

Monitoring non invasif de la volémie en réanimation

Karim Bendjelid, MD, PhD,

Médecin Adjoint Agrégé, Service des Soins Intensifs, Hôpitaux Universitaires de Genève, Rue Gabrielle-Perret-Gentil 4, CH-1211 Genève 14

Email: karim.bendjelid@hcuge.ch

POINTS ESSENTIELS

- Le développement du monitoring non invasif de la volémie est une nécessité en réanimation.
- La volémie ou volume sanguin total de l'organisme, est un déterminant majeur du retour veineux, de la précharge cardiaque et du débit cardiaque.
- En pratique clinique, l'appréciation de la volémie doit se faire sur la base de l'estimation de la réponse au remplissage vasculaire, c'est-à-dire prédire si une perfusion aura (ou n'aura pas) le potentiel d'augmenter le débit cardiaque du patient.
- L'appréciation non invasive ou invasive de la précharge dépendance par des indices de précharge statiques est médiocre.
- L'appréciation non invasive de la précharge dépendance par des indices dynamiques dérivés de l'échocardiographie-Doppler, du Doppler œsophagien et de la pulse pléthysmographie est établie.
- Les indices non invasifs de précharge dépendance se doivent d'être, à l'avenir, aussi sensibles et spécifiques que les marqueurs invasifs avec une exigence supplémentaire quant à la reproductibilité des mesures.

INTRODUCTION

L'hémodynamique est l'étude des lois régissant le fonctionnement d'une "plomberie" complexe qu'est le système cardio-vasculaire [1]. Pour interpréter correctement les signes cliniques que présente un patient en insuffisance circulatoire et pour pouvoir en déduire une attitude thérapeutique adaptée et efficiente, le médecin doit maîtriser les règles gouvernant l'écoulement du sang dans les vaisseaux (pression, débit, tonus artériel et veineux,...) [1].

Particulièrement en réanimation, le monitoring hémodynamique permet de comprendre les effets induits par différentes thérapeutiques comme l'administration de volume au patient qui présente une instabilité hémodynamique. Ces effets seront d'autant plus considérables que la prise en charge du patient choqué se fera précocement dans les suites de l'installation de l'instabilité circulatoire. L'objectif de cette conférence d'actualisation est d'évaluer les intérêts et les limites du monitoring non invasif de la volémie en réanimation, en intégrant le contexte économique.

DÉFINITION DE LA VOLÉMIE

La volémie est le volume sanguin total de l'organisme (plasma et éléments figurés). Sa valeur est de 65 à 75 ml/kg. La répartition du volume sanguin total peut être décrite selon: des critères structurels de l'arbre vasculaire ou des critères fonctionnels de circulation de sang. Sur le plan structurel, la volémie se répartit essentiellement dans la circulation systémique [veines (60%), artères et capillaires (20%), et pour le reste dans le bloc cœur-poumon (volume intrathoracique : 20%)]. Sur le plan fonctionnel ou hémodynamique, le volume sanguin total est prédominant dans le secteur à basse pression (85%).

La plus grande partie de la volémie (65 %) est localisée au niveau veines-veinules. La pression générée à ce niveau est proche de la pression systémique moyenne [2], charge qui ne peut être mesurée que dans les 10 secondes qui suivent un arrêt cardiocirculatoire (**Figure 1**). En effet, cette pression se trouve être la valeur au point de croisement de la pression veineuse centrale et la pression artérielle systémique (**Figure 1**) les secondes qui suivent un arrêt. Cette pression systémique moyenne dépend de la capacitance du réservoir veineux périphérique (le contenant) et du volume sanguin hémodynamiquement actif (volume contraint ou mobilisable) qui y est retenu (le contenu) [2]. En effet, Il existe également un volume sanguin hémodynamiquement inactif (non contraint ou non mobilisable), nécessaire au maintien « ouvert » des vaisseaux (**Figure 2**), recrutable en cas de besoin, mais ne générant pas de pression moyenne systémique [3]. De ce fait, le rapport des volumes contraints/non-contraints au sein du réservoir veineux périphérique va dépendre du tonus veino-constricteur, principal régulateur de « l'autotransfusion » en cas de besoin (exemple du choc hémorragique) [4].

Figure 1

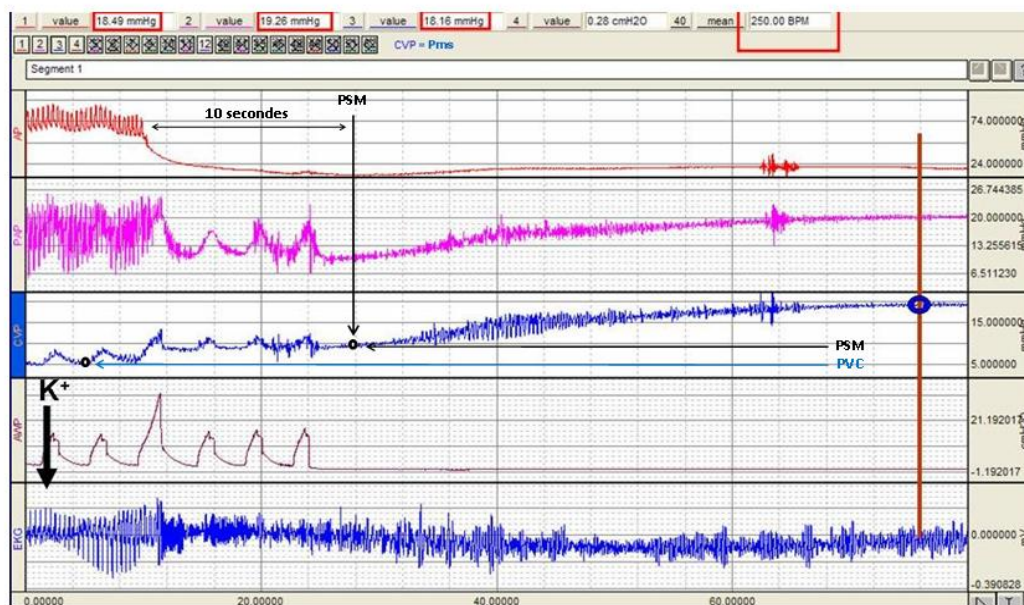


Figure 1: objectivant l'euthanasie d'un porc à la fin d'une expérimentation animale. L'arrêt cardiaque du porc ventilé par pression positive suit l'injection intraveineuse de potassium. Notez la fibrillation ventriculaire puis les baisses de pressions artérielle systémique (AP) et pulmonaire (PAF). La pression veineuse systémique moyenne (PSM), égale ici à 10mmHg, se trouve être la valeur au premier point de croisement de la pression veineuse centrale (CVP) et de l'AP. Notez aussi que l'équilibration tardif des 3 pressions ne se fait qu'à la 70^{ème} seconde avec une valeur = 18 mmHg.

Figure 2

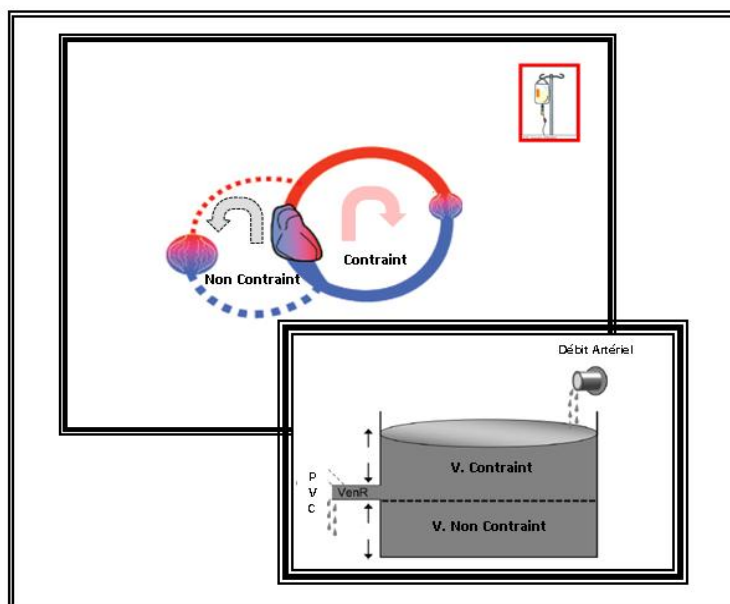


Figure 2 : Schéma traduisant le concept des volumes sanguins circulants mobilisables et non-mobilisables (« stressed-unstressed volume »).

HYPOVEMIE, RECHARGE ET RECHARGE DÉPENDANTE

Aux soins intensifs, il est important, voir impératif, d'évaluer le volume sanguin circulant et la précharge par des indices accessibles au lit du malade, qui sont la plupart du temps des mesures de pressions. En effet, la volémie, au sens strict, ne peut être évaluée que par des techniques de dilution d'un indicateur qui reste dans le secteur intravasculaire. A ce jour, des dispositifs non invasifs qui permettent la détection par spectrophotométrie transcutanée de la dilution d'un bolus de vert d'indocyanine existent. Cependant cette mesure dépend de la fonction hépatique ce qui la rend difficilement utilisable en réanimation. De ce fait, le monitoring de la volémie au lit du patient des soins intensifs s'est retrouvé être assimilé, ces dernières années, à l'évaluation de la précharge dépendance moyennant les indicateurs de la réponse au remplissage vasculaire (RRV). Cette démarche intellectuelle n'a pas été aisée puisque le terme hypovolémie reste toujours utilisé et la confusion entre hypovolémie et précharge dépendance est enracinée dans le subconscient du réanimateur.

En effet, l'hypovolémie absolue est définie comme une diminution du volume sanguin total circulant. Cette baisse de la volémie peut être bénéfique et attendue car thérapeutique (traitement diurétique, ultrafiltration, ..) ou être subie et nuisible comme c'est le cas dans les suites d'une hémorragie ou d'un coup de chaleur (insolation). Dans le cas d'une baisse du contenu circulatoire, la correction se fait par remplissage vasculaire (RV). Le volume sanguin circulant peut aussi baisser suite à une augmentation de la capacitance veineuse (contenant) ce qui se traduit par une diminution du rapport volumes contraint–non-contraint au sein du réservoir veineux périphérique (trinitrine, CPAP, cirrhose, ...). Dans ce cas l'hypovolémie est relative puisqu'elle découle d'un réarrangement entre volume circulant et non circulant. La correction de l'hypovolémie relative devrait se faire, principalement et de préférence, par la perfusion d'amines vasopressives qui vont rétablir la péréquation entre volume central et périphérique (souvent splanchnique), plutôt que d'expérimenter un RV qui même s'il est apte à accroître instantanément le débit cardiaque, majorera une volémie qui est déjà normale voire augmentée. Dans tous les cas, l'hypovolémie qu'elle soit absolue ou relative est responsable d'une baisse: du volume contraint, de la pression systémique moyenne, du retour veineux, de la précharge et donc du volume d'éjection systolique.

La précharge est définie, comme la longueur de la fibre myocardique à la fin du remplissage cardiaque, ce qui en fait un des principaux déterminants de la fonction contractile. C'est donc une caractéristique majeure du volume d'éjection systolique, facilement corrigeable au moyen d'un RV. En pratique, durant des années, la précharge du ventricule droit a été souvent estimée, de façon abusive, par la pression veineuse centrale et la précharge ventriculaire gauche par la pression artérielle pulmonaire occluse. Ces pressions qui sont des indices indirects des volumes ventriculaires sont dans le même temps influencées par les élastances des chambres cardiaques et les contraintes extramurales. Plus récemment, la précharge a été estimée par la mesure des volumes ventriculaires en fin de diastole au moyen de techniques échocardiographiques, et de thermodilution classique et transpulmonaire. A cet égard, le volume télédiastolique global par thermodilution transpulmonaire a été validé comme un indice de mesure fiable de la précharge cardiaque chez le patient de réanimation [5]. Néanmoins, tous ces travaux de recherche, en finalité, n'ont eu que très peu d'impact sur l'amélioration de l'évaluation du volume circulant chez les patients présentant des déficits de

précharge et cela pour une raison simple : mesurer une précharge n'équivaut pas à mesurer une précharge dépendance [6].

D'autres chercheurs anesthésistes et réanimateurs plus pragmatiques, se sont plus intéressés à estimer la réponse au remplissage vasculaire (RRV) / « fluid responsiveness » [7, 8] plutôt que d'estimer la précharge ventriculaire ce qui représente tout une autre façon de voir les choses [9]. Basé sur la relation précharge-volume d'éjection systolique (VES) de Starling (**Figure 3**), ce concept consiste donc à prédire la réponse à l'expansion volumique et à discriminer le patient qui va augmenter son débit cardiaque (patient répondeur (**R**)) du patient dont l'état hémodynamique est insensible au remplissage volémique (patient non répondeur (**NR**)) voire chez qui ce RV pourrait être délétère. La plupart de ces études ont fait le choix d'une valeur seuil de 10 à 15% de variations de débit cardiaque pour définir une RRV positive [10]. Du moment, que les études prospectives sur le moyen d'appréhender et de traiter l'insuffisance circulatoire ont pris cette direction, les indices statiques, basés sur la mesure de précharge (pressions de remplissages, surfaces et volumes ventriculaires) ont montré leurs non-utilités et non-fiabilités que ce soit chez les patients en ventilation spontanée ou par pression positive [6, 9, 11]. Il est donc devenu évident et rationnel qu'estimer une précharge cardiaque n'aidait en rien à prédire la RRV vu que la pente de la relation précharge ventriculaire-volume d'éjection systolique (courbe de fonction cardiaque de Frank-Starling) dépend aussi de la contractilité myocardique [12]. Néanmoins, si les mesures des pressions de remplissage et des volumes des cavités cardiaques ont peu d'utilité comme indice de RRV du fait de la caractéristique de la courbe de Frank-Starling, il faut par contre insister sur le fait que leurs mesures restent importantes car elles permettent de prouver après RV que le liquide a atteint le cœur et a donc testé réellement la précharge dépendance [6]. En effet, aux soins intensifs, la situation est fréquente où les patients présentent une fuite capillaire importante (sepsis, pancréatite aiguë, ischémie-reperfusion, ...) et où la quantité de volume pour charger un cœur insuffisamment rempli peut varier du simple au triple. Dans ce cas, la variation de la valeur absolue de précharge est le témoin manifeste que le RV a mis en charge les chambres cardiaques.

Figure 3

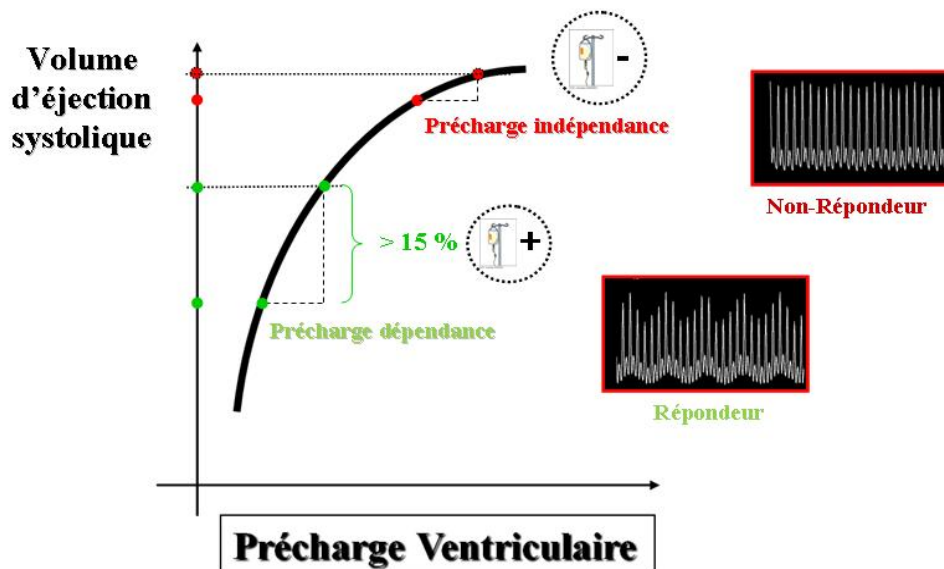


Figure 3 : Schéma traduisant le concept de précharge dépendance et de précharge indépendance. Le patient répondeur présente une variation respiratoire de pression artérielle systolique et pulsée majeure, ce qui n'est pas le cas du patient non-répondeur.

A l'opposé, les indices dynamiques (variation de la pression artérielle systolique, variation de la pression pulsée, variation du volume d'éjection systolique...) reposant sur l'estimation non pas de la précharge mais de la précharge dépendance en utilisant un « perturbateur de la circulation » qu'est la ventilation par pression positive se sont avérés utiles et fiables pour prédire la RRV [9]. Ces indices basés sur les interactions cœur-poumons sous pression positive chez le patient profondément sédaté et en rythme régulier sont actuellement des plus utilisés pour estimer la place d'un RV pour rétablir et optimiser un état circulatoire compromis chez un patient en réanimation ou au bloc opératoire. Néanmoins, ces indices ne permettent pas d'estimer la précharge-dépendance si le patient : - ventile spontanément ou déclenche le ventilateur, - est ventilé avec un volume courant <8 ml/kg ou à une fréquence respiratoire élevée, - présente un thorax ouvert, et/ou présente une arythmie cardiaque permanente. Un cas particulier concerne le patient présentant une hypertension abdominale ou les études suggèrent que l'indice dynamique reste discriminant mais que sa valeur seuil est plus augmentée [13].

TECHNIQUES NON INVASIVES MONITORANT LA RÉPONSE AU REMPLISSAGE VASCULAIRE.

Comme un grand nombre de patients de réanimation est porteur d'un cathéter artériel et d'une voie veineuse centrale, dans la présente mise au point, ces abords vasculaires seront considérés comme des techniques invasives et donc pas abordés. De ce fait, à ce jour, peu

nombreux sont les indices véritablement non invasifs qui permettent de prédire la réponse hémodynamique lors d'un RV. En effet, en dehors de l'échocardiographie-Doppler et du Doppler œsophagien focalisant sur l'aorte descendante, seulement deux techniques ont été largement validées sur différentes populations de réanimation: la variabilité respiratoire de l'onde de pléthysmographie [14] et le lever de jambes passif [15].

Echocardiographie-Doppler

L'échocardiographie permet la mesure du volume d'éjection systolique à partir du signal Doppler trans-aortique et de la mesure échographique du diamètre de l'anneau valvulaire aortique. Il a été démontré que la variation respiratoire de la vitesse maximale du flux Doppler aortique prédisait correctement la RRV chez l'adulte en choc septique [16]. Différemment, au moyen de l'échocardiographie bidimensionnelle, des études ont démontré que les variations respiratoires du diamètre de la veine cave inférieure [17] et supérieure [18] étaient des indices prédictifs de la RRV chez les patients profondément sédatisés et ventilés en pression positive.

Doppler œsophagien

Certains auteurs ont validé l'utilisation de la variation respiratoire de l'intégrale temps vitesse du flux aortique descendant obtenue par Doppler œsophagien comme indice fiable de RRV chez les patients de réanimation [19]. Cette technique, semi invasive, est simple d'utilisation du moment que le signal Doppler est fiable et non pas artéfacté par la ventilation mécanique. Sur la base de méta-analyses réalisées par « the National Health Service Centre for Evidence-based Purchasing in the UK », et « the US Agency for Healthcare-Related Quality », l'impact de ce monitoring sur le pronostic et le coût-bénéfice des patients subissant une chirurgie lourde a été démontré. De ce fait, « The National Institute for Health and Clinical Excellence » (NICE), branche du ministère de la santé au Royaume-Uni, recommande l'utilisation du Doppler œsophagien comme monitoring, de routine, de la volémie en périopératoire des patients à haut risque chirurgical (<http://guidance.nice.org.uk/MT/80>). NICE a estimé que l'utilisation d'une sonde de Doppler œsophagien à la place d'une voie veineuse centrale durant la période périopératoire permettait une réduction de la durée de séjour à l'hôpital et une économie d'un coût moyen d'environ £ 1100 par patient.

Variabilité respiratoire de l'onde de pléthysmographie

Depuis plusieurs années, nombreuses sont les publications qui ont suggéré que l'aspect de la courbe de pulse pléthysmographie (PPG) renferme différentes informations qui ont été jusqu'alors sous-estimées comme la variation respiratoire de la courbe de PPG découlant de l'oxymètre de pouls [14]. En effet, bien que la variation cyclique du volume de sang suivant chaque systole se trouve être enregistrée dans une région tissulaire exigüe, le signal de PPG ressemble parfaitement à la courbe de pression artérielle périphérique [14]. De ce fait, l'absorption de lumière entre la source émettrice du rayonnement et le détecteur de l'oxymètre de pouls ne fait que reproduire les variations d'impulsions cycliques résultant des volumes

d'éjections systoliques transmis à la circulation périphérique. À cet égard, l'analyse de la variation respiratoire du signal de pléthysmographie dérivé de l'oxymètre de pouls est une technique qui a été proposée pour estimer le volume sanguin intravasculaire des patients ventilés mécaniquement par pression positive [14]. Plus récemment, une étude chez 22 patients mécaniquement ventilés objectivait qu'une très bonne corrélation ($r^2=0,83$; $p < 0,001$) ainsi qu'un biais acceptable ($0,8 \pm 3,5\%$) existaient entre la variation respiratoire de la courbe de pléthysmographie pulsée (ΔPOP) et la variation respiratoire de la pression pulsée [14]. Dans cette étude, une valeur seuil de variation de la pression pulsée au-dessus de 13% était parfaitement prédite par une valeur ΔPOP au-dessus de 15% [14]. Utilisant un autre appareil non invasif, le Finapres[®], des auteurs ont été les premiers à démontrer que la variation respiratoire de la courbe de PPG était une méthode originale pour prédire la réponse au remplissage vasculaire [20] chez des patients consentant à une chirurgie hépatique majeure. En collaboration avec d'autres équipes, nous avons démontré que les variations respiratoires de l'amplitude de l'onde de pouls mesurées au moyen de la courbe de PPG (ΔP_{PLET}), permettaient l'évaluation précise de la réponse au remplissage vasculaire chez des patients septiques ventilés mécaniquement [21]. En effet, dans cette étude prospective, une valeur ΔP_{PLET} seuil de 14% discriminait patients répondeurs des patients non-répondeurs à une expansion volumique avec une sensibilité de 94% et une spécificité de 80% [21]. Récemment, de façon élégante, Cannesson et al. [22] ont validé une méthode automatisée qui mesure la variation respiratoire de l'index de perfusion d'une courbe de PPG (PVI) fournie par certains oxymètres en démontrant que ce marqueur permet de prédire la RRV avec une bonne sensibilité et une excellente spécificité. Depuis, une dizaine d'études ont confirmé l'intérêt de ce paramètre automatisé pour prédire la RRV en réanimation comme au bloc opératoire.

Utilisant aussi la courbe de PPG et l'enregistrement électrocardiographique, nous avons montré que l'intervalle de temps systolique de prééjection pouvait être mesuré. Sa variation ventilatoire (Δ -prééjection) a été estimée chez 20 patients septiques ventilés mécaniquement par pression positive patients placés en ventilation mécanique [23]. Ce travail a permis de démontrer qu'une variation respiratoire de la période qui précède l'éjection ventriculaire gauche supérieure à 4%, mesurée de manière non invasive à l'aide d'une courbe de PPG, prédisait une réponse positive au remplissage, avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 67% [23]. Le Δ -prééjection pléthysmographique était aussi précise que la variation respiratoire de la pression pulsée mesurée grâce à un cathéter artériel pour évaluer l'augmentation du débit cardiaque après infusion de volume [23]. Depuis d'autres travaux ont confirmé qu'un Δ -prééjection mesuré par PPG était semblable au Δ -prééjection mesuré au moyen d'un cathéter artériel [24].

LE LEVER DE JAMBES PASSIF

Cette technique se base sur une étude qui avait montré que l'augmentation du retour veineux secondaire au lever des jambes faisait varier des indices de RRV validés, comme la variation respiratoire de la pression pulsée [25]. Il y a cinq ans, l'équipe de Bicêtre a proposé la

technique du lever de jambes passif pour estimer la réponse au remplissage vasculaire chez les patients disposant d'une mesure continue de débit cardiaque [26]. Dans ce travail, les auteurs ont démontré qu'une augmentation supérieure à 10% du débit aortique lors d'un lever de jambes passif prédisait la réponse au remplissage vasculaire avec une sensibilité de 97% et une spécificité de 94% [26]. Cette technique qui semble être une des rares techniques permettant d'estimer et de prédire la réponse au remplissage vasculaire chez tous les types de patients de réanimation a depuis été validée dans plus d'une dizaine d'études [15]. De plus, cette manœuvre s'affranchit de tous les facteurs limitant concernant les indices dynamiques [26] excepté, peut-être, le cas de l'hypertension abdominale ou sa sensibilité semble diminuer [27]. Par ailleurs, l'intérêt de cette technique est qu'elle se trouve être une manœuvre « d'autotransfusion » et un procédé réversible, ce qui permet d'estimer l'effet d'un RV sans l'avoir administré. Reste que cette technique nécessite que le patient soit porteur d'un monitoring continu du débit cardiaque battement par battement.

OPTIMISATION DE LA MICROCIRCULATION

La visualisation directe des capillaires sublinguaux par vidéo microscopie (« *orthogonal polarization spectral imaging* » (OPS), et/ou « *Sidestream Dark Field imaging* » (SDF)) est un monitoring non invasif en pleine expansion aux soins intensifs [28]. Grâce à cette technique, des altérations de la microcirculation ont été objectivées dans de nombreuses situations chez le patient de réanimation [28]. Ces altérations jouent probablement un rôle important dans la persistance de la souffrance cellulaire et dans le développement des dysfonctions multiples d'organes [28]. Il paraît donc important, dans ce domaine en pleine expansion, de déterminer si ces anomalies retrouvées dans certains groupes de malades peuvent être considérées lors de l'optimisation de l'hémodynamique par un RV chez les patients de réanimation [28].

CONCLUSION

Depuis plusieurs années, de nombreuses équipes cherchent à promouvoir l'utilisation de systèmes de monitoring hémodynamique non invasif, pour estimer la RRV. En pratique clinique, le développement de ces indices a été rendu possible grâce au recours à des concepts physiologiques anciens couplés à la mise au point de systèmes utilisant des programmes informatiques novateurs. A ce jour, peu nombreux sont les indices, non invasifs, validés permettant de prédire la RRV avec une grande sensibilité et spécificité. Néanmoins, il est plus avantageux de disposer d'indices non invasifs adéquats et aisés à interpréter au lit du patient que d'utiliser d'abondantes techniques imprécises et inappropriées. En effet, il n'est pas rare qu'un monitoring aussi sophistiqué qu'il soit engendre des interventions erronées et que l'instinct du clinicien et son scepticisme vis-à-vis des paramètres obtenus remettent en question des informations aberrantes issues du moniteur. Dans l'avenir, les techniques récentes de monitoring de la microcirculation de type visualisation directe des capillaires sublinguaux permettront peut-être de titrer minutieusement un RV de façon non invasive au bloc opératoire ou en réanimation.

RÉFÉRENCES

1. Gupta S, Westfall TC, Lechner AJ, Knuepfer MM. Teaching principles of cardiovascular function in a medical student laboratory. *Adv Physiol Educ* 2005;29:118-27.
2. Guyton AC, Polizo D, Armstrong GG. Mean circulatory filling pressure measured immediately after cessation of heart pumping. *Am J Physiol* 1954;179:261-7.
3. Bendjelid K. Right atrial pressure: determinant or result of change in venous return? *Chest* 2005;128:3639-40.
4. Magder S, De Varennes B. Clinical death and the measurement of stressed vascular volume. *Crit Care Med* 1998;26:1061-4.
5. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest* 2003;124:1900-8.
6. Coudray A, Romand JA, Treggiari M, Bendjelid K. Fluid responsiveness in spontaneously breathing patients: a review of indexes used in intensive care. *Crit Care Med* 2005;33:2757-62.
7. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998;89:1313-21.
8. Perel A. Assessing fluid responsiveness by the systolic pressure variation in mechanically ventilated patients (editorial). *Anesthesiology* 1998;89:1309-10.
9. Bendjelid K, Romand JA. Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med* 2003;29:352-60.
10. Stetz CW, Miller RG, Kelly GE, Raffin TA. Reliability of the thermodilution method in the determination of cardiac output in clinical practice. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:1001-4.
11. Osman D, Ridet C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, Teboul JL. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 2007;35:64-8.
12. Michard F, Reuter DA. Assessing cardiac preload or fluid responsiveness? (letter) It depends on the question we want to answer. *Intensive Care Med* 2003;29:1396.

13. Jacques D, Bendjelid K, Duperret S, Colling J, Piriou V, Viale JP. Pulse pressure variation and stroke volume variation during increased intra-abdominal pressure: an experimental study. *Crit Care* 2011;15:R33.
14. Bendjelid K. The pulse oximetry plethysmographic curve revisited. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:348-53.
15. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med* 2008;34:659-63.
16. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 2001;119:867-73.
17. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 2004;30:1834-7.
18. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004;30:1734-39.
19. Vallee F, Fourcade O, De Soyres O, Angles O, Sanchez-Verlaan P, Pillard F, Smail N, Olivier M, Genestal M, Samii K. Stroke output variations calculated by esophageal Doppler is a reliable predictor of fluid response. *Intensive Care Med* 2005;31:1388-93.
20. Solus-Biguenet H, Fleyfel M, Tavernier B, Kipnis E, Onimus J, Robin E, Lebuffe G, Decoene C, Pruvot FR, Vallet B. Non-invasive prediction of fluid responsiveness during major hepatic surgery. *Br J Anaesth* 2006;97:808-16.
21. Feissel M, Teboul JL, Merlani P, Badie J, Faller JP, Bendjelid K. Plethysmographic dynamic indices predict fluid responsiveness in septic ventilated patients. *Intensive Care Med* 2007;33:993-9.
22. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, Delannoy B, Robin J, Bastien O, Lehot JJ. Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *Br J Anaesth* 2008;101:200-6.
23. Feissel M, Badie J, Merlani PG, Faller JP, Bendjelid K. Pre-ejection period variations predict the fluid responsiveness of septic ventilated patients. *Crit Care Med* 2005;33:2534-9.
24. Natalini G, Rosano A, Franceschetti ME, Facchetti P, Bernardini A. Variations in arterial blood pressure and photoplethysmography during mechanical ventilation. *Anesth Analg* 2006;103:1182-8.

25. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 2002;121:1245-52.
26. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006;34:1402-7.
27. 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.
28. Siegenthaler N, Giraud R, Piriou V, Romand JA, Bendjelid K. Microcirculatory alterations in critically ill patients: pathophysiology, monitoring and treatments. *Ann Fr Anesth Reanim* 2010;29:135-44.