

INDICES ÉCHOGRAPHIQUES DE PRÉCHARGE DÉPENDANCE

Xavier Monnet, Jean-Louis Teboul

Service de réanimation médicale, Hôpital de Bicêtre, 78, rue du Général Leclerc -94 270 Le Kremlin-Bicêtre. Email : xavier.monnet@bct.aphp.fr

INTRODUCTION

Prédire la réponse à l'expansion volémique, c'est-à-dire prédire si le remplissage vasculaire va résulter en l'augmentation significative du débit cardiaque qu'on en espère, est un des problèmes qui se posent le plus fréquemment lors de la prise en charge des patients présentant une insuffisance circulatoire aiguë. Il s'agit d'un problème non seulement fréquent mais aussi complexe. D'une part, de multiples études ont démontré que seulement près de 50 % des patients hémodynamiquement instables en réanimation ou au bloc opératoire répondent à l'expansion volémique [1]. D'autre part, les risques d'une administration liquidienne excessive sont clairement établis [2], notamment chez les patients souffrant de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [3].

Il est désormais bien démontré que les mesures statiques de la précharge cardiaque ne permettent pas de prédire la réponse à l'expansion volémique avec fiabilité. En revanche, la réponse au remplissage vasculaire peut être prédite lorsque l'on met en évidence un état de précharge dépendance cardiaque. Afin de détecter cet état, de nombreux indices « fonctionnels » ont été mis au point durant ces dernières années. Dans ce chapitre, nous ferons une mise au point synthétique sur les indices de précharge-dépendance qui peuvent être recherchés par l'échographie cardiaque.

1. CONCEPT DE PRÉCHARGE-DÉPENDANCE

Chez un patient présentant une insuffisance circulatoire aiguë, une expansion volémique est administrée dans le but d'augmenter la précharge cardiaque et, in fine, le débit cardiaque. Cependant, cette « réponse » hémodynamique au remplissage vasculaire ne peut survenir que si le débit cardiaque (et le volume d'éjection systolique) dépend de la précharge. Or, la précharge dépendance n'est pas constante. Ceci s'explique par le fait que la relation de Frank-Starling qui relie physiologiquement le volume d'éjection systolique à la précharge cardiaque n'est pas linéaire (Figure 1). Dans sa partie initiale, dite de « précharge-dépendance »,

la pente de la courbe est raide. Dans ces conditions, l'augmentation de précharge induite par l'expansion volémique entraîne une augmentation significative du volume d'éjection systolique. En revanche, dans les conditions décrites par la portion terminale et plate de la courbe, dite de « précharge-indépendance », l'augmentation de précharge qui résulte de l'expansion volémique n'augmente pas le débit cardiaque de façon significative. La fonction ventriculaire influence également la réponse au remplissage vasculaire. En effet, c'est lorsque la fonction ventriculaire est conservée que la portion initiale de la courbe de Frank-Starling a la pente la plus raide et que la précharge-dépendance est la plus forte (Figure 1). La relation de Frank-Starling s'applique aussi bien au ventricule gauche qu'au ventricule droit. Ainsi, pour qu'une expansion volémique induise une augmentation significative du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche, il faut que les deux ventricules fonctionnent en état de précharge dépendance.

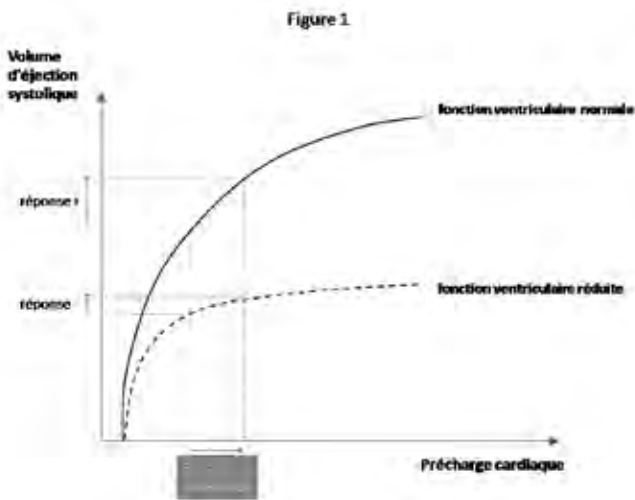


Figure 1 : relation de Frank-Starling. L'expansion volémique n'entraîne une réponse positive à l'expansion volémique que si le cœur fonctionne sur la portion ascendante de la courbe de Frank-Starling (zone de précharge dépendance).

2. INDICES PERMETTANT DE DÉTECTER LA PRÉCHARGE-DÉPENDANCE

Dès lors que l'expansion volémique n'entraîne pas constamment une augmentation significative du débit cardiaque et puisqu'elle est susceptible d'induire des effets délétères, elle ne doit être entreprise que lorsque certains critères permettent d'en prédire l'efficacité.

2.1. CONTEXTE DE SURVENUE DE L'INSUFFISANCE CIRCULATOIRE

Afin de prédire si l'expansion volémique va entraîner l'augmentation du débit cardiaque qu'on en attend, le premier critère à prendre en compte est le contexte de survenue de la défaillance circulatoire. Par exemple, la réponse à l'expansion volémique est certaine s'il existe une perte liquidienne ou sanguine patente. De même, à la phase toute initiale d'un choc septique, la vasodilatation artérielle et veineuse est responsable d'une hypovolémie certaine et il est

inutile de rechercher les critères de précharge-dépendance avant d'administrer l'expansion volémique.

En revanche, lorsque la cause de l'état de choc est moins évidente et lorsque la réanimation initiale a déjà été menée durant plusieurs heures, l'état de précharge-dépendance cardiaque ne peut être prédit de façon simple. La décision d'effectuer un remplissage vasculaire doit alors être fondée sur des critères hémodynamiques qui prédisent son efficacité [4]. Ces critères sont de deux types: statiques, fondés sur la simple mesure de la précharge cardiaque, et dynamiques, fondés sur des tests physiologiques observant les effets d'une variation de précharge. Nous détaillerons ceux de ces critères qui peuvent être recherchés par l'échocardiographie.

2.2. INDICES ÉCHOGRAPHIQUES STATIQUES DE PRÉCHARGE CARDIAQUE

Il est aujourd'hui clairement démontré par un grand nombre d'études qu'aucun indice statique de la précharge cardiaque ne peut prédire correctement la réponse du volume d'éjection systolique à une expansion volémique [5]. Pour ce qui concerne les indices de précharge mesurés par l'échocardiographie [6], citons le volume télé-diastolique et la surface télé-diastolique du ventricule gauche, le rapport des ondes E et A du flux mitral (E/A), le rapport de l'onde E du flux mitral sur l'onde Ea de l'anneau mitral mesurée par Doppler tissulaire (E/Ea), le rapport entre l'onde E du flux mitral et la vitesse de progression du flux de remplissage ventriculaire gauche (E/Vp). Même si ces indices échographiques, tels les rapports E/Ea et E/Vp [7], fournissent une estimation correcte de la précharge cardiaque gauche, ils ne permettent pas d'apprécier la précharge dépendance.

Ceci s'explique par l'analyse de la relation de Frank-Starling (Figure 1) et par le fait que la pente de la courbe est influencée de la fonction ventriculaire. Ainsi, une valeur donnée de précharge peut être associée aussi bien à une précharge-dépendance en cas de fonction systolique normale (portion initiale et ascendante de la relation de Frank-Starling) qu'à une précharge-indépendance en cas de fonction cardiaque abaissée (portion distale et plate de la relation). Dès lors, seules des valeurs très basses des indices de précharge (par exemple une surface télé-diastolique ventriculaire gauche inférieure à $5 \text{ cm}^2 \cdot \text{m}^2$) peuvent prédire la réponse à l'expansion volémique [4]. Il faut noter de ce point de vue que les indices échographiques de précharge ne diffèrent pas des autres indices statiques de précharge cardiaque, tels la pression veineuse centrale [8], la pression artérielle pulmonaire d'occlusion [9], le temps d'éjection ventriculaire mesuré par le Doppler œsophagien [10, 11] ou le volume télé-diastolique global mesuré par thermodilution transpulmonaire [12] : aucun de ces indices de précharge ne permet une détection fiable de la précharge-dépendance.

2.3. VARIABILITÉ RESPIRATOIRE DU VOLUME D'ÉJECTION SYSTOLIQUE

Considérant la limite des marqueurs statiques de la précharge cardiaque, d'autres indices ont été développés pour la prédiction de réponse à l'expansion volémique. Ces indices permettent une approche fonctionnelle de la relation de Frank-Starling (13).

2.3.1. PRINCIPE PHYSIOLOGIQUE

Les premiers indices fonctionnels de précharge-dépendance qui ont été développés reposent sur les effets que la ventilation mécanique exerce sur la précharge cardiaque [13]. Lors de la ventilation en pression positive, chaque cycle

respiratoire induit des variations du retour veineux systémique, c'est-à-dire de la précharge du ventricule droit, qui résultent en des variations plus marquées du volume d'éjection systolique de ce ventricule s'il fonctionne sur la portion initiale ascendante plutôt que sur le plateau de la courbe de Frank-Starling [13]. Le volume sanguin éjecté par le ventricule droit à chaque systole étant le volume de sang qui remplit le ventricule gauche - avec un décalage de phase de 2 à 4 battements cardiaques en raison du temps de transit sanguin pulmonaire - la variation cyclique de précharge ventriculaire gauche qui en résulte n'induit à son tour une variation cyclique du volume d'éjection systolique gauche que si le ventricule gauche a également une réserve de précharge. Ainsi, la ventilation mécanique devrait induire d'amples variations du volume d'éjection systolique gauche en cas de réserve de précharge biventriculaire. En revanche, si un des deux ventricules n'a plus de réserve de précharge, les variations cycliques du volume d'éjection devraient être de faible amplitude [13].

2.3.2. APPLICATION À L'ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE

L'échographie cardiaque permet d'estimer le volume d'éjection systolique du ventricule gauche en analysant son flux éjectionnel. En échographie trans-thoracique comme transœsophagienne, lorsque la fenêtre d'échantillonnage de Doppler pulsé est placée dans la chambre de chasse du ventricule gauche, on mesure la vitesse des globules rouges lors de chaque systole. L'intégrale de ce signal en fonction du temps (intégrale temps-vitesse, ITV) reflète le volume d'éjection systolique.

Cette mesure se fait battement par battement, ce qui permet d'apprécier les effets cycliques de la ventilation mécanique sur le volume d'éjection systolique. La variabilité du volume d'éjection systolique d'un battement à l'autre peut être appréciée simplement en mesurant les variations du pic de vitesse aortique (plutôt que l'ITV elle-même). Ainsi, dans une population de patients de réanimation présentant une insuffisance circulatoire aiguë, Feissel et al. ont montré que lorsque la variabilité du pic de vitesse du flux sous-aortique, mesuré par échographie transœsophagienne, était supérieure à 12 %, la réponse du débit cardiaque à une expansion volémique pouvait être prédite avec une sensibilité de 100 % et spécificité de 83 % [14].

2.3.3. LIMITES D'UTILISATION

La première limite à l'utilisation de la variabilité respiratoire de la vitesse sous-aortique tient aux difficultés inhérentes à la technique échographique. En particulier, il est parfois difficile de maintenir la fenêtre d'échantillonnage Doppler dans la chambre de chasse sous-aortique pendant les mouvements respiratoires, surtout par voie transthoracique. Le risque est alors d'attribuer les variations respiratoires du flux sous-aortique aux effets hémodynamiques de la ventilation alors qu'elles sont simplement dues au fait que le faisceau d'ultrasons s'éloigne cycliquement du flux sous-aortique.

Par ailleurs, cette méthode partage les limites de tous les indices reposant sur la variabilité respiratoire du volume d'éjection systolique. Elle ne peut être utilisée en cas d'arythmie cardiaque, de ventilation spontanée ou même de déclenchement spontané du ventilateur par le patient sous ventilation mécanique. En effet, dans ces cas, les variations du volume d'éjection systolique reflètent principalement les irrégularités du cycle cardiaque ou du cycle respiratoire et la variabilité respiratoire des signaux reflétant le volume d'éjection systolique,

y compris celle de la vélocité sous-aortique, ne peut plus prédire la réponse à l'expansion volémique [15, 16].

Par ailleurs, lorsque le volume courant est faible et/ou lorsque la compliance thoraco-pulmonaire est basse, comme c'est le cas lors du SDRA, les variations de la précharge cardiaque droite induites par la ventilation mécanique pourraient être trop faibles pour générer des variations significatives du volume d'éjection systolique, même en cas de précharge-dépendance [17, 18].

Enfin, lorsque le thorax et/ou le péricarde sont ouverts, il faut considérer que les indices de variabilité respiratoire ne sont pas valides pour prédire la réponse à l'expansion volémique, même si des résultats contradictoires ont été rapportés dans la littérature [19-21].

2.4. VARIABILITÉ RESPIRATOIRE DU DIAMÈTRE DES VEINES CAVES

2.4.1. PRINCIPE PHYSIOLOGIQUE

L'utilisation de la variabilité respiratoire des veines caves pour prédire la réponse à l'expansion volémique repose sur le principe que le diamètre des veines caves, dépend de la pression intramurale du vaisseau (qui dépend du volume sanguin circulant) et de la pression extramurale (pression intra-abdominale pour la veine cave inférieure, pression intra-thoracique pour la veine cave supérieure). Une variabilité respiratoire importante du diamètre des veines caves témoigne d'un retentissement important de la ventilation sur le retour veineux systémique et pourrait laisser supposer une précharge dépendance significative [22].

2.4.2. VARIATION RESPIRATOIRE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

Les variations du diamètre de la veine cave inférieure sont facilement mesurables en échographie transthoracique. Par la voie sous-costale, le vaisseau est repéré par l'échographie bidimensionnelle dans son trajet rétro-hépatique, en amont de son abouchement dans l'oreillette droite. Le mode temps-mouvement (TM) permet une mesure précise du diamètre de la veine cave inférieure au cours du temps et rend facile le calcul de sa variabilité respiratoire (Figure 2). Deux études concordantes ont démontré que, chez des patients ventilés mécaniquement, les variations respiratoires du diamètre de la veine cave inférieure étaient plus amples chez les patients répondeurs que chez les patients non répondeurs à l'expansion volémique [23, 24]. Si le diamètre de la veine variait de façon marquée avec la ventilation mécanique, la réponse à l'expansion volémique peut être prédite avec une bonne fiabilité [23, 24].

2.4.3. VARIATIONS RESPIRATOIRES DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE

Pour ce qui concerne la veine cave supérieure, la valeur diagnostique de sa variabilité respiratoire a été rapportée dans une étude menée chez des patients sous ventilation mécanique et présentant une insuffisance circulatoire aiguë [25]. Les auteurs ont montré que la réponse à l'expansion volémique (définie par une augmentation du débit cardiaque supérieure à 11 % en réponse à l'administration de 10 ml.kg⁻¹ d'hydroxyéthylamidon) était plus probable lorsque l'index de collapsibilité de la veine cave supérieure mesurée par échographie transœsophagienne [(diamètre maximal – diamètre minimal)/diamètre maximal] était supérieur à 36 % [25]. Il est important de noter que la variabilité respiratoire de la veine cave supérieure semblait dans cette étude obéir à la « loi du tout ou rien », c'est-à-dire que, chez les répondeurs à l'expansion volémique, la veine présentait un collapsus complet ou quasi complet à l'insufflation alors que chez

les non répondeurs, le diamètre de la veine cave supérieure n'était que peu ou pas affecté par la ventilation mécanique.

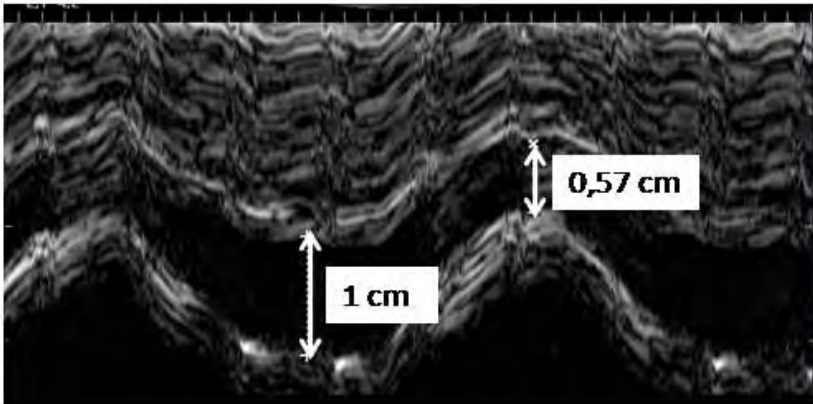


Figure 2 : variabilité respiratoire de la veine cave inférieure. Chez les patients présentant un état de précharge-dépendance, la ventilation mécanique induit des variations respiratoires du diamètre de la veine cave inférieure qui peuvent être quantifiées en mode temps-mouvement.

2.4.3. LIMITES D'UTILISATION

Chez certains patients de réanimation présentant une faible échogénicité, la fenêtre sous-costale par laquelle on mesure la variabilité respiratoire de la veine cave inférieure est difficilement explorable. Quant à la variabilité respiratoire de la veine cave supérieure, elle ne peut être recherchée que par voie transœsophagienne [25] et sa mesure nécessite un certain degré d'expertise en échocardiographie. Ceci limite son utilisation et, à tout le moins, rend difficile le monitoring répété de la précharge dépendance par cette méthode.

À l'inverse de la variabilité respiratoire de la vélocité sous-aortique, la variabilité respiratoire du diamètre des veines caves a l'avantage de pouvoir être utilisée chez les patients présentant une arythmie cardiaque. En revanche, comme la variabilité du flux sous-aortique, elle est invalide en cas de ventilation spontanée puisque, dans ce cas, l'irrégularité des variations respiratoires de la pression intrathoracique influence la variabilité du diamètre des veines caves. L'influence du volume courant (et de la compliance thoraco-pulmonaire) sur la fiabilité diagnostique des variations de diamètre des veines caves chez les patients atteints de SDRA n'a pas été testée. Enfin, on peut supposer que l'existence d'une hyperpression intra-abdominale invalide la détection de la précharge dépendance par la variabilité du diamètre de la veine cave inférieure, même si ceci n'a pas été formellement établi [22].

2.5. TEST DE LEVER DE JAMBES PASSIF

2.5.1. PRINCIPE PHYSIOLOGIQUE

Dans les cas où les indices de variabilité respiratoire ne sont pas utilisables, une alternative est représentée par le test de lever de jambes passif. L'élévation des membres inférieurs par rapport à la position horizontale entraîne le transfert d'un certain volume de sang veineux vers le thorax. La manœuvre posturale induit une augmentation significative de la précharge cardiaque droite et gauche [26] qui

peut être utilisée pour tester la réserve de précharge [15]. De façon intéressante, l'augmentation de précharge cardiaque induite par le test ne dépend ni du rythme cardiaque, ni des variations de pression intrathoracique, de sorte que le lever de jambes passif pourrait constituer une alternative aux indices fondés sur la variabilité respiratoire dans les circonstances où ceux-ci ne peuvent être utilisés.

2.5.2. UTILISATION CLINIQUE

Plusieurs études ont en effet démontré qu'une augmentation significative du débit cardiaque lors du test de lever de jambes permet de prédire la réponse à l'expansion volémique avec une bonne fiabilité diagnostique, y compris chez des patients présentant une arythmie cardiaque, une ventilation spontanée ou atteints de SDRA [12, 15, 27-32]. L'ensemble de ces études a récemment fait l'objet d'une méta-analyse qui confirme la robustesse de ce test diagnostique [33].

Parmi ces travaux, plusieurs ont mesuré les effets du test de lever de jambes passif sur l'ITV sous aortique mesuré par l'échographie cardiaque. Une augmentation de l'ITV sous-aortique (c'est-à-dire du volume d'éjection systolique) de plus de 10 % à 15 % lors du test permet de prédire la réponse à l'expansion volémique avec une bonne fiabilité [29-32] (Figure 3). De façon intéressante, une étude récente a montré que les effets du test peuvent également être appréciés sur le pic de vélocité artérielle fémorale, considéré ainsi comme un reflet fiable du volume d'éjection systolique [30]. Si ces résultats sont confirmés par d'autres études, cette technique aurait l'avantage de permettre une appréciation du test de LJP par une mesure échographique facile à réaliser.

La méthode selon laquelle le test de lever de jambes passif est réalisé est importante à considérer [34]. Il est préférable de réaliser le test de lever de jambes passif en partant de la position semi-assise (avec le tronc incliné à 45°) plutôt que de la position allongée (avec le torse en position horizontale). En effet de cette façon, la manœuvre de lever de jambes passif permet la mobilisation du volume veineux abdominal, en plus du sang veineux contenu dans les membres inférieurs. Ceci accroît notablement les effets du test sur la précharge cardiaque et accroît très significativement sa sensibilité [35]. Cette technique est la seule qui puisse assurer que le lever de jambes passif entraîne une augmentation suffisante de la précharge cardiaque [36].

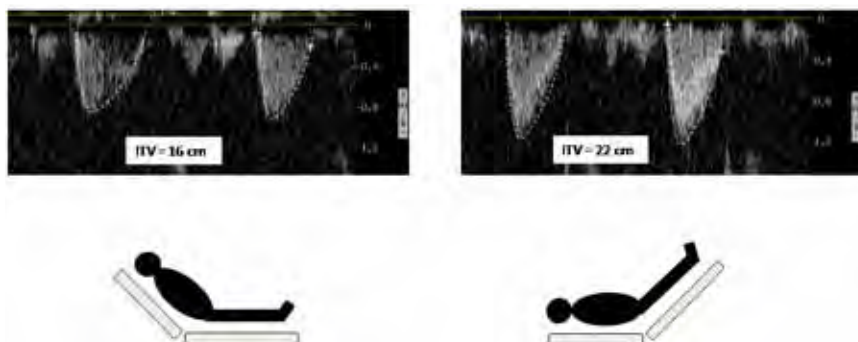


Figure 3 : test du lever de jambes passif. Lorsque le test de lever de jambes passif induit une augmentation de l'intégrale temps-vitesse (ITV) de plus de 10 % à 15 %, on peut prédire une réponse positive à l'expansion volémique avec une bonne fiabilité.

2.5.3. LIMITES D'UTILISATION

Lorsque c'est l'échographie transthoracique qui est utilisée pour le test de lever de jambes passif, la réalisation pratique du test est parfois gênée par la difficulté à maintenir la sonde immobile par rapport au thorax pendant la manœuvre posturale. Par ailleurs, il est raisonnable de ne pas utiliser le test de lever de jambes passif chez les patients souffrant d'hypertension intracrânienne. Enfin, ce test ne peut souvent pas être utilisé au bloc opératoire, tout au moins pendant la phase interventionnelle [34].

CONCLUSION

Au cours des dernières années, plusieurs tests ont été développés afin de détecter un état de précharge-dépendance cardiaque pour guider le processus décisionnel concernant l'expansion volémique. Ces tests permettent de n'administrer une expansion volémique que dans les cas où l'on peut raisonnablement espérer qu'elle va entraîner une augmentation significative du débit cardiaque et d'éviter une surcharge volumique délétère. Plusieurs de ces tests de précharge-dépendance peuvent être effectués avec l'aide de l'échographie cardiaque. Celle-ci permet notamment d'apprécier la variabilité respiratoire de la vitesse du flux sous-aortique et celle du diamètre des veines caves inférieure et supérieure. L'échocardiographie permet également de rechercher un état de précharge-dépendance en mesurant de façon non invasive les effets d'un test de lever de jambes passif. Cet outil a donc sa place dans cette étape importante de l'évaluation hémodynamique des patients en réanimation et au bloc opératoire, en particulier lorsque les techniques de monitoring hémodynamique continu ne sont pas utilisées ou lorsqu'elles ne sont pas encore en place.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T and Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med.* 2009;37:2642-7
- [2] Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, Moreno R, Carlet J, Le Gall JR and Payen D. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med.* 2006;34:344-53
- [3] Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, Connors AF, Jr., Hite RD and Harabin AL. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med.* 2006;354:2564-75
- [4] Teboul JL. Recommandations d'experts de la SRLF - Indicateurs du remplissage vasculaire. *Réanimation.* 2004;13:255-263
- [5] Monnet X and Teboul JL. Invasive measures of left ventricular preload. *Curr Opin Crit Care.* 2006;12:235-40
- [6] Vignon P, AitHssain A, Francois B, Preux PM, Pichon N, Clavel M, Frat JP and Gastinne H. Echocardiographic assessment of pulmonary artery occlusion pressure in ventilated patients: a transoesophageal study. *Crit Care.* 2008;12:R18
- [7] Marik PE, Baram M and Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest.* 2008;134:172-8
- [8] Osman D, Ridet C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C and Teboul JL. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med.* 2007;35:64-8

- [9] Monnet X, Pinsky MR and Teboul JL. F_{TC} is not an accurate predictor of fluid responsiveness. *Intensive Care Med.* 2006;32:1090-1
- [10] Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR and Teboul JL. Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2005;31:1195-201
- [11] Monnet X, Osman D, Ridet C, Lamia B, Richard C and Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2009;37:951-6
- [12] Monnet X and Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care.* 2007;13:549-53
- [13] Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP and 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
- [14] Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR and Teboul JL. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med.* 2006;34:1402-7
- [15] Soubrier S, Saulnier F, Hubert H, Delour P, Lenci H, Onimus T, Nseir S and Durocher A. Can dynamic indicators help the prediction of fluid responsiveness in spontaneously breathing critically ill patients? *Intensive Care Med.* 2007;33:1117-24
- [16] De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M and Vincent JL. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med.* 2005;31:517-23
- [17] Vallee F, Richard JC, Mari A, Gallas T, Arsac E, Verlaan PS, Chousterman B, Samii K, Genestal M and Fourcade O. Pulse pressure variations adjusted by alveolar driving pressure to assess fluid responsiveness. *Intensive Care Med.* 2009;35:1004-10
- [18] Reuter DA, Goepfert MS, Goresch T, Schmoedel M, Kilger E and Goetz AE. Assessing fluid responsiveness during open chest conditions. *Br J Anaesth.* 2005;94:318-23
- [19] Rex S, Schalte G, Schroth S, de Waal EE, Metzelder S, Overbeck Y, Rossaint R and Buhre W. Limitations of arterial pulse pressure variation and left ventricular stroke volume variation in estimating cardiac pre-load during open heart surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2007;51:1258-67
- [20] Sander M, Spies CD, Berger K, Grubitzsch H, Foer A, Kramer M, Carl M and von Heymann C. Prediction of volume response under open-chest conditions during coronary artery bypass surgery. *Crit Care.* 2007;11:R121
- [21] Vignon P. Evaluation of fluid responsiveness in ventilated septic patients: back to venous return. *Intensive Care Med.* 2004;30:1699-701
- [22] Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F and Vieillard-Baron A. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 2004;30:1740-6
- [23] Feissel M, Michard F, Faller JP and Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med.* 2004;30:1834-7
- [24] Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A and Jardin F. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 2004;30:1734-9
- [25] Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D and 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] Lafanechere A, Pene F, Goulenok C, Delahaye A, Mallet V, Choukroun G, Chiche J, Mira J and Cariou A. Changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care.* 2006;10:R132
- [27] Biais M, Vidil L, Sarrabay P, Cottenneau V, Revel P and Sztark F. Changes in stroke volume induced by passive leg raising in spontaneously breathing patients: comparison between echocardiography and Vigileo/FloTrac device. *Crit Care.* 2009;13:R195
- [28] Thiel SW, Kollef MH and Isakow W. Non-invasive stroke volume measurement and passive leg raising predict volume responsiveness in medical ICU patients: an observational cohort study. *Crit Care.* 2009;13:R111
- [29] Preau S, Saulnier F, Dewavrin F, Durocher A and Chagnon JL. Passive leg raising is predictive of fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with severe sepsis or acute pancreatitis. *Crit Care Med.* 2010;38:989-990

- [30] Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C and Teboul JL. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med.* 2007;33:1125-32
- [31] Maizel J, Airapetian N, Lorne E, Tribouilloy C, Massy Z and Slama M. Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising. *Intensive Care Med.* 2007;33:1133-8
- [32] Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, Bello G, Maviglia R and Antonelli M. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med.* 2010;36:1475-1483
- [33] Monnet X and Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med.* 2008;34:659-63
- [34] Caille V, Jabot J, Belliard G, Charron C, Jardin F and Vieillard-Baron A. Hemodynamic effects of passive leg raising: an echocardiographic study in patients with shock. *Intensive Care Med.* 2008;36:1445
- [35] Monnet X and Teboul JL. Passive leg raising: keep it easy! *Intensive Care Med.* 2008;36:1445; author reply 4463