

Fluid Challenge : de la théorie à la pratique

Osama Abou Arab¹, Pierre Huette¹, Yazine Mahjoub¹
¹Unité de réanimation Cardiaque Thoracique Vasculaire et Respiratoire.
Service de Réanimation Polyvalente.
Pôle d'Anesthésie-Réanimations
CHU Amiens-Picardie
1, Rond-Point du Professeur Cabrol 80054 Amiens Cedex 1
Amiens, France.

Auteur correspondant : Pr Yazine Mahjoub
Email : mahjoub.yazine@chu-amiens.fr

Conflits d'intérêts : Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

Points Essentiels

- Le remplissage vasculaire a des effets secondaires prouvés, liés à la toxicité des molécules utilisées et à la quantité de liquide perfusé.
- Le « fluid challenge » permet de tester la capacité du système cardiocirculatoire à augmenter le débit cardiaque après un remplissage vasculaire à minima.
- Le « fluid challenge » ne doit pas être utilisé quand l'hypovolémie est cliniquement évidente, notamment à la phase précoce des états de choc.
- La réponse à un « fluid challenge » doit se faire en monitorant la variation du volume d'éjection ventriculaire après « fluid challenge ». Une variation de 10 à 15 % est considérée comme significative.
- Les outils qui semblent les plus fiables pour mesurer le volume d'éjection ventriculaire sont la thermodilution pulmonaire, la thermodilution transpulmonaire et l'échographie Doppler cardiaque.
- Il n'y a pas de consensus pour les modalités du « fluid challenge »
- On préconise l'utilisation de cristalloïdes à la dose de 200-250 ml à perfuser en 5 à 10 minutes.
- On propose d'évaluer l'effet du remplissage au bout de 20-30 minutes.
- Il convient de vérifier les signes de mauvaise tolérance (oedème pulmonaire, congestion veineuse) du remplissage vasculaire avant de poursuivre les « fluid challenge » itératifs.

- **Introduction**

Le remplissage vasculaire est une thérapeutique de choix dans les états de choc. Néanmoins, il faut se rappeler que les solutés de remplissage sont des médicaments à part entière qui présentent des effets secondaires non négligeables. Ces effets secondaires sont responsables d'une augmentation des complications postopératoires, de la durée de séjour en réanimation et d'une augmentation de la morbi-mortalité [1-3]. La pratique quotidienne au lit du patient et les études publiées montrent bien qu'un remplissage vasculaire n'est pas toujours efficace et parfois complètement dénué d'effets positifs... Les effets secondaires étant, eux, toujours possibles. Ce constat a amené à essayer de trouver des moyens pour prévoir l'effet du remplissage et ainsi de ne le réserver qu'aux patients qui en bénéficieraient réellement. Des indices statiques évaluant les pressions de remplissage ventriculaire (pression veineuse centrale, pression artérielle pulmonaire d'occlusion) ou les volumes télédiastoliques ventriculaires ont montré une fiabilité médiocre pour prédire l'effet hémodynamique d'un remplissage vasculaire [4]. Des indices dits « dynamiques », utilisant l'effet de la ventilation sur le flux d'éjection ventriculaire et ses dérivés (pression pulsée), ou l'effet de la ventilation sur le diamètre des veines caves ont été développés [5,6]. Ces indices particulièrement intéressants en anesthésie, en réanimation et en médecine opératoire, ont permis d'éviter les remplissages systématiques et massifs très délétères. Néanmoins, ces indices présentent des limites d'utilisation [7] et des limites concernant l'utilisation des valeurs seuils [8]. Des tests dynamiques tels que le levé de jambes passif, ou les tests modifiant la pression intrathoracique ont aussi été développés, ils présentent eux aussi des limites à leur utilisation [9]. Pour pallier ces limites, il a été développé un test qui consiste à réaliser un remplissage limité en volume pour éviter les complications, mais permettant d'affirmer si un remplissage vasculaire est efficace ou pas.

Ainsi, le principe du « fluid challenge » (FC) a été développé. Il s'agit d'un test thérapeutique, que l'on peut traduire par test ou épreuve de remplissage, qui consiste à tester une part de l'hémodynamique du patient. Ce test est recommandé par la Surviving Sepsis Campaign de 2016 [10] et par les recommandations formalisées de la SFAR sur la stratégie du remplissage vasculaire périopératoire de 2013 [11]. Nous verrons dans cette conférence les principes physiologiques à l'origine du FC, les complications potentielles du remplissage vasculaire, puis nous décrirons en pratique comment réaliser ce test au mieux.

- **Conditions d'efficacité d'un remplissage vasculaire**

Les états de choc peuvent avoir différentes causes, l'une d'elle est l'hypovolémie, qui peut être absolue ou relative. De plus, tout état de choc, qu'il soit vasoplégique, obstructif ou

cardiogénique, peut avoir une part d'hypovolémie qu'il convient de pouvoir détecter pour la traiter.

La finalité ultime du remplissage vasculaire est d'augmenter l'apport d'oxygène aux tissus et ainsi de traiter ou de prévenir les dysfonctions d'organe. Cette augmentation de l'apport d'oxygène aux tissus nécessite une augmentation du transport en oxygène par le système circulatoire global (macro et microcirculatoire) et une extraction adaptée de l'oxygène par les tissus. Pour ce faire, 5 étapes clés doivent être franchies successivement :

Etape 1 : L'augmentation de la pression motrice du retour veineux

Selon le principe de Guyton (fig.1), le retour veineux dépendant de la différence de pression entre la pression systémique moyenne, pression qui règne dans l'ensemble des veines et veinules et la pression de l'oreillette droite. Cette relation peut être schématisée par cette formule : $RV = (PSM - POD) / RRV$ où RV est le retour veineux, PSM la pression systémique moyenne, POD la pression de l'oreillette droite et RRV les résistances au retour veineux (résistance à l'écoulement dans les gros troncs veineux). Du fait de la grande compliance du système veineux, l'augmentation de la PSM nécessite d'atteindre un certain volume dans le réservoir veineux. Ce volume est appelé volume contraint. Si un remplissage vasculaire est insuffisant pour augmenter ce volume contraint, il ne permettrait pas d'augmenter la PSM et donc le retour veineux. Néanmoins, pour les patients qui sont sous vasoconstricteurs, il semble raisonnable de supposer qu'au vu de la grande sensibilité du système veineux aux vasoconstricteurs, l'augmentation du volume contraint est possible avec un faible volume perfusé.

Etape 2 : La persistance du liquide dans le secteur vasculaire

Certains états de choc s'accompagnent d'une fuite capillaire importante. Cette fuite est liée à l'augmentation de la diffusion physiologique de liquide à travers la paroi des capillaires. Cette diffusion est la résultante des pressions hydrostatiques et oncotiques. La destruction du glycocalyx, couche de glyco-amino-glycanes qui tapissent les parois capillaires, en baissant la différence de pression oncotique entre le milieu interstitiel et le milieu intravasculaire aggrave cette fuite capillaire [12]. Le glycocalyx est très sensible à l'agression lors des phénomènes d'ischémie-reperfusion survenant dans les états de chocs. En cas de fuite capillaire importante, la rapide disparition du liquide perfusé dans le secteur interstitiel peut empêcher l'augmentation du volume contraint, et ainsi le retour veineux.

Etape 3 : L'augmentation du volume d'éjection du ventricule gauche

Lorsque le liquide perfusé arrive dans le ventricule droit, le volume télédiastolique du ventricule droit augmente. Cette augmentation est suivie d'une augmentation du volume d'éjection ventriculaire droit si le ventricule droit est « précharge-dépendant ». Selon le principe de Frank-Starling, la courbe de fonction ventriculaire qui relie la précharge et le

volume d'éjection (ou le débit) comprend 2 zones. Une zone de « précharge-dépendance » ou une augmentation de précharge est suivie d'une augmentation de volume d'éjection et une zone de « précharge-indépendance » ou une augmentation de précharge n'est pas suivie d'une augmentation du volume d'éjection (fig. 2). Si le ventricule fonctionne dans sa zone de « précharge-dépendance », il augmente donc son volume d'éjection et va ainsi augmenter le volume télédiastolique du ventricule gauche. Le volume d'éjection du ventricule gauche augmentera à son tour si le ventricule gauche fonctionne sur la partie « précharge-dépendance » de sa courbe de fonction.

Ainsi, si les 2 ventricules ne fonctionnent pas sur la partie « précharge-dépendance » de leur courbe de fonction, un remplissage n'augmentera pas le débit cardiaque et sera, au mieux inutile voir délétère. De plus, la dysfonction myocardique diminue la pente initiale de la courbe de Frank-Starling et réduit ainsi la portion « précharge-dépendance » de la courbe de fonctionnement ventriculaire. La possibilité d'augmenter le volume d'éjection par un remplissage vasculaire devient plus faible (fig. 2).

Etape 4 : L'amélioration du débit sanguin microcirculatoire

Le but ultime du remplissage est d'améliorer le flux sanguin au niveau des micro-vaisseaux pour augmenter ainsi l'apport d'oxygène au plus près des cellules.

Dans certains états de choc, notamment distributif, la microcirculation est fortement altérée [13]. On constate une diminution de la densité capillaire et une altération du flux microcirculatoire provoquant des altérations du transport convectif et diffusif de l'oxygène. Cette dysfonction de la régulation du transport en oxygène rend difficile la redistribution correcte de l'oxygène délivré et ainsi est créé un découplage localisé entre le besoin et le transport en oxygène. Ce découplage est responsable d'un découplage entre la macro et la microcirculation. Ainsi, malgré une augmentation du débit cardiaque, l'oxygénation tissulaire peut ne pas être améliorée. Cette « perte de cohérence hémodynamique » est particulièrement présente dans les états inflammatoires aigus comme le choc septique [14]. Ainsi, une étude réalisée sur des patients de réanimation en état de choc, montre bien que seule la moitié des patients dont le remplissage vasculaire améliore le transport en oxygène augmente leur consommation en oxygène [15].

Etape 5 : La capacité des cellules à utiliser l'oxygène

Au cours de certains états de choc, une cytopathie avec atteinte mitochondriale empêche la cellule d'utiliser l'oxygène délivré par la microcirculation [16]. Ainsi, malgré une augmentation du débit et une amélioration de la microcirculation, l'oxygénation tissulaire peut ne pas être améliorée.

Ces 5 étapes sont indispensables pour qu'un remplissage vasculaire soit suivi d'une amélioration de l'oxygénation tissulaire. Néanmoins, le FC ne teste que les 3 premières étapes décrites.

- **Effets secondaires et risque du remplissage vasculaire**

Ainsi, le remplissage vasculaire n'est pas toujours efficace. Il peut, en plus, être délétère notamment quand il est inefficace. Comme tout traitement, les solutés de remplissage présentent des effets secondaires. Ces effets secondaires sont essentiellement dose-dépendant et peuvent être divisés en 2 types :

1. Liés à la quantité de liquide perfusé :

En réanimation, si l'hypovolémie est associée au mauvais pronostic, l'excès de remplissage l'est aussi [17]. Un remplissage excessif est responsable par l'augmentation de la pression veineuse et ainsi d'une augmentation du risque d'insuffisance rénale [18]. Il augmente également le risque d'hyperpression intra-abdominale, elle-même responsable de défaillances d'organes [19]. Pour les patients en SDRA ou en choc septique, un excès de remplissage est responsable d'une augmentation de la mortalité [20, 21]. De plus, une étude réalisée sur des patients en choc septique montre que lorsqu'un remplissage vasculaire de 500 ml n'est pas suivi d'une augmentation du volume d'éjection systolique, il est suivi d'une augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche, pouvant provoquer ou augmenter le risque d'œdème pulmonaire [22]. En péri-opératoire de chirurgie digestive, un régime de perfusion « libéral » est responsable d'une augmentation des complications postopératoires et de la durée de séjour [3]. Sur le plan physiopathologique, en plus de l'œdème pulmonaire et des complications respiratoires, l'œdème interstitiel et l'hémodilution consécutive au remplissage sont responsables de la « perte de cohérence hémodynamique » (découplage macrocirculation/microcirculation) et ainsi d'hypoxie tissulaire [14].

2. Liés au type de soluté utilisé

Deux types de solutés sont à notre disposition : les cristalloïdes et les colloïdes. Les colloïdes sont constitués de macromolécules de synthèse ou d'origine humaine avec un fort pouvoir d'expansion volémique, alors que les cristalloïdes sont constitués le plus souvent d'électrolytes au pouvoir osmotique, proche de celui de l'osmolarité plasmatique associée ou non à un tampon. Les colloïdes sont de 3 types : l'albumine, l'hydroxy-ethyl amidon (HEA) et la gélatine fluide modifiée. Du fait de leur haut poids moléculaire, leur demi-vie plasmatique est plus longue.

Albumine

L'albumine a été abondamment étudiée dans le choc septique. Le rational avancé est que le sepsis aboutit à une hyperperméabilité capillaire. L'administration d'albumine permettrait de rétablir la barrière endothéliale et d'augmenter la pression oncotique intravasculaire, limitant ainsi la diffusion et le passage interstitiel de liquide. Les grandes études testant l'albumine en réanimation sur des populations hétérogènes sont négatives. Par exemple, dans l'étude SAFE comparant l'albumine à 4 % au chlorure de sodium 0,9 % sur 6997 patients médicaux et chirurgicaux de réanimation, le devenir des patients à 28 jours était similaire [23]. Néanmoins, plusieurs méta-analyse portant sur des patients en sepsis ou choc septique montrent un bénéfice (ou du moins une tendance) par rapport aux cristalloïdes à l'utilisation de l'albumine dans cette indication [10]. La dernière étude en date (ALBIOS trial) comparant l'albumine 20 % aux cristalloïdes chez les patients en sepsis ne montrait aucun bénéfice sur la mortalité à 28 et 90 jours. Cependant, la pression artérielle moyenne était plus élevée dans le groupe albumine pendant la phase aiguë du choc septique, et une étude de sous-groupe chez les patients en choc septique montrait un bénéfice de l'albumine sur la mortalité à 90 jours [24]. La SSC 2017 recommande son utilisation en association aux cristalloïdes lorsque le volume nécessaire à perfuser est important [10]. Il ne faut cependant pas oublier qu'en plus de son coût supérieur aux cristalloïdes, le risque de transmission d'infection à prion reste, en théorie, possible.

HEA

L'HEA est surtout décrit en réanimation avec une littérature abondante, rapportant un risque accru d'insuffisance rénale aiguë. Les causes de cet effet sur le rein sont multiples, et il convient avant tout de noter que les produits de dégradation de l'HEA sont accumulés dans les néphrons avec l'installation d'une néphrose osmotique et d'une insuffisance rénale aiguë. Les données cliniques montrent une absence de bénéfice sur la mortalité dans le choc septique. La plupart des études randomisées montrent une absence de bénéfice des colloïdes. Une étude multicentrique de 2012 conclue même à un risque de mortalité accrue avec les HEA dans le sepsis sévère [25]. Néanmoins, une étude plus récente est en contraste avec les précédents résultats. Dans l'étude CRISTAL, les colloïdes ont été comparés aux cristalloïdes pour des patients de réanimation ayant un choc septique, un traumatisme grave ou un choc hypovolémique. Les résultats sont en faveur d'une supériorité des colloïdes, sachant que l'HEA était utilisé dans 70 % des cas [26]. En pratique, une restriction de l'utilisation de l'HEA a été établie par l'Agence Européenne du médicament en 2013 et renforcée par l'ANSM en août 2018, en raison d'un risque accru d'atteinte rénale et de mortalité chez les patients avec un état critique ou un sepsis. Les contre-indications sont les suivantes : sepsis, patients de réanimation, insuffisance rénale ou thérapie d'épuration extra-rénale,

déshydratation, patient brûlés, hémorragie intracrânienne ou cérébrale, surcharge hydrique, y compris œdème pulmonaire, coagulopathie sévère, insuffisance hépatique sévère. La SSC ne recommande pas l'utilisation des HEA. L'utilisation des HEA en anesthésie a surtout été utilisée en chirurgie abdominale majeure avec 7 études randomisées [27-33]. La plupart des études ne permettent pas de faire un choix de soluté. Cependant parmi ces études, un risque hémorragique accru est rapporté dans deux d'entre elles par effet de Willebrand acquis avec les HEA, bien que les nouvelles générations de HEA (3^{ème} génération) semblent être dépourvues de cet effet.

Gélatines

Les gélatines fluides modifiées sont également des macromolécules. Un risque théorique d'allergie existe. Peu de données cliniques sont rapportées avec ce soluté. Son innocuité reste incertaine dans certaines méta-analyses [34]. Néanmoins, une méta-analyse récente ne retrouve pas de surmortalité ni d'augmentation du risque d'insuffisance rénale liée aux gélatines comparées à l'albumine ou aux cristalloïdes [35]. Aucun consensus actuel ne recommande leur utilisation.

Cristalloïdes

En opposition aux colloïdes, les cristalloïdes sont d'utilisation plus fréquente. Les cristalloïdes ne contiennent pas de colloïdes et leur pouvoir d'expansion plasmatique est plus faible qu'avec les colloïdes et leur durée d'action plus courte. Le chlorure de sodium (NaCl 0,9 %) ou « sérum physiologique » n'a de physiologique que le nom ! Il est souvent le plus répandu dans les secteurs d'anesthésie et de réanimation mais son utilisation est souvent associée à une acidose hyperchlorémique. L'excès de chlore contenu dans le soluté agit comme un acide fort avec une consommation de la réserve de bicarbonates et baisse du pH. Le retentissement physiologique est multiple. Il baisse le débit sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire par vasoconstriction artérielle de l'artériole afférente [36]. Il peut induire un œdème cytotoxique par mort cellulaire neuronale [37]. Le retentissement clinique de cette acidose n'est pas négligeable puisqu'il peut être associé à un risque accru d'insuffisance rénale aiguë [38], de vasodilatation artérielle [39] et d'inflammation [40]. Pour compenser cette acidose hyperchlorémique, des solutés balancés sont commercialisés. Ils contiennent une molécule tampon (acétate, lactate, gluconate ou malate) qui va être métabolisé en bicarbonate et atténuer les effets acidobasiques du chlore. Ces solutés tampons ont généralement une concentration en sodium plus basse que le chlorure de sodium 0,9 % et par conséquent une osmolarité légèrement plus basse que l'osmolarité plasmatique. En réanimation, la dernière étude datant de 2018 confirme la supériorité des solutés balancés sur le chlorure de sodium 0,9 % sur 8000 patients médicaux ou chirurgicaux de réanimation (SMART trial) [41]. La mortalité à 30 jours, l'insuffisance rénale aiguë et le recours à l'épuration extrarénale étaient plus importants dans le groupe chlorure de sodium 0,9 %. La

même équipe a réalisé un travail similaire au service des urgences et montre une incidence accrue d'insuffisance rénale aiguë chez les patients réanimés avec du chlorure de sodium 0,9 % mais ne modifiait pas la durée de séjour [42]. En anesthésie, peu d'études ont évalué des critères cliniques de devenir de mortalité. Plusieurs études confirment l'absence de trouble acido-basique avec un soluté balancé. En chirurgie abdominale majeure, une étude prévoyant la comparaison entre un soluté balancé d'acétate au chlorure de sodium 0,9 % a été interrompue en raison d'une vasodilatation accrue et de recours aux vasopresseurs dans le groupe chlorure de sodium 0,9 % [43].

- **Concept théorique du « fluid challenge » : éviter un remplissage vasculaire inutile**

Il n'y a pas de définition actuelle consensuelle du FC. Le FC est un test thérapeutique. Il consiste à effectuer un remplissage vasculaire à minima et à vérifier son effet sur le débit cardiaque. Le FC ne teste que les 3 premières étapes précédemment décrites ; ainsi le FC n'évalue ni l'état de la microcirculation, ni la capacité des cellules à utiliser l'oxygène. Il permettrait donc en théorie de répondre à la question suivante : « un remplissage vasculaire va-t-il améliorer le débit cardiaque de mon patient ? ».

Il permet ainsi de limiter la quantité de liquide perfusé en n'effectuant qu'un seul remplissage (qui doit être en quantité limitée). En cas de réponse négative (absence d'augmentation du débit cardiaque), un remplissage vasculaire ne doit pas être poursuivi. Par contre, en cas de réponse positive, un remplissage est indiqué.

Ce concept de FC a été implémenté dans de nombreuses stratégies d'optimisation hémodynamique avec algorithmes et objectifs précis. Ces stratégies sont appelées en anglais « Goal-directed fluid therapy ». Ces stratégies semblent efficaces en période périopératoire. Une méta-analyse récente montre que ce type de stratégie réduit le risque d'infection du site opératoire [44]. Une autre méta-analyse en chirurgie digestive à risque montre qu'un régime de remplissage restrictif basé sur un algorithme de FC itératif monitoré par Doppler œsophagien permet de diminuer la durée d'hospitalisation et les complications postopératoires [45]. Concernant le choc septique, une étude multicentrique basée sur ce genre de protocole ne retrouve pas d'amélioration du pronostic [46]. Néanmoins, de nombreux auteurs et la SSC 2017 en dehors de la phase initiale recommandent d'utiliser la technique du FC pour gérer le remplissage [10].

- **Les indications du FC en pratique**

Le FC est indiqué quand le but du praticien est d'augmenter le transport en O₂ (TaO₂) via une augmentation du débit cardiaque. Le FC est indiqué dès que la réponse hémodynamique

prédictible d'un remplissage n'est pas évidente pour le praticien, c'est-à-dire qu'il n'est pas sûr qu'un remplissage va augmenter le débit cardiaque. En dehors des cas où le diagnostic d'hypovolémie est évident, et particulièrement dans la phase initiale des états de choc hypovolémique et vasoplégique (hémorragie aiguë, brûlures étendues, déshydratation sévère, phase initiale du choc septique), il semble raisonnable de tester la réponse au remplissage aussi bien en réanimation qu'au bloc opératoire. Le risque d'effets secondaires graves est d'autant plus important que le patient a déjà reçu un remplissage, présente une atteinte pulmonaire avec nécessité d'une FiO₂ élevée ou présente une dysfonction myocardique gauche ou droite.

Dans l'étude observationnelle multicentrique FENICE qui regroupait 2213 patients répartis sur 311 services de réanimation dans 46 pays, l'indication la plus fréquente était la présence d'une hypotension (dans 58 % des cas) ; en deuxième position survenait l'oligurie (18 %). Les autres indications étaient la présence de marbrures, le désir de sevrer des catécholamines, la valeur de Lactates, de Sv(c)O₂ ou de PVC/PAPO [47].

- **Par quels paramètres évaluer la réponse hémodynamique et avec quels outils ?**

Le choix du paramètre utilisé pour évaluer la réponse hémodynamique au FC est particulièrement important puisque l'indication ultérieure de remplissage va en dépendre. En théorie, ce paramètre doit regrouper les critères de qualité suivants : peu invasif, précis, rapide, facile d'utilisation, peu coûteux et opérateur-indépendant. En pratique, aucun critère ne regroupe toutes ces qualités. Les critères biologiques (lactates, Gap CO₂...) sont peu utilisés car le résultat n'est pas immédiat et ne convient pas un test clinique rapide. Les critères cliniques (marbrures, diurèse, état de conscience) bien qu'utilisés en pratique et ayant une finalité évidente (preuve de l'amélioration de la fonction des organes) manquent de précision, de fiabilité et de rapidité. Le critère hémodynamique de choix est le volume d'éjection ventriculaire ou le débit cardiaque puisque c'est ce paramètre que l'on tente d'améliorer par le remplissage. Dans l'étude FENICE précédemment citée, les paramètres les plus utilisés sont la pression artérielle et la mesure du volume d'éjection ventriculaire [47].

1. Pression artérielle

Le plus simple serait de mesurer l'effet du FC sur la pression artérielle. Cette mesure suppose qu'une augmentation de volume d'éjection par le FC augmenterait nécessairement la pression artérielle. La pression et le volume d'éjection sont liés mais cette relation n'est pas linéaire. Le couplage ventriculo-artériel dépend de la compliance artérielle et de l'amplification de l'onde de pouls. Or, la présence d'une vasoplégie provoque un découplage ventriculo-artériel. Plusieurs études ont montré qu'une augmentation de débit cardiaque après FC n'est pas suivie d'une augmentation de pression artérielle, qu'elle soit mesurée dans l'artère fémorale [48] ou

radiale [49]. L'utilisation de ce paramètre conduirait à de nombreux faux négatifs et il est déconseillé de l'utiliser.

2. Volume d'éjection ventriculaire gauche

La mesure directe du volume d'éjection systolique du ventricule gauche ou du débit cardiaque semble être le moyen le plus efficace pour évaluer l'effet d'un FC. Tout va dépendre de l'outil utilisé pour cette mesure. Une littérature très abondante ces dernières années a évalué différents outils de mesure du débit cardiaque qui sont régulièrement utilisés dans la littérature pour évaluer le FC. Dans la littérature, chaque nouvel outil est comparé à un autre considéré comme « méthode de référence ». La qualité des outils est ainsi très inégale selon la méthode de référence choisie. De plus, de nombreux articles ont décrit les méthodes statistiques nécessaires pour valider les différents outils [50]. La représentation de Bland et Altmann et le diagramme polaire permettent d'évaluer le biais (différence systématique avec la valeur de référence), et la précision (reproductibilité) des mesures brutes et de leurs variations [51]. En général, les études considèrent que la variabilité maximale autorisée est celle du gold standard, soit la thermodilution par cathéter de Swan-Ganz, et correspond à 20 %. Le pourcentage d'erreur maximal admis découlant de cette variabilité est alors d'environ 30 %. Ainsi, dans la littérature, la plupart des auteurs considèrent que 2 méthodes sont interchangeables pour mesurer une variation de débit si le pourcentage d'erreur est inférieur à 30 % [50]. Cette méthodologie est cependant débattue et d'autres méthodes d'évaluation sont proposées par certains [52].

Augmentation minimale du volume d'éjection pour un FC positif :

Tout d'abord, il est plus raisonnable de mesurer l'effet du FC en mesurant le volume d'éjection plutôt que le débit ou l'index cardiaque. En effet, le débit étant le produit du volume d'éjection par la fréquence cardiaque, la baisse de la fréquence suivant un remplissage peut limiter l'augmentation du débit [53]. Pour déterminer une réponse positive au FC, il est nécessaire de déterminer un pourcentage minimal de variation du VES après FC qui soit considéré comme significatif. Tout va dépendre de la variabilité de la mesure de l'outil utilisé. Plus l'outil est précis, plus on pourra considérer qu'une faible variation est significative. Dans une méta-analyse récente, Messina A et al. ont passé en revue 71 études sur le FC totalisant 3617 patients. Dans cette méta-analyse, les différents outils étaient : la thermodilution par cathéter de Swan-Ganz, la thermodilution transpulmonaire, l'échographie cardiaque, l'analyse de l'onde de pouls, le LiDCO, le Doppler œsophagien. Dans ces études, l'augmentation minimale considérée comme significative variait entre 10 et 15 % selon l'outil (seule une étude utilisait un seuil de 5 %) [54]. Malgré l'absence de consensus, l'utilisation de telles variations en pratique courante semble raisonnable.

Fiabilité des différents outils :

- La thermodilution pulmonaire par cathéter de Swan-Ganz, la thermodilution transpulmonaire et l'échographie cardiaque (transthoracique ou transœsophagienne) sont les techniques les plus fiables qui ressortent de la littérature et qui peuvent être utilisées pour évaluer les variations du volume d'éjection, même chez les patients les plus complexes de réanimation sous catécholamines [55].
- De nombreux études, notamment en chirurgie digestive à risque ont montré que le monitoring des variations de volume d'éjection par Doppler œsophagien (associé à un algorithme hémodynamique) permet d'améliorer le pronostic des patients [56].
- Certains outils, tels la bioréactance ou la bioimpédance thoracique, qui sont totalement non invasifs, méritent de plus amples validations dans les différentes indications [57, 58].
- Enfin, la fiabilité de certains outils, tels que l'analyse de la courbe de pression artérielle (surtout non calibrée), la photopléthysmographie associée à la technique de patch-clamp ou le temps de transit de l'onde de pouls restent encore très controversés [59-61].

3. Variations respiratoires de la pression pulsée

Les variations respiratoires de pression pulsée sont utilisées couramment pour évaluer la précharge-dépendance malgré de nombreuses limites à leur utilisation [7]. Certains auteurs ont proposé d'évaluer la réponse au FC, non pas sur le volume d'éjection ou le débit cardiaque, mais sur la baisse des variations respiratoires de la pression pulsée. Ainsi, Malat et al. ont montré qu'une diminution de 2 % de la variation respiratoire de pression pulsée chez des patients ventilés permettait de prédire la réponse au remplissage [62]. D'autres études sont nécessaires pour valider cette intéressante alternative.

• Quel soluté utiliser et selon quelles modalités ?

1. Solutés à utiliser

Actuellement, aucune recommandation n'est établie quant au type de soluté de remplissage à utiliser. Dans une méta-analyse incluant 71 études portant sur le FC réalisées en réanimation, Messina et al. ont montré que les colloïdes étaient utilisés dans 62 % des études dont 77,3 % d'HEA [63]. Cependant, il faut rappeler que plusieurs études incluses dans cette méta-analyse ont été réalisées avant la publication des études ayant amené à restreindre l'utilisation des colloïdes. Les mêmes auteurs ont réalisé une méta-analyse sur le FC en anesthésie et retrouvent des résultats similaires : 86 à 91 % de colloïdes [64]. Au contraire, dans l'étude FENICE, qui est une étude observationnelle des pratiques réalisée courant 2013, montre que les cristalloïdes sont les plus utilisés (74 %) [47]. Il n'y a actuellement pas d'arguments en faveur de l'utilisation de produits différents pour le FC et pour le remplissage vasculaire thérapeutique.

2. Quantité à perfuser

Le FC étant un test thérapeutique, il convient de limiter la quantité de liquide pour limiter les effets secondaires. Il n'y a actuellement pas de recommandations formelles sur la quantité à administrer selon les situations. Plus le patient est à risque d'effets secondaires (patient en SDRA avec fiO_2 élevée ou patient avec dysfonction ventriculaire sévère), plus la quantité à perfuser doit être limitée. Le volume doit être suffisant pour augmenter le volume contraint et la précharge ventriculaire. De plus, les variations de volume d'éjection doivent être suffisamment importantes pour être détectées par les outils de monitoring qui ont leur propre variabilité. Une méta-analyse récente sur le FC au bloc opératoire montre que le volume moyen était de 250 à 500 ml selon qu'un protocole de GDFT était implémenté ou pas [64]. Une méta-analyse sur le FC en réanimation montre que le volume moyen utilisé variait de 200 à 500 ml ou de 7 à 9 ml/kg [63].

En peropératoire, sur les chirurgies à « haut risque » les recommandations formalisées de la SFAR préconisent une « titration » du FC, c'est-à-dire des bolus itératifs de 200 ± 50 ml [11].

Pour minimiser encore la quantité de liquide perfusé pour le FC, Muller et al. ont développé le concept du « Mini-fluid Challenge » : il s'agit de faire un FC avec seulement 100 ml de liquide et d'observer l'effet sur le flux d'éjection mesuré en échocardiographie. Les auteurs montrent qu'une variation de plus de 10 % du flux aortique prédit une réponse positive à un remplissage ultérieur de 500 ml. Dans cette étude, la variabilité intra et inter-observatoire de la mesure du flux aortique en échocardiographie était respectivement de 4 et 5 % [65]. Certains auteurs considèrent que les changements de volume d'éjection induits par le mini FC sont difficiles à détecter compte tenu de la variabilité de la mesure [66]. Le « Mini-fluid Challenge » a également été utilisé au bloc opératoire avec succès [67]. Néanmoins, il est raisonnable de vérifier la variabilité et la qualité de la mesure que l'on utilise avant de réaliser un « Mini-fluid Challenge » [68].

3. Débit de perfusion et timing de l'évaluation

La durée de perfusion du liquide et le moment de l'évaluation de la réponse peuvent avoir un effet sur le nombre de répondeurs. Dans l'étude observationnelle internationale FENICE, la durée et le moment sont très variables : la durée moyenne du FC était 24 (40-60) minutes et le débit moyen de 1000 (500-1333) ml/h. Une méta-analyse parue en 2017 portant sur 85 études (3601 patients) montre que le pourcentage de répondeurs au FC est de 59,2 % lorsque la durée de perfusion est inférieure à 15 minutes, et passe à moins de 50 % quand la durée de perfusion

dépasse les 30 minutes [69]. Dans une autre méta-analyse concernant le FC et portant sur 71 études, Messina et al. retrouvent des durées de perfusion s'étalant de 5 à 90 minutes et un débit de perfusion médian de 18 (6-7) ml/min [63]. Dans une étude sur 20 patients en état de choc, Nunes et al. ont montré que l'effet d'une perfusion de cristalloïdes avait disparu au bout d'une heure [70]. Dans cette même idée, Aya et al. ont réalisé un FC de 250 ml de cristalloïdes sur 5 minutes sur des patients en postopératoire de chirurgie cardio-thoracique. Ils montrent que l'augmentation maximale de débit survient à 1 minute, mais que l'effet a disparu à 10 minutes [71]. Dans une étude récente de 2019, Roger et al. ont réalisé un FC en 10 minutes pour des patients de réanimation ; ils ont montré que 49 % des patients répondeurs à 10 minutes ne sont plus répondeurs lorsqu'ils sont évalués à 30 minutes après FC [72]. Ce phénomène de réponse fugace (non persistante) est probablement lié au phénomène de fuite capillaire abordé précédemment. Des études réalisées chez le volontaire sain suggèrent que la persistance de l'effet du remplissage est d'autant plus importante que le patient est réellement hypovolémique [73,74]. A la lumière de ces données, il semble raisonnable de réaliser le FC rapidement en 5 à 10 minutes et d'évaluer les effets au bout de 20-30 minutes.

- **Critères d'arrêt**

En cas de réponses positives successives au FC, il convient d'évaluer la balance bénéfique/risque avant de poursuivre le remplissage vasculaire. Tout d'abord, il convient de faire une réévaluation hémodynamique pour savoir si les objectifs sont atteints en termes de pression artérielle et d'oxygénation tissulaire. Il convient aussi de mesurer la tolérance du remplissage avant de renouveler l'épreuve. Ce point semble souvent négligé des praticiens : dans l'étude FENICE, la moitié des patients avec une réponse négative recevait tout de même un remplissage vasculaire. De plus, dans $\frac{3}{4}$ des cas aucune « limite de sécurité » n'était évaluée [47].

L'évaluation de la tolérance s'effectue notamment en détectant les signes d'augmentation de la pression télédiastolique du VG (PTDVG), les signes d'œdème pulmonaire et les signes de congestion veineuse.

L'augmentation de la PTDVG peut être évaluée par la mesure de la PAPO ou le rapport E/e' en échocardiographie [22]. En plus des signes cliniques, l'évaluation de l'eau pulmonaire extravasculaire par thermodilution transpulmonaire est un indice fiable d'œdème pulmonaire [55] ; tout comme l'évaluation de signes d'œdème pulmonaire en échographie pulmonaire [75]. La mesure de la PVC et du diamètre de la veine cave inférieure renseigne sur le degré d'élévation de la pression veineuse et du risque de congestion [47]. Les valeurs seuils de ces indices ne sont pas consensuelles.

- **Conclusion**

Ainsi, nous avons vu que le FC est un test thérapeutique indiqué chez des patients pour qui une hypovolémie n'est pas évidente mais suspectée. Ce test est d'autant plus important que le patient est à risque de complications en cas de remplissage inapproprié. Le FC permet de tester la réponse en termes de volume d'éjection ventriculaire d'une quantité limitée de liquide. Bien qu'il n'y ait pas de recommandation ou de consensus sur les modalités de réalisation de cette épreuve de remplissage, que ce soit au bloc opératoire ou en réanimation, certains éléments ressortent de la littérature qu'il semble raisonnable de suivre. Des études supplémentaires sont nécessaires pour pouvoir formaliser des recommandations précises sur les modalités de ce test.

Bibliographie

1. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network¹, Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, Connors AF Jr, Hite RD, Harabin AL. Comparison of two fluid management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354:2564-75.
2. Li DK, Wang XT, Liu DW. Association between elevated central venous pressure and outcomes in critically ill patients. *Ann Intensive Care* 2017 ;7 :83.
3. Corcoran T, Rhodes JEJ, Clark S, Myles PS, Ho KM. Perioperative Fluid Management Strategies in Major Surgery: A Stratified Meta-Analysis *Anesth Analg* 2012; 114:640-51.
4. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002 ; 121: 2000-8.
5. Michard F, Boussat S, Chemla D, et Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 134-8.
7. 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, Plantefève G, Montravers P, Duperret S, Lakhdari M, Ammenouche N, Lorne E, Slama M, Dupont H. . Evaluation of pulse pressure variation validity criteria in critically ill patients: a prospective observational multicentre point-prevalence study. *Br J Anaesth* 2014;112:681-5.
8. Biais M, Ehrmann S, Mari A, Conte B, Mahjoub Y, Desebbe O, Pottecher J, Lakhali K, Benzekri-Lefevre D, Molinari N, Boulain T, Lefrant JY, Muller L ; AzuRea Group. Clinical relevance of pulse pressure variations for predicting fluid responsiveness in mechanically ventilated intensive care unit patients: the grey zone approach. *Crit Care* 2014 ;18 :587.
9. Mahjoub Y, Touzeau J, Airapetian N, Lorne E, Hijazi M, Zogheib E, Tinturier F, Slama M, Dupont H. The passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med*. 2010; 38:1824-9.
10. Rhodes A, Evans LE, Alhazzeni W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, Kumar A, Sevransky JE, Sprung CL, Nunnally ME, Rochwerf B, Rubenfeld GD, Angus DC, Annane D, Beale RJ, Bellinhan GJ, Bernard GR, Chiche JD, Coopersmith C, De Backer DP, French CJ, Fujishima S, Gerlach H, Hidalgo JL, Hollenberg SM, Jones AE, Karnad DR, Kleinpell RM25, Koh Y26, Lisboa TC27, Machado FR28, Marini JJ29, Marshall JC30, Mazuski JE, McIntyre LA, McLean AS, Mehta S, Moreno RP, Myburgh J, Navalesi P, Nishida O, Osborn TM, Perner A, Plunkett CM, Ranieri M, Schorr CA, Seckel MA, Seymour CW, Shieh L, Shukri KA, Simpson SQ, Singer M, Thompson BT, Townsend SR, Van der Poll T, Vincent JL, Wiersinga WJ, Zimmerman JL, Dellinger RP. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock. *Intensive Care Med* 2017; 43 :304-377.
11. Vallet B, Blanloeil Y, Chollet B, Orliaguet G, Pierre S, Tavernier B; Société française d'anesthésie et de réanimation. [Guidelines for perioperative haemodynamic optimization. Société française d'anesthésie et de réanimation]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013 ;32:454-62.
12. Woodcock TE, Woodcock TM. Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *Brit J Anaesth* 2012; 108: 384-94.
13. De Backer D, Donadello K, Sakr Y, Ospina-Tascon G, Salgado D, Scolletta S, Vincent JL. Microcirculatory alterations in patients with severe sepsis: impact of time of assessment and relationship with outcome. *Crit Care Med* 2013; 41:791-9.
14. Morelli A, Passariello M. Hemodynamic coherence in sepsis. *Best Pract Res Clin Anesthesiol* 2016; 30 :453-463.
15. Monnet X, Julien F, Ait-Hamou N, Lequoy M, Gosset C, Jozwiak M, Persichini R, Anguel N, Richard C, Teboul JL. Lactate and venoarterial carbon dioxide difference/arterial-venous oxygen difference ratio, but not central venous oxygen saturation, predict increase in oxygen consumption in fluid responders. *Crit Care Med* 2013; 41:1412-20.
16. Fink M. Cytopathic hypoxia in sepsis. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1997; 110:87-95.
17. Balakumar V, Murugan R, Sileanu FE, et al. Both positive and negative fluid balance may be associated with reduced long-term survival in the critically ill. *Crit Care Med* 2017;45: e749-e757.
18. Wang N, Jiang L, Zhu B, et al. Fluid balance and mortality in critically ill patients with acute kidney injury: a multicenter prospective epidemiological study. *Crit Care* 2015; 19:371.
19. Holodinsky JK, Roberts DJ, Ball CG, Blaser AR, Starkopf J, Zygun DA, et al. Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2013;17: R249.

20. Ozwiak M, Silva S, Persichini R, Anguel N, Osman D, Richard C, et al. Extravascular lung water is an independent prognostic factor in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2013; 41:472-80.
21. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006 ; 34:344-53.
22. Mahjoub Y, Benoit-Fallet H, Airapetian N, Lorne E, Levrard M, Seydi AA, Amennouche N, Slama M, Dupont H. Improvement of left ventricular relaxation as assessed by tissue Doppler imaging in fluid-responsive critically ill septic patients. *Intensive Care Med* 2012 ;38:1461-70.
23. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R; SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004;350:2247-56.
24. Caironi P, Tognoni G, Masson S, et al. Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. *N Engl J Med* 2014; 370: 1412-21.
25. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, Madsen KR, Møller MH, Elkjær JM, Poulsen LM, Bendtsen A, Winding R, Steensen M, Berezowicz P, Sjøe-Jensen P, Bestle M, Strand K, Wiis J, White JO, Thornberg KJ, Quist L, Nielsen J, Andersen LH, Holst LB, Thormar K, Kjældgaard AL, Fabritius ML, Mondrup F, Pott FC, Møller TP, Winkel P, Wetterslev J; 6S Trial Group; Scandinavian Critical Care Trials Group. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 2012;367:124-34.
26. Annane D, Siami S, Jaber S, et al. Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *JAMA* 2013; 310: 1809-17.
27. Kancir ASP, Johansen JK, Ekeloef NP, Pedersen EB. The effect of 6% hydroxyethyl starch 130/0.4 on renal function, arterial blood pressure, and vasoactive hormones during radical prostatectomy: a randomized controlled trial. *Anesth Analg* 2015; 120: 608-18.
28. Yates DRA, Davies SJ, Milner HE, Wilson RJT. Crystalloid or colloid for goal-directed fluid therapy in colorectal surgery. *Br J Anaesth* 2014; 112: 281-9.
29. Mukhtar A, Aboufetuouh F, Obayah G, et al. The safety of modern hydroxyethyl starch in living donor liver transplantation: a comparison with human albumin. *Anesth Analg* 2009 ; 109: 924-30.
30. Rasmussen KC, Johansson PI, Højskov M, et al. Hydroxyethyl starch reduces coagulation competence and increases blood loss during major surgery: results from a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2014 ; 259 : 249-54.
31. Rasmussen KC, Højskov M, Johansson PI, et al. Coagulation competence for predicting perioperative hemorrhage in patients treated with lactated Ringer's vs. Dextran - a randomized controlled trial. *BMC Anesthesiology* 2015;15
32. Ando Y, Terao Y, Fukusaki M, et al. Influence of low-molecular-weight hydroxyethyl starch on microvascular permeability in patients undergoing abdominal surgery: comparison with crystalloid. *J Anesth* 2008 ; 22 : 391-6.
33. Feldheiser A, Pavlova V, Bonomo T, et al. Balanced crystalloid compared with balanced colloid solution using a goal-directed haemodynamic algorithm. *Brit J Anaesth* 2013; 110: 231-40.
34. Thomas-Ruedel DO, Vlasakov V, Reinhart K, Jaeschke R, Rueddel H, Hutagalung R, Stacke A, Hartog CS. Safety of gelatin for volume resuscitation-a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2012 ;38 :1134-1142.
35. Moeller C, Fleischmann C, Thomas-Rueddel D et al. How safe is gelatin? A systematic review and meta-analysis of gelatin- containing plasma expanders vs crystalloids and albumin. *J Crit Care* 2016 ; 35 :75-83.
36. Hansen PB, Jensen BL, Skott O. Chloride regulates afferent arteriolar contraction in response to depolarization. *Hypertension* 1998; 32: 1066-70.
37. Rungta RL, Choi HB, Tyson JR, et al. The cellular mechanisms of neuronal swelling underlying cytotoxic edema. *Cell* 2015; 161: 610-21.
38. Zhou F, Peng Z-Y, Bishop JV, Cove ME, Singbartl K, Kellum JA. Effects of fluid resuscitation with 0.9% saline versus a balanced electrolyte solution on acute kidney injury in a rat model of sepsis. *Crit Care Med* 2014; 42: e270-278.
39. You JP, Wang Q, Zhang W, et al. Hypercapnic vasodilatation in isolated rat basilar arteries is exerted via low pH and does not involve nitric oxide synthase stimulation or cyclic GMP production. *Acta Physiol Scand* 1994; 152: 391-7.

40. Kellum JA, Song M, Almasri E. Hyperchloremic acidosis increases circulating inflammatory molecules in experimental sepsis. *Chest* 2006; 130: 962–7
41. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. *N Engl J Med* 2018; 378: 829-39.
42. Self WH, Semler MW, Wanderer JP, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Noncritically Ill Adults. *N Engl J Med* 2018; 378: 819-28.
43. Pfortmueller CA, Funk G-C, Reiterer C, et al. Normal saline versus a balanced crystalloid for goal-directed perioperative fluid therapy in major abdominal surgery: a double-blind randomised controlled study. *Br J Anaesth* 2018; 120: 274–83 Hansen PB, Jensen BL, Skott O. Chloride regulates afferent arteriolar contraction in response to depolarization. *Hypertension* 1998; 32: 1066-70.
44. Yuan J, Sun Y, Pan C, Li T. Goal-directed fluid therapy for reducing risk of surgical site infections following abdominal surgery - A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Surg* 2017; 39:74-87.
45. Phan TD, Ismail H, Heriot AG, Ho KM. Improving perioperative outcomes: fluid optimization with the esophageal Doppler monitor, a metaanalysis and review. *J Am Coll Surg* 2008;207:935-41.
46. ARISE Investigators; ANZICS Clinical Trials Group, Peake SL, Delaney A, Bailey M, Bellomo R, Cameron PA, Cooper DJ, Higgins AM, Holdgate A, Howe BD, Webb SA, Williams P. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med* 2014; 371:1496-506.
47. Cecconi M, Hofer C, Teboul JL, et al. Fluid Challenge in intensive care: the FENICE study. A global inception cohort study. *Intensive Care Med* 2015; 41:1529-37.
48. Monnet X, Letierce A, Hamzaoui O, Chemla D, Anguel N, Osman D, et al. Arterial pressure allows monitoring the changes in cardiac output induced by volume expansion but not by norepinephrine. *Crit Care Med* 2011; 39:1394-9.
49. Pierrakos C, Velissaris D, Scolletta S, Heenen S, De Backer D, Vincent JL. Can changes in arterial pressure be used to detect changes in cardiac index during fluid challenge in patients with septic shock? *Intensive Care Med* 2012 ; 38:422-8.
50. Squara P, Cecconi M, Rhodes A, Singer M, Chiche JD. Tracking changes in cardiac output: methodological considerations for the validation of monitoring devices. *Intensive Care Med* 2009; 35:1801-8.
51. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1986; 1:307-10.
52. Fischer MO, Diouf M, Wilde RB, Dupont H, Hanouz JL, Lorne E. Evaluation of cardiac output by 5 arterial pulse contour techniques using trend interchange-ability method. *Medicine (Baltimore)* 2016 ;95:e3530.
53. Guinot PG, Lorne E. Monitor stroke volume and heart rate. *Br J Anaesth* 2015; 114:347-8.
54. Messina A, Longhini F, Coppo C, Pagni A, Lungu R, Ronco C, Cattaneo MA, Dore S, Sotgiu G, Navalesi P. Use of the fluid challenge in critically ill adult patients: a systematic review. *Anesth Analg* 2017 ;125 :1532-43.
55. 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. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014; 40:1795-815.
56. Kuper M, Gold SJ, Callow C, Quraishi T, King S, Mulreany A, Bianchi M, Conway DH. Intraoperative fluid management guided by esophageal Doppler monitoring. *BMJ* 2011; 342 :d3016.
57. Lorne E, Mahjoub Y, Diouf M, Slegheem J, Buchalet C, Guinot PG, Petiot S, Kessavane A, Dehedin B, Dupont H. (Accuracy of impedance cardiography for evaluating trends in cardiac output: a comparison with oesophageal Doppler. *Br J Anaesth* 2014;113:596-602.
58. Kupersztych-Hagege E, Teboul JL, Artigas A, Talbot A, Sabatier C, Richard C, Monnet X. bio-reactance is not reliable for estimating cardiac output and the effects of passive leg raising in critically ill patients. *Br J Anaesth* 2014; 111:961-66.
59. Slagt C, Malagon I, Groenveld AB. Systematic review of uncalibrated arterial pressure waveform analysis to determine cardiac output and stroke volume variation. *Br J Anaesth* 2014; 112:626-37.
60. Fischer MO, Joosten A, Desebbe O, Boutros M, Debreczi S, Broch O, Malbrain MLNG, Ameloot K, Hofer CK, Bubenek-Turconi ŞI, Monnet X, Diouf M, Lorne E. Interchangability of cardiac output measurements between non-invasive photoplethysmography and bolus thermodilution: A systematic review and individual patient data meta-analysis. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2019 (in press).
61. Biais M, Berthezène R, Petit L, Cottenceau V, Sztark F. Ability of esCCO to track changes in cardiac output. *Br J Anaesth* 2015; 115:403-10.
62. Mallat J, Medour M, Durville E, Lemyze M, Pepy F, Temime J, Vangrunderbeeck N, Tronchon L, Thevenin D, Tavernier B. Decrease in pulse pressure and stroke volume variations after mini-fluid challenge accurately predicts fluid responsiveness. *Br J Anesth* 2015 ;115:449-56.

63. Messina A, Longhini F, Coppo C, Pagni A, Lungu R, Ronco C, Cattaneo MA, Dore S, Sotgiu G, Navalesi P. Use of the fluid challenge in critically ill adult patients: a systematic review. *Anesth Analg* 2017 ;125 :1532-43.
64. Messina A, Pelaia C, Bruni A, Garofalo E, Bonicolini E, Longhini F, Dellara E, Saderi L, Romagnoli S, Sotgiu G, Cecconi M, Navalesi P. Fluid Challenge During Anesthesia: A systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg* 2018 ; 127 :1353-64.
65. 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, in the AzuRéa Group. 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* 2011 ; 115 :541-47.
66. Jozwiak M, Mercado P, Teboul JL, Benmalek A, Gimenez J, Dépret F, Richard C, Monnet X. What is the lowest change in cardiac output that transthoracic echocardiography can detect? *Critical Care* 2019; 23:116.
67. Biais M, de Courson H, Lanchon R, Pereira B, Bardonneau G, Griton M, Sesay M, Nouette-Gaulain K. Mini-fluid challenge of 100 ml of crystalloid predicts fluid responsiveness in the operating room. *Anesthesiology* 2017; 127 :450-56.
68. Fischer MO, Balaire X, Le Mauff de Kergal C, Boisselier C, Gérard JL, Hanouz JL, Fellahi JL. The diagnostic accuracy of estimated continuous cardiac output compared with transthoracic echocardiography. *Can J Anesth* 2014; 61:19-26.
69. Toscani L, Aya HD, Antonakaki D, Bastoni D, Watson X, Arulkumaran N, Rhodes A, Cecconi M. What is the impact of the fluid challenge technique on diagnosis of fluid responsiveness? A systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2017; 21:207.
70. Nunes TS, Ladeira RT, Bafi AT, De Azavedo LC, Machado FR, Freitas FG. Duration of hemodynamic effects of crystalloids in patients with circulatory shock after initial resuscitation. *Ann Intensive Care* 2014 ;4 :25.
71. Aya HD, Ster IC, Fletcher N, Grounds RM, Rhodes A, Cecconi M. Pharmacodynamic analysis of a fluid challenge. *Crit Care Med* 2016; 44:880-91.
72. Roger C, Zieleskiewicz L, Demattei C, Lakhal K, Piton G, Louart B, Constantin JM, Chabanne R, Faure JS, Mahjoub Y, Desmeulles I, Quintard H, Lefrant JY, Muller L; AzuRea Group. Time course of fluid responsiveness in sepsis: the fluid challenge revisiting (FCREV) study. *Crit Care* 2019 ; 23 :179.
73. Hahn RG. Volume kinetics for infusion fluids. *Anesthesiology* 2010 :113 :470-81,
74. Drobin D, Hahn RG. Volume kinetics of Ringer's solution in hypovolemic volunteers. *Anesthesiology* 1999; 90:81-91.
75. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest*. 2008; 134:117-25.

Légendes des figures

Figure 1

Courbe du retour veineux

Le retour veineux s'annule quand la pression systémique moyenne est égale à la pression dans l'oreillette droite. Lorsque le remplissage augmente le volume contraint, la Psm augmente et par conséquent le retour veineux augmente (courbe en pointillé). RV=retour veineux. RRV=Résistances au retour veineux. POD = pression de l'oreillette droite. Psm=pression systémique moyen

Figure 2

Courbe de fonction ventriculaire

La courbe décrit l'augmentation du volume d'éjection en fonction de l'augmentation de précharge.

La courbe atteint un plateau quand l'augmentation de précharge n'est plus suivie d'une augmentation du volume d'éjection. La zone de précharge-dépendance est illustrée par les flèches. En cas de dysfonction ventriculaire (courbe en pointillés), le ventricule devient peu précharge-dépendant : non seulement la zone de précharge-dépendance diminue mais l'augmentation du volume d'éjection en fonction de la précharge dans cette zone est faible.