

# Monitoring du choc cardiogénique\*

## Cardiogenic shock monitoring

N. Ducrocq · A. Kimmoun · B. Levy

Reçu le 6 octobre 2011 ; accepté le 21 novembre 2011  
© SRLF et Springer-Verlag France 2011

**Résumé** Le choc cardiogénique se présente sous deux formes bien distinctes : 1) le classique tableau de bas débit cardiaque avec pressions de remplissage élevées et résistances systémiques élevées ; 2) le tableau actuel le plus fréquent qui associe une défaillance myocardique sévère à une hyporéactivité vasculaire aux vasopresseurs. Le but du monitoring est de guider le traitement à chaque étape de l'évolution du patient. De ce fait, le monitoring du choc cardiogénique fait appel à des techniques diverses en fonction de la gravité du tableau et de la complexité de l'atteinte mixte cardiaque et vasculaire. L'échocardiographie et le cathéter de Swan-Ganz sont recommandés. La thermodilution transpulmonaire couplée à la mesure de la saturation veineuse mêlée en oxygène (SvO<sub>2</sub>), en l'absence de contrepression avec ballonnet intra-aortique, est une alternative intéressante. Le monitoring « biologique » par la lactatémie artérielle, la SvO<sub>2</sub> et le gradient veinoartériel en CO<sub>2</sub> permet d'optimiser l'oxygénation et la perfusion macrocirculatoire. Le dosage du peptide natriurétique de type B (BNP) pourrait être intéressant pour le suivi de l'efficacité des thérapeutiques sur la dysfonction ventriculaire. *Pour citer cette revue : Réanimation 21 (2012).*

**Mots clés** Choc cardiogénique · Échocardiographie · Swan-Ganz · Vasopresseurs

**Abstract** Patients with cardiogenic shock exhibit two different clinical scenarios: the classical, which associates severe hypokinetic shock and elevated pulmonary pressures, and the new scenario in which severe myocardial depression is asso-

ciated with low systemic resistances. Individualized pulmonary artery catheter use is recommended for severely hypotensive cardiogenic shock patients. Clinical assessment with echocardiography is a reasonable alternative in the less severe patients. Transpulmonary thermodilution associated with continuous measurement of mixed venous oxygen saturation (SvO<sub>2</sub>) is a reasonable alternative in others. Measurements of SvO<sub>2</sub>, arterial lactate concentration, and venous-arterial pCO<sub>2</sub> difference are reliable to assess tissue oxygenation and macrocirculation. Brain natriuretic peptide (BNP) could be useful to monitor the effects of medications on ventricular dysfunction. *To cite this journal: Réanimation 21 (2012).*

**Keywords** Cardiogenic shock · Echocardiography · SwanGanz · Vasopressor

## Introduction

De façon classique, le choc cardiogénique se présente comme un tableau de bas débit cardiaque (index cardiaque < 2,2 l/min par mètre carré), avec des pressions de remplissage élevées, une pression artérielle basse et donc des résistances vasculaires systémiques élevées. La réaction physiologique est une augmentation de l'extraction tissulaire en O<sub>2</sub> se traduisant par une saturation veineuse mêlée en oxygène (SvO<sub>2</sub>) basse et par une tachycardie pour maintenir le volume d'éjection systolique. Ce tableau relativement prévisible est maintenant fréquemment remplacé par un tableau plus complexe nécessitant une approche différente associant dysfonction cardiaque et dysfonction vasculaire (Tableau 1).

Dans ce texte, nous prendrons comme exemple le choc cardiogénique post-infarctus du myocarde, car il reste la cause de choc cardiogénique la plus fréquente et la mieux décrite. Par ailleurs, il faut souligner qu'il n'existe aucune recommandation forte publiée à ce jour concernant l'approche hémodynamique du choc cardiogénique. L'ensemble des recommandations de ce texte est donc fait essentiellement de recommandations de pratique professionnelles et personnelles.

---

N. Ducrocq · A. Kimmoun · B. Levy (✉)  
Service de réanimation médicale Brabois,  
institut du cœur et des vaisseaux,  
F-54511 Vandœuvre-lès-Nancy, France  
e-mail : b.levy@chu-nancy.fr

\* Cet article correspond à la conférence faite par l'auteur au congrès de la SRLF 2012 dans la session : *Monitoring hémodynamique en 2012. Un outil pour chaque patient.*

<b>Tableau 1</b> Profil hémodynamique comparé du choc cardiogénique typique et du choc mixte		
	<b>Choc cardiogénique typique</b>	<b>Choc mixte</b>
Pression artérielle sans vasopresseur	Basse (différentielle pincée)	Basse (diastolique relativement basse)
Index cardiaque	Effondré < 2,2 l/min par mètre carré	Bas 2,2 et 2,5 l/min par mètre carré
SvO <sub>2</sub>	< 60 %	70–75 %
PAPO	Élevée ou très élevée	Basse, normale, élevée (rare)

SvO<sub>2</sub> : saturation veineuse mêlée en oxygène ; PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion.

## Choc cardiogénique : physiopathologie revisitée

Depuis l'étude SHOCK en 1999 [1], de nombreux éléments de la physiopathologie du choc cardiogénique ont été revus. L'étude SHOCK comparait les bénéfices de la revascularisation coronarienne (quel que soit le délai par rapport à l'ischémie coronarienne) par rapport au traitement médical standard. L'étude SHOCK a montré qu'un nombre important (50 %) des malades décédés de choc cardiogénique avait une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) normalisée et des résistances vasculaires systémiques non élevées. Suite à l'étude SHOCK, un nouveau modèle explicatif de la physiopathologie du choc cardiogénique a été proposé notamment par Hochmann [2] : à côté de la dysfonction cardiaque primitive existe une réaction inflammatoire systémique avec relargage de cytokines inflammatoires, activation de la NO synthase inductible, production de monoxyde d'azote (NO) et d'ions peroxy-nitrites. Cette réaction inflammatoire systémique en cascade entraîne une vasodilatation et une baisse secondaire des résistances vasculaires systémiques (RVS). Cela a pour conséquence de baisser la pression de perfusion systémique et donc la pression de perfusion coronarienne, majorant l'ischémie myocardique et la dysfonction ventriculaire initiale.

Le tableau le plus fréquent à l'heure de la reperfusion systématique associe donc un tableau de défaillance myocardique associé à une hyporéactivité vasculaire aux vasopresseurs de type *sepsis like* et des troubles de l'extraction d'oxygène se traduisant par une SvO<sub>2</sub> normale ou élevée [3]. En ce sens, le monitoring du choc cardiogénique diffère assez peu du monitoring de tout état de choc en particulier septique.

## Stratégie de monitoring : de l'arrivée du patient au sevrage ventilatoire

Pour le réanimateur, la décision de monitoring sous-tend une volonté de répondre à plusieurs questions :

- La dysfonction ventriculaire est-elle gauche, droite ou biventriculaire ?
- Quelle est la part de la dysfonction vasculaire dans l'état de choc ?
- Existe-t-il une hypoperfusion des organes et des tissus périphériques, et par conséquent le transport en oxygène est-il suffisant ?
- Comment suivre l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre ?

Pour répondre à ces questions, différentes techniques de monitoring sont disponibles.

## À l'arrivée du patient

### Éléments « classiques » de monitoring

#### *Pression artérielle invasive*

Comme tous les états de choc, le choc cardiogénique nécessite la mise en place d'un cathéter artériel pour le monitoring continu de la pression artérielle. De ce cathéter, des informations précieuses pourront être tirées de l'analyse à la fois des variations respiratoires de la pression pulsée mais aussi de l'analyse de ces différentes composantes [4]. Typiquement une pression pulsée basse (peu de différence entre la pression systolique et la pression diastolique) traduit un défaut d'éjection systolique (hypovolémie ou défaillance myocardique). En revanche, une pression diastolique basse inférieure à 40 mmHg est très évocatrice d'une hyporéactivité vasculaire (vasoplégie).

#### *Électrocardiogramme continu*

Il est indispensable pour surveiller tout nouvel épisode d'ischémie par l'analyse du segment ST et pour dépister tout trouble du rythme supraventriculaire ou ventriculaire pouvant amputer jusqu'à 30 % le débit cardiaque.

### Saturation pulsée en oxygène ( $SpO_2$ )

Par analogie aux autres états de choc, une  $SpO_2$  supérieure ou égale à 92 % est nécessaire pour assurer des apports en oxygène suffisants.

### Échocardiographie

En fonction de la compétence des équipes, l'échocardiographie est soit un moyen diagnostique, soit un moyen de monitoring discontinu. Outre le diagnostic des complications (rupture de pilier, communication interventriculaire, infarctus du ventricule droit, dysfonction droite ou gauche), l'échocardiographie entre des mains compétentes et en fonction de l'échogénicité du patient permet de faire un bilan hémodynamique associant l'estimation de la volémie et des pressions de remplissage, l'appréciation de la fonction ventriculaire gauche et droite, l'estimation de la pression artérielle pulmonaire et la mesure de l'index cardiaque basée sur l'intégrale temps-vitesse aortique [5]. Devant un choc cardiogénique, une échocardiographie doit donc être pratiquée dès l'entrée du patient et permet de guider le choix d'un monitoring continu plus invasif.

### Monitoring selon le bilan échocardiographique et l'évolution en réanimation

Lorsque le patient évolue vite et favorablement ou que les doses de vasopresseurs sont très faibles, voire nulles, un monitoring par mesure continue ou discontinue de la  $SvO_2$  associé à des échocardiographies itératives suffit.

En cas de choc sévère, de dysfonction cardiaque biventriculaire, de défaillances viscérales associées, d'indication potentielle d'assistance et/ou d'intrication avec une autre pathologie (sepsis), un monitoring continu s'impose. Le monitoring a pour but d'essayer de comprendre la situation hémodynamique en fonction de ses composantes cardiaque et vasculaire, de juger de l'effet des traitements sur l'hémodynamique et la perfusion tissulaire et de gérer les complications (œdème pulmonaire lésionnel ou cardiaque). Plusieurs techniques sont alors possibles, citons du plus invasif au moins invasif : le classique cathéter de Swan-Ganz, la thermodilution transpulmonaire (Picco) et le doppler œsophagien.

### Cathéter de Swan-Ganz

Le cathéter de Swan-Ganz qu'il faut utiliser sous sa forme de débit continu avec mesure de la  $SvO_2$  continue permet, outre la mesure du débit cardiaque et de la  $SvO_2$ , la mesure des pressions droites et l'estimation des pressions gauches grâce à la mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO). Bien que de nombreuses limites existent, le choc

cardiogénique typique est probablement la pathologie où le cathéter de Swan-Ganz est le moins critiquable dans son aspect d'estimation des pressions de remplissage. La mesure continue de la  $SvO_2$  permet en plus de suivre l'évolution sous traitement et d'apprécier un éventuel effet calorigénique des catécholamines. Dans notre pratique quotidienne, il représente le monitoring de choix en cas de défaillance biventriculaire. Les recommandations européennes recommandent la mise en place d'un cathéter de Swan-Ganz en cas de choc cardiogénique, mais avec un faible niveau de preuve [5].

Il est important de noter que les recommandations classiques de mise en place et d'utilisation du cathéter doivent être connues et appliquées par l'ensemble de l'équipe médicale (zone 3 de West, zéro atmosphérique et positionnel, influence de la pression expiratoire positive [PEP], influence de la ventilation, calibration de la  $SvO_2$ ), que chaque mesure doit être complète incluant les mesures hémodynamiques, la lactatémie, la  $SvO_2$  et le gradient veinoartériel en  $CO_2$ .

Enfin, en cas de mise en place de ballonnet de contre-pulsion intra-aortique (CPBIA), seule le cathéter de Swan-Ganz est utilisable.

### Thermodilution transpulmonaire type Picco

Le système Picco est un moniteur de surveillance hémodynamique disponible en France depuis 1999 et commercialisé par la société Pulsion Medical System (Munich, Allemagne). Il s'agit d'une technique de monitoring invasive nécessitant un abord veineux central « haut » et un cathéter artériel fémoral spécifique 5F muni d'une thermistance, reliés tous les deux au moniteur Picco. Le Picco associe deux principes distincts, la thermodilution transpulmonaire d'une part et l'analyse de l'onde de pouls d'autre part. Le système Picco autorise, outre la mesure continue du débit cardiaque, la mesure de différents indices. Le moniteur Picco calcule automatiquement à partir du volume télédiastolique global (VTDG), les deux indices de fonction systolique cardiaque, l'index de fonction cardiaque (IFC) et la fraction d'éjection globale (FEG) :

- l'IFC correspond au rapport du débit cardiaque par le volume télédiastolique global :  $IFC = DC/VTDG$ , en  $minutes^{-1}$  ;
- la FEG est définie par le rapport entre le volume d'éjection systolique et le quart du VTDG :  $FEG = VES/(VTDG/4)$ , en pourcentage.

Ces indices sont en théorie indépendants de la précharge cardiaque et considérés comme des équivalents à la fraction d'éjection ventriculaire (celle-ci étant le rapport du volume d'éjection sur le volume télédiastolique ventriculaire). Ces indices se comportent comme des marqueurs de fonction ventriculaire et s'améliorent sous traitement inotrope [6,7].

Nous venons de montrer dans une population de choc cardiogénique que ces indices permettent de détecter de façon satisfaisante une baisse d'inotropisme [8]. La limite principale, outre l'impossibilité d'utilisation du Picco en cas de CPBIA, est la présence d'une insuffisance ventriculaire droite ou l'indice peut être bas avec une fonction VG correcte. Dans tous les cas, une baisse de l'IFC doit conduire à la réalisation d'une échocardiographie. Le cathéter Picco permet en plus d'apprécier la volémie battement par battement et de disposer de paramètres de surcharge pulmonaire comme l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) et de faire la part entre œdème pulmonaire cardiogénique et œdème lésionnel par l'analyse de l'index de perméabilité vasculaire pulmonaire (IPVP). Un IPVP inférieur à 5 est, en effet, évocateur d'une cause cardiogénique plutôt que lésionnelle.

### **Mesure du débit cardiaque par doppler œsophagien**

D'utilisation facile, il permet d'avoir en continu et de façon peu invasive, une valeur de débit cardiaque par l'analyse de l'intégrale temps-vitesse sous-aortique. Toutefois, il ne permet pas de mesure des pressions droites. Son utilisation est donc réservée à l'état de choc avec défaillance ventriculaire gauche isolée.

### **Cas particulier du sevrage ventilatoire après choc cardiogénique**

Le passage de la situation ventilation contrôlée et PEP à la ventilation spontanée augmente la pré- et la postcharge. Il est donc important d'optimiser la fonction myocardique en utilisant les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les diurétiques, mais aussi en utilisant parfois des inotropes positifs comme la dobutamine ou l'enoximone. À ce stade, la clinique et l'échocardiographie suffisent le plus souvent. L'indication de Swan-Ganz pour apprécier un OAP de sevrage devient rarissime.

### **Monitoring « biologique » du choc cardiogénique**

Il s'agit essentiellement d'évaluer une hypoperfusion tissulaire. Il n'est donc pas spécifique de l'état de choc cardiogénique. Il associe le suivi de la ScvO<sub>2</sub> avec comme objectif une valeur supérieure ou égale à 70 % ou de la SvO<sub>2</sub> avec comme objectif une valeur supérieure ou égale à 65 % et le suivi de la décroissance de la lactatémie artérielle. La mesure des gradients de PCO<sub>2</sub> est intéressante dans le sens où elle permet de compléter les informations fournies par l'analyse de la SvO<sub>2</sub> et de dépister une altération de la microcirculation lors d'états de choc cardiogénique « réanimés » sur le plan macrocirculatoire (SvO<sub>2</sub> > 65 %) avec hyperlactatémie persistante.

### **Mesure de la ScvO<sub>2</sub> ou de la SvO<sub>2</sub>**

Qu'elle soit mesurée via un cathéter veineux central ou dans l'artère pulmonaire via un cathéter de Swan-Ganz, la SvO<sub>2</sub> dépend de cinq facteurs bien distincts : la saturation artérielle en oxygène, le débit cardiaque, l'hémoglobine, la consommation en oxygène et la fonction mitochondriale (dont dépendent les capacités en extraction de l'oxygène). Une valeur supérieure ou égale à 65 % est nécessaire et constitue un objectif thérapeutique en fonction de la tactique choisie (Swan-Ganz ou non), une mesure de SvO<sub>2</sub> ou de ScvO<sub>2</sub> couplée à une mesure de l'index cardiaque et de la lactatémie est indispensable pour apprécier le type de choc et envisager un traitement logique [6]. Dans notre pratique clinique, 20 % des chocs se présentent avec un bas débit et une SvO<sub>2</sub> basse, et 80 % des chocs qui arrivent en réanimation sous vasopresseur ont un index bas mais au-dessus de 2,2 l/min par mètre carré et une SvO<sub>2</sub> supérieure à 70 %. Dans tous les cas, l'échocardiographie retrouve des signes de dysfonction VG sévère (FEVG < 35 %).

### **Mesure de la lactatémie artérielle**

Classiquement l'hyperlactatémie de l'état de choc cardiogénique est considérée comme secondaire à une hypoxie tissulaire induite par la baisse de perfusion tissulaire. Cette notion est vraie au tout début de la prise en charge. Le choc cardiogénique est associé à une hyperlactatémie avec rapport lactate/pyruvate très élevé [9]. Toutefois, dès lors que le débit circulatoire a été rétabli, l'hyperlactatémie, comme dans le sepsis, pourrait être un mécanisme adaptatif protecteur en favorisant l'oxydation du lactate plutôt que celle du glucose dans les tissus, où l'O<sub>2</sub> est disponible, et en préservant le glucose dans les tissus, où l'apport en O<sub>2</sub> est raréfié.

Cette hypothèse est fortement soutenue par plusieurs travaux expérimentaux démontrant, par exemple, que le lactate est utilisé comme comburant préférentiel dans certaines situations de stress par le cerveau ou le cœur [10]. Il a par exemple été démontré que la déplétion en lactate du myocarde lors du choc hémorragique diminuait la performance myocardique. Toutefois, cette hypothèse n'a jusqu'ici pas été étudiée dans le cadre du choc cardiogénique.

Quel que soit son mécanisme de production, l'hyperlactatémie (et notamment la persistance de l'hyperlactatémie), reste un facteur pronostic majeur du choc cardiogénique. La persistance d'une concentration de lactate élevée peut être due à la persistance d'une surproduction liée à la persistance du mécanisme initiateur, mais aussi à une baisse de l'élimination du lactate par dysfonction hépatique notamment ; ces deux éléments possèdent chacun une valeur pronostique péjorative [11–13].

### Mesure et analyse du gradient veinoartériel de $PCO_2$

L'augmentation des gradients veinoartériel et tissu-artériel en  $CO_2$  sont des facteurs pronostiques régulièrement retrouvés dans les défaillances cardiocirculatoires. Récemment, Vallée et al. ont réalisé une mise au point sur les bases physiologiques nécessaires à l'interprétation de ces gradients [14]. En pratique clinique, la réanimation circulatoire est basée sur l'optimisation de la  $SvO_2$ , c'est-à-dire de l'oxygénation afin de limiter l'hypoxie tissulaire. En s'intéressant aux gradients de  $PCO_2$ , l'objectif est d'optimiser la perfusion tissulaire. Ce sont donc des éléments complémentaires. L'analyse du gradient tissu-artériel en  $CO_2$  reste encore du domaine de la recherche clinique. En effet, sa mesure nécessite différents appareils (capnométrie cutanée au lobe de l'oreille et mesure du  $CO_2$  sublingual) encore en cours d'évaluation. Dans ce texte, nous développerons uniquement la mesure du gradient veinoartériel en  $CO_2$  ( $P_{cv-a}CO_2$ ), car elle peut être utilisée en pratique clinique courante. Sa mesure est facile au lit du malade, puisqu'elle nécessite seulement la mesure de la  $PaCO_2$  sur une gazométrie artérielle et la mesure de la  $PaCO_2$  veineuse via un cathéter central ou une sonde de Swan-Ganz. Une valeur de  $P_{cv-a}CO_2$  supérieure à 6 mmHg a été retrouvée chez des patients septiques avec défaillance cardiaque associée et dans une population à haut risque chirurgical comme un facteur pronostique de mortalité [15,16]. Cette valeur pourrait donc être un objectif thérapeutique dans les états de choc avec défaillance cardiaque pour optimiser la perfusion tissulaire en augmentant le débit cardiaque, et ce, malgré une normalisation de la  $ScvO_2$  supérieure à 70 % [17]. L'hypothèse explicative pourrait être une hétérogénéité de perfusion par ouverture de shunts périphériques enrichissant « artificiellement » en oxygène le sang veineux.

### Place du dosage du peptide natriurétique de type B (BNP) dans le monitoring de l'état de choc cardiogénique

La valeur du BNP (*brain natriuretic peptide*) est augmentée en cas de dysfonction ventriculaire faisant de celui-ci un outil diagnostique et pronostique dans le domaine cardiovasculaire [18,19]. Il est donc logique de le proposer comme un éventuel marqueur de dysfonction ventriculaire. Malheureusement, plusieurs travaux n'ont retrouvé qu'une faible corrélation entre BNP, pression de remplissage ventriculaire gauche et FEVG [20,21]. Cela est expliqué par les nombreux facteurs cardiaques et non cardiaques influençant la valeur du BNP. Toutefois, chez un même patient sans variation importante de la fonction rénale, la cinétique de décroissance du BNP pourrait être un marqueur intéressant de l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre [21]. En d'autres termes, une baisse de BNP pourrait être un bon indicateur d'une

baisse des pressions ventriculaires gauches chez un même patient. Cela reste à évaluer dans des travaux futurs.

### Conclusion

Le monitoring du choc cardiogénique fait appel à des techniques diverses en fonction de la gravité du tableau et de la complexité de l'atteinte mixte cardiaque et vasculaire. Échocardiographie et cathéter de Swan-Ganz sont pour nous indispensables. La thermodilution transpulmonaire couplée à la mesure de la  $SvO_2$  en l'absence de CPBIA est une alternative intéressante. Le suivi de la lactatémie artérielle, de la  $SvO_2$  et du gradient artérioveineux en  $CO_2$  sont complémentaires. Le suivi de la cinétique du BNP dans l'état de choc cardiogénique reste à évaluer.

**Conflit d'intérêt :** les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

### Références

- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al (1999) Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 341:625–34
- Hochman JS (2003) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 107:2998–3002
- Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE (2008) Cardiogenic shock. *Crit Care Med* 36:S66–S74
- Lamia B, Chemla D, Richard C, Teboul JL (2005) Clinical review: interpretation of arterial pressure wave in shock states. *Crit Care* 9:601–6
- Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al (2008) ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail* 10:933–89
- Teboul JL, Graini L, Boujdaria R, et al (1993) Cardiac index vs oxygen-derived parameters for rational use of dobutamine in patients with congestive heart failure. *Chest* 103:81–5
- Jabot J, Monnet X, Bouchra L, et al (2009) Cardiac function index provided by transpulmonary thermodilution behaves as an indicator of left ventricular systolic function. *Crit Care Med* 37:2913–8
- Perny J, Levy B (2012) Indice de fonction cardiaque par thermodilution transpulmonaire : un indicateur de la fraction d'éjection du ventricule gauche dans le choc cardiogénique. *Reanimation* 21 in press
- Levy B, Sadoune LO, Gelot AM, et al (2000) Evolution of lactate/pyruvate and arterial ketone body ratios in the early course of catecholamine-treated septic shock. *Crit Care Med* 28:114–9

10. Schurr A, Payne RS, Miller JJ, Rigor BM (1997) Brain lactate is an obligatory aerobic energy substrate for functional recovery after hypoxia: further in vitro validation. *J Neurochem* 69:423–6
11. Bakker J, Gris P, Coffernils M, et al (1996) Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *Am J Surg* 171:221–6
12. Manikis P, Jankowski S, Zhang H, et al (1995) Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma. *Am J Emerg Med* 13:619–22
13. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, et al (2004) Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 32:1637–42
14. Vallée, F, Mateo, J, Vallet, B, Payen, D (2011) Gradients de  $PCO_2$  : un reflet fiable de la perfusion macro- et microcirculatoire. *Reanimation* 20:87–94
15. Vallee F, Mateo J, Dubreuil G, et al (2010) Cutaneous ear lobe  $P_{CO_2}$  at 37 degrees C to evaluate microperfusion in patients with septic shock. *Chest* 138:1062–70
16. Futier E, Robin E, Jabaudon M, et al (2010) Central venous O saturation and venous-to-arterial CO difference as complementary tools for goal-directed therapy during high-risk surgery. *Crit Care* 14:R193
17. Vallee F, Vallet B, Mathe O, et al (2008) Central venous-to-arterial carbon dioxide difference: an additional target for goal-directed therapy in septic shock? *Intensive Care Med* 34:2218–25
18. Januzzi JL, van KR, Lainchbury J, et al (2006) NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1,256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study. *Eur Heart J* 27:330–7
19. Omland T, Aakvaag A, Bonarjee VV, et al (1996) Plasma brain natriuretic peptide as an indicator of left ventricular systolic function and long-term survival after acute myocardial infarction. Comparison with plasma atrial natriuretic peptide and N-terminal proatrial natriuretic peptide. *Circulation* 93:1963–9
20. Knebel F, Schimke I, Pliet K, et al (2005) NT-ProBNP in acute heart failure: correlation with invasively measured hemodynamic parameters during recompensation. *J Card Fail* 11:S38–S41
21. Johnson W, Omland T, Hall C, et al (2002) Neurohormonal activation rapidly decreases after intravenous therapy with diuretics and vasodilators for class IV heart failure. *J Am Coll Cardiol* 39:1623–9