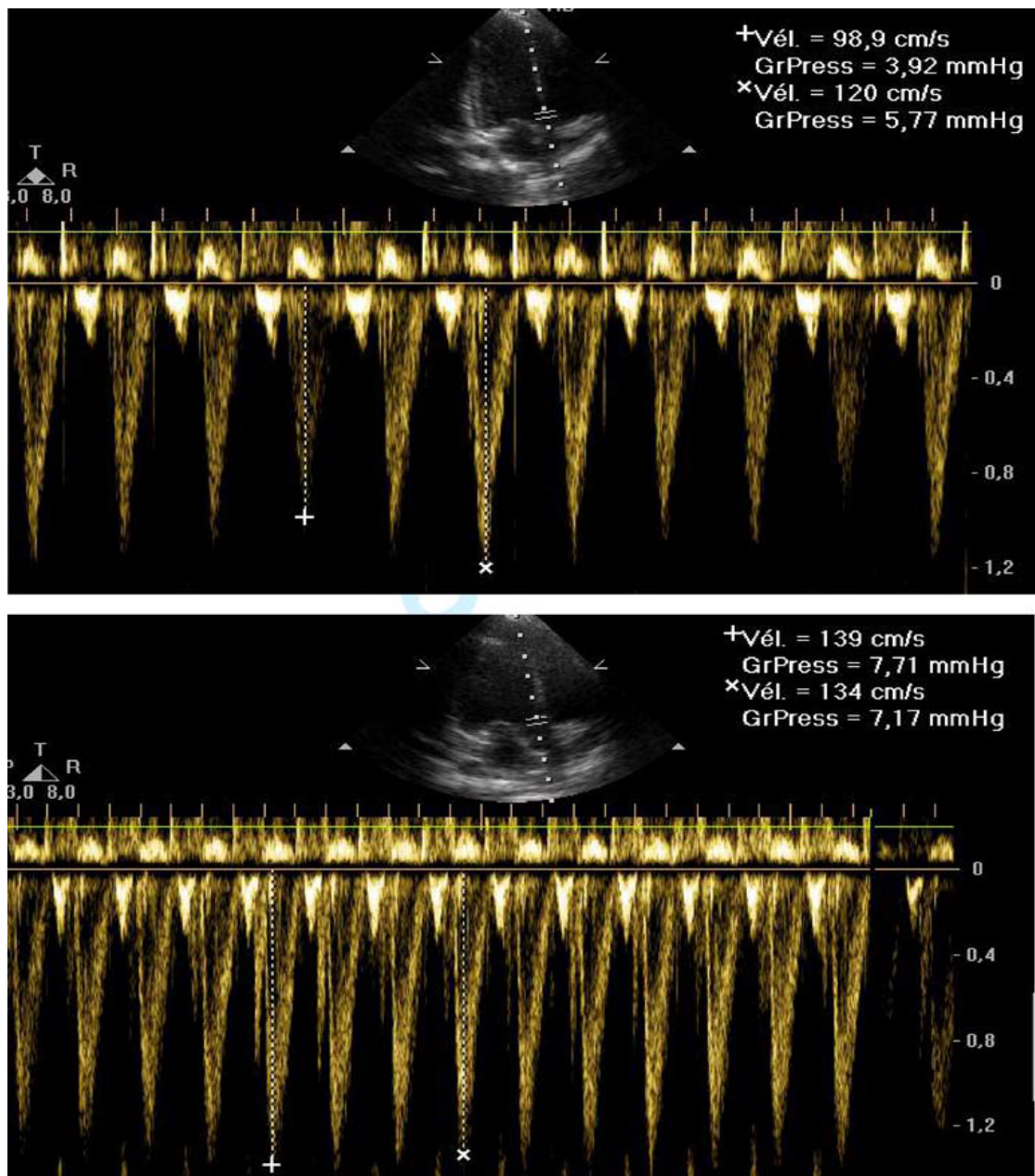


Figure 10 : Les_variations du Vpeak en mode Doppler avant et après remplissage vasculaire [68]

➤ **Variabilité respiratoires des diamètres des veines caves inférieure et supérieure: ΔVCI , ΔVCS**

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

La VCI est un vaisseau capacitif, de compliance élevée, sensible à de faibles variations de volume ou de pression. Sa capacité de drainage du retour veineux systémique est approximativement de 80% et son trajet intrathoracique est quasi-virtuel chez l'homme, la rendant principalement soumise à la pression intra abdominale. Elle est préférentiellement accessible par échocardiographie transthoracique.

Lors de l'insufflation chez les patients sous ventilation mécanique, du fait de l'augmentation des pressions intrathoraciques et de la diminution du retour veineux qui en découle, le diamètre de la VCI augmente par accumulation de sang. Cette augmentation de diamètre après l'insufflation mécanique est d'autant plus marquée que la VCI est compliant, c'est à dire non sous tension.

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

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

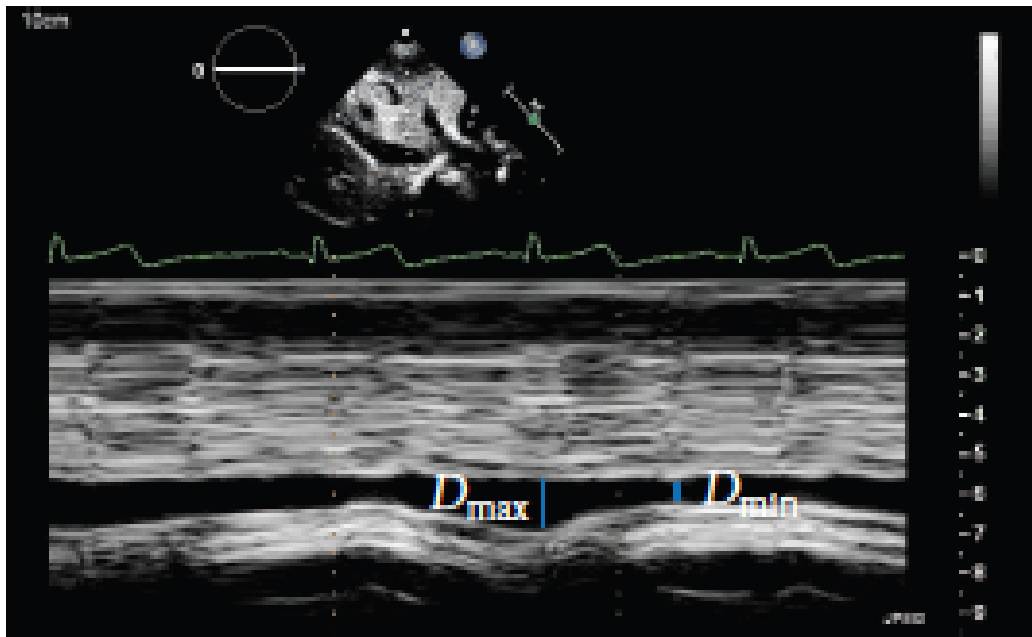


Figure 11: Méthode de mesure du diamètre de veine cave inférieure
Dmax et Dmin en mode TM [69]

Dans cette étude menée en 2004, chez des patients en choc septique, ils ont pu mettre en évidence une Δ VCI plus élevée chez les répondeurs que chez les non répondeurs. Une valeur seuil de 12% permettait de discriminer les patients répondeurs et non répondeurs. La corrélation entre la Δ VCI et le pourcentage d'augmentation du débit cardiaque était satisfaisante, suggérant que plus la Δ VCI basale était de grande amplitude, plus la réponse au remplissage vasculaire était importante. [70,71].

Ceci reste valable sous réserve que les mesures soient effectuées sur une VCI dont les bords sont parallèles pour ne pas interpréter des variations « anatomiques » comme des variations induites par des phénomènes hémodynamiques et que le patient ne présente pas d'hyperpression intra abdominale pouvant modifier les variations induites par la ventilation mécanique [72].

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

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

La valeur seuil de 36% permet de prédire une réponse positive à l'expansion volémique [73].

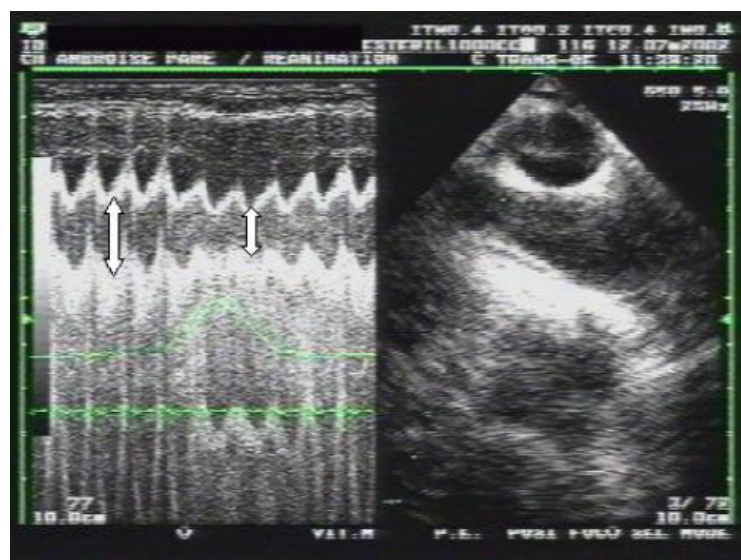


Figure 12 : Méthode de mesure de la variabilité respiratoire de la veine cave supérieure [73]

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

Décrit pour la première fois en 1971 par Side et Gosling [74], la technique de mesure du flux aortique par voie oesophagienne a été améliorée par la suite pour arriver aujourd'hui à des méthodes performantes, associant un capteur de Doppler mesurant la vitesse du flux sanguin et un capteur mesurant le diamètre aortique réel.

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

Slama et al. publiaient en 2004 une première étude expérimentale sur le sujet, évaluant les variations du flux sanguin dans l'aorte descendante chez des lapins avant et après spoliation sanguine en comparaison avec la pression artérielle systolique, la pression artérielle diastolique et la pression pulsée. Il apparaissait que la variation du flux dans l'aorte descendante (ΔdaV_{peak}) semblait être le meilleur indicateur du volume sanguin circulant et de la déplétion sanguine [75].

La mesure du débit aortique semble également être intéressante chez les patients en ventilation mécanique présentant une activité respiratoire spontanée ou un trouble du rythme cardiaque, pour lesquels les variations dues au cycle respiratoire ne peuvent être utilisées. En effet, Monnet et al. en 2006 ont

comparé la variation du débit aortique et le ΔPP après réalisation d'une épreuve de LJP chez ce type de patient. Il en ressortait qu'une variation de plus de 10% du débit aortique après LJP était prédictive d'une réponse à l'expansion volémique avec une sensibilité de 97% et une spécificité de 94%, alors que le ΔPP , pourtant largement validé chez les patients ventilés sans activité respiratoire spontanée et sans arythmie, échouait, avec des valeurs de sensibilité et de spécificité moyennes à 60% et 85% [50].

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

B-3) Variabilité respiratoire de la courbe de pléthysmographie :

Bien que la variation cyclique du volume de sang suivant chaque systole se trouve être enregistré dans une région tissulaire périphérique, le signal de pléthysmographie ressemble à la courbe de pression artérielle périphérique. De ce fait, l'absorption de lumière entre la source émettrice du rayonnement et le détecteur de l'oxymètre de pouls ne fait que reproduire les variations d'impulsion cyclique résultants des battements cardiaques transmis à la circulation périphérique. A cet égard, l'analyse de la variation respiratoire de

signal de pléthysmographie dérivé de l'oxymètre de pouls est une technique qui a été proposée pour évaluer les conditions hémodynamiques des jeunes patients admis aux soins intensifs pédiatriques et ainsi estimer le volume sanguin intravasculaire des patients ventilés mécaniquement par pression positive.

Chez les adultes, Cannesson et al. ont rapporté dans une étude chez 22 patients mécaniquement ventilés qu'une très bonne corrélation ($r^2=0,83$; $p<0,001$) existait entre la variation respiratoire de la courbe de pléthysmographie pulsée ΔPOP et le ΔPP . dans cette étude, une valeur seuil de ΔPP au-dessus de 13% était parfaitement prédite par une valeur ΔPOP au-dessus de 15%. [76]

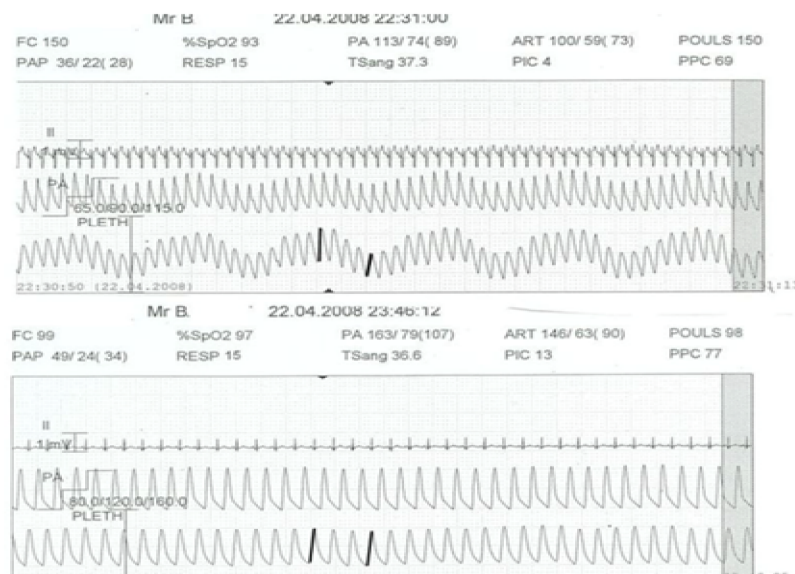


Figure 13 : Variation respiratoire de la courbe de pléthysmographie avant et après remplissage chez un patient sous sédation profonde. [76]

C. Limites des indices dynamiques

Les indices dynamiques basés sur la variabilité respiratoire ne peuvent être appliqués que chez des patients sous ventilation mécanique, sédatisés et parfaitement adaptés à leur respirateur, indemnes d'arythmie, afin de pouvoir comparer les variations du VES du VG battement à battement. De plus, le mécanisme fondamental de cette variabilité respiratoire étant basé sur des variations de pressions intrathoraciques, il apparaît que les paramètres de ventilation mécanique jouent un rôle notable sur ce phénomène. Notamment, la variation de pression intrathoracique doit être suffisante pour démasquer un état de précharge dépendance. Ainsi, le volume courant minimal doit être de 8 mL/Kg pour que ces indices restent prédictifs [77,78]. Ces données ont été récemment discutées, avec l'émergence de la notion que des variations modérées de volume dans les SDRA (Volume courant à 6 mL/kg) sont compensées par des variations plus importantes de pression dues aux modifications de la compliance du parenchyme pulmonaire [78].

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

c-3. Prédiction de la réponse au remplissage en pédiatrie

L'ensemble de ces indices prédictifs de réponse à l'expansion volémique, qu'ils soient statiques ou dynamiques, sont théoriquement transposable chez l'enfant. Cependant, de par certaines limites techniques et complications fréquentes ils sont peu applicables en pratique.

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

La première étude évaluant chez l'enfant la possibilité de prédire la réponse au remplissage vasculaire est réalisée en 2001 par Tibby et al [78]. Elle a évalué l'intérêt de l'utilisation de marqueurs statiques comme la PVC sans pouvoir démontrer leur capacité à prédire la réponse au remplissage vasculaire.

Dans une étude réalisée en 2006, Tran et al. ont évalué l'intérêt du ΔPS , du ΔPP , du VVE et de la PVC pour guider le remplissage vasculaire des enfants en post-opératoire de chirurgie cardiaque avec CEC [79]. Ils concluaient tout d'abord aux faibles performances de la PVC pour prédire la réponse à l'expansion volémique. Secondairement, le VVE et le ΔPS apparaissaient comme les marqueurs les plus performants malgré des coefficients de corrélations faibles, entre ces indices et l'augmentation de la pression artérielle. Le ΔPP semblait quant à lui moins concluant.

Les différences de résultats concernant le ΔPP entre la population adulte et la population pédiatrique peuvent s'expliquer par des différences dans la physiologie du système vasculaire : la fréquence cardiaque, le tonus vasomoteur, la compliance de la paroi thoracique, la compliance et l'élastance aortique sont des facteurs qui peuvent influencer sur la ΔPP de façon différente chez les adultes et chez les enfants [80,81].

Pour résumer, il en ressort tout comme chez l'adulte, une supériorité des indices dynamiques dans la prédiction de la réponse à l'expansion volémique, mais parmi ces marqueurs, seul le VVE est validé en pédiatrie alors que,

ΔV_{peak} semble prometteur avec une nette supériorité sur le ΔPP qui, de plus en plus d'études montrent son inefficacité à prédire la réponse au remplissage vasculaire, en attente d'une étude meta-analytique pour confirmer cette donnée.

A la fin nous proposons cet algorithme simplifiant l'intérêt de chaque indice dans la prédiction de l'efficacité du remplissage vasculaire.

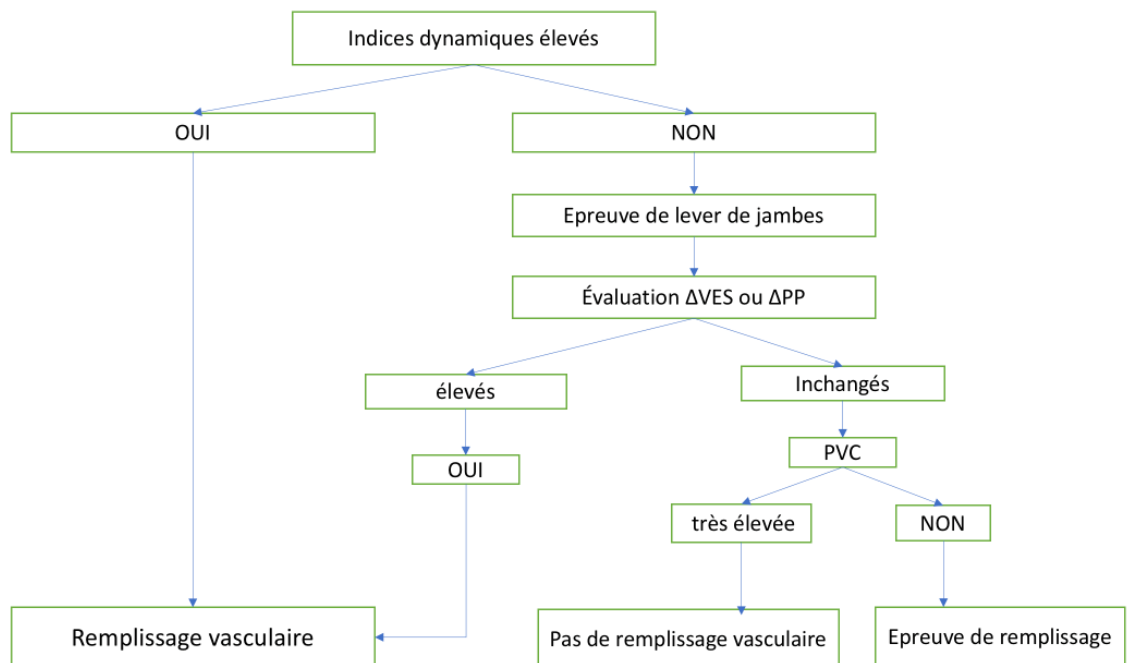


Figure 14 : Algorithme integrant les différents indices dynamiques et statiques orientant la décision du remplissage vasculaire.



Matériels et méthodes

II. MATERIELS ET METHODES :

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle que nous avons menée dans le service de réanimation pédiatrique de l'Hôpital d'Enfant de Rabat, étendue sur une période de 6mois de Juillet 2017 à Janvier 2018.

1- Critères d'inclusion et d'exclusion :

On a inclus dans cette étude les enfants âgés de 0 à 16 ans nécessitant une sédation ainsi qu'une ventilation mécanique, hospitalisés pour une pathologie justifiant la mise en place d'un monitoring invasif, et devant bénéficier d'un remplissage vasculaire.

Les critères d'exclusion étaient l'existence d'une ventilation spontanée et/ou d'une cardiopathie et la mauvaise échogénécité. Les critères d'arrêt de l'étude étaient la nécessité d'enlever le matériel de monitoring hémodynamique invasif, en particulier pour cause de complications locales, ou le sevrage de la ventilation mécanique.

2- Le déroulement de l'étude :

Les patients étaient équipés dès leur admission d'une voie veineuse centrale en position jugulaire interne et d'un cathéter artériel avec calcul automatique de la variation de pression pulsée (ΔPP) donnée par le scope. En parallèle, tous les patients étaient porteurs d'un monitoring classique non invasif, comportant électro-cardioscope et oxymètre de pouls MASIMO® affichant en continu la saturation périphérique en oxygène, l'index de perfusion (PI) et l'index de variabilité de pléthysmographie (PVI).

Les patients étaient maintenus sédatisés avec du Midazolam et de la Fentanyl en perfusion intraveineuse continue avec un objectif de sédation entre 5 et 6 du score de Ramsay. La ventilation mécanique était réglée avec un volume courant de 7-8 ml/kg, une fréquence respiratoire adaptée pour obtenir une pression partielle en CO₂ comprise entre 35 et 40mmHg, une pression expiratoire positive PEP entre 3-5 cmH₂O et un rapport I/E entre 1,5 et 1,7. Tous les patients inclus bénéficiaient d'un remplissage vasculaire de 20ml/kg en 20-30min par du sérum salé à 0,9% et une échographie hémodynamique avant et après le remplissage vasculaire. Une augmentation du VES>10% après RV définit le groupe des patients répondeurs au RV (R) les autres patients sont considérés comme non répondeurs (NR).

3- Recueil des données :

Les paramètres hémodynamiques sont recueillis avant et après le RV. Il s'agit de la FC, les pressions artérielles systolique, diastolique et moyenne, de la PVC si mesurable à l'aide du cathéter veineux central, de la ΔPP , la PVI et la PI calculés automatiquement par le scope.

Les paramètres mesurés en échocardiographie par voie transthoracique sont :

- L'ITV sous aortique et le pic de vélocité du flux Aortique ΔV_{peak} sont mesurés en doppler pulsé au niveau de la chambre de chasse du VG en coupe apicale 5 cavités. Les mesures sont répétées afin d'obtenir le meilleur spectre possible. L'ITV_{max} et l'ITV_{min} ainsi que la $V_{peak_{max}}$ et $V_{peak_{min}}$ sont mesurés sur un même cycle respiratoire afin de calculer la variation respiratoire de l'ITV (ΔITV) et la variation respiratoire du V_{peak} (ΔV_{peak}).

- Le VES est calculé à partir de l'ITV moyenne, résultant de la moyenne des $ITV_{\max}$ et $ITV_{\min}$ recueillis sur les deux meilleurs spectres soit la moyenne de 4 mesures et à partir de la mesure de la surface de section de la chambre de chasse (Sao) grâce à la formule suivante : $VES = ITV_{ao} \times Sao$

Ces données ont été recueillies dans la fiche d'exploitation (cf. annexes)

4- Analyse statistique :

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS 20.0 (Inc, Chicago, II). La distribution des variables quantitatives a été étudiée par le test de Kolmogorov-Smirnov. Les variables quantitatives ont été exprimées par la médiane et les quartiles, les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage. La comparaison des variables qualitatives a été faite en utilisant le test de Khi-2 ou le test de Fisher. Une différence est considérée comme statistiquement significative si $p < 0,05$.



IV. RESULTATS :

Sur 18 patients étudiés, douze enfants ont été inclus, ils ont tous bénéficié d'un test de remplissage de 20ml/kg sur 20-30 minutes.

On a exclu de l'étude les patients suivants :

- Un patient qui n'avait pas de ligne artérielle car mise en place difficile.
- Deux patients avaient une ventilation spontanée.
- Deux patients avaient une mauvaise échogénicité.
- Un patient qui est porteur de cardiopathie.

Dans notre série, on note une nette prédominance masculine avec 9 garçons contre 3 filles, soit un sexe ratio (M/F) de 3/1.

L'âge des enfants se situe entre 4 mois et 11 ans avec une médiane d'âge de 24 mois.

Les patients inclus, ont été hospitalisés en réanimation pédiatrique pour différentes pathologies médico-chirurgicales nécessitant l'intubation naso ou oro-trachéale à leur admission et la mise sous ventilation mécanique avec sédation profonde.

Les différents paramètres recensés sont rapportés sur le tableau suivant :

Tableau I : Caractéristiques démographiques et paramètres respiratoires des patients.

Nombre de cas	12
Age (mois)	24 (4-132)
Poids (kg)	16 (5-40)
Sexe M/F	9/3
Volume courant (ml/kg)	8 (6-10)
PEEP (cmH2O)	3,5 (2-6)
Fréquence respiratoire (cycle/min)	24 (20-30)

Le motif d'hospitalisation était la détresse respiratoire dans 50% des cas (n=6) suivie par le trouble de conscience avec 16,6% des cas (n=2), le choc septique 8,33% des cas (n=1), la décompensation acido-cétosique (DAC) dans 8,33% des cas, la brûlure grave dans 1cas et le polytraumatisme dans un autre cas. Ces caractéristiques sont représentées dans le tableau 2.

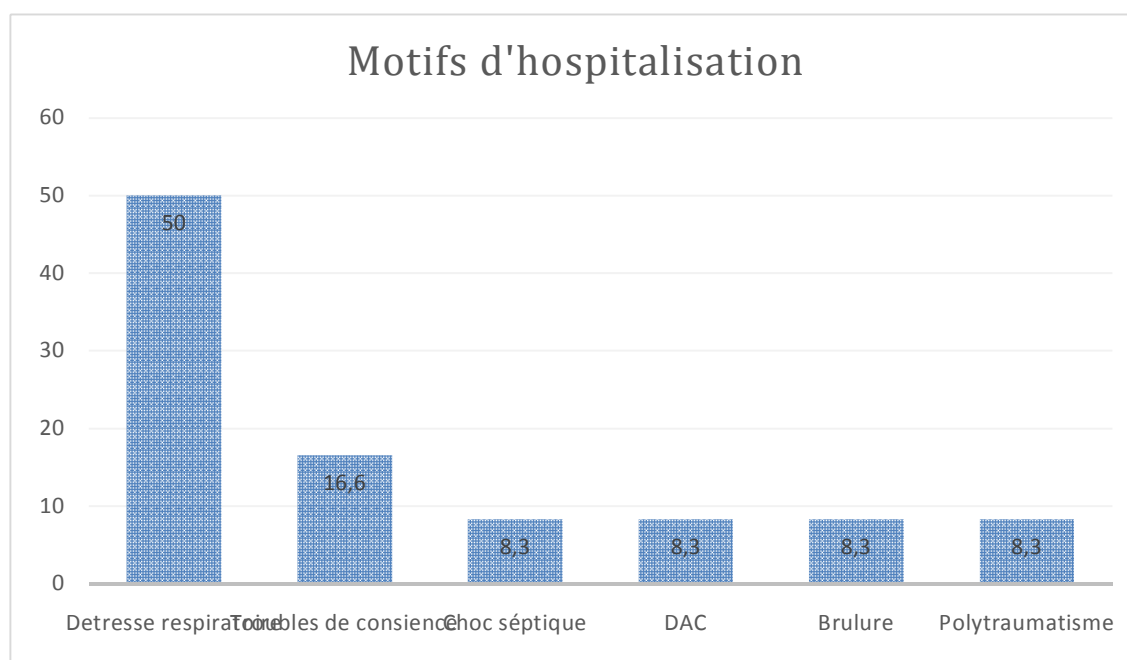


Figure 15 : Graphique montrant la fréquence des différents motifs d'hospitalisation en réanimation pédiatrique inclus dans l'étude.

Tableau II : Caractéristiques des patients.

	Age	Sexe	Poids	Diagnostic à l'entrée	Catécholamines
1	5 mois	F	5 kg	Bronchiolite alvéolaire	Noradrénaline
2	18 mois	M	14 kg	Pneumopathie hypoxémiante	
3	18 mois	F	13 kg	Choc septique sur péritonite négligée	Noradrénaline
4	2 ans et 6 mois	M	17 kg	Trouble de conscience	
5	4 ans	M	20 kg	Brûlure grave	Noradrénaline
6	4 mois et ½	M	7 kg	Trouble de conscience	Noradrénaline
7	6 mois et 3 semaines	M	8,5 kg	SDRA	
8	10 ans	F	35 kg	Polytraumatisme	Noradrénaline
9	11 ans	M	40 kg	Décompensation acido-cétosique	Adrénaline
10	16 mois	M	10 kg	Laryngo-trachéo-bronchite	
11	15 mois	F	11,5 kg	Guillain barré	
12	13 mois	M	10 kg	Pneumopathie	Noradrénaline

Le remplissage vasculaire est motivé par une tachycardie dans 50% des cas (n=6), une hypotension artérielle dans 33,4% des cas (n=4) et une oligurie dans 16,6% des cas (n=2)

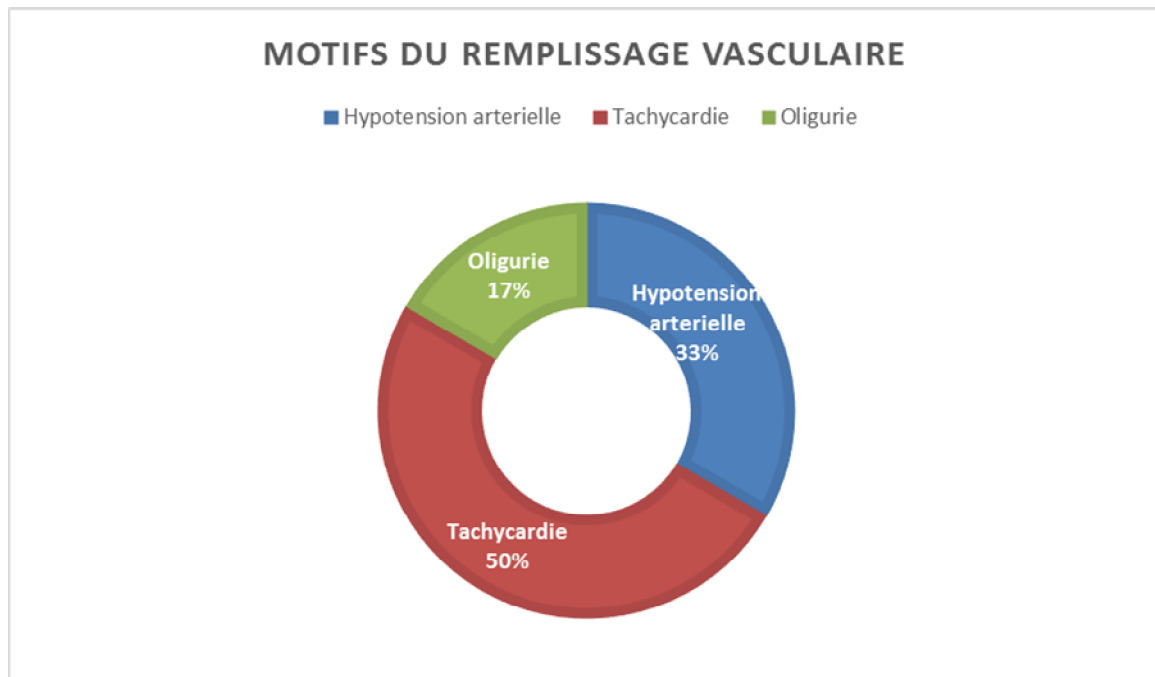


Figure 16 : Graphique montrant La proportion des différents motifs de remplissage vasculaire.

Six patients, soit 50% des enfants, ont bénéficié de l'administration de la Noradrénaline contre un patient mis sous Adrénaline.

Chez l'ensemble des patients, l'épreuve de remplissage vasculaire a été réalisée par du sérum salé isotonique 0,9%, selon le protocole du service qui consiste à passer 20ml/kg sur une durée de 20-30min. Ce remplissage vasculaire a permis une diminution significative de la fréquence cardiaque ($p = 0,05$), une augmentation de la pression veineuse centrale, une diminution significative de la ΔPP ($p=0.01$) ainsi qu'une diminution de la PVI. Les résultats sont rapportés dans le Tableau3.

Tableau III : Paramètres hémodynamiques des patients avant et après le remplissage vasculaire.

	Avant le RV	Après le RV	<i>p</i>
FC (bpm)	134 (118-162)	115 (90-133)	0,05
PVC (cmH2o)	4 (1-6)	7,5 (5-10)	0,1
Δ PP (%)	17,5 (3-35)	8 (4-16)	0,01
PVI (%)	18 (7-33)	10 (7-14)	0,5

Le VES a augmenté d'au moins 10% en réponse au RV dans huit cas (66,6%) constituant le groupe des répondeurs (R). Les 4 autres cas ont constitué le groupe des non répondeurs (NR).

La distribution des paramètres hémodynamiques entre les deux groupes répondeurs et non répondeurs est représentée dans le tableau 4.

Tableau IV : Comparaison des paramètres hémodynamiques chez les groupes R et NR avant et après le remplissage vasculaire.

	Avant RV		Après RV	
	NR	R	NR	R
FC (bpm)	129	137	109,3	117,8
PVC (cmH2o)	3,3	5	6	8
Δ PP (%)	29	12	12	6
PVI (%)	24	16	13	9

La distribution des paramètres échographiques entre les deux groupes R et NR est représentée dans le tableau 5.

Tableau V : Comparaison des paramètres échographiques
chez les groupes R et NR avant et après le RV.

	NR		R	
	Avant RV	Après RV	Avant RV	Après RV
ΔITV	25	15	16	6
ΔV_{peak}	26	14	14	6

Tous les patients du groupe R avaient une $\Delta V_{peak} \leq 12\%$ après RV avec un $p=0,005$ significatif.

Concernant le diamètre de la VCI, et VJI les résultats étaient comme suivant :

Tableau VI : comparaison des paramètres obtenus par mesure
de la VCI et VJI chez les groupes R et NR avant et après le RV.

	NR		R	
	Avant RV	Après RV	Avant RV	Après RV
ΔDV_{CI}	35,31	28,75	40,15	17,31
ΔDV_{JI}	33,89	12,61	7,04	9,1

Tableau VII : Tableau récapitulatif des différents paramètres échographiques chez les groupes R et NR avant et après le RV.

	Non Répondeurs			Répondeurs		
	Avant RV	Après RV	<i>P</i> <i>value</i>	Avant RV	Après RV	<i>P</i> <i>value</i>
ΔITV	25	15	0,31	16	6	0,123
ΔV_{peak}	26	14	0,06	14	6	0,025
$\Delta DVCi$	35,31	28,75	0,5	40,15	17,31	0,128
$\Delta DVJi$	33,89	12,61	0,05	7,04	9,1	0,23



Discussion

V. DISCUSSION :

Chez l'adulte, les indices dynamiques basés sur l'interaction cœur-poumon, développés lors de ces deux dernières décennies, ont prouvés leur supériorité dans la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire par rapport aux indices statiques. En effet, on dénombre plus de 68 méta-analyses à large échelle, réalisées chez des patients adultes sous ventilation mécanique, et qui ont tous conclu à la supériorité des indices dynamiques et recommandent leur utilisation dans la surveillance du RV.[2] Le ΔPP est l'un des paramètres le plus étudié chez l'adulte, et son utilité n'est plus à démontrer chez les patients remplissant les critères suivants : un rythme sinusal, sous ventilation mécanique stricte et sous sédation profonde. Ce paramètre a, d'ailleurs, été incorporé dans les nouvelles générations de moniteurs de surveillance.

Cependant, chez l'enfant, on ne retrouve que seulement 10 études internationales réalisées entre la période de 2008 et 2017, et qui se sont intéressées à la question de la prédiction du remplissage vasculaire. Sans surprise, toutes les publications vont dans le même sens, celui de la nette supériorité des indices dynamiques par rapport aux indices statiques en général et surtout le ΔV_{peak} par rapport au ΔPP en particulier. [82]

Le principal résultat de notre étude est l'existence d'une corrélation entre le ΔV_{peak} et VES avec une diminution de la variabilité respiratoire de la vitesse maximale du flux aortique avec l'augmentation du VES et ceci, après expansion volumique chez les répondeurs au RV de façon significative, alors que contrairement aux études, le ΔPP ressort comme un marqueur prédictif du remplissage vasculaire chez l'enfant dans notre série.

Durand et al. sont les premiers à étudier les marqueurs dynamiques et leur efficacité dans la prédiction de la réponse au remplissage. En 2008, cette étude a inclus 26 enfants admis en réanimation pédiatrique de l'hôpital Bicêtre pour différentes pathologies médico-chirurgicales et qui sont tous intubés, ventilés et sédatisés. L'étude a conclu en la supériorité du ΔV_{peak} Aortique par rapport aux autres indices (ΔPP et ΔPS) avec un seuil discriminatif de 12%, une sensibilité de 81,2% et une spécificité de 85,7%[68] . Ces résultats ont été confirmés dans une autre étude prospective publiée en 2010 et incluant 21 enfants opérés pour la cure d'une communication inter ventriculaire. Ils ont comparé à l'aide de l'ETT : le ΔV_{peak} , ΔD_{VCI} et PVC. La différence est significative entre le groupe « répondeurs » et « non répondeurs » concernant le ΔV_{peak} et le ΔD_{VCI} après expansion volumique. La valeur seuil retenue est élevée par rapport aux différentes études, adultes et pédiatriques confondues, elle est de l'ordre de 20%.[83] L'auteur explique cette élévation, par le type de chirurgie qu'ont subi ces enfants, qui n'est pas responsable d'une hypovolémie importante en comparaison aux autres cas de réanimation rapportés dans la littérature et qui sont en état de choc septique ou en SDRA[70] et également par le volume courant élevé qu'ils ont l'habitude d'utiliser. Par ailleurs, la variation de la PVC après remplissage vasculaire n'était pas significative. Ce qui conforte les résultats que nous avons obtenus.

Dans une autre étude réalisée au bloc opératoire également, Pereira et al. ont comparé plusieurs indices dynamiques chez 19 enfants, ils ont trouvé une différence significative de la ΔV_{peak} entre les patients R et NR au remplissage vasculaire.[84] Aux Etats Unis, en France, en Corée du nord et en passant par l'inde, on retrouve des résultats similaires rapporté par différents

auteurs[85,86,87,88,89,90] et qui concluent tous que les paramètres statiques classiques ne sont pas fiables pour prédire la réponse ou non au remplissage vasculaire. Et aussi par la supériorité des indices dynamiques et surtout le ΔV_{peak} Aortique qui semble être l'indice le plus performant pour guider l'expansion volumique chez l'enfant. Tandis que, la VPP s'avère être décevante pour tous les auteurs. Cette différence par rapport à l'adulte, pourrait être expliquée par la différence de compliance et de l'élasticité des parois artérielles périphériques et proximales dont les caractéristiques changent avec l'âge et le développement des enfants, et par leur compliance thoracique qui est généralement élevée, c'est ainsi, que les variations de pression intra thoracique induites par la ventilation mécanique pourraient-elles ne pas être transmises suffisamment pour faire varier la précharge cardiaque. Toutes ces données rendent l'interprétation de la VPP erronée chez l'enfant, et pourraient également expliquer les différents seuils discriminatifs du ΔV_{peak} retrouvés dans les différentes publications.

En comparant notre série avec les autres études publiées, celles qui s'intéressent aux enfants hypovolémiques et admis en réanimation, à notre connaissance, seulement deux études ont été réalisées en service de réanimation, alors que la plupart se sont déroulées au bloc opératoire. La première étude est celle de Durand [68] citée précédemment, quant à la deuxième, c'est celle rapportée par Werber et al.[90] en 2015 où ils ont comparé trois méthodes dynamiques non invasives à savoir : ΔV_{peak} par ETO, ΔDVCi et LiDCOrapid (calcul du débit cardiaque par analyse de la courbe de pression pulsée). Ils ont conclu, que seul le ΔV_{peak} Aortique est discriminatif. Concernant le ΔDVCi , les résultats obtenus lors de cette étude ne permettent pas de le classer comme

facteur prédictif de réponse au RV, ce qui va à l'encontre des résultats de notre étude où le p est significatif pour le ΔDVCI . Cependant dans une méta-analyse réalisée sur revue de littérature [2], les résultats des différentes études qui ont été comparées sont contradictoires, elles ne permettent pas de trancher sur l'utilité du ΔDVCI , ainsi, les auteurs n'ont-ils pas pu inclure ce dernier paramètre comme indice permettant de prédire ou non la réponse au RV.

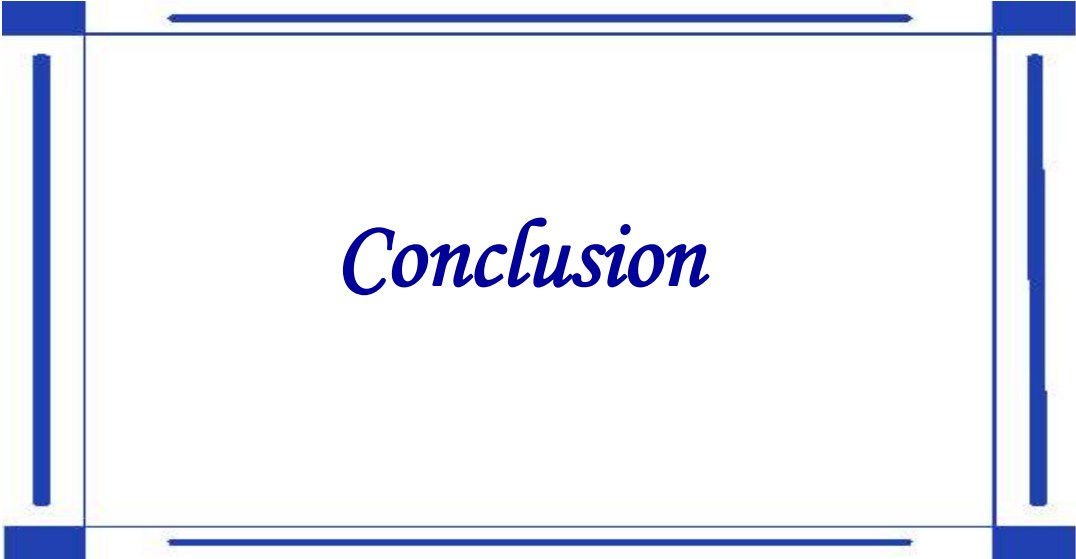
A la fin, nous proposons le tableau suivant qui regroupent les principaux résultats des travaux concernant la ΔVpeak :

Tableau VIII : Comparaison des différentes études sur le ΔVpeak aortique.

Auteurs	Année	Effectif	Valeur seuil ΔVpeak	Sensibilité	Spécificité
Durand et al. [68]	2008	26	12%	81,2%	85,7%
Choi et al. [83]	2010	21	20%	91%	90%
Pereira et al. [91]	2011	30	10%	100%	100%
Renner et al. [92]	2011	27	7%	100%	85%
Byon et al. [84]	2012	33	11%	86,7%	72,2%
Lee et al. [89]	2014	26	14%	92%	85%
El Halimi et al. [86]	2015	40	16%	71,6%	83,3%
El Halimi et al. [87]	2015	18	13%	85,7%	100%
Morparia et al. [85]	2016	31	12,3%	77%	89%
Achar et al. [88]	2016	40	12,2%	100%	94,4%
Favia et al. [93]	2016	16	16,5%	83%	77%

En comparant ces différentes études, plusieurs limites sont évoquées, essentiellement le faible nombre de cas étudiés qui ne permet pas de tirer une conclusion unanime concernant la fiabilité du ΔV_{peak} qui semble être significatif dans toutes les études, de même pour la valeur seuil qui varie entre 10 et 20%, ce qui rend les auteurs réticents quant à émettre une valeur discriminative précise en l'attente d'une méta-analyse qui pourrait trancher.

Dans notre travail, on retrouve des similitudes à la littérature notamment concernant le ΔV_{peak} et le ΔD_{VCI} qu'on peut considérer comme des paramètres prédictifs du RV dans notre contexte. Mais, notre étude connaît certaines limites représentées essentiellement par le faible effectif des malades (n=12) et par l'hétérogénéité des cas.



Conclusion

La variabilité respiratoire de la vitesse maximale du flux aortique semble être un indicateur non invasif intéressant pour prédire la réponse au remplissage vasculaire chez l'enfant sous ventilation mécanique. Une incertitude semble toutefois persister quant à la valeur seuil à considérer pour la discrimination des enfants répondeurs et non répondeurs à l'expansion volumique. Des études sur de plus larges effectifs réalisées en réanimation et au bloc opératoire et/ou une méta-analyse sur données individuelles pourraient permettre de préciser la valeur seuil optimale du ΔV_{peak} .



Résumés

RESUME :

Titre : Evaluation de l'intérêt du ΔV_{peak} dans la prédiction au remplissage vasculaire en réanimation pédiatrique.

Auteur : Samih Amina

Mots clés : Remplissage vasculaire - Volémie - ΔV_{peak} - Réanimation pédiatrique - Échocardiographie

Introduction : La gestion du remplissage vasculaire en réanimation pédiatrique utilise peu les nouveaux indices hémodynamiques proposés chez l'adulte.

Récemment, la variation respiratoire du pic de vitesse aortique mesurée au cours d'une échocardiographie transthoracique (ΔV_{peak}), en coupe 5 cavités, au niveau de la chambre de chasse, qui est un indice validé chez l'adulte, a été proposé en réanimation pédiatrique pour prédire une réponse positive au remplissage vasculaire.

L'objectif de cette étude est d'évaluer la pertinence de cet indice chez l'enfant.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective observationnelle conduite sur des enfants hospitalisés au service de réanimation pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants du CHU Ibn Sina de Rabat, menée entre la période Juillet 2017 et Janvier 2018. On a inclus, dans cette étude, les enfants âgés de 0 à 16 ans nécessitant une sédation ainsi qu'une ventilation mécanique, hospitalisés pour une pathologie justifiant la mise en place d'un monitoring hémodynamique invasif, et devant bénéficier d'un remplissage vasculaire. Les critères d'exclusion étaient l'existence d'une ventilation spontanée et/ou d'une cardiopathie et/ou une mauvaise échogénecité. Les paramètres statiques et dynamiques étaient recueillis avant et après expansion volémique.

Résultats : 12 enfants ont été inclus au total, avec une nette prédominance masculine. Il y avait 8 patients répondeurs (66,6 %) et 4 non répondeurs (33,4 %). Nos résultats ont montré une corrélation significative entre l'augmentation du VES et la diminution de ΔV_{peak} après l'expansion volumique.

Discussion : La variation respiratoire du pic de vitesse aortique est un bon indice pour prédire l'efficacité d'un remplissage vasculaire en réanimation pédiatrique. Les résultats retrouvés dans notre série sont similaires à la plupart des études publiées, et nous pousse à introduire ce paramètre comme moyen de monitoring dans notre service de réanimation.

SUMMARY :

Title : Evaluation of ΔV_{peak} for predicting fluid responsiveness in paediatric intensive care unit.

Author : Samih Amina

Keywords: fluid responsiveness – volume - ΔV_{peak} - paediatric intensive care unit- transthoracic echocardiography.

Introduction :

The respiratory variation in aortic flow peak velocity (ΔV_{peak}) through transthoracic echocardiography, in the apical 5 chambers view, is widely used in adult patients, but this new dynamic predictor is rarely used to manage the fluid responsiveness in paediatric ICU patients. We studied the ability of this variable to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated children.

Methods :

We made a prospective study into the paediatric intensive care unit of ibn sina university hospital of Rabat in the period between July 2017 and January 2018. Twelve children aged from 0 to 16 y.o and under mechanical ventilation with deep sedation needing an haemodynamic monitoring. Excluding criteria were a spontaneous ventilation and/or heart disease and/or bad echogenicity. We studied static and dynamic parameters before and after fluid resuscitation.

Results :

Over twelve children, 8 patients were responders (66,6%) and 4 were non responders (33,4%). We found a significant relation between the increase of stroke volume and the decrease of the ΔV_{peak} after fluid resuscitation.

Discussion :

ΔV_{peak} was shown to be most appropriate for prediction of fluid responsiveness in this setting. Our results are similars to the most studies published. We recommand to use this character as a valuable monitoring index of fluid responsiveness in our peadiatric ICU.

ملخص:

العنوان: تقييم نجاعة المؤشر ΔV_{peak} في توجيه عملية ملئ الأوعية الدموية في مراكز العناية المركزة للأطفال

من طرف :

الكلمات الأساسية : ملئ الأوعية الدموية - الحجم الدموي - انعاش الأطفال - تخطيط صدى القلب -

ΔV_{peak}

مقدمة :

إن توجيه عملية ملئ الأوعية الدموية في مراكز العناية المركزة للأطفال لا تعتمد كثيرا على المؤشرات الدينامية الدموية المتوفرة عند البالغين. حيث انه في السنوات الأخيرة تم اقتراح مؤشر جديد لدراسته لدى الأطفال ألا وهو (ΔV_{peak}) أو التغير التنفسي لذروة السرعة الذي يتم قياسه على مستوى الوريد الأبهر عن طريق تخطيط صدى القلب عبر القفص الصدري، والذي اثبت فعاليته في التنبؤ في نجاعة الملئ الوعائي عند البالغين.

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم نجاعة هذا المؤشر الجديد عند الأطفال.

المواد والوسائل :

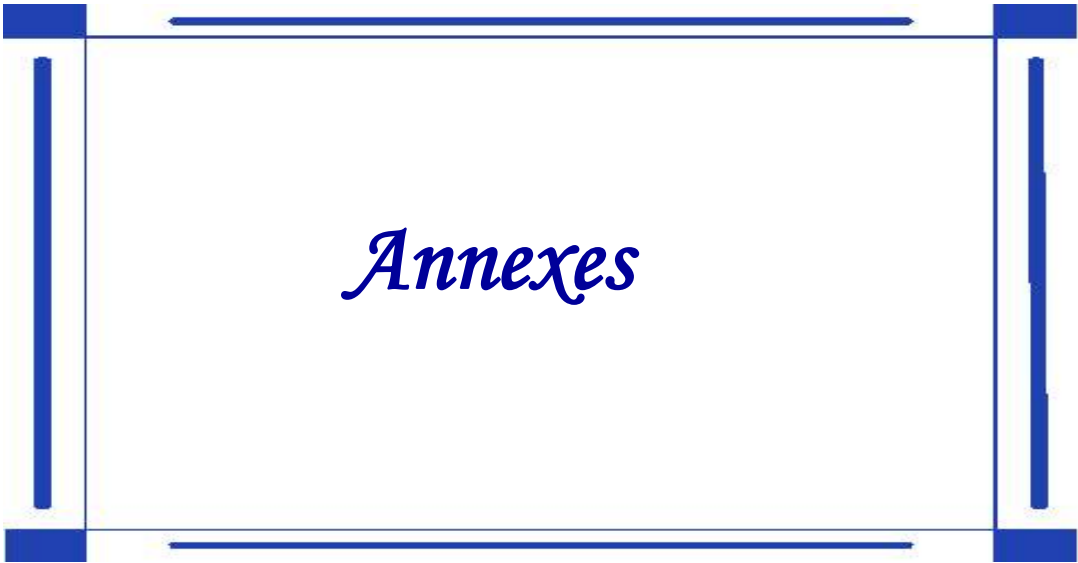
دراسة استباقية تم انجازها في الفترة الممتدة ما بين يوليوز 2017 و يناير 2018 في مصلحة العناية المركزة بمستشفى الاطفال ابن سينا بالرباط. تم اقحام كل الاطفال المتراوح عمرهم ما بين 0 و 16 سنة الذين كان من الضروري وضعهم تحت التنفس الآلي و التخدير المتزامن. والذين يتطلب استشفائهم مراقبة الحركية الدموية بطريقة استنزافية اضافة الى ملئ الأوعية الدموية. من بين معايير الإقصاء للمرضى التي تم الإعتماد عليها: التنفس التلقائي للمرضى و/أو تواجد مرض قلبي لديهم. المؤشرات الدينامية و الساكنة تم احصاءها قبل و بعد عملية الملئ الوعائي.

النتائج :

تم ادراج 12 طفلا، من بينهم 8 مرضى صنفوا مع مجموعة "المستجيبين" و 4 آخرين في مجموعة "الغير المستجيبين"، اذ تم العثور على علاقة ذات دلالة احصائية بين ارتفاع حجم النفضة و انخفاض معدل V_{peak} .

المناقشة :

إن التغير التنفسي في ذروة سرعة الأبهـر مؤشـر جيد للتنبؤ بفعالية ملئ الأوعية الدموية في مصلحة إنعاش الأطفال. النتائج التي حصلنا عليها تتشابه مع معظم الدراسات المنشورة عالمياً، مما يدفعنا إلى اقتراح هذا المؤشر كوسيلة للمراقبة للدينامية الدموية في قسم الإنعاش للأطفال بالرباط.



Annexes

Annexes :

Fiches d'exploitation

Département de réanimation-
anesthésie pédiatrique

Hôpital d'enfant
rabat

Monitoring hémodynamique

Nom	Prénom	Sexe	NE
Taille (cm)	Poids	température	

Patient de réanimation

- Diagnostic
 - J Hospitalisation
 - Ventilation spontanée
 - Ventilation contrôlée
 - J Intubation
- J trachéotomie

Patient postopératoire

- Chirurgie
 - Ventilation spontanée
- H postopératoire
Ventilation contrôlée

Protocole Sédation

- J sédation
- Midazolam/Propofol
- Fentanyl/sufentanyl

Protocole ventilation

- Volume/pression
 - P crête
- Fréquence
P plateau
- I/E
PCO2
- PEEP

Conditionnement

VVC : JIDte	JIGche	SCDte	SCGche
Artère : radiale Dte	Radiale Gche	Fémorale Dte	Fémorale Gche

Drogues vasoactives

Noradrénaline	Adrénaline	Dobutamine
---------------	------------	------------

Mesure des Pressions VPP, PVC VPS = $100 \times (SP_{\max} - SP_{\min}) / ((SP_{\max} + SP_{\min}) / 2)$

Avant remplissage

Mesure 1

FC

PS max PS min VPS (%)=

VPP

PVC

Mesure 2

FC

PS max PS min VPS (%)=

VPP

PVC

Moyenne VPS

Moyenne VPP

moyenne PVC

moyenne FC

Après remplissage

Mesure 1

FC

PS max PS min VPS (%)=

VPP

PVC

Mesure 2

FC

PS max PS min VPS (%)=

VPP

PVC

Moyenne VPS

Moyenne VPP

moyenne PVC

moyenne FC

Mesure de la Pléthysmographie

Avant remplissage

Mesure 1

PVI

Mesure 2

PVI

Moyenne PVI

Après remplissage

.....ml/Kg ou épreuve levée de jambe

Mesure 1

PVI

Mesure 2

PVI

Moyenne PVI

échographie

Mesure	Intégrale	temps	vitesse	$\Delta VTI(\%) = \frac{VTI_{max} - VTI_{min}}{(VTI_{max} + VTI_{min})/2} \times 100$
--------	-----------	-------	---------	---

Avant remplissage

Mesure 1

ITV aortique min

ITV aortique max

ΔVTI

Mesure 2

ITV aortique min

ITV aortique max

ΔVTI

Moyenne ΔVTI

Après remplissage

.....ml/Kg ou épreuve levée de jambe

Mesure 1

ITV aortique min

ITV aortique max

ΔVTI

Mesure 2

ITV aortique min

ITV aortique max

ΔVTI

Moyenne ΔVTI

Mesure du volume d'éjection systolique $ITV \times S$

Avant remplissage

Mesure 1

D Surface aortique p $(D/2)^2$

SVI=

Mesure 2

D Surface aortique p $(D/2)^2$

SVI=

Moyenne SVI

Après remplissage

.....ml/Kg ou épreuve levée de jambe

Mesure 1

D Surface aortique p $(D/2)^2$

SVI=

Mesure 2

D Surface aortique p $(D/2)^2$

SVI=

Moyenne SVI

Mesure de ΔV_{peak} (%) = $100 \times (V_{peak\ max} - V_{peak\ min}) / [(V_{peak\ max} + V_{peak\ min}) / 2]$.
--

Avant remplissage

Mesure 1

Vpeak max Vpeak min

ΔV_{peak}

Mesure 2

Vpeak max Vpeak min

ΔV_{peak}

Moyenne ΔV_{peak}

Après remplissage

.....ml/Kg ou épreuve levée de jambe

Mesure 1

Vpeak max Vpeak min

ΔV_{peak}

Mesure 2

$\Delta V_{peak\ max}$ Vpeak min

ΔV_{peak}

Moyenne ΔV_{peak}

Mesure de la Δ du diamètre de la Δ VCI($\%$)= $100 \times (DVCImax - DVCImin) / [(DVCImax + DVCImin) / 2]$

Avant remplissage

Mesure 1

DVCI max DVCI min

Δ DVCI($\%$)

Mesure 2

DVCI max DVCI min

Δ DVCI($\%$)

Moyenne Δ DVCI

Après remplissage

.....ml/Kg ou épreuve levée de jambe

Mesure 1

DVCI max DVCI min

Δ DVCI($\%$)

Mesure 2

DVCI max DVCI min

Δ DVCI($\%$)

Moyenne Δ DVCI

Mesure de la Δ du diamètre de la VJI (Δ DVJI= $100 \times (DVJI_{max} - DVJI_{min}) / [(DVJI_{max} + DVJI_{min}) / 2]$)

Mesure 1

DVJI max DVJI min

Δ DVJI($\%$)

Mesure 2

DVJI max DVJI min

Δ DVJI($\%$)

Moyenne Δ DVJI

Après remplissage

.....ml/Kg ou épreuve levée de jambe

Mesure 1

DVJI max DVJI min

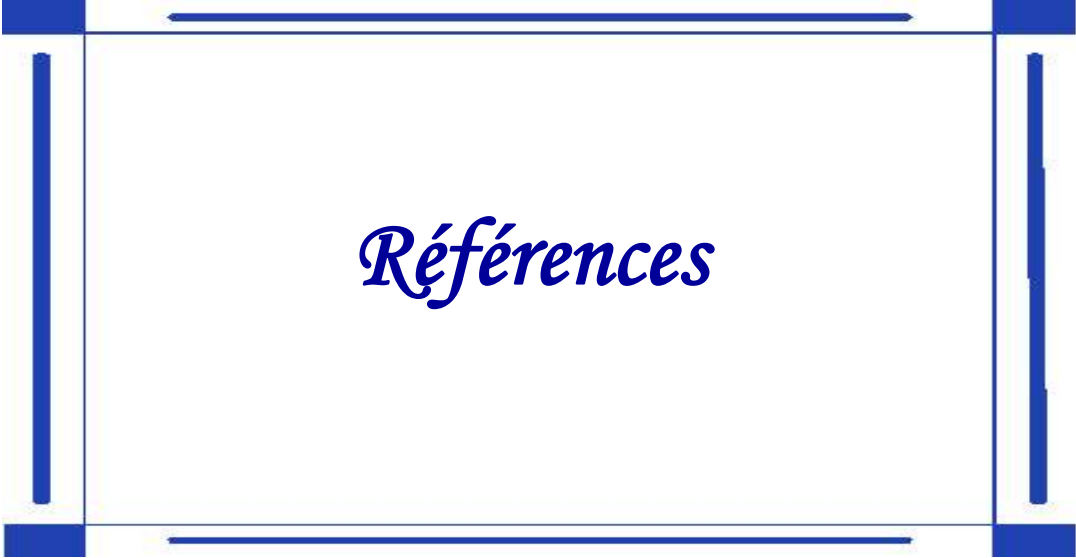
Δ DVJI($\%$)

Mesure 2

DVJI max DVJI min

Δ DVJI($\%$)

Moyenne Δ DJC



Références

- [1] Teboul JL: Recommandations d'experts de la SRLF: "Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire". *Réanimation* 2004,13(4):255-263.
- [2] Gan H, Cannesson M, Chandler JR, Ansermino JM. Predicting fluid responsiveness in children: a systematic review. *Anesth Analg*. déc 2013;117(6):1380-92.
- [3] Monnet X, Teboul JL: Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 2007, 13(5):549-553.
- [4] Biais M. stratégie d'optimisation hémodynamique des patients à risque : Impacts de l'acidose respiratoire et métabolique, du clampage de l'aorte abdominale sous-rénale et du positionnement peropératoire. Thèse doctorat Médecine.209, 2013.Université Bordeaux segalen.
- [5] Fiessel M. Vieillard-Baron A. Évaluation de la volémie par échographie à l'aide des interactions cardiopulmonaires. *Réanimation* 12 (2003) 145–152
- [6] Morgan BC, Martin WE, Hornbein TF, Crawford EW, et al. Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration. *Anesthesiology* 1966; 27:584-90
- [7] Jardin F, Delorme G, Hardy A, Auvert B, et al. Reevaluation of hemodynamic consequences of positive pressure ventilation: emphasis on cyclic right ventricular afterloading by mechanical lung inflation. *Anesthesiology* 1990; 72:966-70
- [8] Jardin F, Farcot JC, Gueret P, Prost JF, et al. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. *Circulation* 1983; 68:266-74
- [9] Scharf SM, Brown R, Saunders N, Green LH. Hemodynamic effects of positive-pressure inflation. *J Appl Physiol* 1980; 49:124-31
- [10] Brower R, Wise RA, Hassapoyannes C, Bromberger-Barnea B, et al. Effect of lung inflation on lung blood volume and pulmonary venous flow. *J Appl Physiol* 1985; 58:954-63
- [11] Pizov R, Ya'ari Y, Perel A. The arterial pressure waveform during acute ventricular failure and synchronized external chest compression. *Anesth Analg* 1989; 68:150-6

- [12]** Fessler HE, Brower RG, Wise RA, Permutt S. Mechanism of reduced LV afterload by systolic and diastolic positive pleural pressure. *J Appl Physiol* 1988; 65:1244-50
- [13]** Pinsky MR, Matuschak GM, Klain M. Determinants of cardiac augmentation by elevations in intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 1985; 58:1189-98
- [14]** Calinet A, Haddad R, Rieutord A, Prat D. Les solutés de remplissage vasculaire. *J Pharm Clin* 2012 ; 31 (2) : 105-12
- [15]** Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Eng J Med* 2001, 345(19):1368-1377.
- [16]** Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002,121(6):2000-2008.
- [17]** Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 2006, 34(5):1333-1337.
- [18]** Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, Connors AF, Jr., Hite RD, Harabin AL: Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006,354(24):2564-2575.
- [19]** Aisous F, Khamiees M, DeGirolamo A, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Negative fluid balance predicts survival in patients with septic shock: a retrospective pilot study. *Ches/2000*, 117(6):1749-1754.
- [20]** Foland JA, Fortenberry JD, Warshaw BL, Pettignano R, Merritt RK, Heard ML, Rogers K, Reid C, Tanner AJ, Easley KA. Fluid overload before continuous hemofiltration and survival in critically ill children: a retrospective analysis. *Crit Care Med* 2004,32(8):1771-1776.
- [21]** Payen D, de Pont AC, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent JL. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care* 2008, 12(3):R74.
- [22]** Frank D: Zur Dynamik des Herzmuskels. *Z Biologie* 1885, 32:370-447.
- [23]** Starling EH, Visscher MB. The regulation of the energy output of the heart. *J Physiol* 1927,62(3):243-261.

- [24]** (36)De Backer D, Teboul J-L. Le cathéter artériel pulmonaire. In: Les techniques de monitoring hémodynamique en réanimation. Edited by Teboul J-L, De Backer D. Paris: Springer; 2007: 39-51.
- [25]** (19)Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998, 89(6):1313-1321.
- [26]** (37) Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000, 162(1):134-138.
- [27]** (38) Teboul JL, Pinsky MR, Mercat A, Anguel N, Bernardin G, Achard JM, Boulain T, Richard C. Estimating cardiac filling pressure in mechanically ventilated patients with hyperinflation. *Crit Care Med* 2000, 28(11):3631-3636.
- [28]** (39) Teplick RS. Measuring central vascular pressures: a surprisingly complex problem. *Anesthesiology* 1987, 67(3):289-291.
- [29]** (40)Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000, 4(5):282-289.
- [30]** (41) Michard F, Teboul J-L. La thermodilution transpulmonaire. In: Les techniques de monitoring hémodynamique en réanimation. Edited by Teboul J-L, De Backer D. Paris: Springer; 2007: 53-64.
- [31]** (44)Sakka SG, Ruhl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLuckie A, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 2000, 26(2):180-187.
- [32]** (45) Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest* 2003,124(5):1900-1908

- [33] (46) Hofer CK, Furrer L, Matter-Ensner S, Maloigne M, Klaghofer R, Genoni M, Zollinger A. Volumetric preload measurement by thermodilution: a comparison with transoesophageal echocardiography. *Br J Anaesth* 2005, 94(6):748-755.
- [34] (47) Renner J, Meybohm P, Gruenewald M, Steinfath M, Scholz J, Boening A, Bein B. Global and-diastolic volume during different loading conditions in a pediatric animal model. *Anesth Analg* 2007,105(5):1243-1249.
- [35] (48) Preisman S, Pfeiffer U, Lieberman N, Perel A. New monitors of intravascular volume: a comparison of arterial pressure waveform analysis and the intrathoracic blood volume. *Intensive Care Med* 1997, 23(6):651-657.
- [36] (50)Wiesenack C, Prasser C, Keyl C, Rodig G. Assessment of intrathoracic blood volume as an indicator of cardiac preload: single transpulmonary thermodilution technique versus assessment of pressure preload parameters derived from a pulmonary artery catheter. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001, 15(5):584-588.
- [37] (16) Feissel M, Slama M, Vieillard Baron A, Vignon P, Cholley B: Remplissage vasculaire. In: *Echocardiographie Doppler chez le patient en état critique*. Edited by Vignon P, Cholley B, Slama M, Vieillard Baron A. Paris: Elsevier; 2008: 61-75.
- [38] Morgan BC, Martin WE, Hornbein TF, Crawford EW, Guntheroth WG: Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration. *Anesthesiology* 1966, 27(5):584-590.
- [39] Massumi RA, Mason DT, Vera Z, Zelis R, Otero J, Amsterdam EA: Reversed pulsus paradoxus. *N Engl J Med* 1973, 289(24):1272-1275.
- [40] Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F: Superior vena cava collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004, 30(9):1734-1739.
- [41] Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnout ML, Susic D, Frohlich E, Andrejak M: Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002, 283(4):H1729-1733.
- [42] Jardin F, Farcot JC, Gueret P, Prost JF, Ozier Y, Bourdarias JP: Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. *Circulation* 1983, 68(2):266-274.

- [43] Saulnier F: Indices dynamiques invasifs prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire. *Réanimation* 2004,13(4):299-305.
- [44] Johnson S, Henderson SO: Myth: the Trendelenburg position improves circulation in cases of shock. *CJEM* 2004, 6(1):48-49.
- [45] Vieillard Baron A, Teboul J-L: Evaluation de la réponse au remplissage vasculaire. Les techniques de monitoring hémodynamique en réanimation. Edited by Teboul J-L, De Backer D. Paris: Springer; 2007: 167-181.
- [46] Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G: Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 2002,121(4):1245-1252.
- [47] Monnet X, Teboul JL: Passive leg raising. *Intensive Care Med* 2008, 34(4):659-663.
- [48] Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, Meduri GU, Moreno RP, Putensen C, Stewart T et al: Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. *Intensive Care Med* 2007,33(4):575-590.
- [49] Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med* 2007, 33(7):1125-1132.
- [50] Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL: Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006,34(5):1402-1407.
- [51] Teboul JL, Monnet X: Prédiction de la réponse à l'expansion volémique chez les patients en ventilation spontanée. *Réanimation* 2009, 18(3):239-245.
- [52] Burkhoff D, Alexander J, Jr., Schipke J: Assessment of Windkessel as a model of aortic input impedance. *Am J Physiol* 1988, 255:H742-753.
- [53] Chemla D, Hebert JL, Coirault C, Zamani K, Suard I, Colin P, Lecarpentier Y: Total arterial compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans. *Am J Physiol* 1998, 274:H500-505.

- [54]** Coyle JP, Teplick RS, Long MC, Davison JK: Respiratory variations in systemic arterial pressure as an indicator of volume status. *Anesthesiology* 1983, 59:A53.
- [55]** Perel A, Pizov R, Cotev S: Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology* 1987, 67(4):498-502.
- [56]** Szold A, Pizov R, Segal E, Perel A: The effect of tidal volume and intravascular volume state on systolic pressure variation in ventilated dogs. *Intensive Care Med* 1989, 15(6):368-371.
- [57]** Denault AY, Gasior TA, Gorcsan J, 3rd, Mandarino WA, Deneault LG, Pinsky MR: Determinants of aortic pressure variation during positive-pressure ventilation in man. *Chest* 1999, 116(1):176-186.
- [58]** Robotham JL, Cherry D, Mitzner W, Rabson JL, Lixfeld W, Bromberger-Barnea B: A re-evaluation of the hemodynamic consequences of intermittent positive pressure ventilation. *Crit Care Med* 1983, 11(10):783-793.
- [59]** Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky MR, Lecarpentier Y, Teboul JL: Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999, 159(3):935-939.
- [60]** Heenen S, De Backer D, Vincent JL: How can the response to volume expansion in patients with spontaneous respiratory movements be predicted? *Crit Care* 2006, 10(4):R102.
- [61]** Goedje O, Hoeke K, Lichlwarck-Aschoff M, Faltchauser A, Lamm P, Reichart B: Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: comparison with pulmonary arterial thermodilution. *Crit Care Med* 1999, 27(11):2407-2412.
- [62]** Onimus T, Saulnier F, Béague S, Pronnier P, Nseir S, Durocher A: Comparaison de deux techniques de monitoring du débit cardiaque: méthode du contour de pouls et thermodilution artérielle pulmonaire continue. *ITBM-RBM* 2002, 23(4):243-253.

- [63]** Reuter DA, Felbinger TW, Kilger E, Schmidt C, Lamm P, Goetz AE: Optimizing fluid therapy in mechanically ventilated patients after cardiac surgery by on-line monitoring of left ventricular stroke volume variations. Comparison with aortic systolic pressure variations. *Br J Anaesth* 2002, 88(1):124-126.
- [64]** Wiesenack C, Prasser C, Rodig G, Keyl C: Stroke volume variation as an indicator of fluid responsiveness using pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Anesth Analg* 2003,96(5):1254-1257.
- [65]** Berkensladt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, Perel A: Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001, 92(4):984-989.
- [66]** Huntsman LL, Stewart OK, Barnes SR, Franklin SB, Colocousis JS, Hessel EA: Noninvasive Doppler determination of cardiac output in man. Clinical validation. *Circulation* 1983, 67(3):593-602.
- [67]** Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyet O, Falier JP, Teboul JL: Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 2001,119(3):867-873.
- [68]** Durand P, Chevrel L, Essouri S, Haas V, Devictor D: Respiratory variations in aortic blood flow predict fluid responsiveness in ventilated children. *Intensive Care Med* 2008, 34(5):888-894.
- [69]** Gaspar H.A, Morhy S.S: The Role of Focused Echocardiography in Pediatric Intensive Care: A Critical Appraisal. *Biomed Res Int.* 2015; 2015: 596451.
- [70]** Feissel M, Michard F, Falier JP, Teboul JL: The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 2004, 30(9):1834-1837.
- [71]** Barbier C, Loubieres Y, Schmil C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F, Vieillard-Baron A: Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004,30(9): 1740-1746.

- [72]** Duperrel S, Lhuillier F, Piriou V, Vivier E, Metton O, Branche P, Annal G, Bendjelid K, Vials JP: Increased Intra-abdominal pressure affects respiratory variations in arterial pressure in normovolemic and hypovolemic mechanically ventilated healthy pigs. *Intensive Care Med* 2007, 33(1):163-171.
- [73]** Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F: Influence of superior vena cava zone condition on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support. *Anesthesiology* 2001,95(5):1083-1088.
- [74]** Side CD, Gosling RG: Non-surgical assessment of cardiac function. *Nature* 1971, 232(5309):335-336.
- [75]** Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnould ML, Nail-Kaoudjl R, Colas B, Peltier M, Tribouilloy C, Susie D, Frohlich E et al. Monitoring of respiratory variations of aortic blood flow velocity using esophageal Doppler. *Intensive Care Med* 2004, 30(6):1182-1187.
- [76]** Wyffels PA, Durnez PJ, Helderweirt J, Stockman WM, De Kegel D: Ventilation induced plethysmographic variations predict fluid responsiveness in ventilated postoperative cardiac surgery patients. *Anesth Analg* 2007, 105(2):448-452.
- [77]** De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL: Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med* 2005,31(4):517-523.
- [78]** Tibby SM, Halherill M, Durward A, Murdoch IA: Are transoesophageal Doppler parameters a reliable guide to paediatric haemodynamic status and fluid management? *Intensive Care Med* 2001,27(1):201-205.
- [79]** Tran H, Froese N, Dumonl G, Lim J, Ansermino JM: Variation in blood pressure as a guide to volume loading in children following cardiopulmonary bypass. *J Clin Manil Comput* 2007, 21(1):1-6.
- [80]** Senzaki H, Akagi M, Hishi T, Ishizawa A, Yanagisawa M, Masulani S, Kobayashi T, Awa S: Age associated changes in arterial elastic properties in children. *Eur J Pediatr* 2002,161(10):547-551.

- [81]** Papastamelos C, Panitch HB, England SE, Allen JL: Developmental changes in chest wall compliance in infancy and early childhood. *J Appl Physiol* 1995, 78(1):179-184.
- [82]** Desgranges F-P, Desebbe O, Pereira de Souza Neto E, et al. Respiratory variation in aortic blood flow velocity to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Anesth.* 2016;26:37–47.
- [83]** Choi DY, Kwak HJ, Park HY et al. Respiratory variation in aortic blood flow velocity as a predictor of fluid responsiveness in children after repair of ventricular septal defect. *Pediatr Cardiol* 2010; 31:1166–1170.
- [84]** Byon HJ, Lim CW, Lee JH et al. Prediction of fluid responsiveness in mechanically ventilated children undergoing neurosurgery. *Br J Anaesth* 2013; 110: 586–589.
- [85]** Morparia KG, Reddy SK, Olivieri LJ, Spaeder MC, Schuette JJ. Respiratory variation in peak aortic velocity accurately predicts fluid responsiveness in children undergoing neurosurgery under general anesthesia. *J Clin Monit Comput.*2017
- [86]** K El Halimi, M Negadi, H Bouguetof, L Zemour, D Boumendil, Z Chentouf Mentouri : Respiratory variations in aortic blood flow velocity and inferior vena cava diameter as predictors of fluid responsiveness in mechanically ventilated children using transthoracic echocardiography in a pediatric PICU. *Crit Care* 2015,19:P181.
- [87]** K El Halimi, M Negadi, H Bouguetof, L Zemour, D Boumendil, Z Chentouf Mentouri : Prediction of fluid responsiveness in mechanically ventilated children using dynamic and static parameters by esophageal Doppler in a pediatric ICU. *Crit Care* 2015, 19:P182.
- [88]** Achar SK, Sagar MS, Shetty R, Kini G, Samanth J, Nayak C, Madhu V, Shetty T. Respiratory variation in aortic flow peak velocity and inferior vena cava distensibility as indices of fluid responsiveness in anaesthetized and mechanically ventilated children. *Indian J Anaesth.* 2016;60 :121-6.
- [89]** Lee JY, Kim JY, Choi CH, Kim HS, Lee KC, Kwak HJ. The Ability of Stroke Volume Variation Measured by a Noninvasive Cardiac Output Monitor to Predict Fluid Responsiveness in Mechanically Ventilated Children. *Pediatr Cardiol* (2014) 35:289–294.

- [90]** Weber T, Wagner T, Neumann K, Deusch E. Low Predictability of Three Different Noninvasive Methods to Determine Fluid Responsiveness in Critically Ill Children. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2015 ;16:e89-e94
- [91]** Pereira de Souza Neto P, Neto E, Grousseau S et al. Predicting fluid responsiveness in mechanically ventilated children under general anaesthesia using dynamic parameters and transthoracic echocardiography. *Br J Anaesth* 2011; 106: 856–864.
- [92]** Renner J, Cavus E, Meybohm P, Gruenewald M, Steinfath M, Scholz J, Boening A, Bein B: Pulse pressure variation and stroke volume variation during different loading conditions in a paediatric animal model. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008, 52(3):374-380.
- [93]** Favia I, Romagnoli S, Di Chiara L, Ricci Z. Predicting Fluid Responsiveness in Children Undergoing Cardiac Surgery After Cardiopulmonary Bypass. *Pediatr Cardiol* (2017) 38:787–793.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بأجمعيل الذي يستحقونه .
 - وأبأن أأمارس مهنتي بأوانزع من ضميري وشر في أأعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - وأبأن لأأفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - وأبأن أأحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - وأبأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - وأبأن أأقوم بأواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - وأبأن أأحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - وأبأن لأأستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 120

سنة : 2018

**تقييم نجاعة التخيير التنفسي لذروة السرعة
على مستوى الوريد الأبهر في توجيه عملية ملء الأوعية الدموية
في مراكز العناية المركزة للأطفال**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: أمينة سميم

المزودة في: 01 يناير 1991 بأزيلال

طبيبة داخلية سابقة بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ملء الأوعية الدموية – الحجم الدموي – ΔV_{peak} – إنعاش الأطفال –
تخطيط صدى القلب.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

{

السيدة: سلمى الشريف الكتاني

أستاذة في التخدير والإنعاش

السيد: علاء القريشي

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد: هشام البقالي

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد: المهدي أواب

أستاذ في التخدير والإنعاش