

# GHIDURI ȘI ALGORITME PENTRU OPTIMIZAREA STATUSULUI HEMODINAMIC

**Șerban Bubenek**

În cazul bolnavilor în stare critică apar 3 întrebări fundamentale la care clinicianul trebuie să răspundă înainte de a lua o decizie terapeutică:

a. Este balanța transportului de oxigen echilibrată ?

b. Este debitul cardiac adecvat ?

c. Dacă debitul cardiac este inadecvat, sunt factorii determinanți ai debitului cardiac (pre-sarcina, postsarcina, contractilitatea, frecvența cardiacă / ritmul) la nivele optime ?

Răspunsul corect la ultima întrebare presupune, pe lângă evaluarea determinanților debitului cardiac și analiza unor ipoteze de lucru cu viză terapeutică:

- Va crește (sau va scădea) fluxul sanguin sistemic dacă volumul intravascular al pacientului va crește (sau va scădea), și dacă da, în ce proporție ?

- O scădere a presiunii arteriale se datorează scăderii tonusului vascular sau fluxului sanguin inadecvat ?

- Este cordul capabil să mențină un flux sanguin eficient, cu o presiune de perfuzie acceptabilă, fără să intre în insuficiență?

Orice ghid sau algoritm de evaluare/monitorizare hemodinamică trebuie să tindă spre un răspuns clar, reproductibil și bazat pe evidențe statistice, la fiecare din întrebările enunțate anterior.

## 1. DIFICULTĂȚI LEGATE DE EVALUAREA HEMODINAMICĂ CLASICĂ LA PACIENTUL CRITIC

Cunoștințele teoretice și suportul tehnologic aflate în anul 2005 la dispoziția clinicianului, presupun o monitorizare foarte diversă pentru a evalua tabloul hemodinamic al dezechilibrelor hemodinamice majore, atât de complexe și de eterogene.

Hipovolemia este de departe dezechilibrul hemodinamic cel mai frecvent întâlnit la pacienții secțiilor de terapie intensivă, iar expansiunea volemică este utilizată frecvent la pacienții în stare critică pentru îmbunătățirea statusului hemodinamic.

Totuși, studiile care au avut ca scop determinarea reactivității la administrarea de lichide, au arătat că numai în jur de 50% dintre pacienții în stare critică au răspuns la expansiunea volemică printr-o creștere semnificativă a volumului bătaie și a debitului/indexului cardiac.<sup>1-11</sup>

Aceste date subliniază necesitatea utilizării în practica clinică a unor parametrii hemodinamici cu capacitate bună de predicție a reactivității la administrarea de lichide, pentru a evita ineficiența sau chiar efectele nefavorabile ale creșterii volemice (creșterea apei extravasculare pulmonare având ca rezultat potențial alterarea schimbului de gaze și o perioadă mai lungă de ventilație mecanică) la pacienții non-responsivi, la care pentru îmbunătățirea statusului hemodinamic ar trebui folosit preferențial suportul inotrop și/sau vasopresor.

Examenul clinic s-a dovedit a avea o valoare minimă în detectarea unei presarcini inadecvate și a reactivității la administrarea de lichide, deși clinicienii clasici apreciază că la valori ale PCP >18 mm Hg apar subcrepitante la baze, iar la valori ale IC < 2,5 l./min/m<sup>2</sup> încep să apară semnele clinice de debit cardiac scăzut.

În mod tradițional, pentru a evalua mărimea presarcinii, au fost folosite presiunile de umplere intracardiace (PVC, PCP), o metodă bazată pe supoziția că presiunile de umplere se corelează cu volumele tele-diastolice ventriculare. Acest lucru presupune o complianța ventriculară normală și constantă.

Din păcate, rezultatele unor trialuri clinice mari, retrospective, nu au arătat că ar exista vreun beneficiu asupra evoluției oferit de tratamentul clasic, ghidat prin cateterizarea arterei pulmonare (CAP), care rămâne încă cea mai utilizată metodă de monitorizare hemodinamică în cazul pacienților critici.<sup>2,4,9,10,12-15</sup>

Dificultățile și erorile care apar în cursul evaluării hemodinamice efectuate cu ajutorul CAP sunt mult mai frecvente și mai probabile la pacientul ventilat mecanic, deci la o categorie de pacienți critici specifici terapiei intensive.

Mai mult, rezultatele multor trialuri clinice au arătat că nici presiunea din atriul drept (PAD), nici presiunea arterială pulmonară de ocluzie (PCP) nu sunt factori predictivi pentru responsivitatea la administrarea de fluide.<sup>2,4,9,10,12-15</sup>

Această slabă corelație se datorează probabil mai ales modificărilor complianței ventriculare și creșterii presiunii intratoracice, modificări care alterează corelația între presiunile și volumele cardiace.

Rolul central al CAP în monitorizarea pacientului critic, este dezbătut de aproximativ 15 ani, și aceasta poziție de leader devine din ce în ce mai fragilă, mai ales după dezvoltarea metodelor mini-invasive (PiCCO, Lidco-Pulse CO) sau neinvazive precum echo-Doppler cardiac, bioimpedanța toracică, etc.

Anumiți cercetători chiar au reclamat un moratoriu asupra CAP în 1987.<sup>16</sup>

Între timp piața CAP este în continuare înfloritoare, iar motivele pentru care CAP este încă utilizat pe scară largă sunt următoarele:

- utilizarea CAP oferă o analiză fiziopatologică precisă a datelor hemodinamice;
- modificările tehnologice aduse cateterului tradițional: fibre optice pentru măsurarea continuă a saturației venoase mixate în oxigen (SVO<sub>2</sub>), filament termic pentru măsurarea automată și continuă a debitului cardiac;
- cultul anumitor medici pentru CAP.

Dezbaterea a fost relansată după publicarea studiului făcut de Connors, care a arătat, într-un studiu prospectiv observațional nerandomizat o legătura între

CAP și mortalitate la pacienții din reanimare.<sup>17</sup> Rezultatele acestui studiu au pus problema menținerii și utilizării CAP pentru urmărirea pacienților din reanimare.

Într-un alt studiu observațional făcut perioperator în chirurgia noncardiacă, Polanczyck nu a regăsit însă rezultatele lui Connors.<sup>18</sup>

De asemenea, Murdoch într-un studiu monocentric pe parcursul a 6 ani pe 4182 de pacienți de terapie intensivă nu a observat o supramortalitate legată de utilizarea CAP.<sup>19</sup>

Critica adusă acestor studii este că toate au fost fie retrospective, fie observaționale.

Recent într-un studiu multicentric francez prospectiv randomizat, Richard nu a pus în evidență o diferență semnificativă în ceea ce privește mortalitatea sau morbiditatea legată de CAP într-o populație de 680 de pacienți în șoc sau ARDS.<sup>20</sup>

Până la analiza obiectivă a datelor problemei trebuie subliniat că reproșul principal făcut CAP este caracterul sau invaziv. Folosirea unui examen complementar foarte invaziv cu viză diagnostică nu este recomandabil decât dacă riscurile în plus sunt minime în condițiile în care beneficiile scontate sunt maxime.

CAP este o procedură invazivă care prezintă un risc teoretic de complicații ce pot surveni în timpul inserției sale, menținerii sau retragerii sale.

Printre aceste complicații majoritatea sunt benigne, incluzând hematoame subcutane, infecții de cateter, aritmii supraventriculare, pneumotorax.

Alte complicații sunt mai serioase: tahicardie sau fibrilație ventriculară, infarct pulmonar, ruptură de arteră pulmonară, tromboză venoasă, endocardită. În orice caz riscul complicațiilor în timpul inserției ar trebui să fie în special redus prin experiența reanimatorului.

Totuși numeroase complicații în special infecțioase survin în timpul menținerii cateterului, ele putând fi diminuate prin retragerea rapidă ca și de dezvoltarea de reguli vizând reducerea riscului infecției de cateter.

Avocații CAP susțin, pe bună dreptate de altfel, că unele informații furnizate de către CAP (ca de exemplu SvO<sub>2</sub>, VTDVD, FEVD) nu pot fi obținute prin alte metode, iar erorile în măsurarea presarcinii se datoresc în mare măsură interpretării eronate a datelor oferite de către CAP din cauza necunoașterii sau neglijării efectelor ventilației mecanice asupra sistemului cardiovascular.

Nici măcar măsurarea volumelor absolute ale

ventriculului stâng nu ne oferă date cu mult mai bune ca predicție a responsivității la administrarea de fluide.

Subiecții cu un volum tele-diastolic stâng (VTDVS) mic pot avea o responsivitate slabă la administrarea de lichide dacă umplerea este limitată prin: tamponadă, cord pulmonar sau disfuncție diastolică.

Volumul tele-diastolic indexat al ventriculului drept este un predictor mai precis al statusului presarcinii ventriculului drept și al repleției volemică decât PCP, în special la pacienții care necesită PEEP, dar cu limite care vor fi reamintite mai jos.

Din păcate VTDVD și VTDVDi nu pot fi măsurați decât cu un cateter pulmonar special, destul de scump, și nu ne oferă date precise decât asupra presarcinii unui ventricul (cel drept), iar evaluarea corectă hemodinamică a răspunsului la umplere presupune și existența unor date despre presarcina ventriculului stâng.

După cum vom vedea mai jos nici ceilalți parametrii volumetrici (STDVS, ITBV, GEDV) nu sunt capabili în toate situațiile clinice să prevadă răspunsul la umplere.

Date fiind dificultățile întâmpinate - la pacienții critici sub ventilație mecanică - în sensul determinării și monitorizării cu precizie a presarcinii ambilor ventriculi atât prin evaluarea clasică presională (PVC, PCP) cât și prin cea volumetrică (VTDVD, măsurarea ecografică a STDVS, GEDV, ITBV), interesul clinicienilor se îndreaptă tot mai mult către noi metode care sunt capabile să efectueze o predicție precisă a răspunsului hemodinamic la umplere.

Prin urmare au fost propuși pentru a ajuta intensivistul la luarea unei decizii privind administrarea de lichide volemică mai mulți parametri ai „dependenței de presarcină” a debitului cardiac.

Evaluarea „dependenței de presarcină” a debitului cardiac necesită analizarea poziției pe curba lui Frank-Starling a funcției celor doi ventriculi.

Data fiind incapacitatea parametrilor clasici (PVC, PCP, PAS) de a evalua cu acuratețe presarcina cardiacă, precum și evidența că efectuarea unei probe de umplere volemică la un pacient critic poate fi nu numai inutilă ci și periculoasă, soluția posibilă atunci când pacientul este ventilat mecanic controlat constă în utilizarea variațiilor volumului de ejecție sistolic (VES) induse de către ventilația mecanică în scopul determinării „dependenței de presarcină” a debitului cardiac.

Efectele ventilației mecanice asupra sistemului cardiovascular sunt cunoscute de multă vreme dar abia în ultimii 10-15 ani au început să fie folosite în monitorizare efectele specifice ale acestora în eviden-

țierea dependenței de presarcină a debitului cardiac.

Pe scurt, deși inspirul mecanic cu presiune pozitivă induce modificări de presarcină a ambilor ventriculi, efectul dominant este scăderea returului venos către ventriculul drept.

Scăderea returului venos către cordul drept induce o diminuare tranzitorie a volumului de ejecție sistolic al VD, care datorită aranjamentului ventricular VD-VS „în serie”, se transmite câteva bătăi cardiace mai târziu către VS rezultând astfel o diminuare ciclică și a volumului de ejecție sistolic (VES) al VS.

Deoarece proprietățile mecanice ale peretelui arterial nu variază de la o bătaie cardiacă la alta, aceste variații ale VES induc variații proporționale ale presiunii arteriale (PA), în particular variații ale presiunii arteriale sistolice (PAS), ritmate de către ventilație.

Variațiile PA pot fi cuantificate fie ca variații ale PA diferențiale (sau presiunea pulsului) ( $\Delta PP$ ), fie ca variații ale presiunii arteriale sistolice (VPS). Interesul pentru studiul variațiilor respiratorii ale PA (fie că este vorba despre  $\Delta PP$ , fie că este vorba despre VPS) este mai mult decât justificat dacă ne raportăm la curbele lui Starling:

- deoarece inspirul mecanic produce variații ciclice ale presarcinii ventriculare, variațiile de mare amplitudine ale PA vor traduce variații de mare amplitudine ale VES ale celor doi ventriculi. În acest caz cei doi ventriculi „lucrează” pe panta ascendentă a curbei lui Starling, VES este „dependent de presarcină” și va crește în caz de umplere.

- variațiile de mică amplitudine ale PA, traduc variații mici ale VES, deci cel puțin unul dintre ventriculi „lucrează” pe partea plată a curbei lui Starling, VES este „non-dependent de presarcină” și nu va crește după repleție volemică.

Limitele utilizării acestor metode sunt reprezentate de faptul că pacientul trebuie să fie ventilat mecanic controlat, ritmul cardiac trebuie să fie regulat, iar toracele să fie închis.

Avantajul net al metodelor care utilizează „dependența de presarcină” a debitului cardiac la pacienții sub ventilație mecanică, față de metodele presionale clasice, constă în faptul că aceste metode noi traduc comportamentul global al cordului la umplere (oricare dintre aceste metode estimează comportamentul VESVS aproape în timp real) și nu sunt măsurători statice ale unor parametri care măsoară doar indirect presarcina.

De altfel, studiile din literatura de specialitate a ultimilor 4-5 ani nu conțin să evidențieze avantajele acestui nou model de explorare și monitorizare hemodinamică și să îndemne la utilizarea lui pe scară mai largă, în detrimentul monitorizării invazive clasice.<sup>1,6,10,21</sup>

## 2. GHIDURI ȘI ALGORITME DE EVALUARE, MONITORIZARE, OPTIMIZARE A STATUSULUI HEMODINAMIC BAZATE PE UTILIZAREA UNUI SIMPLU CATETER CENTRAL (MĂSURAREA PVC SAU PAD)

PVC sau PAD s-a dovedit a nu fi ca parametru hemodinamic un bun predictor al răspunsului debitului cardiac la administrarea de volum.<sup>5,6,21,22</sup>

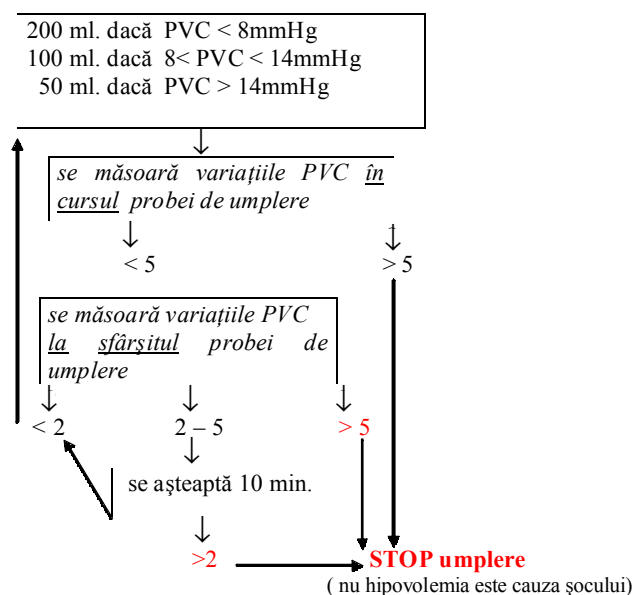
Cu toate acestea, PVC rămâne încă un parametru hemodinamic popular, utilizat în diverse ghiduri sau protocoale în care valorile foarte mici ale PVC (< 5-6 mm.Hg), la pacientul hipotensiv cu semne de debit cardiac scăzut impun administrarea de volum.

După Shoemaker, dacă complianța ventriculară este normală atunci valoarea PVC optimă este de 8-10 mm.Hg., iar în cursul probelor de umplere PVC nu trebuie să depășească 14-16 mm.Hg.<sup>23</sup>

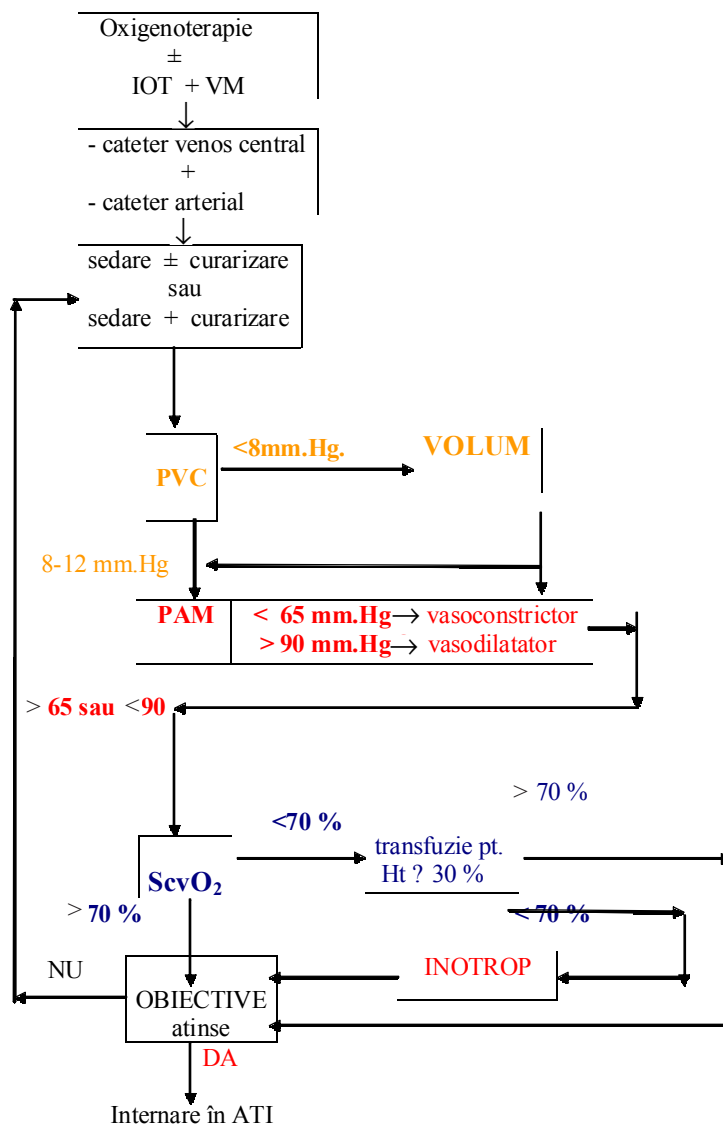
Există și algoritme de evaluare și terapie hemodinamică bazate pe modificările PVC în cursul unei probe de umplere, abordare nu tocmai corectă din punct de vedere fiziopatologic

Astfel, un pacient cu semne de DC scăzut și hipoperfuzie periferică monitorizat cu un simplu cateter central, poate fi supus unei probe de umplere:<sup>24</sup>

Se administrează volum în 10 minute astfel:



Un algoritm interesant bazat pe combinația PVC, PAM, ScvO2 a fost propus și validat de către Rivers în tratamentul inițial și precoce al șocului septic.<sup>25</sup>



## 3. GHIDURI ȘI ALGORITME DE EVALUARE, MONITORIZARE, OPTIMIZARE A STATUSULUI HEMODINAMIC BAZATE PE UTILIZAREA CATETERULUI ARTERIAL PULMONAR (TIP SWAN-GANZ)

Faptul că PCP nu este un parametru hemodinamic ideal în evaluarea statusului volemic este deja binecunoscut.

Numeroase studii au demonstrat că PCP poate servi mai degrabă ca parametru care să dicteze stoparea repleției volemice la pacientul critic, decât ca parametru care poate afirma existența hipovolemiei (cu excepția situațiilor când valorile PCP sunt foarte mici 1-5 mm.Hg) și poate ghida în consecință umplerea.

Există de fapt numeroase motive datorită cărora PCP nu este un indice fiabil de diagnostic al hipovolemiei, în special la pacientul critic ventilat mecanic.

Datorită distribuției gravitaționale a circulației pulmonare, relația de egalitate  $PCP = PAS$  poate fi sever compromisă de către hipovolemie. Același efect îl poate avea ventilația mecanică cu valori mari ale PEEP sau asocierea hipovolemie – PEEP mare ce sumează și majorează discrepanța  $PCP - PAS$ .

În funcție de distribuția gravitațională apico-bazală a fluxului sanguin pulmonar, West a descris 3 zone distincte în funcție de relația dintre: presiunea alveolară ( $P_{alv}$ ), presiunea arterială pulmonară (PAP) și presiunea venoasă pulmonară (PVP):

- Zona 1:  $P_{alv} > PAP > PVP$  (capilarele intra-alveolare sunt colabate);

- Zona 2:  $PAP > P_{alv} > PVP$  (capilarul este comprimat la capătul sau venos). Fluxul sanguin pulmonar în zona 2 este dependent de gradientul  $PAP - P_{alv}$  și crește de sus în jos;

- Zona 3:  $PAP > PVP > P_{alv}$  (capilarele intra-alveolare sunt deschise și fluxul sanguin este mare datorită gradientului arterio-venos pulmonar).

Pentru ca PCP să măsoare într-adevăr PVP și deci PAS sau PTDVS, capilarele pulmonare trebuie să fie complet deschise, adică cateterul să se afle într-o zonă West 3.

Dacă extremitatea cateterului se află însă într-o zonă 1 sau 2, presiunea înregistrată după umflarea balonașului (PCP) se echilibrează cu  $P_{alv}$  și nu cu PVP (PAS), deci pe monitor vom citi presiunea alveolară și nicidecum un parametru care evaluează PRVS.

Repartiția pulmonară a zonelor 3 și a zonelor “non-3” depinde deci de raportul  $P_{alv}/PVP$ .

Hipovolemia, prin scăderea PVP, va mări suprafața zonei “non-3” (transformând o zonă 3 într-o zonă “non-3”), iar ventilația mecanică cu presiune pozitivă, datorită creșterii presiunii alveolare, va majora posibilitatea ca la pacientul hipovolemic valoarea cifică citită pe monitor să reprezinte măsura presiunii alveolare și nu a PVP.

Aceste considerații explică inabilitatea PCP de a evidenția cu acuratețe hipovolemia la pacientul ventilat mecanic.

O altă situație particulară este cea în care PCP (PAS) este mai mică decât PTDVS. În toate cazurile de scădere a complianței VS (boală coronariană, cord dilatat), contracția atrială presistolă este o adevărată lovitură de forță aplicată unui VS puțin compliant și care crește brutal PTDVS fără efect semnificativ asupra PAS medii. În aceste cazuri PTDVS corespunde cel mai bine peak-ului unde „a” de pe curba PCP.

În fine, alterarea relației PTDVS–VTDVS datorată tulburărilor de complianță și/sau relaxare ventriculară prezente la pacienții coronarieni (ischemie, dilatare, hipertrofie, remaniere ventriculară),

face ca valoarea PCP să nu mai reflecte corect mărimea VTDVS: pacienții coronarieni pot fi hipovolemici, dar în același timp pot avea valori ale PCP normale sau chiar supranormale.

În plus, pacienții de terapie intensivă pot prezenta modificări ale complianței ventriculare legate și de alte circumstanțe: hipotermie, administrare de inotrope  $\beta$ -adrenergice etc.

Există studii serioase care au documentat slaba corelare a PCP cu volumul tele-diastolic al VS.<sup>22,26</sup>

Spre deosebire de situația fiziologică în care debitul cardiac este maximal la valori ale PCP în jur de 12 mm Hg, la pacientul critic sub ventilație mecanică, cu posibilă afectare a complianței ventriculare performanța cardiacă devine maximală la valori mai mari ale PCP (Shoemaker propune ca valori optime  $PCP = 14-16$  mm Hg), dar este dificil de precizat valoarea PCP la care curba performanței cardiace se aplatizează și umplerea devine periculoasă.<sup>27</sup>

Același autor recomandă ca în nici un caz să nu se depășească valori ale PCP de 18-22 mm Hg.<sup>27</sup>

Prezentăm în continuare diverse protocoale și algoritme de evaluare a statusului hemodinamic și de terapie a dezechilibrelor hemodinamice, bazate pe analiza parametrilor furnizați de către cateterul Swan-Ganz.

## ALGORITM Nr. 1

Regulile 7-3 pentru adaptarea terapiei volemice la pacientul critic descrise de către Weil (1979), modificate de către Vender (1991), utilizează modificarea PCP la umplere ca și ghid în evaluarea statusului volemic.<sup>28</sup>

Dacă ventriculul este supra-umplut, atunci pentru modificări mici de volum vor apare modificări mari de presiune (PCP) (complianță scăzută).

PCP inițial	Administrare volum
PCP < 10 mmHg	200 ml în 10 min.
PCP 10-15 mmHg	100 ml în 10 min.
PCP > 15 mmHg	50 ml în 10 min.

Răspuns	Terapie
creșterea PCP cu >7 mmHg	STOP umplere
creșterea PCP cu 3-7 mmHg	așteaptă 10 min.
creșterea PCP încă >3 mmHg	STOP umplere
creșterea PCP cu <3 mmHg	continuă umplerea

Atragem însă încă odată atenția că estimarea presiunilor de umplere (PCP, PVC) reprezintă deseori o evaluare prea grosieră și nefiabilă a presarcinii.

PCP și PVC oferă doar o evaluare cantitativă a supraumplerii sau subumplerii adică doar valorile mari sau mici oferă date corecte, în timp ce valorile intermediare sunt dificil de interpretat.

### ALGORITM Nr. 2

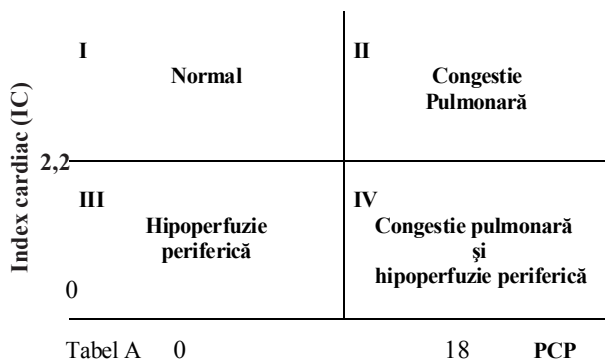
Evaluarea, monitorizarea și terapia hemodinamică a pacientului critic se poate baza pe măsurarea simultană a presarcinii (PCP cu ajutorul cateterului arterial pulmonar, PVC cu un cateter venos central sau măsurarea echocardiografică a volumului tele-diastolic) și a performanței miocardice (debitul cardiac prin intermediul cateterului arterial pulmonar sau prin altă metodă, lucrul mecanic indexat dezvoltat de ventriculul stâng –LVSWi- sau măsurarea echocardiografică a fracției de ejeecție).<sup>29,30</sup>

Este vorba de fapt de o extrapolare a legii Frank-Starling în condițiile practicii clinice prin urmărirea relației dintre presarcină (PCP, PVC etc.) și performanța sistolică (debitul/indexul cardiac sau volumul bătaie).

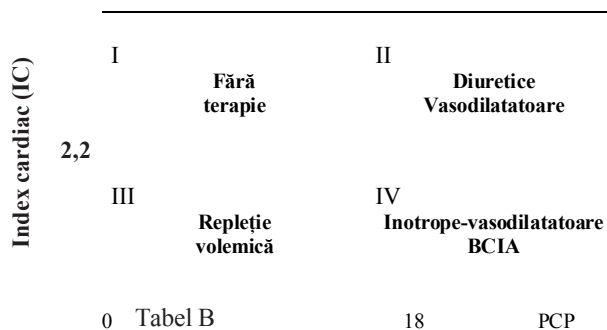
Rezultatele acestor măsurători simultane pot duce la patru situații diferite în funcție de o performanță miocardică „scăzută” sau „crescută” și de o presarcină „scăzută” sau „crescută”.

În cele ce urmează referirile sunt făcute în funcție de datele furnizate de cateterul arterial pulmonar, dar pot fi construite tabele asemănătoare utilizând alți parametri.

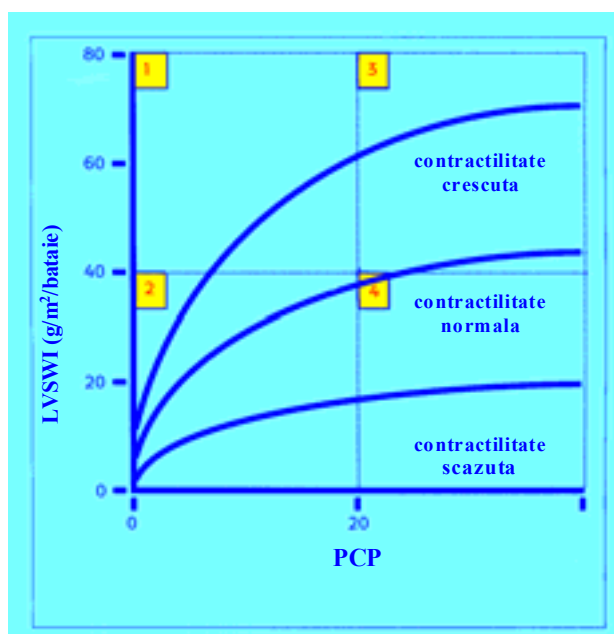
Comparând cu situația PCP normal – DC normal, un DC scăzut asociat cu o PCP scăzută ar reflecta un status hipovolemic (cadranul III), în timp ce o PCP crescută, poate indica o congestie pulmonară izolată (hipervolemie, complianță scăzută) (cadranul II) sau în asociere cu DC scăzut definește tabloul sindromului de debit cardiac scăzut prin deficit de contractilitate (insuficiența cardiacă congestivă până la șoc cardiogen (cadranul IV) .



În funcție de plasarea într-un anumit cadran se poate imagina și o strategie terapeutică, așa cum rezultă din figura alăturată.



### ALGORITM Nr. 3



Cadran 1: funcție normală  
 Cadran 2: hipovolemie  
 Cadran 3: congestie pulmonară  
 Cadran 4: insuficiența cardiacă

### ALGORITM Nr. 4

Algoritm pentru terapia stărilor de “low-flow” post chirurgie cardiacă <sup>31</sup> (vezi figura alăturată).

### ALGORITM Nr. 5

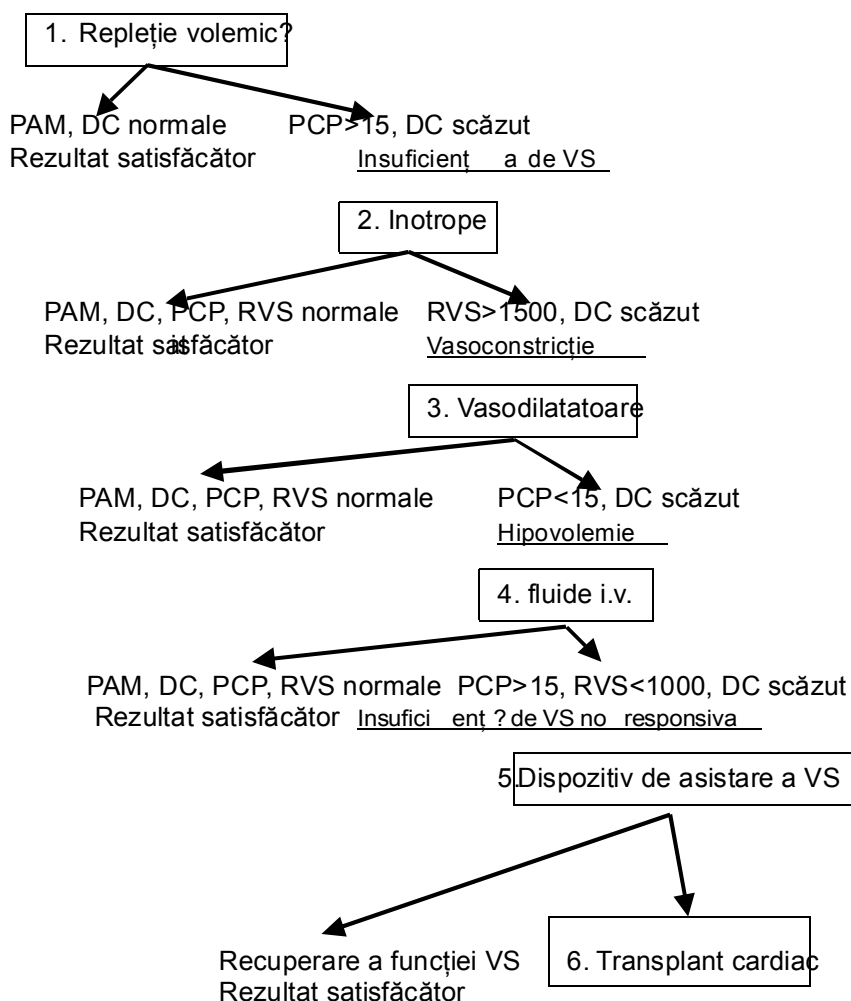
În plus față de abordul clasic al algoritmului nr.2, poate fi folosit un ghid bazat pe valorile DC (mai precis ale IC) și ale presiunii arteriale medii (PAM), dezvoltat inițial în chirurgia cardiacă.<sup>32</sup>

La acesta se mai adaugă încă doi parametri care pot fi măsurați cu ajutorul cateterului Swan-Ganz : PCP și SvO<sub>2</sub>.<sup>32</sup>

Explorarea echocardiografică (transtoracică sau transesofagiană) poate întregi tabloul hemodinamic prin măsurarea fracției de ejeecție a ventriculului stâng.

## ALGORITM Nr. 4

PAM, PVC, PCP, DC scăzute



În plus, față de catalogarea DC ca „normal”, „scăzut” sau „crescut”, DC ar trebui mai degrabă evaluat ca adecvat sau neadecvat în funcție de necesitățile periferice. Valorile SvO<sub>2</sub> traduc tocmai echilibrul existent între transportul de oxigen și extracția de oxigen. Din moment ce o SvO<sub>2</sub> normală (> 75 %) traduce o extracție periferică a oxigenului normală, se consideră că reflectă și un DC adecvat relativ la necesitățile tisulare.

Algoritmul Nr.4 descrie un astfel de ghid luând în calcul în principal valorile PAM și ale DC și în care apar șase tipuri teoretice de tablouri hemodinamice.

### 1. Hipertensiune sistemică cu debit cardiac scăzut.

În acest caz, de obicei se administrează vasodilatatoare arteriale pentru a scădea postsarcina VS, scăzând astfel presiunea arterială și corectând simultan DC scăzut. Această situație constituie cel mai frecvent tablou hemodinamic care apare după intervențiile din chirurgia cardiacă.

Totuși, înainte de inițierea terapiei cu un vasodilatator arterial trebuie eliminată hipovolemia ca etiologie posibilă, din moment ce hipertensiunea postoperatorie este frecvent o manifestare a hipovolemiei.

Repleția volemică la astfel de pacienți va avea ca rezultat normalizarea presiunii arteriale cu o creștere marcată a DC. Dacă nu este luat în calcul diagnosticul de hipovolemie, administrarea unui vasodilatator arterial va fi prost tolerată: presiunea arterială va scădea semnificativ, dar volumul bătaie nu va crește.

Dacă pacientul este hipertensiv și normovolemic vasodilatatoarele arteriale sunt foarte eficiente privind normalizarea balanței de oxigen atât periferic (datorită creșterii DC), cât și la nivel miocardic (datorită scăderii consumului miocardic de oxigen).

### 2. Hipertensiune sistemică cu un DC crescut sau normal.

Cauzele cele mai frecvente ale acestui tablou sunt durerea postoperatorie și frisonul. Abia după tratarea sau excluderea acestor cauze trebuie luată în discuție administrarea unui vasodilatator. În caz contrar, acționând

simptomatic prin scăderea presiunii arteriale în momentul în care pacientul are un consum de oxigen crescut nu obținem nici un beneficiu, ci din contră putem dezechilibra balanța de oxigen la nivel miocardic. Din moment ce această situație este în mod tipic asociată cu un status hiperadrenergic, α<sub>2</sub> – agonistele centrale și β – blocantele adrenergice periferice sunt deseori utile pentru scăderea tonusului simpatic.

### 3. Hipotensiunea asociată cu un DC scăzut.

Tratamentul inițial al pacientului aflat în această situație necesită optimizarea PCP. Dacă PCP este scăzut (status hipovolemic) pacientul beneficiază de repleție volemică. Dacă PCP este mult crescut (PCP > 18 mm Hg) apreciem că este vorba de un deficit de contractilitate și vom administra inotrope.

Echocardiografia transesofagiană (TEE) este de mare folos în aceste cazuri, deoarece este capabilă să diferențieze disfuncția sistolică (FE scăzută, cord dilatat) de cea diastolică.

<b>Funcția ventriculară</b>	<b>Hiperdinamică</b> FE > 65% IC > 5 SvO <sub>2</sub> > 80%	5. <b>Hiperdinamic</b> <i>Hipotensiune</i>  Vasoconstrictoare	6. <b>Hiperdinamic</b> Normotensiune	2. <b>Hiperdinamic</b> Hipertensiune  ? β blocante
	<b>Adecvată</b>	5. <b>Hipotensiune</b> PCP scăzut ? <i>Vól.</i> crescut ? <i>Inotropi</i> <i>Vasopresoare</i> ?	<b>Normal</b>	2. <b>Hipertensiune</b>  Vasodilatatoare
	<b>Scăzută</b> FE < 35% IC < 2,2 SvO <sub>2</sub> < 55%	3. <b>Hipoperfuzie periferică</b>  PCP scăzut ? <i>Volum</i> crescut ? <i>Inotrop</i>	4. ? <b>Vasodilatatoare</b>  Hipovolemie ? Contractilitate ?	1. ? <b>Vasodilatatoare</b>  Hipovolemie ?
		60		100
		<b>Presiunea arterială medie (mm.Hg.)</b>		

Algoritm Nr.5

Prezența unui sindrom de debit cardiac scăzut prin deficit de contractilitate în ciuda unui suport farmacologic „maximal” impune asistarea mecanică (balon intra-aortic de contrapulsatie).

#### 4. Debit cardiac scăzut cu o presiune sanguină sistemică normală.

Evaluarea presarcinii va ajuta la distincția între hipovolemie și contractilitate scăzută. Existența normotensiunii permite reducerea selectivă a postsarcinii (vasodilatatoare), dar trebuie luată în calcul și hipovolemia eventual asociată.

Dacă sindromul de debit cardiac scăzut este însoțit de o presarcină (PCP) normală sau crescută este importantă alegerea unui drog inotrop cu proprietăți vasodilatatoare arteriale cum ar fi dobutamina, amrinona sau enoximona.

#### 5. Hipotensiune sistemică cu DC crescut (hiperdinamic – hipotensiv)

În acest subgrup principala preocupare o constituie presiunea de perfuzie coronariană. Acest tablou hemodinamic (asemănător statusului hiperdinamic din SIRS, sepsis, șocul septic) poate răspunde la tratamentul simplu cu vasopresoare.

Scopul terapiei îl constituie atât creșterea presiunii sanguine sistemice la nivele adecvate, cât și îmbunătățirea perfuziei periferice.

Acest tablou hemodinamic pare să apară mai des atunci când este folosită cardioplegia caldă.

Este obligatorie evaluarea funcției ventriculare atunci când se ia în calcul administrarea de vasoconstrictoare deoarece administrarea unui α-agonist pur cum ar fi fenilefrina este prost tolerată dacă funcția cardiacă este alterată. În situațiile de graniță sunt mai adecvate adrenalina sau noradrenalina care combină efectele α și β.

Efectul inotrop indus de stimularea β-receptorilor cardiaci va atenua potențialul efect nociv al creșterii presarcinii asupra funcției cardiace. În caz de hipotensiune refractară, trebuie luată în calcul inserția unui balon intra-aortic de contrapulsatie cu scopul de a crește fluxul sanguin coronarian diastolic și de a reduce consumul miocardic de oxigen.

În cazul hipotensiunii cu DC normal, după evaluarea PCP, soluția este tot administrarea de vasoconstrictoare dacă hipotensiunea este marcată.

#### 6. Hiperdinamic – normotensiv.

Manipularea hemodinamică a unui astfel de pacient este mai puțin importantă decât evaluarea hemodinamică frecventă.

Dacă pacientul revine la un status normal: normodinamic-normotensiv nu are rost nici un fel de intervenție terapeutică. Dacă însă evoluează spre un status hiperdinamic-hipertensiv (pe măsură ce pacientul se trezește) vom apela la analgezice, vasodilatatoare, simpatolitice. În sfârșit, dacă starea pacientului se modifică spre un status hiperdinamic – hipotensiv sunt necesare droguri vasoconstrictoare.



#### **4. GHIDURI ȘI ALGORITME DE EVALUARE, MONITORIZARE, OPTIMIZARE A STATUSULUI HEMODINAMIC BAZATE PE UTILIZAREA PARAMETRIILOR VOLUMETRICI**

Parametrii volumetrici care pot fi utilizați fie singuri (ca indici ai presarcinii), fie împreună cu valori măsurate ale debitului cardiac (construcția unor curbe teoretice debit-volum) sunt:

- măsurarea volumului telediastolic indexat al ventriculului drept (VTDVDi) cu ajutorul unui cateter arterial pulmonar (tip Swan-Ganz) modificat

- suprafața telediastolică indexată a ventriculului stâng (STDVSi), măsurată echocardiografic

- măsurarea volumului sanguin intratoracic (ITBV) și a volumului telediastolic global (GEDV), cu ajutorul tehnologiei PiCCO.

**VTDVDi** este un parametru mai bun decât PCP în evaluarea presarcinii dar utilizarea sa este nerecomandată la pacienții tahicardici (>150/min), cu ritm cardiac neregulat, insuficiență tricuspidiană.

Astfel:<sup>9,33</sup>

- valorile  $VTDVDi < 90 \text{ ml/m}^2$  impun administrarea de volum în scopul creșterii DC

- valorile  $VTDVDi > 140 \text{ ml/m}^2$  semnalează inutilitatea administrării de volum în scopul creșterii DC

- valorile  $VTDVDi$  intermediare (90-140  $\text{ml/m}^2$ ) nu sunt predictive pentru răspunsul DC la umplere.

**STDVSi** măsurată echocardiografic are o valoare normală de 8 – 11  $\text{cm}^2/\text{m}^2$ .

Astfel: <sup>21,34-36</sup>

- valorile  $STDVSi < 7 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  au semnificație de hipovolemie.

- valorile  $STDVSi < 5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  impun administrarea de volum în scopul creșterii DC

- valorile  $STDVSi > 20 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  semnalează inutilitatea administrării de volum în scopul creșterii DC

- valorile  $STDVSi$  intermediare (5 - 20  $\text{cm}^2/\text{m}^2$ ) nu sunt predictive pentru răspunsul DC la umplere.

Oricum, **STDVSi** explorează doar ventriculul stâng.

**ITBV și GEDV** sunt indici ai presarcinii mai buni ca parametrii presionali (PVC, PAD, PCP).

Astfel: <sup>21,22,37-43</sup>

- valorile  $GEDV < 600 \text{ ml/m}^2$  impun administrarea de volum în scopul creșterii DC

- valorile  $GEDV > 800 \text{ ml/m}^2$  semnalează inutilitatea administrării de volum în scopul creșterii DC

- valorile  $GEDV$  intermediare (600-800  $\text{ml/m}^2$ ) nu sunt predictive pentru răspunsul DC la umplere

- valorile  $ITBV < 750 \text{ ml/m}^2$  impun administrarea de volum în scopul creșterii DC

- valorile  $ITBV > 1000 \text{ ml/m}^2$  semnalează inutilitatea administrării de volum în scopul creșterii DC

- valorile  $ITBV$  intermediare (750-1000  $\text{ml/m}^2$ ) nu sunt predictive pentru răspunsul DC la umplere.

**ITBV și GEDV** nu pot fi utilizați la pacienții cu: aneurisme de aortă, șunturi intra-cardiace, pneumotorax.

#### **În concluzie:**

- parametrii volumetrici măsoară cel mai corect presarcina „statică”

- cei mai fiabili parametrii volumetrici par a fi **ITBV și GEDV**, deoarece explorează ambii ventriculi

- parametrii volumetrici (**VTDVDi, STDVSi, ITBV, GEDV**) au valoare predictivă pentru răspunsul DC la umplere doar la valori foarte mici sau foarte mari

- valorile intermediare ale parametrilor volumetrici nu au valoare predictivă privind răspunsul DC la umplere, deoarece aspectul curbei care descrie relația dintre presarcină și volumul bătaie (DC) depinde și de contractilitate.

Creșterea volumului bătaie (deci a DC) ca rezultat al creșterii presarcinii depinde de presarcina bazală când presarcina este foarte mică sau foarte mare.

Dar creșterea volumului bătaie depinde în principal de de panta curbei lui Starling, adică de contractilitatea miocardică pentru valori diverse ale presarcinii:

- în scopul de a utiliza însă și valorile intermediare ale parametrilor volumetrici în predicția răspunsului la umplere fără a provoca o iatrogenie, clinicianul poate efectua „testul ridicării pasive a picioarelor pacientului” care mimează efectul hemodinamic al unei administrări rapide de 300-400 ml de coloizi.

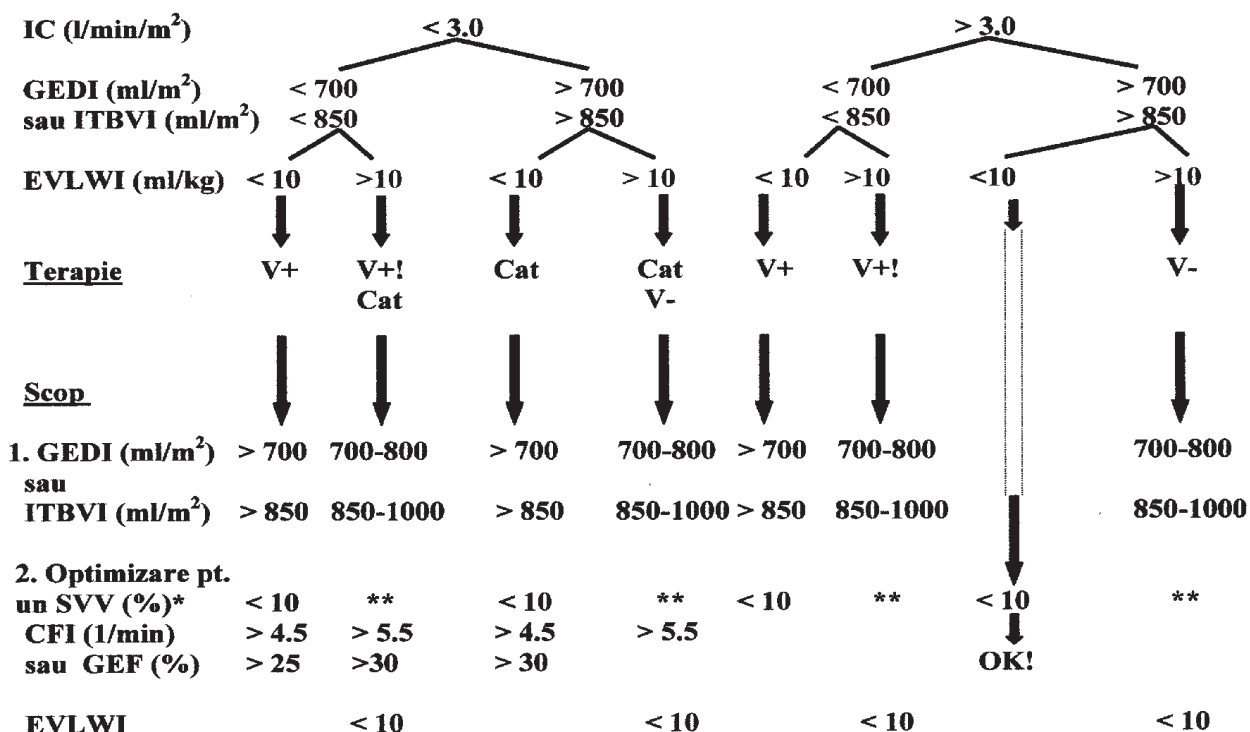
Analizarea efectului manevrei asupra evoluției DC va face diferența între pacienții care pot beneficia de repleție volemică (DC crește cu >15 % din valoarea bazală) și cei la care umplerea vasculară nu numai că nu este benefică, dar poate avea efecte negative (DC crește cu < 15 % din valoarea bazală).<sup>21,44</sup>

- sistemul PiCCO oferă în plus posibilitatea măsurării apei extravasculare pulmonare (EVLW).

#### **5. GHIDURI ȘI ALGORITME DE EVALUARE, MONITORIZARE, OPTIMIZARE A STATUSULUI HEMODINAMIC BAZATE PE UTILIZAREA PARAMETRIILOR DINAMICI AI „DEPENDENȚEI DE PRESARCINĂ” (PDDP)**

Parametrii dinamici ai dependenței de presarcină a debitului cardiac reflectă variațiile respiratorii ale volumului bătaie a ventriculului stâng și sunt extrem de utili clinicianului în predicția răspunsului la umplere deoarece oferă informații despre poziția celor doi ventriculi pe curba lui Starling.

## ARBORELE DECIZIONAL ÎN FUNCȚIE DE MONITORIZAREA VOLUMETRICĂ



**(lent responsivă)**

**Legendă V+ = încărcare volemică (!=cu prudență) V- = contracție volemică**

**Cat = Catecolamine**

**\* SVV aplicabil numai la pacienții ventilați mecanic fără aritmii cardiace**

**\*\* Utilizarea SVV nu este recomandată la pacienții cu ELWI > 10 ml/kg**

Dacă volumul bătaie variază semnificativ în cursul unui ciclu respirator, acest fenomen traduce faptul că debitul cardiac este dependent de presarcină (DP) și că ambii ventriculi lucrează pe porțiunea ascendentă a curbei lui Starling.

În mod clasic, pacientul în "stare de șoc" era descris din punct de vedere clinic ca prezentând următoarele semne: extremități reci și umede, puls depresibil, tahicardie, oligurie, alterarea statusului mental, tensiune arterială normală, scăzută sau chiar crescută.

Toate acestea sunt de fapt "semne de debit cardiac scăzut" datorate reacției secundare catecolice cu vasoconstricție periferică și splahnică (reacția hipodinamică), care maschează scăderea debitului cardiac, menținând tensiunea arterială în limite normale, dar cu prețul hipoperfuziei periferice.

În fața unui astfel de pacient, se pune problema diagnosticului diferențial între cele două entități fiziopatologice care pot genera tabloul clinic al hipoperfuziei periferice descris mai sus: hipovolemia severă (sau chiar șoc hipovolemic) și insuficiența cardiacă congestivă (sau chiar șoc cardiogen).

Diagnosticul diferențial între cele două entități

descrise mai sus poate părea simplu la prima vedere deoarece, atât hipovolemia cât și insuficiența cardiacă sunt stări de hipoperfuzie periferică (și au în comun scăderea semnificativă a debitului cardiac, deși prin mecanisme diferite) sau "low flow states", dar insuficiența cardiacă asociază în plus semne de congestie vasculară pulmonară (dispnee/ortopnee, apoi raluri subcrepitante și în final edem pulmonar).

Desigur că formele extreme sunt ușor de deosebit chiar și clinic: edemul pulmonar nu poate fi confundat cu șocul hipovolemic la un pacient cu sângerare digestivă masivă și exteriorizată.

Din păcate însă, în practica clinică curentă, și mai ales la pacientul critic, cele două entități generatoare de hipoperfuzie periferică sunt deseori greu sau chiar imposibil de deosebit numai pe baza semnelor clinice și a monitorizării non-invasive.

Diagnosticul diferențial este dificil mai ales la pacientul critic la care tulburarea hemodinamică s-a instalat insidios, sau nu este extremă ca magnitudine, sau în cazul în care, la același pacient, cele două dezordini coexistă și se intrică (pacient cardiac care devine hipovolemic, sau dimpotrivă un pacient care

este hipovolemie severă și suferă un infarct miocardic cu insuficiență de pompă).

Alteori, la pacienții critici, chiar metodele terapeutice pot masca cauza hipoperfuziei periferice: un pacient ventilat mecanic poate să nu mai aibă raluri, dar cauza debitului cardiac scăzut rămâne tot insuficiența de pompă.

Dificultatea unui diagnostic diferențial corect, poate bloca luarea unei decizii terapeutice sau chiar poate produce o iatrogenie, cele două stări de hipoperfuzie având terapii complet diferite: repleție volemică în principal (dar nu numai), în cazul hipovolemiei și tratament inotrop pozitiv (și/sau vasomodulator, diuretic, suport circulator mecanic, etc.) în insuficiența cardiacă congestivă.

Utilizarea PDDP permite predicția răspunsului debitului cardiac la umplere și diagnosticul diferențial corect între „low flow states”<sup>1,6,10,45-60</sup>

Propunem mai jos un algoritm original care combină semnele de debit cardiac scăzut cu parametrii hemodinamici ai dependenței de presarcină a debitului cardiac.

#### ALGORITM PDDP

Semne de DC ↓ prezente:

VPS > 12 mm.Hg și  $\Delta$  down > 3-4 mm.Hg  
(în blocul operator)  
 $\Delta$  down > 5-6 mm.Hg  
(în terapia intensivă)

sau

$\Delta$  PP > 9-12% (în blocul operator)  
 $\Delta$  PP > 13% (în terapia intensivă)

sau

SVV > 12%

sau

$\Delta$  SD ( $\Delta$  V peak) > 12%

sau

$\Delta$  fad > 17%

sau

$\Delta$  vci > 12%

• Oricare dintre combinațiile de mai sus traduc dependența de presarcină, deci soluția terapeutică este administrarea de VOLUM.

• Dacă însă la semnele de DC scăzut se adaugă valori inferioare ale PDDP -celor de mai sus - atunci concluzia este inutilitatea administrării de volum în scopul creșterii DC, ambii ventriculi lucrează pe porțiunea plată a curbei lui Starling, iar soluția terapeutică este administrarea de INOTROPE ± vasomodulatoare.

În consecință, în fața unui pacient sub ventilație mecanică controlată, cu semne de debit cardiac scăzut

(semne clinice clare sau măsurători ale DC/IC), utilizarea PDDP permite diferențierea între hipoperfuzia prin hipovolemie și hipoperfuzia prin deficit de contractilitate miocardică.

Nu trebuie omis faptul că nu întotdeauna administrarea de fluide (volum) produce o creștere reală a presarcinii.

Astfel, în cazul pacienților cu complianță ventriculară mult diminuată (cord ischemic sau dilatat) administrarea de volum produce creșterea presiunii intracavitare într-o măsură mult mai mare decât creșterea volumului cavității (presarcina).

De asemenea, la pacienții septici s-a observat că administrarea aceleiași cantități de lichide va produce o creștere a presarcinii diferențiată, cu atât mai mare cu cât dimensiunile cordului preumplere erau mai mici.

Mai pot interveni și alți factori care pot influența repartiția volumului administrat: presiunea intratoracică și mărirea capacității venoase (de obicei crescută în sepsis). În aceste cazuri, scăderea presiunii intratoracice și administrarea unui venoconstrictor pot realmente contribui la creșterea presarcinii prin administrarea de fluide.

#### RECOMANDĂRI GENERALE PRIVIND METODELE DE MONITORIZARE HEMODINAMICĂ LA PACIENTUL CRITIC

*a. Pacient critic în respirație spontană sau orice tip de ventilație mecanică, alta decât cea controlată în volum:*

• *monitorizare invazivă minimală :*

- EKG (toate derivațiile plus segment ST)

- SpO<sub>2</sub>

- sondă urinară

- cateter arterial pentru: monitorizarea presiunii arteriale, gaze sanguine, lactat, etc.

- cateter venos central pentru: măsurarea PVC(PAD), ScVO<sub>2</sub>, administrare droguri

• *monitorizare invazivă avansată:*

- *monitorizare invazivă minimală*

plus

- cateter arterial pulmonar (Swan-Ganz) simplu pentru monitorizarea: DC/IC, PCP, PAD, PAP, RVS, RVP, LVSWi, RVSWi, SvO<sub>2</sub>

sau

- cateter arterial pulmonar modificat: fie pentru măsurarea DC continuu, sau SvO<sub>2</sub> continuu, sau VTDVDi și FEVD

• *monitorizare combinată avansată:*

- *monitorizare invazivă minimală*

plus

- măsurarea noninvazivă a DC/IC prin metoda bioimpedanței toracice (aparatură Hemo-Sapiens)

• **monitorizare invazivă optimală :**

- monitorizare invazivă minimală

plus

- monitorizare PiCCo pentru : DC/IC continuu, ITBV, GEDV, EVLW.

• **Atenție:** Echocardiografia transtoracică reprezintă o «metodă complementară», care aduce un plus de informație la oricare din opțiunile de mai sus.

**b. Pacient critic ventilat mecanic controlat în volum (ritm sinusal, torace închis)**

• **monitorizare invazivă minimală :**

- EKG (toate derivațiile plus segment ST)

- SpO<sub>2</sub>

- sondă urinară

- cateter arterial pentru:

- măsurarea VPS,  $\Delta$  down,  $\Delta$  up

(parametrii dinamici DP !)

- monitorizarea presiunii arteriale, gaze sanguine, lactat, etc.

- cateter venos central pentru: măsurarea PVC (PAD), ScVO<sub>2</sub>, administrare droguri

• **monitorizare combinată avansată:**

- monitorizare invazivă minimală

plus

- o metodă de măsurare noninvazivă a DC/IC :

- metoda bioimpedanței toracice

(aparatură Hemo-Sapiens)

- metoda reinhalării parțiale CO<sub>2</sub> (aparatură NICO<sub>2</sub>)

- măsurarea echocardiografică (convențională sau aparatură HemoSonic)

• **monitorizare invazivă avansată:**

- monitorizare invazivă minimală

plus

- cateter arterial pulmonar (Swan-Ganz) simplu pentru monitorizarea: DC/IC, PCP, PAD, PAP, RVS, RVP, LVSWi, RVSWi, SvO<sub>2</sub>

sau

- cateter arterial pulmonar modificat : fie pentru măsurarea DC continuu, sau SvO<sub>2</sub> continuu

• **monitorizare invazivă avansată «țintită volumetric»**

- monitorizare invazivă minimală

plus

- cateter arterial pulmonar modificat pentru măsurarea VTDVDi

și / sau

- echocardiografie transesofagiană (măsurare STDVSi, cinematică parietală etc.)

• **monitorizare invazivă suboptimală:**

- monitorizare invazivă minimală

plus

- monitorizare non invazivă echocardiografică a parametrilor dinamici ai DP :

-  $\Delta$  SD ( $\Delta$  peak)

-  $\Delta$  vci

-  $\Delta$  fad (aparatură HemSonic)

• **monitorizare invazivă optimală :**

- monitorizare invazivă minimală

plus

- monitorizare mini-invazivă complexă cu sistemul PiCCO\* sau LiDCO-PulseCO pentru:

- măsurarea continuă a DC/IC

- măsurarea automată a parametrilor dinamici ai DP : SVV,  $\ddot{A}P$ , VPS.

\* Bineînțeles că utilizarea sistemului PiCCO pune la dispoziția clinicianului și valorile: EVLW, ITBV, GEDV.

## BIBLIOGRAFIE

1. Teboul JL, Rienzo M, Monnet X. Non-invasive assessment of volume responsiveness, in: Year Book of intensive care and emergency medicine, edited by Vincent JL, 2004, p. 685-93.
2. Schneider AJ, Teule GJJ, Groenvelde ABJ, et al. Biventricular performance during volume loading in patients with early septic shock, with emphasis on the right ventricle: a combined hemodynamic and radionuclide study. Am Heart J 1988; 116:103-12.
3. Wagner JG, Leatherman JW. Right ventricular end-diastolic volume as a predictor of the hemodynamic response to a fluid challenge. Chest 1998; 113:1048-54.
4. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. The hemodynamic effect of rapid fluid infusion in critically ill patients. Surgery 1981; 90:61-76.
5. Reuse C, Vincent JL, Pinsky MR. Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge. Chest 1990; 98:1450-4.
6. Michard F, Boussat S, Chemla D, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:134-8.
7. Magder S, Georgiadis G, Cheong T. Respiratory variations in right atrial pressure predict the response to fluid challenge. J Crit Care 1992; 7:76-85.
8. Magder S, Lagonidis D. Effectiveness of albumin versus normal saline as a test of volume responsiveness in post-cardiac surgery patients. J Crit Care 1999; 14:164-71.
9. Diebel L, Wilson RF, Heins J, et al. End-diastolic volume versus pulmonary artery wedge pressure in evaluating cardiac preload in trauma patients. J Trauma 1994; 37:950-5.
10. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, et al. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. Anesthesiology 1998; 89:1313-21.
11. Tousignat CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. Anesth Analg 2000; 90:351-5.
12. Castelain V, Teboul JL. Reste-t-il des indications au cathetere arteriel pulmonaire ? Ces techniques qui modifient la pratique de l'anesthesie 2001, p.167-72.
13. Packman MI, Rackow EC. Optimum left heart filling pressure during fluid resuscitation of patients with hypovolemic and septic shock. Crit Care Med 1983; 11:165-9.
14. Jardin F, Valtier B, Beauchet A, et al. Invasive monitoring combined with two-dimensional echocardiographic study in septic shock. Intensive Care Med 1994; 20:550-4.
15. Sandhurst WE. The pulmonary capillary wedge pressure guided therapy isn't better than central venous pressure in outcome

- of high risk surgical patients. *New England J Med* 2003; 348: 5-14.
16. Robin Ed. Death by pulmonary artery flow-directed catheter. Time for a moratorium? *Chest* 1987 ; 92 :727-31.
  17. Connors AF, Speroff T, Dawson NV, et al. Effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 1996;18:889-97.
  18. Polanczyk CA, Rohde LE, Goldman L, et al. Right heart catheterization and cardiac complications in patients undergoing noncardiac surgery: an observational study. *JAMA*, 2001; 286:309-14.
  19. Murdoch SD, Cohen AT, Bellamy MC. Pulmonary artery catheterization and mortality in critically ill patients. *Br J Anaesth* 2000; 85:611-5.
  20. Richard C, Warzawski J, et al. Etude clinique multicentrique de l'interet du catheterisme arteriel pulmonaire pour la prise en charge des patients souffrant de choc et/ou de SDR: resultants preliminaires. *Reanimation* 2001;10:SO56.
  21. Michard F. Do we need to know cardiac preload? Year Book of intensive care and emergency medicine, edited Vincent JL, 2004, p.694-701.
  22. Godje O, Peyerl M, Seebauer T, et al. Central venous pressure, pulmonary capillary wedge pressure and intrathoracic blood volumes as preload indicators in cardiac surgery patients. *Eur J Cardiothorac* 1998; 13(5):533-9.
  23. Shoemaker WC, Parsa MH. Invasive and noninvasive monitoring, in: Textbook of critical care, WB Saunders Comp. 2000, p.82-3.
  24. Leblanc PE, Duranteau J. *Reanimation în Protocoale 2001 en Anesthésie-reanimation*, MAPAR Edition, 2001, p.370.
  25. Rivers E, Nguyen B, Hallstad S, et al. Early-goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-77.
  26. Ellis RJ, Mangano DT, VanDyke DC. Relationship of wedge pressure to end-diastolic volume in patients undergoing myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 78:605-13.
  27. Shoemaker WC, Parsa MH. Invasive and noninvasive monitoring, in: Textbook of critical care, WB Saunders Comp., 2000, p.86.
  28. Vender JS. Pulmonary artery catheterization and mixed venous oximetry, in: ASA-Annual Refresher Course Lectures, 1991, p.265-6.
  29. Kaplan JA, Guffin AV. Treatment of perioperative left ventricular failure, in: *Cardiac Anaesthesia*, 1993, p.1058.
  30. Barash G. Left ventricular stroke-work in treatment of cardiac failure. *Anesth-Analg* 1986; 12:432-40.
  31. Hug CC. Using a new algorithm in cardiosurgical patients, in: ASA-Annual Refresher Course Lectures, 1994, p.285-93.
  32. Beloucif S, Payen D. Hemodynamic management, in: Postoperative management of the cardiac surgical patient, edited by JP Williams, 1996, p.136-9.
  33. Diebel L, Wilson RF, Tagett MG, et al. End-diastolic volume. A better indicator of preload in the critically ill. *Arch Surg* 1992; 127:817-22.
  34. Drexler M, Erbel R, Muller U, et al. Measurements on intracardiac dimensions and structures in normal young adult subjects by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol*
  35. Cohen GI, White M, Sobowski RA, et al. Reference values for normal adult transesophageal echocardiographic measurements. *J An Soc Echocardiogr* 1995; 8:221-30.
  36. Thys DM, Hillel Z, et al. A comparison of hemodynamic indices derived by invasive monitoring and two-dimensional echocardiography. *Anesthesiology* 1987; 67:630-4.
  37. Pfeiffer UJ, Perker M, Zeravik J, et al. Sensitivity of central venous pressure, pulmonary capillary wedge pressure, and intrathoracic blood volume as indicators for acute and chronic hypovolemia. In: Lewis FR and Pfeiffer UJ (Eds.), *Practical Applications of Fiberoptics in Critical Care Monitoring*. Springer-Verlag Berlin, 1990, p.25-31.
  38. Lichtwarck-Aschoff M, Beale R, Pfeiffer UJ. Central venous pressure, pulmonary artery occlusion pressure, intrathoracic blood volume and right ventricular end-diastolic volume as indicators of cardiac preload. *J Crit Care* 1996; 11(4):180-8.
  39. Preisman S, Pfeiffer U, Lieberman N, et al. New monitors of intravascular volume: a comparison of arterial pressure waveform analysis and the intrathoracic blood volume. *Intensive Care Med* 1997; 23:651-7.
  40. Lichtwarck-Aschoff M, Zeravik J, Pfeiffer U. Intrathoracic blood volume accurately reflects circulatory volume status in critically ill patients with mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1992; 18:142-7.
  41. Bindels AJGH, van der Hoeven JG, Graanand AD, et al. Relationships between volume and pressure measurements and stroke volume in critically ill patients. *Crit Care* 2000; 4:193-9.
  42. Lichtwarck-Aschoff M, Zeravik J, Pfeiffer UJ. Intrathoracic blood volume accurately reflects circulatory volume status in critically ill patients with mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1992; 18:142-7.
  43. Sakka SG, Bredle DL, Reinhart K, et al. Comparison between intrathoracic blood volume and cardiac filling pressures in the early phase of hemodynamic instability of patients with sepsis or septic shock. *J Crit Care* 1999; 14(2):78-83.
  44. Boulain T, Achard JM, Teboul J, et al. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 2002; 121:1245-52.
  45. Pinsky MR. Functional hemodynamic monitoring, applied physiology at the bedside. Year Book of intensive care and emergency medicine, Ed. Springer, 2002, p.538-42.
  46. Bubenek Ş. Studiul variațiilor presiunii arteriale sistolice sub ventilație mecanică – metodă de evaluare a statusului hemodinamic. *Revista Română de Anestezie și Terapie Intensivă* 1994; 2:95-107.
  47. Coriat P. Detectarea hipovolemiei perioperatorii. *Revista Romana de Anestezie si Terapie Intensiva* 1996; 2:81-6.
  48. Feissel M, Michard F, Mangin I, et al. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 2001; 119:867-73.
  49. Perel A, Pizov R. Cardiovascular effects of mechanically ventilation, in: *Aspects of Ventilatory Support*, 1990, p.51-60.
  50. Perel A. Cardiovascular assessment by pressure waveform analysis. In: ASA Annual Refresher Course Lectures 1991,264.
  51. Tavernier B. Le monitoring de la volemie, in: *Ces techniques qui modifient la pratique de l'anesthésie*, 2002, p.182-4.
  52. Michard F, Teboul JL. Detection of fluid responsiveness, in: *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, 2002, Ed. Springer, p.553-6.
  53. Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, et al. Influence of superior vena caval zone condition on cyclic change in right ventricular outflow during respiratory support. *Anesthesiology* 2001; 95:1083-8.
  54. Tavernier B. Le monitoring de la volemie. *Ces technique qui modifient la pratique de l'anesthésie*, ed. JEP, 2002, p.182-3.
  55. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, et al. – Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg*, 2001;92:984-989
  56. Reuter D A, Felbinger T W, Kilger E et al – Optimizing fluid therapy in mechanically ventilated patients after cardiac surgery by on-line monitoring of left ventricular stroke volume variations. Comparison with aortic systolic pressure variations. *Br J Anaesth*, 2002;88:124-126
  57. Bubenek Ş, Miclea I, Stelian E, et al. Variația volumului sistolic măsurată cu ajutorul PiCCO în detectarea hipovolemiei la pacienții operați pe cord deschis în perioada postoperatorie imediată. *JSRATI* 2002; 9:51.
  58. Slama M, Masson H, Teboul JL, et al. Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002; 283:H1729-H1733.
  59. Teboul JL, Rienzo M, Monnet X. Non-invasive assesment of volume responsiveness, in: *Year Book of intensive care and emergency medicine*, Springer, 2004, p.685-91.
  60. Feissel M, Michard F, Mangin I, et al. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Am J Respir Crit Care* 2002; 165:A712.