

Rapport d'expert

## Critères clinicobiologiques prédictifs de l'efficacité du remplissage vasculaire

### Clinical and biological criteria predicting the efficacy of vascular filling

P. Leconte<sup>a</sup>, A. Cariou<sup>b,\*</sup>, B. Tavernier<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Service d'accueil et d'urgence, CHU de Nantes, France

<sup>b</sup> Service de réanimation médicale, groupe hospitalier Cochin–Saint-Vincent-de-Paul, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75679 Paris cedex 14, France

<sup>c</sup> Département d'anesthésie–réanimation chirurgicale II, hôpital Claude-Huriez, Lille, France

Reçu et accepté le 10 mars 2004

Disponible sur internet le 23 mars 2004

#### Résumé

Il est important d'identifier des critères cliniques ou biologiques prédictifs de l'efficacité du remplissage volémique (RV). Le contexte clinique (trauma, hémorragie, sepsis) peut constituer un élément décisionnel majeur. Parmi les signes cliniques, les manœuvres d'orthostatisme sont les signes les plus sensibles d'une réponse positive au RV. La réalisation d'une épreuve de remplissage vasculaire constitue un test diagnostique qui lorsqu'il est couplé à la mesure de son effet sur le volume d'éjection systolique ou le débit cardiaque, permet de distinguer les patients répondeurs des patients non répondeurs. Chez le malade de réanimation, le lever de jambe passif reproduit les effets hémodynamiques d'une expansion volémique et son effet sur les variations de pression artérielle pulsée possède une bonne valeur prédictive de l'efficacité du RV. Les anomalies biologiques les plus couramment observées sont l'insuffisance rénale fonctionnelle et l'hyperlactacidémie. En pratique, lorsque l'indication du remplissage vasculaire est portée sur la réunion de critères clinicobiologiques usuels, dans un contexte d'insuffisance circulatoire aiguë, le pourcentage de patients répondeurs varie entre 40 et 72 % en fonction des études publiées.

© 2004 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

#### Abstract

The clinical situation may be a major decision-making factor to indicate blood volume expansion (VE). When associated with the measurement of induced changes in systolic ejection volume or cardiac output, the hemodynamic effect of a "fluid challenge" allows to discriminate between responders and non responders of VE. In the critically ill patient, the effect of passive leg raising on arterial pulse pressure has a good predictive value of VE response. Functional renal dysfunction and hyperlactatemia are the main biological features observed in hypovolemia but lack of specificity. As shown by the clinical studies done in patients with acute circulatory failure, the proportion of responders ranges between 40% and 72%, when VE is indicated according to these clinical and biological criteria.

© 2004 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

*Mots clés* : Hypovolémie ; Remplissage vasculaire ; Manœuvres d'orthostatisme ; Lever de jambes passif

*Keywords*: Hypovolemia; Blood volume expansion; Orthostatism; Passive leg raising

Le remplissage vasculaire (RV) est un acte thérapeutique dont l'indication est évoquée face à toute situation d'instabilité hémodynamique. Même si le bénéfice clinique attendu

du RV varie selon les circonstances, il est essentiellement secondaire à l'augmentation du débit cardiaque induite par le RV. Si le RV n'augmente pas le débit cardiaque, il peut être considéré comme inefficace, voire potentiellement délétère, du fait de l'augmentation de pression hydrostatique intravasculaire. Il est donc important d'identifier des critères prédic-

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [alain.cariou@cch.ap-hop-paris.fr](mailto:alain.cariou@cch.ap-hop-paris.fr) (A. Cariou).

tifs de l'efficacité du RV. Ceci s'appuie au moins en partie sur des critères cliniques, et parfois biologiques. Le but de cette mise au point est de faire une synthèse des données de la littérature concernant la pertinence de ces critères, cliniques et biologiques, vis-à-vis de l'efficacité du RV.

### 1. Le contexte est un élément important dans la décision

Comme l'avaient déjà souligné les recommandations pour la pratique clinique émises par nos sociétés savantes en 1997 [1], le contexte clinique peut constituer un élément majeur dans la décision de RV. En effet dans des circonstances cliniques simples, la constatation d'une tachycardie, d'une hypotension artérielle ou d'une oligo-anurie sont des indicateurs prédictifs de l'efficacité du RV.

L'un des contextes cliniques le plus évident est l'état de choc sur lésion traumatique [2]. En effet, l'étiologie hémorragique et donc hypovolémique doit être évoquée en priorité et doit conduire à un RV qui devra cependant être parfois modéré (voir recommandations spécifiques). L'efficacité de cette attitude a été démontrée dans la prise en charge des plaies thoraciques [3] (**niveau A**) mais également dans d'autres situations traumatiques [4].

Les autres cas de choc hypovolémique sur hémorragie extériorisée (hémorragie digestive) ou non (intra- ou rétro-péritonéales, intrathoraciques) sont une indication à un RV initial modéré comme suggéré dans les études menées sur des modèles animaux [5]. Les brûlures étendues sont également une indication indiscutable à un remplissage vasculaire initial [6] (**niveau C**) adapté à la surface corporelle atteinte. Les étiologies médicales de choc hypovolémique, déshydratations de quelque cause (pertes digestives importantes [7], états hyperosmolaires, acidocétose diabétique [8]) bénéficient du RV. Le sepsis sévère défini par la présence d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) associé à une hypotension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg bénéficie du RV [9]. Le remplissage est également utile dans l'état de choc anaphylactique en association avec l'adrénaline qui constitue la base du traitement [10]. Il en est de même dans les vasoplégies induites par un surdosage en médicaments vasodilatateurs. En cas d'embolie pulmonaire massive, un remplissage vasculaire prudent permet le plus souvent d'améliorer le débit cardiaque [11] (**niveau C**). Il en est de même dans les tamponnades dans l'attente d'un drainage péricardique [12] (**niveau C**).

En cas d'anesthésie générale ou rachidienne, il existe une vasodilatation pouvant démasquer ou provoquer une hypovolémie modérée [1].

### 2. Manœuvres d'orthostatisme

Chez le sujet conscient (dont le baroréflexe est conservé), l'augmentation de la fréquence cardiaque et la mauvaise

tolérance au passage en position proclive (quand elle est possible) sont les signes les plus sensibles d'une réponse positive au RV [13]. En effet, l'hypovolémie est perçue par les barorécepteurs situés dans les secteurs vasculaires à basse pression (oreillette droite et veines thoraciques principales) et à haute pression (sinus carotidien et crosse de l'aorte). En cas d'hypovolémie, la réponse physiologique à la mise en position proclive est insuffisante et il existe alors une hypotension artérielle orthostatique [14] (**niveau A**). Par ailleurs, le baroréflexe est altéré dans un nombre important de circonstances pathologiques (alitement prolongé, maladie de Parkinson, neuropathie diabétique, insuffisance veineuse) ou iatrogènes (antihypertenseurs, vasodilatateurs dont les alpha-bloquants, antiparkinsoniens, antidépresseurs tricycliques) qu'il conviendra d'éliminer avant de porter le diagnostic d'hypovolémie.

### 3. Valeur des autres signes cliniques

La sensibilité des autres signes cliniques d'hypovolémie est médiocre et varie avec le contexte, les antécédents et les traitements associés. En effet, une hypotension artérielle peut être due à un traitement antihypertenseur, une tachycardie sinusale à une stimulation sympathique de toute autre cause. Leur sensibilité et leur spécificité sont donc médiocres en cas de pathologie sous-jacente ou de traitement associé.

Une pression artérielle conservée n'exclut pas une efficacité du RV. En effet, une hypotension artérielle ne survient que pour une diminution de 30 % de la masse sanguine et doit donc être considérée comme un signe de gravité [1]. Les hypovolémies inférieures à 30 % peuvent être parfaitement asymptomatiques chez un sujet en décubitus dorsal non soumis à un anesthésique utilisé par voie générale ou locorégionale, un sédatif, un vasodilatateur, un inotrope négatif, un bêtabloquant [1].

En cas de contexte clinique évocateur (voir plus haut), les signes associés à une hypovolémie importante tels qu'une hypotension avérée, une tachycardie manifeste ou des signes d'hypoperfusion tissulaire (marbrures cutanées, allongement du temps de recoloration capillaire, oligurie, polypnée, encéphalopathie) justifient la réalisation d'un RV rapide. En dehors d'un contexte clinique évocateur, ces signes n'ont pas de valeur diagnostique établie car l'étiologie peut ne pas être hypovolémique et il sera alors nécessaire de procéder à des examens complémentaires.

### 4. Influence de la sédation

La tachycardie et le maintien de la pression artérielle observés au cours de l'hypovolémie modérée sont secondaires à la mise en jeu du baroréflexe. Au cours de l'anesthésie générale, le baroréflexe est profondément déprimé et la traduction clinique des variations de la volémie alors modifiée. Il a ainsi été montré chez des patients anesthésiés avec du

fentanyl (50–100 µg/kg) associé à de l'isoflurane et du midazolam qu'une hypovolémie induite (retrait de 15 % du volume sanguin total estimé par palier de 2,5 %) n'entraînait pas de variation significative de la fréquence cardiaque [15]. En revanche, la pression artérielle (PA) moyenne diminuait de façon proportionnelle à la diminution de la volémie. Ceci était observé aussi bien chez des patients dont la fonction cardiaque préopératoire était normale que chez des patients ayant des altérations de la cinétique segmentaire du ventricule gauche. La diminution de la PA moyenne était détectée pour une diminution de 2,5 % de la volémie chez les premiers, de 5 % pour les seconds. Ainsi, dans cette étude, la diminution de la PA était un paramètre aussi sensible que la variation de surface télédiastolique du ventricule gauche ou de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) pour détecter une diminution de la volémie (**niveau C**). Dans une étude plus récente, dont l'objectif principal était d'évaluer l'intérêt des variations respiratoires du volume d'éjection systolique (VES) pour prédire la réponse au RV chez des patients sous anesthésie générale (fentanyl, thiopental puis isoflurane, et vécuronium) pour chirurgie intracrânienne, il a été également observé que la PA systolique était plus basse avant RV chez les « répondeurs » (augmentation de plus de 5 % du VES après perfusion de 100 mL de colloïde en deux minutes) que chez les « non répondeurs » [16]. La fréquence cardiaque et la pression veineuse centrale (PVC) n'étaient, en revanche, pas différentes. Dans cette étude, l'aire sous la courbe « ROC », qui combine sensibilité et spécificité pour prédire la réponse positive au RV était de 0,87 [IC 95 % : 0,81–0,90] pour la variation respiratoire du VES, de 0,49 [IC 95 % : 0,40–0,59] pour la PVC, de 0,59 [IC 95 % : 0,44–0,64] pour la fréquence cardiaque, mais de 0,73 [IC 95 % : 0,65–0,81] pour la systolique, ce qui est supérieur aux deux précédents paramètres. Finalement, la revue de la littérature montre que, sous anesthésie générale ou sous sédation, l'hypovolémie et le RV s'accompagnent souvent de variations de la PA sans modification de la fréquence cardiaque (**niveau B**) [15–19]. L'intérêt pour la pratique de ces observations reste cependant limité car de nombreux autres facteurs modifient également la PA, de sorte que la spécificité d'une valeur donnée de PA ou même d'une diminution de PA pour diagnostiquer une hypovolémie, objectif qui n'a pas été spécifiquement évalué, est très probablement médiocre (**niveau C**). Même sous anesthésie profonde, aucune valeur de PA ne peut être définie pour discriminer de façon fiable entre volémie « normale » et hypovolémie, entre précharge-dépendance et précharge-indépendance, en dehors des conditions artificielles de l'étude d'un groupe très homogène [16]. En pratique, sous anesthésie et plus encore sous simple sédation, la sensibilité d'une diminution de la pression artérielle pour diagnostiquer l'hypovolémie est d'autant plus aléatoire que l'altération du baroréflexe est en réalité inconstante ou incomplète, ce dont témoigne la réponse, parfois modérée mais significative, de la fréquence cardiaque à l'hypovolémie et au RV observée dans plusieurs études (voir par exemple [20–23]).

## 5. Valeur indicative des œdèmes

L'existence d'œdèmes périphériques ne contre-indique pas le RV dès lors qu'il existe un contexte et/ou des signes cliniques évocateurs. En effet, l'existence d'œdèmes des parties molles témoigne d'une surcharge du compartiment extracellulaire mais peut être associée à une diminution du volume sanguin circulant et donc à une hypovolémie. Cette situation peut exister dans les cirrhoses hépatiques avec décompensation œdématoascitique [24], dans les insuffisances cardiaques droites ou globales, dans les syndromes néphrotiques [25] et les hypoprotidémies profondes (**niveau B**).

## 6. La manœuvre de lever de jambe passif

La réalisation d'une épreuve de remplissage vasculaire constitue actuellement un test diagnostique très répandu qui permet, lorsqu'il est couplé à une mesure de son effet sur le VES ou le débit cardiaque, de distinguer les patients « répondeurs » des patients « non répondeurs ». Cette épreuve de remplissage comporte cependant certains risques, en particulier sur le plan respiratoire (risque d'aggravation d'un œdème pulmonaire, par exemple). Toute manœuvre posturale susceptible de provoquer même transitoirement, par une répartition du volume sanguin intravasculaire, une augmentation du volume sanguin central est théoriquement susceptible de reproduire les effets hémodynamiques d'une expansion volémique. Si cette manœuvre posturale est réalisée chez un patient dont les deux ventricules sont dans une situation de précharge dépendance, elle aura pour conséquence d'augmenter le VES et le débit cardiaque. L'importance de l'effet engendré par une manœuvre posturale sur ces deux paramètres sera donc proportionnelle à l'importance de l'effet sur le volume sanguin central engendré par la manœuvre posturale. L'intérêt essentiel d'une manœuvre posturale réside donc dans sa capacité à prévoir les effets d'une épreuve de remplissage. Le bénéfice corollaire serait donc d'éviter le recours à un RV inutile dans le groupe des patients qui ne sont pas dans une situation de précharge-dépendance et qui ne seront pas « répondeurs » à une expansion volémique.

Chez le malade de réanimation, le lever de jambe passif (LJP) est le chef de file de cette catégorie de manœuvres posturales. Il s'agit d'une manœuvre simple à réaliser et dont les effets ont été étudiés sous sédation et sous ventilation mécanique. Cette manœuvre entraîne une redistribution du volume sanguin depuis le secteur veineux vers le volume sanguin central [26,27] et provoque une augmentation du débit cardiaque [14,28].

La réponse au LJP constitue un argument fort pour la décision de RV chez le malade sous ventilation mécanique. Boulain et al. [29] ont étudié les effets hémodynamiques du LJP chez 15 patients de réanimation en insuffisance circulatoire aiguë, sédatisés et sous ventilation mécanique. Dans cette population, le LJP (surélévation des deux jambes entraînant

un angle de 45° avec le plan du lit) provoque une augmentation significative de la PA radiale pulsée (PpAr), de la PAPO et du VES. Ces modifications hémodynamiques sont rapidement réversibles lors de l'arrêt de la manœuvre. L'importance de l'effet du LJP sur le VES est corrélée avec l'effet du LJP sur la PpAr ( $r = 0,77$  ;  $p < 0,001$ ), ce qui suggère qu'une mesure systématique du VES ou du débit cardiaque destinée à apprécier les effets du LJP n'est pas indispensable. Dans cette même population, les effets du LJP sur le VES et sur la PpAr apparaissent quantitativement comparables à ceux d'un RV rapide (300 ml d'un soluté macromoléculaire en 20 minutes). Enfin les auteurs montrent que les effets du remplissage sur le VES sont corrélés avec ceux du LJP sur la PpAr ( $r = 0,84$  ;  $p < 0,001$ ). La robustesse de ce dernier résultat a été de plus vérifiée sur un second collectif de 24 patients avec un degré de significativité qui apparaît correct ( $r = 0,73$  ;  $p < 0,001$ ). Au total, dans la population étudiée, la réponse au RV pouvait être prédite de manière non invasive par la simple observation du changement de pression pulsée provoquée par une manœuvre de LJP (**niveau A**).

La capacité des autres manœuvres posturales, et en particulier du positionnement en Trendelenburg, à prédire les effets hémodynamiques du RV n'a pas fait l'objet d'une évaluation aussi rigoureuse dans la population concernée. Ces manœuvres posturales ne peuvent donc pas être recommandées actuellement pour prédire l'efficacité du remplissage vasculaire.

## 7. Les signes biologiques

Les critères biologiques prédictifs de l'efficacité du RV sont ceux associés à une hypovolémie. À la phase initiale de l'hypovolémie, l'organisme met en jeu des mécanismes compensateurs neurohormonaux, qui ont pour but de lutter contre la baisse excessive de la PA et de maintenir un flux sanguin correct et adapté au niveau des organes vitaux. Secondairement, des mécanismes de régulation de la volémie entreront en jeu. Lorsque les limites de ces mécanismes régulateurs de la volémie sont atteintes, il est usuel de constater des modifications biologiques qui témoignent du retentissement métabolique et viscéral en rapport avec les anomalies circulatoires provoquées par l'hypovolémie. Les anomalies biologiques les plus couramment observées sont l'insuffisance rénale fonctionnelle (qui témoigne de l'hypoperfusion rénale) et l'hyperlactacidémie (reflet de la souffrance tissulaire globale). Ces anomalies ne sont pas spécifiques de l'hypovolémie puisque présentes dans tous les états de choc. De plus, chez le malade en insuffisance circulatoire, les moyens diagnostiques ne permettent pas de départager facilement une atteinte rénale organique (nécrose tubulaire aiguë) d'une atteinte fonctionnelle. Le simple constat d'une concentration sanguine élevée d'urée dans ce contexte ne permet pas de conclure et c'est souvent sa diminution sous l'effet d'un remplissage vasculaire qui permettra a posteriori de soupçonner l'existence d'une hypovolémie isolée préalable (**niveau D**).

En cas d'hémorragie aiguë, il existe, en dehors de la phase très précoce, une baisse de l'hémoglobine et de l'hématocrite qui est le reflet de la perte sanguine. Dans cette situation d'anémie aiguë, la valeur isolée du taux d'hémoglobine ou du taux d'hématocrite constitue un élément qui permet de statuer sur l'importance de l'hémorragie et d'en déduire des conséquences thérapeutiques. Dans ce contexte, ce paramètre est en effet suffisant pour décider d'une transfusion érythrocytaire car les conséquences attendues de cette transfusion ne se limitent pas à la seule correction du déficit volémique. Cette valeur du taux d'hémoglobine ou de l'hématocrite ne renseigne pas avec suffisamment de précision sur l'importance du déficit volémique provoqué par l'hémorragie et ne possède donc pas à elle seule de valeur prédictive concernant le bénéfice hémodynamique du RV (**niveau D**).

En cas de déshydratation, d'autres anomalies biologiques sont habituellement constatées qui peuvent faire soupçonner l'existence d'une hypovolémie associée. Ainsi, en cas de déshydratation extracellulaire, il existe une hémococoncentration avec hyperprotidémie et une augmentation de l'hématocrite et de l'hémoglobine. En cas de déshydratation intracellulaire, une hypernatrémie est également usuelle.

À la différence des critères hémodynamiques (statiques et/ou dynamiques), les anomalies biologiques, qui sont fréquemment observés lors d'états hypovolémiques, n'ont pas fait l'objet à ce jour d'une recherche prospective visant à montrer leur éventuelle valeur prédictive lors d'une épreuve de remplissage. Il est cependant intéressant de noter que ces anomalies biologiques font parfois partie des critères utilisés pour décider de tester l'effet d'une expansion volémique. C'est le cas, par exemple, de l'acidose lactique (17 % des cas) ou de l'élévation de l'urée plasmatique (6 % des cas) dans l'étude de Wagner [30]. Ces critères biologiques ne sont cependant jamais utilisés isolément, mais sont toujours associés à des signes cliniques d'insuffisance circulatoire et à un contexte évocateur. Si les signes biologiques ne permettent pas de prédire de façon fiable l'efficacité du RV, ils peuvent cependant contribuer à guider le traitement et à en apprécier l'efficacité a posteriori. C'est le cas par exemple du taux d'acide lactique (voir chapitre correspondant sur les objectifs du RV).

## 8. Détermination du volume de remplissage

Même dans les situations où l'analyse du contexte, des signes cliniques et des signes biologiques permet de poser raisonnablement l'indication d'un RV, la quantité de RV utile et l'ampleur de la réponse hémodynamique à un RV donné ne peuvent être prédites de façon fiable (**niveau B**). Ceci s'explique notamment par la multiplicité des facteurs susceptibles d'influencer les signes cliniques et biologiques associés à l'hypovolémie ou encore le retard variable de l'apparition et de la correction de certains signes cliniques par rapport aux variations de la volémie et du VES. De plus, dans la pratique, il faut prendre en compte les limitations liées aux méthodes

de mesure. Ainsi, quand l'intérêt, même limité, de la mesure de la PA a pu être montré, il l'a été à partir de mesures invasives, alors que l'assimilation de ce paramètre à un signe clinique sous-entend une mesure non invasive. Finalement, les études ayant évalué l'intérêt des signes cliniques pour la conduite du RV ont presque toujours utilisé comme critère de jugement des paramètres tels que la PVC, la PAPO ou encore le volume sanguin total [13,31–34] et non la réponse du VES au RV.

## 9. Des indices prédictifs plus fiables sont nécessaires

L'expansion volémique est couramment employée chez les patients de réanimation dans différentes circonstances et en particulier au cours de l'insuffisance circulatoire aiguë. Il existe une relation positive entre les volumes ventriculaires télédiastoliques (VTD) et le VES qui explique les effets du RV sur le VES et donc sur le débit cardiaque. L'importance de l'effet du remplissage vasculaire sur le VES dépend de plusieurs paramètres, et notamment du caractère curvilinéaire de cette relation entre VTD et VES, de la répartition entre secteurs sanguins central et périphérique du soluté perfusé ainsi que des caractéristiques intrinsèques du myocarde considéré au moment où est réalisé le remplissage vasculaire (pente de la relation, précharge dépendance ou indépendance). Ces différents faits expliquent que le RV n'entraîne une augmentation du VES et du débit cardiaque que chez une fraction seulement des patients de réanimation. En pratique, lorsque l'indication du remplissage vasculaire est portée sur la réunion de critères clinicobiologiques usuels, le plus souvent dans un contexte d'insuffisance circulatoire aiguë, le pourcentage de patients répondeurs varie entre 40 et 72 % en fonction des études publiées [20,22,30,35–43]. Ceci justifie pleinement la recherche de critères prédictifs de l'efficacité du RV. La détermination de tels critères prédictifs supplémentaires devrait permettre d'éviter de recourir au RV lorsque celui-ci a peu de chance d'entraîner un effet hémodynamique bénéfique. Ces critères prédictifs devraient également permettre d'éviter la survenue d'effets indésirables éventuels (voir chapitre correspondant).

## Références

- [1] Recommandation pour la Pratique Clinique (RPC) de la SRLF et de la Sfar. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Réanimation-Urgences 1997 ; 6 (3 bis) : 333–341 ou [www.srlf.org](http://www.srlf.org) (accédé le 12-02-04).
- [2] Falk JL, O'Brien JF, Kerr R. Fluid resuscitation in traumatic hemorrhagic shock. *Crit Care Clin* 1992;8:323–40.
- [3] Bickell WH, Wall Jr MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;27:1105–9.
- [4] Dutton RP, MacKenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: Impact on in-hospital mortality. *J Trauma* 2002;52:1141–6.
- [5] Mapstone J, Roberts I, Evans P. Fluid resuscitation strategies: a systematic review of animal trials. *J Trauma* 2003;55:571–89.
- [6] Barrow RE, Jeschke MG, Herndon DN. Early fluid resuscitation improves outcomes in severely burned children. *Resuscitation* 2000; 45:91–6.
- [7] Schmidt RD, Wolfe RE. Shock. In: Barkin R, editor. *Emergency medicine, concepts and practice*. St Louis: Mosby Yearbook; 1992. p. 163–72.
- [8] Johnston C. Fluid replacement in diabetic ketoacidosis. *BMJ* 1992; 29(305):522.
- [9] Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368–77.
- [10] Quilici-Ancel N, Laxenaire MC. Choc anaphylactique. In: CNERM, editor. *Traité de Réanimation Médicale*. Paris: Masson; 2001. p. 741–55.
- [11] Mercat A, Diehl JL, Meyer G, Teboul JL, Sors H. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med* 1999;27:540–4.
- [12] Silliran-Chassany J, Guenoun T, Journois D, Safran D. Tamponnade. In: CNERM, editor. *Traité de Réanimation Médicale*. Paris: Masson; 2001. p. 709–11.
- [13] McGee S, Abernethy 3rd WB, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic? *JAMA* 1999;281(1):022–9.
- [14] Wong DH, O'Connor D, Tremper KK, Zaccari J, Thompson P, Hill D. Changes in cardiac output after acute blood loss and position change in man. *Crit Care Med* 1989;17:979–83.
- [15] Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ, Aukburg SJ, Berlin JA. Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. *Anesthesiology* 1994;81:376–87.
- [16] Berkenstadt H, Margalit N, Hadami M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, et al. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001;92: 984–9.
- [17] Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C, Kilger E, Goedje O, Lamm P, et al. Stroke volume variations for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanically ventilated patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2002;28:392–8.
- [18] Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, Weis FC, Kilger E, Lamm P, et al. Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function. *Crit Care Med* 2003;31:1399–404.
- [19] Wiesenack C, Prasser C, Rödiger G, Keyl C. Stroke volume variation as an indicator of fluid responsiveness using pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Anesth Analg* 2003;96:1254–7.
- [20] Tavernier B, Makhoutine 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.
- [21] Shamir M, Eidelman LA, Floman Y, Kaplan L, Pizov R. Pulse oximetry plethysmographic waveform during changes in blood volume. *Br J Anaesth* 1999;82:178–81.
- [22] Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, 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.
- [23] Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F. Influence of superior vena caval zone condition on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support. *Anesthesiology* 2001;95:1083–8.
- [24] Moreau R, Lebrec D. Acute renal failure in patients with cirrhosis: perspectives in the age of MELD. *Hepatology* 2003;37:233–43.
- [25] Van de Walle JG, Donckerwolcke RA, Greidanus TB, Joles JA, Koomans HA. Renal sodium handling in children with nephrotic relapse: relation to hypovolaemic symptoms. *Nephrol Dial Transplant* 1996;11:2202–8.

- [26] Rutlen DL, Wackers FJT, Zaret BL. Radionuclide assessment of peripheral intravascular capacity: a technique to measure intravascular volumes changes in the capacitance circulation in man. *Circulation* 1981;64:146–52.
- [27] Reich DL, Konstadt SN, Raissi S, Hubbard M, Thys DM. Trendelenburg position and passive leg raising do not significantly improve cardiopulmonary performance in the anesthetized patient with coronary artery disease. *Crit Care Med* 1989;17:313–7.
- [28] Wong DH, Tremper KK, Zaccari J, Hajduczek J, Konchigeri HN, Hufstедler SM. Acute cardiovascular response to passive leg raising. *Crit Care Med* 1988;16:123–5.
- [29] 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.
- [30] 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.
- [31] Eisenberg PR, Jaffe AS, Schuster DP. Clinical evaluation compared to pulmonary artery catheterization in the hemodynamic assessment of critically ill patients. *Crit Care Med* 1984;12:549–53.
- [32] Shippy CR, Appel PL, Shoemaker WC. Reliability of clinical monitoring to assess blood volume in critically ill patients. *Crit Care Med* 1984;12:107–12.
- [33] Cook DJ. Clinical assessment of central venous pressure in the critically ill. *Am J Med Sci* 1990;299:175–8.
- [34] Stéphan F, Flahault A, Dieudonné N, Hollande J, Paillard F, Bonnet F. Clinical evaluation of circulating blood volume in critically ill patients. *Br J Anaesth* 2001;86:754–62 Contribution of a clinical scoring system.
- [35] Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. The hemodynamic effect of rapid fluid infusion in critically ill patients. *Surgery* 1981;90:61–76.
- [36] Schneider AJ, Teule GJ, Groeneveld AB, Nauta J, Heidendal GA, Thijs LG. 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.
- [37] Reuse C, Vincent JL, Pinsky MR. Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge. *Chest* 1990;98:1450–4.
- [38] 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.
- [39] Diebel LN, Wilson RF, Tagett MG, Kline RA. End-diastolic volume: a better indicator of preload in the critically ill. *Arch Surg* 1992;127:817–22.
- [40] Diebel L, Wilson RF, Heins J, Larky H, Warsow K, Wilson S. End-diastolic volume versus pulmonary artery wedge pressure in evaluating cardiac preload in trauma patients. *J Trauma* 1994;37:950–5.
- [41] Magder S, Lagonidis D. Effectiveness of albumin vs normal saline as a test of volume responsiveness in post-cardiac surgery patients. *J Crit Care* 1999;14:164–71.
- [42] Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Analg* 2000;90:351–5.
- [43] Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyet 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.