

Rapport d'expert

Les critères hémodynamiques statiques prédictifs de l'efficacité d'un remplissage vasculaire

Static hemodynamic parameters predictive of fluid responsiveness

G. Bernardin ^{a,*}, M. Mazerolles ^b

^a Service de réanimation médicale, hôpital de l'Archet, CHU de Nice, 06202 Nice cedex 3, France

^b Département d'anesthésie-réanimation, hôpital de Rangueil, Toulouse, France

Reçu et accepté le 10 mars 2004

Disponible sur internet le 30 mars 2004

Résumé

Un critère hémodynamique statique est un paramètre sensé représenter ou évaluer la précharge cardiaque. Il s'agit par exemple des pressions de remplissage droite et gauche (PVC, PAPO), des dimensions ventriculaires (volume et surface télédiastoliques droites et gauches), d'indices dérivés du cathétérisme transpulmonaire (volume télédiastolique global, volume sanguin intrathoracique), d'indices Doppler comme le temps d'éjection mesuré et monitoré par le Doppler œsophagien. Certains de ces critères (PVC, PAPO, volume télédiastolique VD) sont mesurables de façon invasive par cathétérisme mais aussi appréciables de façon non invasive par échocardiographie. Il s'avère globalement que ces critères ne permettent pas de prédire de façon fiable la réponse à une expansion volémique, ou que pour certains des études manquent encore pour en apprécier la fiabilité. Cet état de fait relève de plusieurs limites : des limites d'ordre technique, inhérentes aux pièges et à la sensibilité des méthodes de mesure ; mais aussi des limites physiologiques qui se traduisent par le fait qu'une mesure statique peut mal apprécier la précharge ventriculaire mais surtout la réserve de précharge qui dépend entre autres de la compliance des cavités ventriculaires. Cet article fait le point sur les principales limites de chacun de ces indices, permettant de comprendre l'importance des indices dits dynamiques qui sont présentés dans le même numéro.

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

Abstract

Numerous static hemodynamic criteria are used to measure cardiac preload and predict the efficacy of blood volume expansion (VE): right and left filling pressures (central venous and pulmonary wedge pressure), ventricular end-diastolic volume and areas, total blood or intra-thoracic volume, ejection time indexes as measured by esophageal doppler ultrasound. Due to different technical and physiological limitations, these static criteria are not good predictors of the response to VE.

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

Mots clés : Remplissage vasculaire ; PVC ; PAPO ; Surface télédiastolique ; Volume télédiastolique ; Échocardiographie ; Doppler ; Thermodilution

Keywords: Blood volume expansion; Central venous pressure; Pulmonary wedge pressure; End-diastolic pressure; End-diastolic volume; Echocardiography; Doppler; Thermodilution

1. Introduction

On entend par critères statiques, des paramètres dont la mesure isolée permet d'évaluer plus ou moins fidèlement la

précharge du cœur dans sa globalité ou la précharge de l'un ou l'autre des ventricules. Leur intérêt à évaluer la réponse au remplissage réside dans le principe simple qui selon la loi de Starling, fait penser que plus basse est la précharge ventriculaire, plus probable est la précharge-dépendance et inversement. Il est d'ores et déjà clair que cette conception s'adapte peut-être correctement dans les gammes de valeurs extrêmes

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : gbernard@unice.fr (G. Bernardin).

de ces indices statiques, mais probablement moins aisément pour les gammes de valeurs intermédiaires (cf. texte F. Saulnier). Il convient cependant d'examiner chacun des indices proposés à la lumière des études, notamment cliniques, disponibles dans la littérature.

2. Le cathétérisme

2.1. Les pressions de remplissage

Sous cette dénomination sont habituellement envisagées la pression veineuse centrale (PVC) mesurée à partir d'un simple cathéter veineux central et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) mesurée à partir d'un cathéter artériel pulmonaire. La PVC reflète directement la pression de l'oreillette droite (POD) et donc la pression télédiastolique du ventricule droit alors que la PAPO reflète la pression veineuse pulmonaire et donc la pression de l'oreillette gauche (POG) et donc la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG).

2.1.1. La PVC

2.1.1.1. PVC et précharge ventriculaire. La mesure de la PVC est restée longtemps le principal indicateur du degré de remplissage vasculaire en partant du principe qu'elle fournissait un reflet du volume télédiastolique du ventricule droit (VTDVD), considéré fréquemment comme témoin de la précharge ventriculaire droite, évaluant ainsi l'interaction entre retour veineux et fonction ventriculaire droite. Ces hypothèses successives sont, sur un plan physiologique, assez discutables surtout au niveau du ventricule droit. À cet égard, une étude clinique suggère fortement que la précharge ventriculaire droite est moins bien reflétée par la POD ou le VTDVD que par l'énergie élastique du ventricule droit, un paramètre prenant en compte à la fois la POD et le VTDVD [1]. La popularité de la mesure de la PVC tient aussi au fait qu'elle est en général corrélée à la POG, considérée à tort ou à raison comme un marqueur de la précharge cardiaque gauche. Chez un sujet sain, la PVC sous-estime habituellement la PAPO de 3 à 4 mmHg. En cas de cardiopathie droite ou gauche, une disparité s'établit entre PVC et PAPO. De fait, il a été montré que la bonne corrélation observée entre les deux paramètres chez les malades ayant une fraction d'éjection supérieure à 60 % s'altérait quand cette dernière était inférieure à 50 % [2]. De nombreux facteurs peuvent expliquer l'asymétrie des pressions de remplissage droite et gauche, y compris chez le sujet à cœur sain : durant la diastole, il n'y a pas de continuité entre les cavités droites et gauches en raison de la fermeture des valves sigmoïdes pulmonaires. En moyenne, même si le débit des deux ventricules reste identique, il peut être instantanément différent, notamment sous ventilation artificielle en pression positive. La postcharge du ventricule gauche est beaucoup plus élevée que celle du ventricule droit. L'indépendance des variations de postcharge droite et gauche im-

plique que chaque ventricule puisse adapter indépendamment sa précharge de façon à maintenir le même débit moyen. De surcroît, l'asymétrie des compliances ventriculaires droite et gauche explique que pour la même augmentation de volume, la pression télédiastolique augmente plus dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit. Lors d'une dysfonction du ventricule droit prédominante, l'élévation de PVC peut être associée à une PAPO normale [3]. A contrario, la baisse de la PVC n'est pas toujours un indicateur fiable du degré d'hypovolémie. Ainsi, chez le chien anesthésié en hémorragie contrôlée, il n'existe aucune corrélation entre le volume de sang perdu et la baisse de la PVC [4]. Les mêmes constatations ont été faites chez le chien éveillé où la baisse de la PVC s'avère même être un moins bon indicateur que la baisse de la pression artérielle moyenne [5].

2.1.1.2. PVC et prédiction de la réponse au remplissage.

Chez les patients en ventilation contrôlée dont la fonction cardiaque est normale, la gamme de valeurs habituelles de PVC se situe entre 6 et 12 mmHg. Il a été suggéré qu'un bénéfice hémodynamique au remplissage vasculaire ne peut être espéré lorsque la PVC est supérieure à 12 mmHg [3]. Les travaux ayant évalué la capacité de la PVC à prédire la réponse au remplissage en termes d'augmentation du débit cardiaque ou du volume d'éjection systolique [6] ont souvent souligné la faible différence de la valeur « avant remplissage » chez les répondeurs et les non-répondeurs [7–10]. Si quelques travaux cliniques ont rapporté une POD en moyenne plus basse chez les répondeurs que chez les non-répondeurs, le large chevauchement des valeurs individuelles rapportées [8,10] indique qu'aucune valeur seuil de POD (ou PVC) ne peut être déterminée pour discriminer répondeurs et non-répondeurs avec une sensibilité et une spécificité acceptables. À cet égard, une augmentation significative du débit cardiaque a même été rapportée chez des patients dont la pression veineuse centrale était supérieure à 15 mmHg [11].

Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que la PVC et la POD :

- ne sont pas toujours mesurées en valeurs transmurales (voir plus loin) et ne représentent pas toujours la pression de remplissage droite ;
- ne reflètent pas toujours correctement la précharge ventriculaire droite [1] ;
- et n'évaluent que la fonction ventriculaire droite alors que la réponse en débit cardiaque au remplissage vasculaire nécessite la réponse hémodynamique des deux ventricules.

En résumé, une valeur donnée de PVC (ou de POD) renseigne assez mal sur la possibilité pour le cœur d'augmenter son volume d'éjection après remplissage vasculaire. Cependant les données de la littérature n'excluent pas qu'une valeur très basse de PVC (ou de POD) puisse prédire une réponse hémodynamique positive au remplissage ou qu'à contrario une valeur élevée puisse prédire l'absence de réponse.

2.1.2. La PAPO

2.1.2.1. PAPO et pression de remplissage ventriculaire. La PAPO est la pression obtenue après avoir gonflé le ballonnet distal d'un cathéter artériel pulmonaire. Elle a été considérée comme le paramètre de référence pour l'évaluation de la précharge cardiaque et pour la conduite du remplissage vasculaire dans les situations hémodynamiques complexes en anesthésie et en réanimation. Chez le sujet normal, il est admis que la pression diastolique de l'artère pulmonaire (PAPD), la PAPO, la POG et la PTDVG sont égales [12]. Cette égalisation des pressions en télédiastole résulte de la continuité de la circulation entre l'artère pulmonaire et le ventricule gauche, alors que le débit transpulmonaire est quasiment nul. On peut en effet considérer que lorsque la PTDVG est normale et que la durée de la phase de remplissage est suffisante, la PAPD et la PTDVG sont approximativement égales [13]. Dans la mesure où la PAPO reflète la pression télédiastolique du ventricule gauche, sa mesure a été proposée pour guider le remplissage vasculaire. La pression diastolique ventriculaire gauche instantanée est déterminée par le volume ventriculaire et la relation curvilinéaire pression–volume du ventricule gauche. La pression ventriculaire gauche ne croît que discrètement au début du remplissage ventriculaire, puis de façon plus importante en fin de diastole, la systole auriculaire vient alors compléter le remplissage ventriculaire. La conséquence de la curvilinéarité de la relation pression–volume du ventricule gauche est que chez le sujet normal une diminution importante de la précharge du ventricule gauche peut n'être associée qu'à une faible diminution de la PTDVG ou de la PAPO. Chez l'animal à cœur sain, soumis à une saignée progressive, la baisse modérée de la PAPO est néanmoins significativement corrélée à la réduction de la masse sanguine [4]. En revanche, chez le patient ayant une réduction de la compliance ventriculaire gauche, une faible variation de la PTDVG ou de la PAPO ne doit être associée qu'à de très faibles variations de volume télédiastolique. Ceci montre la nécessité chez l'insuffisant cardiaque ayant un cathéter artériel pulmonaire en place, de mesurer à la fois la PAPO et le débit cardiaque pour mieux évaluer l'état de précharge du ventricule gauche. Un débit cardiaque bas associé à une PAPO normale peut être associé à une hypovolémie sévère. Chez les sujets en ventilation contrôlée dont la fonction cardiaque est normale, la gamme de valeurs habituelles de PAPO se situe entre 10 et 14 mmHg. Une valeur comprise entre 15 et 20 mmHg permettait d'obtenir un niveau optimal de débit cardiaque chez les patients à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde dont le ventricule gauche est généralement peu compliant [14].

2.1.2.2. Causes d'erreurs de mesure et/ou d'interprétation de la PAPO comme paramètre guidant le remplissage vasculaire.

- En cas de ventilation avec hauts niveaux de pression positive de fin d'expiration (PEP) ou de PEP intrinsèque, la pression obtenue après avoir gonflé le ballonnet distal

peut ne pas refléter la pression veineuse pulmonaire mais plutôt la pression alvéolaire, en particulier quand l'extrémité du cathéter artériel pulmonaire se trouve en zone 1 ou 2 de West [15]. La présence d'une hypovolémie peut favoriser ce phénomène. La reconnaissance d'une telle circonstance n'est pas toujours évidente sauf si on compare les variations respiratoires de la pression artérielle pulmonaire (Δ PAP) — reflétant toujours les variations respiratoires de la pression intrathoracique — avec les variations respiratoires de la PAPO (Δ PAPO). Un rapport Δ PAPO/ Δ PAP supérieur à 1,5 suggérant que la PAPO reflète plutôt la pression alvéolaire indique donc que sa mesure ne renseigne pas sur la pression veineuse pulmonaire et partant sur la pression de remplissage cardiaque gauche [16].

- Même lorsque la PAPO reflète correctement la pression veineuse pulmonaire, un certain nombre de précautions de mesure doit être observé pour que la pression de remplissage du ventricule gauche puisse être approchée. Tout d'abord la mesure doit se faire en fin d'expiration, que le patient soit en ventilation spontanée ou en ventilation mécanique, afin de s'affranchir au maximum de l'influence directe de la pression intrathoracique qui est minimale à ce moment du cycle respiratoire. En présence d'une PEP externe ou intrinsèque, la pression intrathoracique de fin d'expiration n'est par essence pas négligeable. Sa non-prise en compte résulterait en une surestimation de la pression de remplissage cardiaque gauche. Aussi, il convient dans cette circonstance de déduire la pression intrathoracique téléexpiratoire qui représente une proportion de la PEP. Cette proportion dépend surtout de la compliance thoracopulmonaire. Chez le sujet ventilé avec une PEP externe, la PAPO mesurée quelques secondes après avoir débranché le ventilateur (PAPO nadir) reflète mieux la PAPO « transmurale » donc la pression de remplissage cardiaque [17]. Cependant en cas d'hyperinflation pulmonaire dynamique associée, la PAPO nadir peut encore surestimer la « vraie » PAPO transmurale qui peut être mieux approchée par un simple calcul [18]. Ce calcul est fondé sur l'estimation de la transmission des pressions aériennes aux structures intrathoraciques par le rapport des variations respiratoires de la PAPO aux variations simultanées de la pression alvéolaire (pression de plateau–PEP totale). Ainsi, on peut déduire la PAPO transmurale en retirant de la PAPO téléexpiratoire mesurée, le produit de la PEP par le rapport $(PAPO_{\text{inspiratoire}} - PAPO_{\text{expiratoire}}) / (\text{pression de plateau} - PEP)$ [18]. Cette formule peut s'appliquer aux conditions de ventilation avec PEP externe comme en cas de PEP intrinsèque. Dans certaines de ces situations cliniques, la PAPO transmurale ainsi calculée peut être plus basse de 5 à 10 mmHg par rapport à la PAPO mesurée directement en fin d'expiration [18] ce qui n'est pas sans influence sur l'interprétation de la PAPO comme reflet de la pression de remplissage cardiaque gauche.

- En cas d'insuffisance mitrale, la courbe de POG et de PAP peut exprimer une onde « v » de forte amplitude, liée à l'éjection rétrograde dans l'oreillette gauche d'une partie du volume éjecté. Il est clair que cette onde « v » qui est systolique ne doit pas être prise en compte dans la mesure de la PAPO dès lors que celle-ci est supposée représenter la pression télédiastolique du ventricule gauche. L'appréciation de celle-ci à partir de la courbe de PAPO doit donc se faire au pied de l'onde « v » et non à partir de la valeur moyenne de PAPO [19].
- La PAPO peut être également différente de la PTDVG dans certaines situations. Ainsi, la PAPO surestime la PTDVG lorsqu'il existe une pathologie mitrale (rétrécissement et insuffisance mitrale), et lorsque la fréquence cardiaque est supérieure à 120–130 b/minute. L'hypovolémie peut également faire apparaître un gradient entre la PAPO et la PTDVG en raison des propriétés mécaniques des vaisseaux pulmonaires qui maintiennent toujours une pression hémodynamique alors que la PTDVG peut être pratiquement nulle. À l'opposé, la PAPO peut sous-estimer la PTDVG, notamment en cas de diminution de la compliance ventriculaire gauche où la transmission de l'onde « a » vers les vaisseaux pulmonaires est amortie. Cette situation peut se rencontrer au cours de l'ischémie myocardique. Une diminution chronique de la compliance ventriculaire gauche peut être observée au cours de la cardiopathie hypertensive, du rétrécissement aortique, d'une fermeture précoce de la valve mitrale lors d'une insuffisance aortique, toutes situations où la PTDVG peut donc être mal reflétée par la mesure de la PAPO.

2.1.2.3. PAPO et prédiction de la réponse au remplissage vasculaire. Quelques études cliniques ont rapporté une PAPO plus basse chez les répondeurs que chez les non-répondeurs au remplissage vasculaire [10,20]. Une relation significative entre l'augmentation du volume d'éjection en réponse au remplissage et la PAPO ($r^2 = 0,33$) avant expansion volémique a même été rapportée [10], suggérant que plus basse est la PAPO avant remplissage, plus marqués seront les effets hémodynamiques du remplissage vasculaire. Cependant, bien que significative, cette relation était très lâche, de sorte qu'aucune valeur donnée de PAPO ne pouvait être proposée pour discriminer répondeurs et non-répondeurs avant remplissage vasculaire [10]. De surcroît, dans plusieurs autres études, les répondeurs et non-répondeurs n'étaient pas différents en termes de PAPO basale [7–10,21,22] et aucune relation n'était observée entre la PAPO et la réponse hémodynamique à l'expansion volémique. Une étude [23] a même rapporté une valeur plus élevée de PAPO (14 ± 7 vs 7 ± 2 mmHg, $p < 0,01$) chez les répondeurs que chez les non-répondeurs ! Il est vraisemblable que les causes d'erreurs de mesure et/ou d'interprétation de la PAPO énumérées ci-dessus expliquent en partie les résultats décevants sur la valeur prédictive de la PAPO. De surcroît, même si la PAPO (et sa variation) reflétait la pression de remplissage ventricu-

laire gauche (et sa variation), elle ne reflète pas pour autant le volume télédiastolique ventriculaire gauche (et sa variation), en raison de la curvilinearité de la relation pression télédiastolique–volume télédiastolique. La pente de cette relation varie d'un patient à l'autre en raison de différences de compliance ventriculaire gauche et chez un même sujet en fonction du degré même de volume ventriculaire. Il doit être gardé en mémoire que même si la PAPO reflétait précisément la précharge ventriculaire gauche, la même valeur de PAPO pourrait être associée à une réserve de précharge et donc à une réponse au remplissage chez certains sujets avec une courbe de fonction ventriculaire normale ou au contraire à l'absence de réserve de précharge et donc de réponse au remplissage chez un sujet insuffisant cardiaque avec courbe de fonction ventriculaire aplatie [24].

Au total, à partir d'une valeur donnée de POD et/ou PAPO, il est difficile de préjuger de ce que pourrait être la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire. Toutefois, dans la plupart des études ayant examiné la question, les patients avaient été déjà préalablement réanimés et largement perfusés, de sorte que les valeurs de pression étaient exceptionnellement très basses. Il est probable que si des valeurs très basses de PAPO (comme de POD) avaient été observées avant remplissage, un bénéfice hémodynamique aurait été constaté après remplissage. De même, pour des raisons éthiques évidentes, un remplissage a rarement été effectué lorsque les pressions de remplissage basales étaient déjà hautes (par exemple, PAPO > 18 mmHg). Il est probable que pour des valeurs basales très hautes de PAPO (comme de POD), aucun bénéfice hémodynamique n'aurait alors été constaté après remplissage.

2.2. Le volume télédiastolique du ventricule droit

L'évolution technique des cathéters artériels pulmonaires porteurs d'une thermistance rapide a permis une estimation des volumes ventriculaires droits et la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire droite. L'approche des volumes ventriculaires droits paraît intéressante au moins sur le plan théorique dans les situations cliniques où les variations de pression intracavitaire ne reflètent pas les variations de volume [25] (par exemple lors de ventilation mécanique, d'atteinte ischémique du ventricule droit, de tamponnade...). La mesure des volumes ventriculaires droits à l'aide de cette technique n'est cependant fiable qu'en l'absence d'une tachycardie supérieure à 130 b/minute, d'un trouble du rythme, d'une fuite tricuspide importante ou d'une cardiopathie dilatée avancée (VTDVD > 160 ml). La présence d'une hypertension artérielle pulmonaire significative représente également une limite importante à la validité des mesures [26]. Plusieurs études ont montré chez des patients de soins intensifs chirurgicaux que le VTDVD était mieux corrélé à l'index cardiaque que la PVC ou la PAPO, suggérant que cet indice pouvait être un reflet plus précis de la précharge cardiaque que les mesures de pression [25,27]. Diebel et al. ont rapporté des VTDVD plus bas chez les répondeurs au

remplissage vasculaire que chez les non-répondeurs ; ils ont suggéré qu'une réponse au remplissage vasculaire était très probable lorsque le VTDVD indexé était inférieur à 90 ml/m² et au contraire très improbable lorsqu'il était supérieur à 138 ml/m² [27]. Pour les patients dont le VTDVD indexé est compris entre 90 et 138 ml/m², la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire n'était pas prédictible. Des résultats un peu similaires ont été rapportés par Schneider et al. chez des patients en choc septique, mais en couplant la thermodilution à une méthode isotopique [28]. Cependant, dans les différentes études ayant évalué l'intérêt du VTDVD pour l'estimation de la « précharge-dépendance », une valeur seuil suffisamment sensible et spécifique pour prédire la réponse à une expansion volémique n'a pas été trouvée ou recherchée [28–31]. Le rôle de la fonction ventriculaire, gauche en particulier, dans la réponse du débit cardiaque aux variations de la précharge, peut expliquer ces résultats.

3. La thermodilution transpulmonaire

La thermodilution transpulmonaire représente une alternative moins invasive comparée à la thermodilution artérielle pulmonaire [32,33]. Elle permet de mesurer le débit cardiaque et de calculer des paramètres dérivés, notamment des indices de précharge fondés sur l'estimation de volumes de remplissage : volume sanguin intrathoracique (VSIT) et, plus récemment, volume télédiastolique global (VTDG).

La méthode et les conditions de mesure du débit cardiaque sont identiques à celles de la thermodilution artérielle pulmonaire. Par conséquent, cette technique reconnaît les mêmes limites. Elle repose sur l'intégration en fonction du temps de la courbe de dilution d'un indicateur thermique (bolus froid de 10 cc de sérum physiologique) selon le principe de Stewart-Hamilton. Seuls les sites d'injection de l'indicateur (veine cave) et de recueil de sa courbe de dilution (aorte descendante) diffèrent.

L'analyse de la courbe de thermodilution permet également de calculer le temps de transit moyen (MTt) et le temps de décroissance exponentielle (DSt) de l'indicateur. En multipliant chacun de ces paramètres par le débit cardiaque (DC), on obtient respectivement les volumes thermiques intrathoracique et pulmonaire :

- volume thermique intrathoracique = $DC \times MTt = VTDG + VSP + EPEV$;
- volume thermique pulmonaire = $DC \times DSt = VSP + EPEV$

où VTDG représente le volume télédiastolique global (volume sanguin contenu dans les 4 cavités cardiaques), VSP le volume sanguin pulmonaire et EPEV l'eau pulmonaire extravasculaire.

Le VTDG est calculé à partir de la différence entre volumes thermiques intrathoracique et pulmonaire :

- $VTDG = DC \times (MTt - DSt)$.

Par ailleurs, si on admet que le volume sanguin pulmonaire représente 25 % du VTDG [2], il est possible d'en déduire le volume sanguin intrathoracique (VSIT) :

- $VSIT = VTDG + VSP = VTDG \times 1,25$.

Cette approximation permet donc d'avoir accès au VSIT et à l'EPEV sans avoir recours à la technique de double dilution transpulmonaire, fondée sur la mesure des volumes de distribution de deux indicateurs, l'un thermique et l'autre colorimétrique [32,34,35].

Ces différentes formules sont actuellement intégrées dans l'algorithme du moniteur Picco (*Pulsion Medical System, Munich, Allemagne*).

La mesure du débit cardiaque par thermodilution transpulmonaire a été validée par comparaison à la thermodilution artérielle pulmonaire [35–38] ou à la méthode de Fick [39] avec de bons résultats. La reproductibilité de la méthode est correcte, de l'ordre de 95 % [35]. Sur le plan pratique, cette technique est applicable chez les patients porteurs d'un cathéter veineux central et d'un cathéter artériel équipé d'une thermistance, positionnée le plus souvent en fémoral ; les artères axillaire, brachiale et radiale sont néanmoins utilisables.

Comparés aux pressions de remplissage, le VSIT [32,34,40] ou le VTDG [33,41–43] permettent une meilleure appréciation de la précharge ventriculaire. C'est le propre de tous les indices volumétriques, qu'ils soient obtenus par techniques invasives ou échographiques. L'utilisation du VTDG présente deux avantages : sa mesure n'est pas opérateur-dépendante et il permet une évaluation biventriculaire de la précharge.

En termes de prédiction de l'efficacité du remplissage vasculaire, deux remarques doivent être formulées : si le critère de jugement est l'augmentation du débit cardiaque, on ne peut totalement exclure un effet de couplage mathématique entre les deux paramètres [44,45] ; les études centrées sur l'évaluation des performances de cet indice pour prédire la réponse au remplissage vasculaire sont peu nombreuses. Dans l'étude préliminaire de Michard et al. [43], seules les valeurs basses de VTDG (inférieures à 600 ml/m²) ou élevées (supérieures à 800 ml/m²) permettaient de classer correctement les patients en répondeurs ou non-répondeurs au remplissage vasculaire. Comme toute autre mesure statique de la précharge ventriculaire, les valeurs intermédiaires de VTDG peuvent être associées à une réponse au remplissage vasculaire aussi bien positive que négative.

4. L' échocardiographie

Selon la loi de Starling, la précharge ventriculaire est définie par le degré d'étirement des fibres myocardiques en fin de diastole, immédiatement avant le début de la phase de contraction isovolumique du ventricule. De plus, la force développée lors de la systole est proportionnelle à ce degré d'étirement (relation force-longueur initiale). La meilleure approche dont nous disposons en pratique clinique pour apprécier l'état de précharge ventriculaire est représentée par la mesure du volume télédiastolique. L'échocardiographie est incontestablement l'outil le plus utilisé pour déterminer

les dimensions (diamètre, surface, volume) télédiastoliques du ventricule gauche qui sont des indices de précharge sensibles aux variations du retour veineux et qui rendent ainsi compte de la volémie efficace [46]. En revanche, les dimensions du ventricule droit sont plus difficiles à déterminer en raison de sa complexité géométrique. Le ventricule droit est la cavité la plus antérieure du cœur, et se présente en effet sous la forme d'un croissant enroulé autour du ventricule gauche et de l'infundibulum aortique. Même si la voie transœsophagienne a amélioré la reproductibilité des mesures, l'évaluation quantitative de la fonction ventriculaire droite reste délicate et peu répandue en routine. Aucun travail n'a pour l'instant évalué l'intérêt des dimensions ventriculaires droites à l'échocardiographie comme facteur prédictif de réponse au remplissage vasculaire. Néanmoins, l'expérience clinique montre que le gain hémodynamique obtenu après expansion volémique est faible voire nul lorsqu'il existe une dilatation ventriculaire droite définie par un rapport des surfaces télédiastoliques (STD) droite–gauche supérieur à 0,6. Lorsque la dilatation VD est majeure (STDVD/STDVG ≥ 1), tout remplissage vasculaire est contre-indiqué car susceptible de détériorer l'éjection ventriculaire gauche par le biais d'une majoration de l'interdépendance ventriculaire.

4.1. Volume télédiastolique du ventricule gauche (VTDVG) mesuré par échocardiographie comme indice prédictif de réponse au remplissage vasculaire

Parmi différents modèles mathématiques proposés, la règle de Simpson est la plus utilisée pour estimer le volume télédiastolique à partir d'une mesure du grand axe et de la surface de la cavité ventriculaire gauche en incidence « 4 cavités ». Cette extrapolation tridimensionnelle de mesures faites dans un seul plan de l'espace est considérée comme fiable comme l'attestent les bonnes corrélations obtenues entre les mesures échocardiographiques et scintigraphiques [47]. Cependant, les difficultés techniques tenant en particulier à la détermination souvent délicate du contour endocardique exposent à une variabilité inter- et même intra-observateur non négligeable [48]. En pratique, le modèle de Simpson est essentiellement utilisé pour calculer la fraction d'éjection ventriculaire gauche [(VTDVG–VTSVG)/VTDVG] et aucune étude n'a évalué le volume télédiastolique du ventricule gauche en lui-même comme indicateur prédictif de réponse au remplissage vasculaire. La valeur moyenne du VTDVG est de l'ordre de 55 ml/m².

4.2. Surface télédiastolique du ventricule gauche (STDVG) mesurée par échocardiographie comme indice prédictif de réponse au remplissage vasculaire

4.2.1. STDVG et précharge gauche

La surface télédiastolique du ventricule gauche mesurée en incidence petit axe passant par les piliers mitraux est le paramètre le plus utilisé pour suivre les variations de précharge, notamment par voie œsophagienne, en coupe trans-

gastrique, en incluant les piliers dans la mesure [46]. Sa valeur moyenne est de l'ordre de 13 cm²/m². Cette mesure étant exempte de toute hypothèse géométrique hasardeuse, toute variation de la surface correspond à une variation de précharge VG. Dans l'étude de Cheung et al. [49] qui concernait des patients de chirurgie cardiaque soumis à une spoliation sanguine graduelle (–15 % de la volémie estimée), les auteurs retrouvaient une réduction de la STDVG proportionnelle au degré de l'hémorragie (0,3 cm²/% de réduction de la volémie). Cette mesure de surface était suffisamment sensible pour détecter une perte sanguine peropératoire correspondant à 2,5 % de la volémie (1,75 ml/kg), et cela même en présence d'anomalies segmentaires de la contractilité cardiaque. Image en miroir, le travail de van Daele et al. sur l'hémodilution hypervolémique préopératoire démontre que toute augmentation de précharge se traduit par un accroissement de la STDVG [50]. Dans cette étude un litre de remplissage vasculaire (500 ml dextran 40 + 500 ml de Ringer Lactate) effectué sur une période de dix minutes générerait un accroissement de 20 % de la STDVG.

La sensibilité de la mesure de STDVG pour détecter une variation de précharge est cependant encore débattue. Si pour Cheung, une réduction de 0,75 cm² de la STDVG permet de manière fiable d'identifier une réduction de 100 à 150 ml du volume sanguin total [49], Axler et al. montrent qu'une expansion volémique rapide de 500 ml de NaCl 9 ‰ en cinq à dix minutes ne produit aucune augmentation significative de la STDVG appréciée sur la coupe « petit axe » en ETO [51].

4.2.2. STDVG et prédiction de la réponse à l'expansion volémique

À ce jour, cinq travaux prospectifs ont évalué l'intérêt d'une mesure de la STDVG comme indice prédictif de l'efficacité d'un remplissage vasculaire, le caractère « répondeur » des patients étant toujours apprécié sur une élévation « significative » du volume d'éjection systolique (mesuré par thermomodilution 4 fois sur 5). L'objectif était de comparer la performance de divers indicateurs statiques (STDVG, PAPO) et dynamiques (Δ PS [variabilité respiratoire de la pression artérielle systolique], Δ Vao [variabilité respiratoire de la vélocité aortique en ETO]) en tant que facteurs prédictifs de réponse à l'expansion volémique, et éventuellement de déterminer une valeur seuil susceptible d'aider le clinicien dans sa prise de décision lorsque la situation clinique fait évoquer la nécessité d'un remplissage vasculaire.

Tavernier et al. retrouvent des valeurs de STDVG significativement plus basses chez les répondeurs que chez les non-répondeurs [52]. Même si une valeur seuil de 9 cm²/m² est identifiée, sa pertinence clinique est faible au regard des rapports de vraisemblance dont les valeurs sont très éloignées des seuils habituellement admis. Une relation lâche mais néanmoins significative est notée entre la valeur de STDVG à l'état de base et l'augmentation du volume d'éjection systolique obtenue après remplissage ($r = -0,52$; $p = 0,046$). Dans ce travail les indices dynamiques (Δ PS et sa composante Δ down) s'avèrent beaucoup plus performants.

Comparant deux collectifs de patients, l'étude de Tousignant et al. note que les patients de réanimation sont beaucoup plus rarement répondeurs à l'expansion volémique que les patients de chirurgie cardiaque [53]. Cette réponse modeste à l'expansion volémique déjà signalée par ailleurs [51], peut s'expliquer par le fait que soit le VG est en situation de précharge-indépendance, travaillant sur la portion plate de la relation de Frank-Starling, soit le VG est défaillant, soit enfin il ait déjà atteint le volume télédiastolique maximal autorisé par la contrainte péricardique du fait d'un remplissage vasculaire préalable. Dans ce travail, bien que la STDVG soit plus basse chez les patients répondeurs, aucune valeur seuil n'est identifiable compte tenu de la dispersion et du large chevauchement des valeurs préremplissages de STDVG observées dans les deux groupes de patients.

Chez 19 patients en postopératoire de chirurgie cardiaque, soumis à des épreuves d'expansion volémique itératives jusqu'à ce qu'ils soient considérés comme non-répondeurs (250 à 750 ml), aucun des indices statiques ou dynamiques testés ne permet de préjuger de l'efficacité du remplissage vasculaire [54]. Les valeurs basales de STDVG ne sont pas différentes au plan statistique entre répondeurs et non-répondeurs.

Dans une approche purement non invasive portant sur 19 patients en choc septique nécessitant une expansion volémique (10 répondeurs/19), Feissel et al. montrent qu'une variabilité de 12 % de la vélocité aortique mesurée en ETO est un bon critère prédictif d'efficacité du remplissage vasculaire [55]. Aucune différence pour la STDVG n'est retrouvée avant remplissage entre répondeurs et non-répondeurs. De plus, il n'existe pas de relation entre la valeur basale de STDVG et le gain en débit cardiaque généré par l'épreuve d'expansion volémique.

L'existence d'une dysfonction cardiaque étant susceptible de perturber la réponse au remplissage vasculaire, Reuter et al. ont cherché à savoir si l'intérêt prédictif des indicateurs d'efficacité du remplissage dépendait de la performance systolique du ventricule gauche [56]. Étudiant deux populations de patients de chirurgie cardiaque stratifiés sur leur FEVG préopératoire (> 50 % ou < 35 %) et soumis à des expansions volémiques rapides et répétées, les auteurs montrent que les répondeurs ont des valeurs de STDVG significativement plus basses que les non-répondeurs, et cela, que la fonction cardiaque soit ou non altérée. Une relation significative entre la valeur préremplissage de la STDVG et l'élévation du volume d'éjection systolique est observée dans le groupe des patients ayant une dysfonction cardiaque ($r^2 = 0,53$; $p < 0,01$). Cependant, les valeurs seuils de STDVG (étonnamment élevées en valeur absolue) affichent pour chacun des groupes une sensibilité médiocre qui leur retire tout intérêt diagnostique.

En conclusion de ces différents travaux, il apparaît clairement que les indices statiques de précharge ventriculaire gauche obtenus par échocardiographie, en particulier la STDVG, s'avèrent être de mauvais indicateurs prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire.

Plusieurs motifs peuvent raisonnablement être avancés :

- *la STDVG reflète imparfaitement le VTDVG*. Alors que la mesure de la STDVG est habituellement considérée comme une estimation fiable du VTDVG et donc de sa précharge [47], il a été montré une corrélation STDVG–VTDVG relativement lâche ($r^2 = 0,54$) chez des patients en postopératoire de chirurgie aortocoronaire [57]. Dans cette situation, les anomalies constantes de la cinétique segmentaire ne permettent plus à une mesure de surface monoplane de refléter fidèlement le volume de la cavité ventriculaire gauche ;
- *il n'existe pas de valeur seuil de STDVG pour définir une précharge VG « basse »*. La valeur seuil de STDVG, en dessous de laquelle il serait possible de parler de précharge « inadéquate » est difficile à déterminer. Chez le sujet sain [58], il existe une grande variabilité interindividuelle des valeurs de STDVG mesurées en ETO (de 5,5 à 11,9 cm²/m²). Celle-ci est retrouvée dans les études cliniques. Van Daele et al. observent des valeurs de 6 à 20 cm² chez un groupe de patients anesthésiés, indemnes de toute pathologie cardiaque [50]. Dans un collectif de 16 patients de chirurgie non cardiaque pour lesquels la STDVG est mesurée en continu par détection automatique des contours [59], Perrino et al. rapportent également une large dispersion des valeurs (de 4 à 16 cm²). En pratique, une surface télédiastolique inférieure à 5 cm²/m² associée à une très forte réduction des dimensions télésystoliques (voire une oblitération quasi complète) de la cavité ventriculaire gauche suggère une hypovolémie sévère. Dans cette situation il est cependant impératif de toujours confronter les variables échocardiographiques aux données de l'examen clinique (aspect de « pseudohypovolémie » par oblitération télésystolique VG en rapport avec une augmentation de l'inotropisme tel qu'il peut être observé chez un patient porteur d'une cardiomyopathie hypertrophique) ;
- *une mesure isolée de précharge ne permet pas de situer le fonctionnement du VG sur la courbe de fonction ventriculaire*. En particulier, une valeur de STDVG prise isolément ne permet pas de savoir sur quelle portion de la courbe de la relation reliant la précharge et le volume d'éjection systolique, travaille le ventricule gauche. En effet si pour une valeur donnée de précharge, la pente de la relation de Starling se situe dans sa portion ascendante abrupte, le VG sera dit en situation de précharge-dépendance, laissant alors augurer une réponse favorable au remplissage vasculaire. Si pour la même valeur, le VG se trouve placé en situation de précharge-indépendance (portion aplatie, indiquant un VG défaillant et/ou une précharge déjà optimale), le remplissage vasculaire s'avèrera peu efficace. De plus, les deux ventricules étant placés en série, il est impératif que VD et VG fonctionnent tous les deux sur la partie abrupte de la relation de Starling (précharge-dépendance biventriculaire). En effet, en cas de dysfonction ventriculaire

droite, il est illusoire d'escompter un bénéfice réel d'une expansion volémique, même en présence d'une précharge gauche réellement abaissée ;

- *une mesure isolée de STDVG ne renseigne pas sur la compliance ventriculaire.* Le rendement attendu d'une épreuve de remplissage vasculaire, en termes d'augmentation de précharge et donc de VTDVG, est également conditionné par la qualité de la relation pression-volume télédiastolique. Pour un volume perfusé donné, l'augmentation de précharge (et donc l'élévation du volume d'éjection systolique) sera d'autant plus importante que le ventricule est plus compliant. Une meilleure analyse de la fonction diastolique des patients non-répondeurs serait utile pour mieux comprendre les mécanismes qui sous-tendent ces échecs du remplissage et les résultats apparemment discordants de certaines études cliniques [52,55].

Au total, en dehors d'une valeur manifestement caricaturale, une mesure isolée de dimension ventriculaire gauche (volume, surface), ne renseigne pas le clinicien sur le caractère « optimal » de la précharge VG, c'est-à-dire sur la possibilité d'une « réserve de précharge » susceptible d'être mobilisée par une épreuve d'expansion volémique et se traduisant par une augmentation du volume d'éjection systolique. On comprend que cette difficulté à traduire en termes de fonction des données morphologiques statiques, est d'autant plus grande qu'il existe une dysfonction ventriculaire droite ou gauche prédominante et une altération systolodiastolique de la performance cardiaque. La composante « dynamique » introduite par la répétition des mesures après expansion volémique enrichit substantiellement l'information hémodynamique (« *le remplissage a effectivement généré une augmentation mesurable de précharge* ») mais ne constitue plus alors qu'une évaluation a posteriori de la précharge-dépendance. Paradoxalement, plus qu'à la mesure télédiastolique des dimensions VG, les échocardiographistes accordent en pratique un plus grand intérêt à la présence d'une surface télésystolique très réduite voire virtuelle pour confirmer un diagnostic d'hypovolémie [60], le plus souvent caricaturale et déjà évoquée sur la clinique.

Il est évident qu'il convient maintenant de décider d'un remplissage vasculaire sur la foi d'un critère réellement prédictif de son efficacité et non plus sur la présence d'un indicateur statique (et présupposé) d'hypovolémie.

5. Le Doppler œsophagien

Considéré comme une technique peu (voire non) invasive, le Doppler œsophagien permet une mesure continue du débit sanguin au niveau de l'aorte thoracique descendante. Le débit aortique moyen est calculé en faisant le produit de la surface aortique et de la vélocité du flux aortique, par la fréquence cardiaque. Deux technologies sont actuellement disponibles sur le marché, différant dans leur manière de mesurer le flux (Doppler pulsé ou continu) et de déterminer

la surface aortique (calculée à partir d'une mesure du diamètre réel, ou bien estimée en fonction de données morphométriques [sexe, âge, poids, taille]). Le débit cardiaque peut être estimé en se fondant sur le fait que le débit de l'aorte thoracique descendante représente environ 70 % du débit systémique total [61]. Parmi les nombreuses variables mesurées ou dérivées proposées au clinicien, seule la durée de l'éjection ventriculaire gauche corrigée ou indexée à la fréquence cardiaque a été évaluée en tant qu'indicateur de précharge. Présentée de manière différente par les deux principaux constructeurs, il s'agit :

- du *temps d'éjection indexé du ventricule gauche* : LVETi (Arrow International) = LVET + 1,65 x Fc. La durée de l'éjection ventriculaire gauche est déterminée par l'identification de l'ouverture et de la fermeture de la valve aortique sur l'onde de vitesse. Corrigé en utilisant l'équation de Weissler, le LVETi devient indépendant de la fréquence cardiaque ;
- du « *corrected flow time* » : FTc (Deltex medical). La durée d'éjection corrigée est calculée en divisant le temps d'éjection par la racine carrée de la durée du cycle cardiaque.

Ce temps d'éjection a été proposé pour optimiser la stratégie péri-opératoire du remplissage vasculaire [62,63].

Chez 43 patients de chirurgie cardiaque ventilés et porteurs d'une sonde de Swan-Ganz, Singer et Bennett ont étudié les modifications de FTc et de PAPO induites lors de variations de la précharge [64]. Chez les patients hypovolémiques toute élévation de précharge génère une augmentation significative du FTc ; inversement tout patient normovolémique soumis à une diminution de précharge voit son FTc diminuer. Dans ce travail le FTc est plus sensible que la PAPO pour détecter des variations de précharge en particulier chez les patients hypervolémiques.

Dans un collectif de 14 patients de soins intensifs chirurgicaux [65], Madan et al. ont montré que le débit cardiaque par thermodilution (CO_{td}) était plus fortement corrélé aux valeurs de FTc qu'à celles de la PAPO (valeur de r : 0,52 vs 0,2). Dans un travail récent, Seoudi et al. confirment cette supériorité du FTc sur la PAPO en tant que marqueur de précharge, en particulier chez les patients soumis à des pressions téléexpiratoires élevées [66]. Enfin, en situation de chirurgie coronarienne [67], DiCorte et al. retrouvent une meilleure relation entre FTc et STDVG mesurée par ETO ($r = 0,49$) qu'entre pression artérielle pulmonaire diastolique (PAPD) et STDVG ($r = 0,10$).

En conclusion, il apparaît clairement qu'en dehors de situations extrêmes (FTc < 180 ms ou > 400 ms), une valeur isolée est difficile à interpréter. Même si le temps d'éjection mesuré par Doppler œsophagien est à l'évidence un marqueur de précharge, il n'en constitue pas pour autant un indicateur prédictif fiable de réponse à l'expansion volémique.

Références

- [1] Squara P, Journois D, Estagnasie P, Wysocki M, Brusset A, Dreyfuss D, et al. Elastic energy as an index of right ventricular filling. *Chest* 1997;111:351–8.
- [2] Mangano DT. Monitoring pulmonary arterial pressure in coronary artery diseases. *Anesthesiology* 1980;63:364–70.
- [3] Magder S. More respect for the CVP. *Intensive Care Med* 1998;24:651–3.
- [4] Perel A. Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology* 1987;67:498–502.
- [5] Waisman Y, Eichacker PQ, Banks SM, Hoffman WD, MacVittie TJ, Natanson C. Acute hemorrhage in dogs: construction and validation of models to quantify blood loss. *Am J Physiol* 1993;74:510–9.
- [6] Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients. A critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;121:2000–8.
- [7] Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. The hemodynamic effect of rapid fluid infusion in critically ill patients. *Surgery* 1981;90:61–76.
- [8] Schneider AJ, Teule GJJ, Groeneveld ABJ, Nauta J, Heidendal GAK, Thijs LG. Biventricular performance during volume loading in patients with early septic shock, with emphasis on the right ventricle: A combined hemodynamic and radionuclide study. *Am Heart J* 1988;116:103–12.
- [9] Reuse C, Vincent JL, Pinsky MR. Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge. *Chest* 1990;98:1450–4.
- [10] Wagner JG, Leatherman JW. Right ventricular end-diastolic volume as a predictor of the hemodynamic response to a fluid challenge. *Chest* 1998;113:1048–54.
- [11] Baek SM, Makabali GG, Bryan-Brown CW, Kusek JM, Shoemaker WC. Plasma expansion in surgical patients with high central venous pressure (CVP); the relationship of blood volume to hematocrit, CVP, pulmonary wedge pressure, and cardiorespiratory changes. *Surgery* 1975;78:304–15.
- [12] Walston A, Kendall ME. Comparison of pulmonary wedge and left atrial pressure in man. *Am Heart J* 1973;86:158–64.
- [13] Kaltman AJ, Herbert WH, Conroy RJ, Rossmann CE. Gradient in pressure across the pulmonary bed during diastole. *Circulation* 1966;34:377–84.
- [14] Crexells C, Chatterjee K. Optimal level of filling pressure in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1973;298:1263–6 al. F.J.e.
- [15] West JB, Dollery CT, Naimak A. Distribution of blood flow in isolated lung: relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol* 1964;19:713–9.
- [16] Teboul JL, Besbes M, Andrivet P, Axler O, Douguet D, Zelter M, et al. A bedside index assessing the reliability of pulmonary occlusion pressure measurements during mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure. *J Crit Care* 1992;7:22–9.
- [17] Pinsky MR, Vincent JL, De Smet JM. Estimating left ventricular filling pressure during positive end-expiratory pressure in humans. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:25–31.
- [18] Teboul JL, Pinsky MR, Mercat A, Anguel N, Bernardin G, Achard JM, et al. Estimating cardiac filling pressure in mechanically ventilated patients with hyperinflation. *Crit Care Med* 2000;28:3631–6.
- [19] Teplick RS. Measuring central vascular pressures: a surprisingly complex problem. *Anesthesiology* 1987;67:289–91.
- [20] Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically III patients. *Anesth Analg* 2000;90:351–5.
- [21] Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998;89:1313–21.
- [22] Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:134–8.
- [23] Diebel LN, Wilson RF, Tagett MG, Kline RA. End-diastolic volume. A better indicator of preload in the critically ill. *Arch Surg* 1992;127:817–22.
- [24] Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;4:282–9.
- [25] Cheatham ML, Nelson LD, Chang MC, Safesak K. Right ventricular end-diastolic volume index as a predictor of preload status in patients on positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1998;23:681–6.
- [26] Durham R, Neunaber K, Vogler G, Shapiro M, Mazuski J. Right ventricular end-diastolic volume as a measure of preload. *J Trauma* 1995;39:218–23.
- [27] Diebel L, Wilson RF, Heins J, Larky H, Warsaw K, Wilson S. End-diastolic volume vs pulmonary artery wedge pressure in evaluating cardiac preload in trauma patients. *J Trauma* 1994;37:950–5.
- [28] Schneider AJ, Teule GJJ, Groeneveld ABJ, Nauta J, Heidendal GAK, Thijs LG. Biventricular performance during volume loading in patients with early septic shock, with emphasis on the right ventricle: A combined hemodynamic and radionuclide study. *Am Heart J* 1988;116:103–12.
- [29] Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. The hemodynamic effect of rapid fluid infusion in critically ill patients. *Surgery* 1981;90:61–76.
- [30] Reuse C, Vincent JL, Pinsky MR. Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge. *Chest* 1990;98:1450–4.
- [31] Wagner JG, Leatherman JW. Right ventricular end-diastolic volume as a predictor of the hemodynamic response to a fluid challenge. *Chest* 1998;113:1048–54.
- [32] 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;23:651–7.
- [33] Sakka SG, Rühl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLuckie A, Reinhart K, et al. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 2000;26:180–7.
- [34] Lichtwarck-Aschoff M, Zeravik J, Pfeiffer UJ. Intrathoracic blood volume accurately reflects circulatory volume status in critically ill patients with mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1992;18:142–7.
- [35] Gödje O, Peyerl M, Seebauer T, Dewald O, Reichart B. Reproducibility of double-indicator dilution measurements of intrathoracic blood volume compartments, extravascular lung water and liver function. *Chest* 1998;113:1070–7.
- [36] Onimus Th, Saulnier F, Beague S, Pronnier Ph, Nseir S, Durocher A. Comparaison de deux techniques de monitoring du débit cardiaque : méthode du contour de pouls et thermodilution artérielle pulmonaire continue. *ITBM-RBM* 2002;23:243–53.
- [37] Goedje O, Hoeke K, Lichtwarck AM, 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;27:2407–12.
- [38] Sakka SG, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Comparison of pulmonary artery and arterial thermodilution cardiac output in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1999;25:843–6.
- [39] Pauli C, Fakler U, Genz T, Henning M, Lorenz HP, Hess J. Cardiac output determination in children: equivalence of the transpulmonary thermodilution method to the direct Fick principle. *Intensive Care Med* 2002;28:947–52.
- [40] Sakka SG, Bredle DL, Reinhart K, Meier-Hellman A. Comparison between intrathoracic blood volume and cardiac filling pressures in the early phase of hemodynamic instability of patients with sepsis or sepsis shock. *J Crit Care* 1999;14:78–83.
- [41] Wiesenack C, Prasser C, Keyl C, Rodig G. Assessment of intrathoracic blood volume as an indicator of cardiac preload : single transpulmonary thermodilution technique vs assessment of pressure preload parameters derived from a pulmonary artery catheter. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;15:584–8.

- [42] Reuter DA, Felbinger TW, Moerstedt K, Weis F, Schmidt C, Kilger E, et al. Intrathoracic blood volume index measured by thermodilution for preload monitoring after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16:191–5.
- [43] 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;124:1900–8.
- [44] McLuckie A, Bihari D. Investigating the relationship between intrathoracic blood volume index and cardiac index. *Intensive Care Med* 2000;26:1376–8.
- [45] Buhre W, Kazmaier S, Sonntag H, Weyland A. Changes in cardiac output and intrathoracic blood volume : a mathematical coupling of data? *Acta Anesthesiol Scand* 2001;45:863–7.
- [46] Cholley B, Vignon P. Intérêt de l'échocardiographie Doppler pour guider le remplissage vasculaire. In: Goarin JP, editor. *Échocardiographie Doppler en réanimation, anesthésie et médecine d'urgence*. Paris: Elsevier; 2002. p. 83–101.
- [47] Clements FM, Harpole DH, Quill T, Jones RH, McCann RL. Estimation of left ventricular volume and ejection fraction by two-dimensional transoesophageal echocardiography: comparison of short axis imaging and simultaneous radionuclide angiography. *Br J Anaesth* 1990;64(3):331–6.
- [48] Wahr DW, Wang YS, Schiller NB. Left ventricular volumes determined by two-dimensional echocardiography in a normal adult population. *J Am Coll Cardiol* 1983;1(3):863–8.
- [49] Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ, Aukburg SJ, Berlin JA. Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. *Anesthesiology* 1994;81(2):376–87.
- [50] van Daele ME, Trouwborst A, van Woerkens LC, Tenbrinck R, Fraser AG, Roelandt JR. Transesophageal echocardiographic monitoring of preoperative acute hypervolemic hemodilution. *Anesthesiology* 1994;81(3):602–9.
- [51] Axler O, Tousignant C, Thompson CR, et al. Small hemodynamic effect of typical rapid volume infusions in critically ill patients. *Crit Care Med* 1997;25(6):965–70.
- [52] 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):1313–21.
- [53] Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Analg* 2000;90(2):351–5.
- [54] Bennett-Guerrero E, Kahn RA, Moskowitz DM, Falcucci O, Bodian CA. Comparison of arterial systolic pressure variation with other clinical parameters to predict the response to fluid challenges during cardiac surgery. *Mt Sinai J Med* 2002;69:96–100.
- [55] Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller 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):867–73.
- [56] Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, et al. Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function. *Crit Care Med* 2003;31(5):1399–404.
- [57] Urbanowicz JH, Shaaban MJ, Cohen NH, et al. Comparison of transeophageal echocardiographic and scintigraphic estimates of left ventricular end-diastolic volume index and ejection fraction in patients following coronary artery bypass grafting. *Anesthesiology* 1990;72(4):607–12.
- [58] Feigenbaum H. *Echocardiography*. ed 5. New York: Lea and Febiger; 1994. p. 669.
- [59] Perrino Jr AC, Luther MA, O'Connor TZ, Cohen IS. Automated echocardiographic analysis. Examination of serial intraoperative measurements. *Anesthesiology* 1995;83(2):285–92.
- [60] Coriat P, Vrillon M, Perel A, et al. A comparison of systolic blood pressure variations and echocardiographic estimates of end-diastolic left ventricular size in patients after aortic surgery. *Anesth Analg* 1994;78(1):46–53.
- [61] Bernardin G, Tiger F, Fouche R, Mattei M. Continuous noninvasive measurement of aortic blood flow in critically ill patients with a new esophageal echo-Doppler system. *J Crit Care* 1998;13(4):177–83.
- [62] Mythen MG, Webb AR. Perioperative plasma volume expansion reduces the incidence of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery. *Arch Surg* 1995;130(4):423–9.
- [63] Sinclair S, James S, Singer M. Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture: randomised controlled trial [see comments]. *Bmj* 1997;315(7113):909–12.
- [64] Singer M, Bennett ED. Noninvasive optimization of left ventricular filling using esophageal Doppler. *Crit Care Med* 1991;19(9):1132–7.
- [65] Madan AK, UyBarreta VV, Aliabadi-Wahle S, et al. Esophageal Doppler ultrasound monitor vs pulmonary artery catheter in the hemodynamic management of critically ill surgical patients. *J Trauma* 1999;46(4):607–11 discussion 611–2.
- [66] Seoudi HM, Perkal MF, Hanrahan A, Angood PB. The esophageal Doppler monitor in mechanically ventilated surgical patients: does it work? *J Trauma* 2003;55(4):720–5.
- [67] DiCorte CJ, Latham P, Greilich PE, Cooley MV, Grayburn PA, Jensen ME. Esophageal Doppler monitor determinations of cardiac output and preload during cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 2000;69(6):1782–6.