

# Monitoring hémodynamique dans le SDRA : que savoir en 2018

## Hemodynamic Monitoring in ARDS: What to Know in 2018

D. Rousset · B. Riu-Poulenc · S. Silva

Reçu le 13 octobre 2017 ; accepté le 25 février 2018  
© SRLF et Lavoisier SAS 2018

**Résumé** Environ deux tiers des patients atteints de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) présenteront une instabilité hémodynamique avec recours aux vasopresseurs. Sous ventilation mécanique, la diminution de précharge du ventricule droit (VD) suite à l'augmentation de la pression pleurale et l'augmentation de la postcharge du VD secondaire à l'élévation de la pression transpulmonaire seront des phénomènes exacerbés en cas de SDRA. Les risques encourus sont une diminution du débit cardiaque global et l'évolution vers un cœur pulmonaire aigu (CPA). Le contrôle de la pression motrice, de la pression expiratoire positive et la lutte contre l'hypoxémie et l'hypercapnie auront un impact autant respiratoire qu'hémodynamique. L'échographie cardiaque tient un rôle central au sein du monitoring hémodynamique au cours du SDRA, à travers l'évaluation du débit cardiaque, des différentes pressions de remplissage intracardiaques et le diagnostic de CPA. Le cathéter artériel pulmonaire est un outil de monitoring complet, indiqué en cas de défaillance cardiaque droite ou hypertension artérielle pulmonaire sévère ; mais le risque d'effets indésirables est élevé. Les moniteurs utilisant la thermodilution transpulmonaire permettent un monitoring du débit cardiaque en temps réel et sont d'une aide précieuse dans l'évaluation du statut volumique. L'évaluation de la précharge dépendance ne doit pas s'effectuer sur les variabilités respiratoires de la pression pulsée ou du diamètre des veines caves, mais à travers l'épreuve de lever de jambe passif, le test d'occlusion télé-expiratoire ou encore les épreuves de remplissage titrées.

**Mots clés** SDRA · Monitoring hémodynamique · Échographie cardiaque · Techniques diagnostiques · Cardiovasculaires · Choc

**Abstract** Approximately, two-third of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) have hemodynamic instability and require vasopressors. Under mechanical ventilation, decreased preload of the right ventricle (VD) due to increased pleural pressure ( $P_{PL}$ ) and increased post-VD secondary to increased transpulmonary pressure ( $P_{TP}$ ) will be aggravated by ARDS. The consequences will be a decrease in overall cardiac output and a risk of progression to the acute cor pulmonale (ACP). Monitoring driving pressure, positive expiratory pressure, and control hypoxemia and hypercapnia will have both respiratory and hemodynamic impact. Echocardiography plays a central role in hemodynamic monitoring during ARDS, through assessment of cardiac output, different intracardiac filling pressures and the diagnosis of ACP. Pulmonary arterial catheter is an entire monitoring method, and is indicated in cases of right ventricular failure or severe pulmonary arterial hypertension; but the risk of adverse effects is high. Transpulmonary thermodilution (TPTD) monitors allow real-time cardiac output monitoring and are valuable in assessing the volume status. The evaluation of the preload dependence should not be carried out on the respiratory variabilities of the pulsed pressure or the diameter of the vena cava, but through the passive leg raising test, the tele-expiratory occlusion test, or the titration tests.

D. Rousset (✉)  
Université de Toulouse III, F-31000 Toulouse, France  
e-mail : rousset.d@chu-toulouse.fr

B. Riu-Poulenc  
CHU Toulouse, service Réanimation polyvalente adulte. Pôle anesthésie-réanimation, bâtiment Urgences Réanimation Médecines (URM), place du Docteur Baylac, TSA 40031, Toulouse cedex 9, France

S. Silva  
Inserm, UMR U825. F-31000 Toulouse, France

**Keywords** ARDS · Hemodynamic monitoring · Echocardiography · Diagnostic techniques · Cardiovascular · Shock

## Introduction

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est une pathologie grave et fréquente [1]. La mortalité associée se situe entre 30 et 70 % en fonction de la sévérité. Son

incidence, bien que variable selon la population étudiée et la définition utilisée, est élevée car proche de 60 nouveaux cas/100 000 personnes par an. Au même titre que la profondeur de l'hypoxémie, la présence d'une instabilité hémodynamique est un facteur de risque de mortalité associé au SDRA [2]. Cette instabilité hémodynamique est retrouvée dans 60 % des cas [3], et jusqu'à 65 % des patients nécessiteront l'instauration d'un traitement par vasopresseurs [4]. L'origine physiopathologique de cette défaillance circulatoire est multifactorielle, de par les interactions cardiorespiratoires de la ventilation mécanique à pression positive, les conséquences hémodynamiques induites par le SDRA ou encore de la dysfonction cardiovasculaire associée lors d'un sepsis. La participation d'une cardiopathie sous-jacente, aiguë ou chronique mais n'expliquant pas à elle seule la défaillance respiratoire, peut compléter ce tableau d'état de choc [5]. Ainsi, les enjeux du monitoring hémodynamique sont multiples : diagnostic de situations critiques telles que le cœur pulmonaire aigu (CPA) [6], dépistage des situations de surcharge volumique [7] ou de précharge dépendance [8], ou encore optimisation du rapport ventilation/perfusion par monitoring du débit cardiaque et des diverses pressions intrathoraciques [9].

## Conséquences hémodynamiques de la ventilation mécanique au cours du SDRA

### Rappel sur les variations de pressions intrathoraciques lors de la ventilation

La compréhension des différentes variations de pression intrathoraciques est un prérequis nécessaire dans l'approche du retentissement de la ventilation mécanique au cours du SDRA sur l'hémodynamique.

Dans une structure élastique, le volume est directement proportionnel à la différence de pression de part et d'autre de la paroi. Cette pression de distension pariétale correspond à la pression transmurale ( $P_{TM}$ ). La pression transpulmonaire ( $P_{TP}$ ) correspond à la  $P_{TM}$  s'exerçant au sein de l'alvéole pulmonaire. Son augmentation entraîne celle du volume du parenchyme pulmonaire lors des phases inspiratoires [10]. Elle exprime ainsi la différence entre la pression intra-alvéolaire ( $P_{ALV}$ ) et la pression pleurale ( $P_{PL}$ ) :

$$\Delta P_{TP} = \Delta P_{ALV} - \Delta P_{PL}$$

Cette augmentation de pression peut s'exercer de deux manières strictement opposées. Soit par l'application artificielle d'une pression positive au sein des voies aériennes, avec pour conséquence une positivation de la  $P_{PL}$  comme lors de la ventilation mécanique ; soit consécutive à l'augmentation de volume de la cage thoracique secondaire à la contraction des muscles respiratoires, comme lors de la ven-

tilation spontanée, avec pour conséquence une négativation de la  $P_{PL}$  [11].

La  $P_{PL}$  sera le reflet du gradient de  $P_{TP}$  moins la pression des voies aériennes. Cependant, le gradient de  $P_{TP}$  dépend lui-même des propriétés élastiques du système thoracopulmonaire. L'ampleur et la direction du changement de  $P_{PL}$ , négative ou positive, dépendent du rapport de l'élastance de la paroi thoracique  $E_{CW}$  par rapport à l'élastance du système respiratoire  $E_{TOT}$  [12]. Ce dernier est égal à la somme de l'élastance de la paroi thoracique  $E_{CW}$  et de l'élastance pulmonaire  $E_L$ . En conséquence, lors de la ventilation à pression positive, la relation suivante s'applique dans des conditions statiques :

$$\Delta P_{PL} = \Delta P_{ALV} \times E_{CW} / (E_{CW} + E_L)$$

$$\Delta P_{PL} = \Delta P_{ALV} \times E_{CW} / E_{TOT}$$

Concernant les cavités cardiaques et les vaisseaux intrathoraciques, la  $P_{TM}$  correspondra à la pression endocavitaire moins la pression environnante à savoir la  $P_{PL}$ . Ainsi, les cavités cardiaques, la veine cave supérieure et l'aorte thoracique sont soumises aux variations de  $P_{PL}$  contrairement à la veine cave inférieure qui est extrathoracique et donc soumise à la pression intra-abdominale (PIA) [13]. Au niveau de l'unité alvéolocapillaire, la  $P_{TP}$  transmise à la  $P_{PL}$  influencera les variations de pression au sein des capillaires pulmonaires. Les conséquences des variations de  $P_{PL}$ , en amont et en aval de la membrane alvéolocapillaire, seront à l'origine des inadéquations du rapport ventilation/perfusion en fonction du territoire parenchymateux concerné, décrit initialement par West.

### Effets hémodynamiques de la ventilation mécanique

Lors d'une inspiration spontanée, la  $P_{PL}$  diminue en dessous de la pression atmosphérique par agrandissement de la cage thoracique. La conséquence est une augmentation du retour veineux et de la précharge du ventricule droit (VD) qui se répercutera quelques cycles cardiaques plus tard (temps de transit pulmonaire) par une augmentation de la précharge du ventricule gauche (VG). À gauche, les conséquences de la diminution de la  $P_{PL}$  au niveau du VG vont entraîner une augmentation de la postcharge par diminution de l'aide externe au VG lors de la systole ventriculaire pour maintenir une pression artérielle systolique identique à la phase expiratoire. L'exemple des échecs de sevrage ventilatoire, lors des épreuves de ventilation spontanée, est en partie expliqué par ces modifications des conditions de charge défavorables pour le cœur gauche [14].

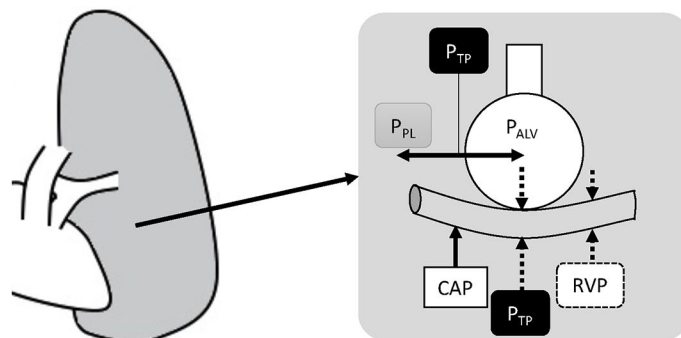
En cas de ventilation mécanique à pression positive, l'augmentation de la  $P_{PL}$  lors des phases d'insufflation aura un retentissement opposé : la précharge du VD diminuera, consécutive à la baisse du retour veineux, par augmentation de la pression de l'oreillette droite (POD) lors de l'insufflation et augmentation des résistances des vaisseaux

intrathoraciques. Cet effet est majoré lorsque l'élévation de la  $P_{PL}$  est continue en dehors des phases inspiratoires, comme lors de l'application d'une pression télé-expiratoire positive (*positive end-expiratory pressure* ou PEEP). La diminution de précharge est renforcée par l'abolition de la contraction diaphragmatique en situation de ventilation mécanique : la perte du tonus musculaire diaphragmatique et de la paroi abdominale par la sédation, ou le plus souvent par la curarisation, va entraîner une chute de la PIA. Le retour veineux cave inférieure étant défini par la différentielle entre pression systémique moyenne et POD sur les résistances du système veineux, la nette diminution de la PIA conjointe à l'élévation de la pression auriculaire droite aura ainsi pour conséquence une baisse de la précharge droite.

Les modifications de la  $P_{TP}$  lors de la ventilation mécanique vont affecter la postcharge du VD et la précharge du VG. La  $P_{TP}$  dépend simultanément de la  $P_{PL}$  et de l'élastance du système respiratoire : la transmission de la  $P_{TP}$  à la  $P_{PL}$  dépend donc de l'élastance ou de son corolaire inverse, la compliance du système respiratoire. En cas d'altération de la compliance pulmonaire, la transmission de pression entre

la  $P_{TP}$  et la  $P_{PL}$  diminue de 40 à 70 % [10]. Cette diminution de la  $P_{PL}$  s'exerce au sein de toute la cavité thoracique y compris le VD. Par diminution de la  $P_{PL}$ , l'aide externe s'exerçant sur le VD en systole induite lors de l'insufflation est moindre, et la postcharge droite augmente. L'augmentation de la  $P_{TP}$  à la phase inspiratoire complète cette augmentation de postcharge par compression des capillaires pulmonaires, pouvant amener à une situation d'hypertension artérielle pulmonaire. En parallèle, l'élévation de la  $P_{TP}$  entraînera un afflux de retour veineux pulmonaire vers l'oreillette gauche et ainsi une augmentation de la précharge gauche [15] (Fig. 1).

Au niveau des capillaires pulmonaires, l'élévation de la  $P_{TP}$  va affecter les pressions d'amont et d'aval des capillaires, comme décrit précédemment par West. En cas d'augmentation trop importante de la  $P_{PL}$  (exemple : PEEP > 15 cmH<sub>2</sub>O) et/ou de la  $P_{TP}$  (exemple : volume courant ou pression motrice élevés), le rapport ventilation/perfusion diminuera par la génération de zones de West de type II, voir I [16]. Cette situation peut être rencontrée aussi lorsque la pression capillaire est basse, comme lorsque le débit cardiaque droit est diminué. Une défaillance



	Ventilation à pression positive	Ventilation à pression négative
Moteur du système respiratoire	Pression dans les voies aériennes générée par le respirateur	Contraction des muscles respiratoires
Expansion pulmonaire	Augmentation $P_{TP}$ par élévation importante $P_{ALV}$ et modérée $P_{PL}$ $\uparrow P_{TP} = \uparrow\uparrow P_{ALV} - \uparrow P_{PL}$	Augmentation $P_{TP}$ par diminution $P_{PL}$ $\uparrow P_{TP} = \approx P_{ALV} - \downarrow\downarrow P_{PL}$
Conséquences sur le cœur droit	Inspiration : • Diminution précharge • Augmentation postcharge	Inspiration : • Augmentation précharge • Diminution postcharge
Conséquences sur le cœur gauche	Inspiration : • Augmentation précharge • Diminution postcharge	Inspiration : • Diminution précharge • Augmentation postcharge

**Fig. 1** Variations de pressions et conséquences hémodynamiques en fonction du régime de pression ventilatoire.

$P_{TP}$  : pression transpulmonaire ;  $P_{PL}$  : pression pleurale ;  $P_{ALV}$  : pression alvéolaire ; RVP : résistances vasculaires pulmonaires ; CAP : capillaire

ventriculaire droite ou plus simplement une hypovolémie trop marquée peuvent entraîner cette génération de zones de West II [17].

La PEEP accentue les effets inspiratoires de la ventilation mécanique par maintien en permanence d'une  $P_{PL}$  positive élevée. Comme le cœur droit a une faible épaisseur de paroi myocardique et donc une compliance importante, l'augmentation de sa postcharge peut progressivement entraîner une dilatation des cavités droites. L'élévation de la pression intraventriculaire droite en résultant aura pour conséquence morphologique un aplatissement puis un bombement du septum interventriculaire dans le VG. De par l'interdépendance ventriculaire, ce bombement va progressivement entraîner une gêne au remplissage systolique à gauche [18] ; le septum paradoxal, par son obstruction au remplissage, devient ainsi le point de départ du CPA qui entraînera au total une diminution du débit cardiaque systémique [19]. Ce phénomène fréquent est relevé dans 20–25 % des SDRA modérés à sévères [3]. Pour terminer, l'élévation des pressions intracavitaires droites peut amener à la réouverture du foramen ovale, par inversion du gradient de pression entre les oreillettes, à l'origine d'un shunt intracardiaque droite–gauche [20]. Cette situation, retrouvée dans 15 % des SDRA modérés à sévères, expose à des hypoxémies réfractaires en plus du risque d'embolie systémique paradoxale [6].

### Contraintes hémodynamiques lors du SDRA

Le remodelage capillaire induit par le dommage alvéolaire diffus, la génération de microthromboses capillaires et l'augmentation de la perméabilité de la barrière alvéolocapillaire sont à l'origine d'une altération du rapport ventilation/perfusion au cours du SDRA. Une hypertension artérielle pulmonaire en résulte le plus souvent, essentiellement précapillaire et associée à un pronostic défavorable [2,21]. Ainsi, la gestion des pressions intrathoraciques concernera autant les moyens de recrutement alvéolaire que la gestion de l'hémodynamique intrapulmonaire. L'absence de maîtrise de la  $P_{TP}$  aggravera la contrainte du VD à l'éjection [11] ; le contrôle de paramètres indirects tels que le volume courant ou la PEEP associé au suivi de la pression motrice et de la pression plateau est primordial dans la gestion hémodynamique comme dans la prévention des lésions induites par la ventilation mécanique [22,23]. L'hypoxémie [24,25] ainsi que l'hypercapnie [26] complètent l'élévation de la postcharge droite en favorisant l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (RVP) et sont des facteurs de risque de CPA [3]. L'élévation de la  $P_{PL}$  à travers de hauts niveaux de PEEP est à l'origine d'une augmentation des RVP et participe à la dysfonction cardiaque droite aiguë [27]. Parmi les traitements adjuvants, le bénéfice de la curarisation a été démontré sur la mortalité chez les patients les plus sévères [28] ; si

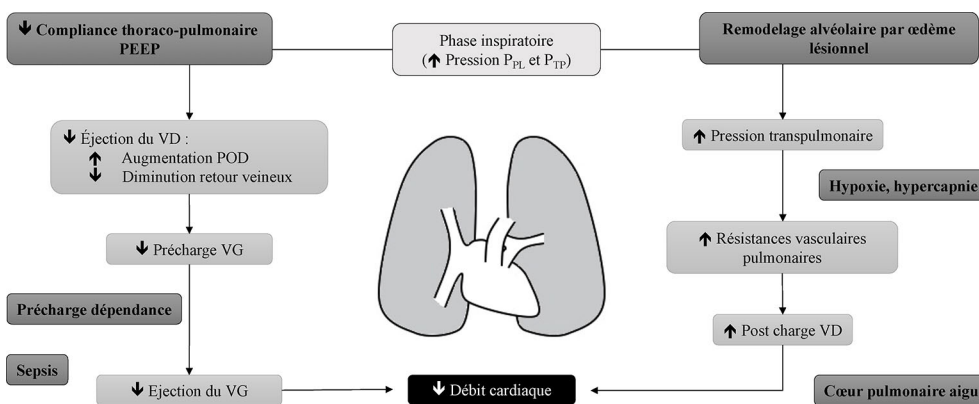
le rationnel physiopathologique s'avère multifactoriel, l'amélioration de la synchronie entre le patient et le respirateur permet notamment d'éviter les épisodes de ventilation spontanée générateurs de conditions de charge défavorables pour le cœur gauche. Il en est de même pour le décubitus ventral : fort d'un impact sur la mortalité récemment démontré [29], le bénéfice est là aussi hémodynamique avec une amélioration du débit cardiaque systémique et une diminution des RVP [30]. Enfin, la défaillance circulatoire dans le SDRA est le plus souvent secondaire à un tableau de sepsis grave, associant fréquemment dysfonction cardiaque et vasoplégie systémique [31] (Fig. 2).

### Objectifs et outils de monitoring hémodynamique disponibles au cours du SDRA

Afin d'optimiser le rapport ventilation/perfusion, la gestion hémodynamique du patient atteint de SDRA est un élément clé de sa prise en charge. Plusieurs outils de monitoring sont disponibles afin d'aider le clinicien dans sa démarche diagnostique autour de la défaillance hémodynamique associée au tableau respiratoire (Fig. 3).

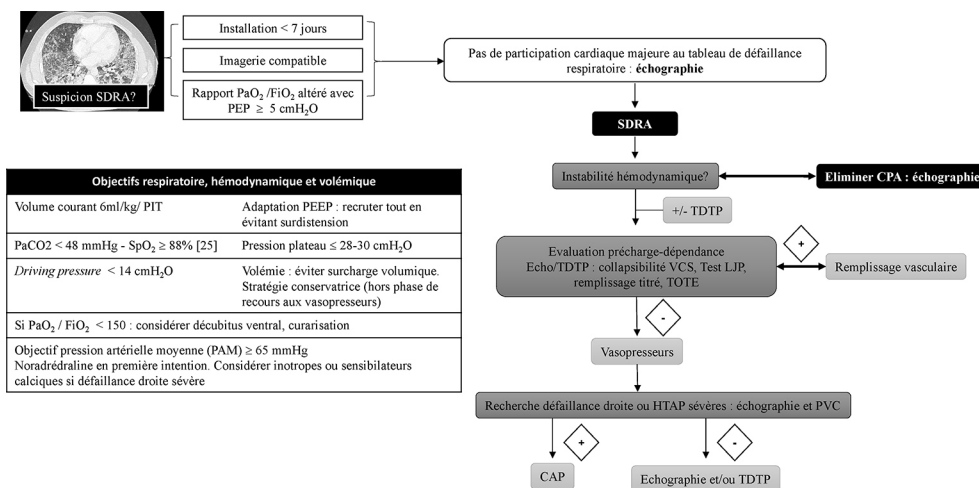
#### Diagnostic du SDRA et recherche du cœur pulmonaire aigu : le rôle primordial de l'échographie cardiaque

Grâce à l'échographie cardiaque, le clinicien dispose d'un outil de monitoring accessible, non invasif et au lit du patient permettant l'obtention de nombreuses données hémodynamiques. En plus de l'appréciation des caractéristiques morphologiques du myocarde et de potentielles valvulopathies, le calcul du débit cardiaque et l'évaluation des pressions de remplissage gauche sont un prérequis indispensable pour définir le SDRA [32]. Par la suite, face à une instabilité hémodynamique, le clinicien doit rechercher en premier lieu un CPA [3], initialement décrit sur des données de monitoring invasif. L'essor de l'échographie cardiaque au sein des unités de réanimation a permis de faciliter le diagnostic sur des critères simples et peu opérateurs-dépendants [33]. En coupe apicale quatre cavités, l'augmentation du rapport entre la surface télédiastolique du VD sur la surface télédiastolique du VG détermine une dilatation modérée (rapport  $DTDVD/DTDVG \geq 0,6$ ), voire sévère ( $\geq 1$ ) du cœur droit. La présence d'une dyskinésie septale associée avec aplatissement du septum et aspect de « D-shape » du VG en coupe parasternale petit axe ou transgastrique  $0^\circ$  confirme le CPA [34]. Retrouvé chez 20 à 25 % des patients des SDRA modérés à sévères, sa présence est un facteur de risque de mortalité indépendant [35]. Les facteurs de risque identifiés sont le SDRA secondaire à une pneumonie, le rapport P/F inférieur ou égal à 150 mmHg, la pression motrice supérieure ou égale



**Fig. 2** Retentissement hémodynamique du SDRA et de la ventilation à pression positive.

L'augmentation de la pression intrathoracique lors de la phase d'insufflation a pour conséquence une augmentation simultanée de la P<sub>TP</sub> ayant un retentissement sur le réseau capillaire pulmonaire et de la P<sub>PL</sub> ayant un retentissement sur les cavités cardiaques et vaisseaux. Le SDRA va aggraver cette situation hémodynamique à travers l'altération de la compliance thoracopulmonaire, l'hypoxémie ou l'hypercapnie, et l'augmentation des résistances vasculaires induites par l'œdème lésionnel. Le contrôle de la P<sub>TP</sub> (pression plateau, volume courant, PEEP, *driving pressure*) est primordial dans la gestion hémodynamique du patient en SDRA. PEEP : pression expiratoire positive ; VD : ventricule droit ; POD : pression oreillette droite ; VG : ventricule gauche ; P<sub>PL</sub> : pression pleurale ; P<sub>TP</sub> : pression transpulmonaire



**Fig. 3** Cibles thérapeutiques et choix du moniteur hémodynamique dans le SDRA.

SDRA : syndrome détresse respiratoire aiguë ; TDTP : thermodilution transpulmonaire ; VCS : veine cave supérieure ; LJP : lever de jambe passif ; TOTE : test d'occlusion télé-expiratoire ; CAP : cathéter artériel pulmonaire ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; PVC : pression veineuse centrale ; PIT : poids idéal théorique ; PEEP : pression expiratoire positive

à 18cmH<sub>2</sub>O et l'hypercapnie [3]. L'HTAP peut être estimée par la mesure de la vitesse maximale du doppler au niveau de la valve tricuspide (en systole) couplée à un indice estimant la POD. Le recours à l'échographie cardiaque transœsophagienne est recommandé chez les patients atteints de SDRA [36], ce notamment lors de la recherche d'une cause d'hypoxémie réfractaire tel un shunt intracardiaque induit par la réouverture du foramen ovale. En cas de décubitus ventral, la réalisation de l'ETO reste possible sans effets adverses liés à la procédure [37]. Enfin, lors d'une défaillance ventriculaire droite ou HTAP sévère, l'évaluation échographique

permet d'obtenir plusieurs paramètres de dysfonction systolique droite et des estimations des pressions intracavitaires avec une corrélation importante par rapport aux données invasives [38,39]. Mais malgré ses capacités diagnostiques étendues, les principales limites de l'échographie restent l'aspect ponctuel de l'examen, la fenêtre acoustique parfois imparfaite, le nécessaire recours à l'ETO en cas de décubitus ventral et le caractère opérateur-dépendant. En présence d'une défaillance circulatoire sévère et notamment droite, il semble légitime d'envisager un monitoring hémodynamique plus avancé [9].



### Monitoring avancé au cours du SDRA : intérêts du cathéter artériel pulmonaire et des dérivés de la thermodilution transpulmonaire

Le cathéter artériel pulmonaire (CAP) offre un monitoring complet invasif en cas de défaillance circulatoire complexe ; les mesures de la pression artérielle pulmonaire (PAP), de la PAP d'occlusion (PAPO) et des RVP sont uniquement accessibles par ce dispositif. Affranchie des situations d'arythmies, la thermodilution transpulmonaire (TDTP) optimisée par une thermistance distale permet un monitoring du débit cardiaque en continu, mais présente cependant un délai de plusieurs minutes quant au vrai débit cardiaque et n'est pas un monitoring du débit cardiaque en temps réel ; son utilisation n'est pas recommandée dans le cadre de l'évaluation de la précharge dépendance [40]. Le monitoring continu de la SvO<sub>2</sub> est possible par les dispositifs équipés d'un capteur oxymétrique en extrémité de cathéter, amenant vers une approche hémodynamique globale macro- et microcirculatoire en cas d'état de choc, notamment chez le patient en SDRA [9]. Plus qu'une valeur cible, ses variations dans le temps peuvent amener le clinicien à réagir en fonction des divers paramètres la constituant. Même si l'impact du CAP sur le devenir des patients reste controversé avec notamment un taux de complications élevé lié au cathéter et une plus faible expérience des équipes de réanimation depuis l'essor de techniques moins invasives, il doit être envisagé en cas de défaillance cardiaque droite aiguë, lors d'une HTAP importante ou en cas de recours à une technique d'assistance circulatoire extracorporelle telle l'ECMO (*extracorporeal membrane oxygenation*).

Les monitorages dérivés de la TDTP permettent une approche hémodynamique complémentaire de l'échographie. L'estimation des volumes des compartiments intrathoraciques tels que l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) permet d'optimiser le dépistage de surcharge volumique. Celle-ci a un impact pronostique défavorable mis en évidence récemment chez les patients de réanimation en SDRA [7]. Une valeur d'EPEV supérieure à 10 ml/kg est prédictive d'un œdème pulmonaire élevé et doit faire discuter le rapport bénéfice/risque d'une éventuelle épreuve de remplissage vasculaire [41]. L'origine de l'œdème pulmonaire peut être affinée par l'interprétation de l'indice de perméabilité vasculaire pulmonaire, qui sera élevé ( $N > 3$ ) en cas d'œdème lésionnel par rapport à l'œdème hydrostatique. Enfin, le CPA peut être suspecté en cas d'élévation du volume télé-diastolique global, sous-entendant une dilatation des cavités cardiaques notamment droite. Le monitoring du débit cardiaque par TDTP est comparable à celui par la méthode de référence, est continu et en temps réel par l'intermédiaire de l'analyse du contour de l'onde de pouls. Il est particulièrement adapté au dépistage de situations de précharge-dépendance ; cependant, l'estimation du débit cardiaque

par l'analyse du contour de l'onde de pouls nécessite de fréquentes calibrations et est considérée comme caduque à plus d'une heure de la dernière épreuve de thermodilution ; elle est de plus impossible en cas d'arythmie [42]. Pour conclure, l'utilisation de la TDTP et de ses paramètres dérivés permet une approche hémodynamique invasive pertinente en cas de SDRA avec un potentiel iatrogène moindre que le CAP [41], mais reste cependant moins complète sur les paramètres hémodynamiques invasifs en cas de choc circulatoire avec élévation des résistances artérielles pulmonaires (Tableau 1). Lors d'un décubitus ventral, les paramètres issus de la TDTP comme du CAP restent valables et soulignent l'impact favorable hémodynamique de ce traitement adjuvant [30].

### Évaluation de la précharge-dépendance ; intérêts et limites des différentes méthodes disponibles

En dehors des situations de CPA ou d'insuffisance cardiaque droite aiguë, la défaillance circulatoire peut être secondaire à une hypovolémie et doit amener à une évaluation de la réserve de précharge du patient ventilé. L'enjeu du statut volumique est majeur dans le SDRA ; d'un côté, la surcharge sera délétère au niveau parenchymateux, de l'autre, une déplétion excessive sera génératrice de zones de West II avec aggravation de l'hypoxémie. La recherche d'une précharge-dépendance doit être réalisée de manière prudente ; une élévation des pressions de remplissage gauche ou de l'EPEV doit amener à peser le rapport bénéfice/risque d'un éventuel remplissage vasculaire. Cependant, en dehors de la phase de support par catécholamines, une approche dite « conservatrice » par contrôle du bilan hydrosodé quotidien et utilisation de diurétiques a été proposée [43] ; celle-ci permet, en comparaison avec une stratégie dite « libérale » sur l'administration de fluides intraveineux, de réduire le nombre de journées sans ventilation mécanique ainsi que le risque de défaillance cardiaque droite, sans effet sur la mortalité. Pour aider le clinicien dans sa démarche diagnostique d'une hypovolémie à corriger, de nombreux paramètres ont été décrits en réanimation et méritent une analyse particulière dans la population des patients atteints de SDRA.

### Analyse des variations respiratoires de la pression pulsée

Après introduction d'un cathéter artériel invasif, l'obtention des variations respiratoires de la pression pulsée ou  $\Delta PP$  est une première étape dans l'acquisition de paramètres hémodynamiques du patient. Le  $\Delta PP$  est la conséquence de la diminution de précharge droite sur les cavités cardiaques et vaisseaux intrathoraciques par augmentation de la  $P_{PL}$  lors de la phase inspiratoire ; celle-ci est majorée en cas d'hypovolémie et entraîne une diminution du débit cardiaque. Le seuil de  $\Delta PP$  supérieur ou égal à 13 % précédemment décrit est prédictif d'une réponse au remplissage vasculaire chez le

<b>Tableau 1</b> Caractérisation des outils de monitoring hémodynamique dans le SDRA			
<b>Type de monitoring</b>	<b>Cathéter artériel pulmonaire</b>	<b>Thermodilution transpulmonaire</b>	<b>Échographie</b>
<b>Débit cardiaque</b>	Oui Continu Limites : délai de plusieurs minutes	Oui Continu Limites : absence d'arythmies et calibrations < 1 heure	Oui Intermittent Limites : fenêtre acoustique, opérateur-dépendant (ETO)
<b>Pression oreillette droite</b>	Oui	PVC	Estimation POD
<b>Évaluation précharge-dépendance</b>	Non	Épreuves LJP, TOTE, <i>mini-fluid challenge</i> Critères fondés sur $\Delta PP$ : nombreuses limites	Épreuve LJP, <i>mini-fluid challenge</i> Critères fondés sur $\Delta PP$ : nombreuses limites Collapsibilité respiratoire VCS : risques faux négatifs
<b>Diagnostic cœur pulmonaire aigu</b>	Suspicion : élévation POD, diminution débit cardiaque (DC)	Suspicion : élévation PVC, volume télédiastolique global (VtDG), diminution DC	Oui
<b>Pression artérielle pulmonaire et résistances vasculaires pulmonaires</b>	Oui	Non	Estimation pression artérielle pulmonaire (PAP)
<b>Monitoring surcharge volumique</b>	Suspicion : PVC, pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) élevées	Oui : EPEV	Suspicion : élévation des pressions de remplissages
<b>Monitoring SvO<sub>2</sub> Iatrogénie</b>	Oui Élevée	Estimation (ScvO <sub>2</sub> ) Faible (pose cathéter veineux central et artériel)	Faible (réalisation ETO)

patient en choc septique. Cependant, plusieurs limites ont été rapportées sur cette technique depuis sa validation au début des années 2000.

L'absence d'arythmie cardiaque et celle de cycles respiratoires spontanés sont des prérequis indispensables à l'analyse du  $\Delta PP$  [44]. L'évolution des pratiques concernant la ventilation mécanique au cours du SDRA [23] a nécessité de nouveaux travaux autour du  $\Delta PP$  pour évaluer la reproductibilité des premières études réalisées. Les travaux de De Backer et al. invalident les seuils de  $\Delta PP$  lors d'une ventilation à volume courant inférieur à 8 ml/kg [45], à des fréquences respiratoires élevées [46] ou en cas de troubles de compliance thoracopulmonaire [47], situations majoritairement rencontrées au cours du SDRA. Le seuil de prédictibilité au remplissage vasculaire est probablement plus élevé en cas de syndrome du compartiment abdominal [48] ou de mise en décubitus ventral [49]. Enfin, le  $\Delta PP$  pourrait être faussement positif en cas de défaillance cardiaque droite par chute du débit cardiaque droit secondaire à l'augmentation de la postcharge du VD lors de l'insufflation [50]. Au final, le  $\Delta PP$  est un outil présentant plusieurs limites au cours d'un SDRA et nécessite une analyse critique, notamment quant au seuil de positivité. Une approche intéressante pourrait être l'évaluation du  $\Delta PP$  lors du rétablissement d'une ventilation

à volume courant supérieur ou égal à 8 ml/kg pendant une courte période, à travers le *tidal volume challenge* [51]. Cette technique cependant ne corrige que le volume courant et ne permet pas de s'affranchir des autres limites décrites précédemment. Un travail observationnel multicentrique chez 311 patients de soins intensifs et de réanimation publié en 2014 relevait une analyse possible du  $\Delta PP$  en respectant les contre-indications chez seulement 2 % des sujets concernés [52].

#### *Analyse des variations respiratoires de la veine cave supérieure*

Lors d'une ETO, la détermination de la précharge-dépendance peut être réalisée après analyse de la variabilité respiratoire de la veine cave supérieure. Secondaire aux modifications de  $P_{PL}$  par la ventilation mécanique, l'indice de collapsibilité de la veine cave supérieure [(diamètre maximal (expiratoire) – diamètre minimal (inspiratoire))/diamètre maximal (expiratoire)] à l'inverse de l'indice de distensibilité de la veine cave inférieure permet de dépister les patients chez les sujets en choc septique lorsque le seuil dépasse les 36 % [53]. Mais comme pour les indices de précharge-dépendance autour des variations de la pression pulsée, les

modifications de pratique autour de la ventilation mécanique par l'application de volumes courants bas avec haute fréquence respiratoire modifient les seuils de positivité initialement proposés sans pouvoir déterminer avec précision leur juste limite [54]. Si le risque de faux négatif est donc majoré, les valeurs élevées de collapsibilité de la veine cave supérieure restent néanmoins prédictives d'une réponse au remplissage vasculaire. À noter que la présence d'une arythmie cardiaque n'interfère pas dans l'interprétation des variations respiratoires de diamètre des veines caves.

### *Épreuve de lever de jambe passif*

L'épreuve du lever de jambe passif (LJP) est une technique valable d'évaluation de la précharge-dépendance ; le lever des membres inférieurs à 45° passif par rapport à la position de base permet un recrutement de volume sanguin veineux d'environ 300 ml. Un patient est considéré comme répondeur lorsque l'augmentation de son débit cardiaque est supérieure ou égale à 10 % [55]. Plusieurs avantages existent par rapport à cette manœuvre ; il s'agit d'une épreuve de remplissage « interne », réversible à l'arrêt de la mobilisation passive. Elle est validée en cas de compliance pulmonaire diminuée, volume courant à 6 ml/kg ou d'arythmies [47]. Cependant, le monitoring du débit cardiaque doit être réalisé en temps réel, par échographie ou analyse du contour de l'onde de pouls calibrée [56]. Enfin, l'interprétation se doit d'être prudente car, en cas d'hypovolémie trop sévère, l'épreuve de lever de jambe peut être faussement négative [55].

### *Test d'occlusion télé-expiratoire*

Une autre approche possible est le test d'occlusion télé-expiratoire (TOTE). Par suspension des variations de  $P_{PL}$  et de  $P_{TP}$  lors d'une pause expiratoire prolongée de 15 secondes, la postcharge du VD diminue, et la précharge du VG augmente transitoirement. Une augmentation du débit cardiaque supérieure ou égale à 5 % est prédictive d'une réponse au remplissage vasculaire. Comme le seuil de positivité est bas avec un risque d'erreur de mesure par échographie, seul le monitoring continu par analyse du contour de l'onde de pouls est indiqué pour l'analyse du débit cardiaque. Cette technique est validée en cas de SDRA, et ce, même à haut niveau de PEEP [57].

### *Épreuve de remplissage titrée*

La dernière approche disponible reste l'épreuve de remplissage vasculaire ; sans considérer l'épreuve « standard » proposant une administration risquée de 500 ml de soluté, la titration de plus petites quantités de fluides a été proposée. La réalisation d'un *mini-fluid challenge*, par administration

de 100 ml de colloïdes sur une minute, permet de détecter une réponse à un remplissage standard lorsque l'augmentation à l'échographie cardiaque de l'intégrale temps-vitesse sous-aortique est supérieure ou égale à 10 % [58]. Cette technique a été évaluée chez des patients de réanimation en défaillance circulatoire et ventilés à faible volume courant.

### **Monitoring de la pression veineuse centrale : une surveillance justifiée au cours du SDRA**

La pression veineuse centrale permet une approche de la pression intracavitaire de l'OD. Comme nous l'avons vu précédemment, la  $P_{TM}$  dépendra de la POD moins la  $P_{PL}$ . La gestion de la  $P_{TP}$  à travers le volume courant, la PEEP ou encore le statut volumique du patient auront une influence sur les variations de la PVC. Si l'évaluation de la volémie à travers cette mesure statique n'est plus recommandée [59], les valeurs de PVC élevées sous ventilation à pression positive méritent une attention particulière. Elles peuvent refléter à la fois une surcharge volumique, une insuffisance ventriculaire droite avec ou sans HTAP, ou une dysfonction diastolique droite. Plus qu'une valeur seuil à retenir, l'évolution dans le temps de la PVC est probablement un paramètre à suivre dans la gestion du patient atteint de SDRA. Son élévation doit amener à éliminer un CPA, puis dépister un état d'insuffisance cardiaque droite ou globale [19]. Son analyse est plus difficile en cas de troubles de la compliance thoracique, comme chez le sujet obèse : l'élévation de la  $P_{PL}$  en résultant assimilée à la fois l'élastance pariétale thoracique et pulmonaire. Le monitoring de la pression œsophagienne  $P_{OES}$ , proche de la  $P_{PL}$ , permettrait d'affiner l'interprétation de la PVC en calculant directement la  $P_{TM}$  de l'OD [10]. Pour exemple, un patient présentant une PVC à 20 mmHg et un débit cardiaque bas amèneront à une stratégie médicamenteuse par diurétiques ± inotropes. Mais si la  $P_{OES}$  mesurée est égale à 20 mmHg, soit une  $P_{TM}$  de l'OD à 0, le même patient devrait au contraire bénéficier d'un remplissage vasculaire. Ce type de monitoring n'est pour l'instant pas encore disponible en routine dans nos unités de réanimation. Le monitoring de la  $PVC \pm P_{OES}$  permet aussi d'optimiser la perfusion du cœur droit : la pression de perfusion coronaire dépend de la pression de sortie au niveau du sinus coronaire et donc de la POD. Une élévation de la PVC trop importante, associée à une pression artérielle moyenne insuffisante, entraîne une insuffisance coronaire et doit amener à la prescription de vasopresseurs telle la noradrénaline.

### **Conclusion**

La prise en charge thérapeutique des patients atteints de SDRA n'est optimale que lorsque les versants respiratoire et circulatoire sont considérés de manière égale. L'impact



des variations de pressions intrathoraciques de l'unité alvéolocapillaire jusqu'aux cavités cardiaques nécessite une approche de monitoring multimodale. La place de l'échographie cardiaque et particulièrement transœsophagienne reste centrale de par l'étendue de ses capacités diagnostiques et de suivi dans le temps. Le recours à des dispositifs plus invasifs (CAP, TDTP) est nécessaire en cas de défaillance circulatoire sévère, permettant d'affiner l'approche hémodynamique de manière continue. L'évaluation du statut volumique peut s'avérer délicate tant l'enjeu de l'optimisation du rapport ventilation/perfusion est conséquent et ne doit pas se limiter à un seul paramètre. L'émergence de nouvelles approches thérapeutiques telles les assistances circulatoires extracorporelles (ECMO ou ECCO<sub>2</sub>R) ou encore l'amélioration des connaissances autour de la défaillance respiratoire à travers de prometteurs outils telle que la mesure de la P<sub>OES</sub> renforcent l'importance de la gestion hémodynamique des patients atteints des SDRA les plus sévères.

**Liens d'intérêts :** les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

## Références

- Rubinfeld GD, Herridge MS, (2007) Epidemiology and outcomes of acute lung injury. *Chest* 131: 554–562
- Bull TM, Clark B, McFann K, Moss M, National Institutes of Health/National Heart L, Blood Institute AN, (2010) Pulmonary vascular dysfunction is associated with poor outcomes in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 182: 1123–1128
- Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, Begot E, Repesse X, Legras A, Brun-Buisson C, Vignon P, Vieillard-Baron A, (2016) Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med* 42: 862–870
- Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, Slutsky AS, Pullenayegum E, Zhou Q, Cook D, Brochard L, Richard JC, Lamontagne F, Bhatnagar N, Stewart TE, Guyatt G, (2010) Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 303: 865–873
- Ferguson ND, Fan E, Camporota L, Antonelli M, Anzueto A, Beale R, Brochard L, Brower R, Esteban A, Gattinoni L, Rhodes A, Slutsky AS, Vincent JL, Rubinfeld GD, Thompson BT, Ranieri VM, (2012) The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med* 38: 1573–1582
- Legras A, Caille A, Begot E, Lheritier G, Lherm T, Mathonnet A, Frat JP, Courte A, Martin-Lefevre L, Gouello JP, Mercier E, Vignon P, Arco, network C, (2015) Acute respiratory distress syndrome (ARDS)-associated acute cor pulmonale and patent foramen ovale: a multicenter noninvasive hemodynamic study. *Crit Care* 19: 174
- Jozwiak M, Silva S, Persichini R, Anguel N, Osman D, Richard C, Teboul JL, Monnet X, (2013) Extravascular lung water is an independent prognostic factor in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 41: 472–480
- Lammi MR, Aiello B, Burg GT, Rehman T, Douglas IS, Wheeler AP, deBoisblanc BP, National Institutes of Health NHL, Blood Institute ANI, (2015) Response to fluid boluses in the fluid and catheter treatment trial. *Chest* 148: 919–926
- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, Jaeschke R, Mebazaa A, Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL, Rhodes A, (2014) Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 40: 1795–1815
- Mauri T, Yoshida T, Bellani G, Goligher EC, Carreaux G, Rittayamai N, Mojoli F, Chiumello D, Piquilloud L, Grasso S, Jubran A, Laghi F, Magder S, Pesenti A, Loring S, Gattinoni L, Talmor D, Blanch L, Amato M, Chen L, Brochard L, Mancebo J, Group PLpw, (2016) Esophageal and transpulmonary pressure in the clinical setting: meaning, usefulness and perspectives. *Intensive Care Med* 42: 1360–1373
- Gattinoni L, Marini JJ, Collino G, Maiolo G, Rapetti F, Tonetti T, Vasques F, Quintel M, (2017) The future of mechanical ventilation: lessons from the present and the past. *Crit Care* 21: 183
- Gattinoni L, Carlesso E, Cadringer P, Valenza F, Vagginielli F, Chiumello D, (2003) Physical and biological triggers of ventilator-induced lung injury and its prevention. *Eur Respir J Suppl* 47: 15s–25s
- Pinsky MR, (2005) Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest* 128: 592S–597S
- Silva S, Ait Aissa D, Cocquet P, Hoarau L, Ruiz J, Ferre F, Rousset D, Mora M, Mari A, Fourcade O, Riu B, Jaber S, Bataille B, (2017) Combined thoracic ultrasound assessment during a successful weaning trial predicts postextubation distress. *Anesthesiology* 127: 666–674
- Fang JC, DeMarco T, Givertz MM, Borlaug BA, Lewis GD, Rame JE, Gomberg-Maitland M, Murali S, Frantz RP, McGlothlin D, Horn EM, Benza RL, (2012) World Health Organization Pulmonary Hypertension group 2: pulmonary hypertension due to left heart disease in the adult — a summary statement from the Pulmonary Hypertension Council of the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Heart Lung Transplant* 31: 913–933
- Jardin F, Vieillard-Baron A, (2003) Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med* 29: 1426–1434
- Richard F, Perel A, (2003) Management of circulatory and respiratory failure using less invasive hemodynamic monitoring. In: Vincent JL (ed) *Intensive Care Medicine: Annual Update 2003*. Springer New York, New York, NY, pp 508–520
- Pinsky MR, (2018) Cardio-pulmonary interactions: physiologic basis and clinical applications. *Ann Am Thorac Soc* 15: S45–S48
- Repesse X, Charron C, Vieillard-Baron A, (2015) Acute cor pulmonale in ARDS: rationale for protecting the right ventricle. *Chest* 147: 259–265
- Boissier F, Razazi K, Thille AW, Roche-Campo F, Leon R, Vivier E, Brochard L, Brun-Buisson C, Mekontso Dessap A, (2015) Echocardiographic detection of transpulmonary bubble transit during acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care* 5: 5 doi: 10.1186/s13613-015-0046-z. eCollection 2015
- Duggan M, McCaul CL, McNamara PJ, Engelberts D, Ackery C, Kavanagh BP, (2003) Atelectasis causes vascular leak and lethal right ventricular failure in uninjured rat lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 167: 1633–1640
- Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, Stewart TE, Briel M, Talmor D, Mercat A, Richard JC, Carvalho CR, Brower RG, (2015) Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 372: 747–755

23. Slutsky AS, Ranieri VM, (2013) Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 369: 2126–2136
24. Naeije R, Brimiouille S, (2001) Physiology in medicine: importance of hypoxic pulmonary vasoconstriction in maintaining arterial oxygenation during acute respiratory failure. *Crit Care* 5: 67–71
25. Panwar R, Hardie M, Bellomo R, Barrot L, Eastwood GM, Young PJ, Capellier G, Harrigan PW, Bailey M, (2016) Conservative versus liberal oxygenation targets for mechanically ventilated patients. A pilot multicenter randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 193: 43–51
26. Mekontso Dessap A, Charron C, Devaquet J, Aboab J, Jardin F, Brochard L, Vieillard-Baron A, (2009) Impact of acute hypercapnia and augmented positive end-expiratory pressure on right ventricle function in severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 35: 1850–1858
27. Luecke T, Pelosi P, (2005) Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Crit Care* 9: 607–621
28. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, Jaber S, Arnal JM, Perez D, Seghboyan JM, Constantin JM, Courant P, Lefrant JY, Guerin C, Prat G, Morange S, Roch A, (2010) Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 363: 1107–1116
29. Guerin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, Mercier E, Badet M, Mercat A, Baudin O, Clavel M, Chatellier D, Jaber S, Rosselli S, Mancebo J, Sirodot M, Hilbert G, Bengler C, Richecoeur J, Gainnier M, Bayle F, Bourdin G, Leray V, Girard R, Baboi L, Ayzac L, (2013) Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 368: 2159–2168
30. Jozwiak M, Teboul JL, Anguel N, Persichini R, Silva S, Chemla D, Richard C, Monnet X, (2013) Beneficial hemodynamic effects of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 188: 1428–1433
31. Vignon P, Begot E, Mari A, Silva S, Chimot L, Delour P, Vargas F, Filloux B, Vandroux D, Jabot J, Francois B, Pichon N, Clavel M, Levy B, Slama M, Riu-Poulenc B, (2018) Hemodynamic assessment of patients with septic shock using transpulmonary thermodilution and critical care echocardiography: a comparative study. *Chest* 153: 55–64. doi: 10.1016/j.chest.2017.08.022. Epub 2017 Sep 1
32. Silva S, Biendel C, Ruiz J, Olivier M, Bataille B, Geeraerts T, Mari A, Riu B, Fourcade O, Genestal M, (2013) Usefulness of cardiothoracic chest ultrasound in the management of acute respiratory failure in critical care practice. *Chest* 144: 859–865
33. Repesse X, Charron C, Vieillard-Baron A, (2012) Right ventricular failure in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Minerva Anesthesiol* 78: 941–948
34. Lopez-Candales A, Bazaz R, Edelman K, Gulyasy B, (2010) Apical systolic eccentricity index: a better marker of right ventricular compromise in pulmonary hypertension. *Echocardiography (Mount Kisco, NY)* 27: 534–538
35. Boissier F, Katsahian S, Razazi K, Thille AW, Roche-Campo F, Leon R, Vivier E, Brochard L, Vieillard-Baron A, Brun-Buisson C, Mekontso Dessap A, (2013) Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 39: 1725–1733
36. Vallée L, Chaoui K, David S, Riu-Poulenc B, (2017) Échocardiographie transœsophagienne en réanimation : indications et contre-indications en 2017. *Med Intensive Reanim* 26: 145–147
37. Mekontso Dessap A, Proost O, Boissier F, Louis B, Roche Campo F, Brochard L, (2011) Transesophageal echocardiography in prone position during severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 37: 430–434
38. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, Bettex D, Bueno H, Chioncel O, Crespo-Leiro MG, Falk V, Filippatos G, Gibbs S, Leite-Moreira A, Lassus J, Masip J, Mueller C, Mullens W, Naeije R, Nordegraaf AV, Parissis J, Riley JP, Ristic A, Rosano G, Rudiger A, Ruschitzka F, Seferovic P, Sztrymf B, Vieillard-Baron A, Yilmaz MB, Konstantinides S, (2016) Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 18: 226–241
39. Temporelli PL, Scapellato F, Eleuteri E, Imparato A, Giannuzzi P, (2010) Doppler echocardiography in advanced systolic heart failure: a noninvasive alternative to Swan-Ganz catheter. *Circ Heart Fail* 3: 387–394
40. Vincent JL, Rhodes A, Perel A, Martin GS, Della Rocca G, Vallet B, Pinsky MR, Hofer CK, Teboul JL, de Boode WP, Scolletta S, Vieillard-Baron A, De Backer D, Walley KR, Maggiorini M, Singer M, (2011) Clinical review: update on hemodynamic monitoring — a consensus of 16. *Crit Care* 15: 229
41. Monnet X, Teboul JL, (2017) Transpulmonary thermodilution: advantages and limits. *Critical Care* 21: 147
42. Hamzaoui O, Monnet X, Richard C, Osman D, Chemla D, Teboul JL, (2008) Effects of changes in vascular tone on the agreement between pulse contour and transpulmonary thermodilution cardiac output measurements within an up to 6-hour calibration-free period. *Crit Care Med* 36: 434–440
43. Grissom CK, Hirshberg EL, Dickerson JB, Brown SM, Lanspa MJ, Liu KD, Schoenfeld D, Tidswell M, Hite RD, Rock P, Miller RR, 3rd, Morris AH, (2015) Fluid management with a simplified conservative protocol for the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 43: 288–295
44. Yang X, Du B, (2014) Does pulse pressure variation predict fluid responsiveness in critically ill patients? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 18: 650
45. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL, (2005) Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med* 31: 517–23. Epub 2005 Mar 8
46. De Backer D, Taccone FS, Holsten R, Ibrahim F, Vincent JL, (2009) Influence of respiratory rate on stroke volume variation in mechanically ventilated patients. *Anesthesiology* 110: 1092–1097
47. Monnet X, Bleibtreu A, Ferre A, Dres M, Gharbi R, Richard C, Teboul JL, (2012) Passive leg-raising and end-expiratory occlusion tests perform better than pulse pressure variation in patients with low respiratory system compliance. *Crit Care Med* 40: 152–157
48. Renner J, Gruenewald M, Quaden R, Hanss R, Meybohm P, Steinfath M, Scholz J, Bein B, (2009) Influence of increased intra-abdominal pressure on fluid responsiveness predicted by pulse pressure variation and stroke volume variation in a porcine model. *Crit Care Med* 37: 650–658
49. Biais M, Bernard O, Ha JC, Degryse C, Sztark F, (2010) Abilities of pulse pressure variations and stroke volume variations to predict fluid responsiveness in prone position during scoliosis surgery. *Br J Anaesth* 104: 407–413
50. Mahjoub Y, Pila C, Friggeri A, Zogheib E, Lobjoie E, Tinturier F, Galy C, Slama M, Dupont H, (2009) Assessing fluid responsiveness in critically ill patients: False-positive pulse pressure variation is detected by Doppler echocardiographic evaluation of the right ventricle. *Crit Care Med* 37: 2570–2575
51. Myatra SN, Monnet X, Teboul JL, (2017) Use of 'tidal volume challenge' to improve the reliability of pulse pressure variation. *Crit Care* 21: 60
52. Mahjoub Y, Lejeune V, Muller L, Perbet S, Zieleskiewicz L, Bart F, Veber B, Paugam-Burtz C, Jaber S, Ayham A, Zogheib E, Lasocki S, Vieillard-Baron A, Quintard H, Joannes-Boyau O, Planteveve G, Montravers P, Duperret S, Lakhdari M, Ammenouche N, Lorne E, Slama M, Dupont H, (2014) Evaluation of pulse pressure variation validity criteria in critically ill patients: a prospective observational multicentre point-prevalence study. *Br J Anaesth* 112: 681–685

53. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F, (2004) Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30: 1734–1739
54. Charbonneau H, Riu B, Faron M, Mari A, Kurrek MM, Ruiz J, Geeraerts T, Fourcade O, Genestal M, Silva S, (2014) Predicting preload responsiveness using simultaneous recordings of inferior and superior vena cavae diameters. *Crit Care* 18: 473
55. Monnet X, Marik P, Teboul JL, (2016) Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 42: 1935–1947
56. Monnet X, Marik PE, Teboul JL, (2016) Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care* 6: 111
57. Silva S, Jozwiak M, Teboul JL, Persichini R, Richard C, Monnet X, (2013) End-expiratory occlusion test predicts preload responsiveness independently of positive end-expiratory pressure during acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 41: 1692–1701
58. Muller L, Toumi M, Bousquet PJ, Riu-Poulenc B, Louart G, Candela D, Zoric L, Suehs C, de La Coussaye JE, Molinari N, Lefrant JY, (2011) An increase in aortic blood flow after an infusion of 100 ml colloid over 1 minute can predict fluid responsiveness: the mini-fluid challenge study. *Anesthesiology* 115: 541–547
59. Osman D, Ridet C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, Teboul JL, (2007) Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 35: 64–68