

# Devant un état de choc : pourquoi je fais un monitoring cardiovasculaire

## Shock: Why I use Cardiovascular Monitoring?

X. Monnet · J.-L. Teboul

Reçu le 6 janvier 2015 ; accepté le 7 février 2015  
© SRLF et Lavoisier SAS 2015

**Résumé** Dans le débat entre utilité et futilité, innocuité et « invasivité », fiabilité et invalidité des techniques de monitoring cardiovasculaire, plusieurs arguments plaident pour leur utilisation chez les patients les plus graves. Tout d'abord, des évidences physiologiques et plusieurs études cliniques indiquent que nombre de variables hémodynamiques cardinales (débit cardiaque, précharge cardiaque, fonction cardiaque systolique ou eau pulmonaire) ne sont pas correctement estimées par l'évaluation clinique, biologique et radiologique de base, alors qu'elles le sont par des outils de monitoring. Ensuite, le taux de complications liées à ces techniques est faible s'il est mis en balance avec la gravité des patients chez lesquels elles sont utilisées. Par ailleurs, le manque de fiabilité de quelques techniques ne peut être raisonnablement avancé pour discréditer des techniques à la fiabilité établie. Aussi, l'argument selon lequel le monitoring cardiovasculaire des patients en état de choc serait futile parce qu'aucun étude n'a montré qu'il améliorerait leur pronostic vital doit être battu en brèche. En effet, les outils de monitoring ont le plus souvent été évalués sans qu'aucun protocole décisionnel n'y soit attaché. Nombre d'autres outils de monitoring sont utilisés chez les patients en état de choc sans qu'on exige la preuve de leur avantage en termes de pronostic vital. Enfin, l'argument selon lequel la mesure et l'interprétation de certaines variables recueillies par le monitoring cardiovasculaire sont complexes ne saurait justifier qu'on ne les utilise pas, tant la prise en charge de ce type de patients requiert d'autres compétences expertes.

**Mots clés** Monitoring cardiovasculaire · Débit cardiaque · Thermodilution · États de choc

---

X. Monnet (✉) · J.-L. Teboul  
AP-HP, hôpitaux universitaires Paris-Sud, hôpital de Bicêtre,  
service de réanimation médicale, 78 rue du Général Leclerc,  
F-94270 Le Kremlin-Bicêtre, France  
e-mail : xavier.monnet@bct.aphp.fr

Université Paris-Sud, Faculté de médecine Paris-Sud,  
EA4533, F-94270 Le Kremlin-Bicêtre, France

**Abstract** In the debate between utility and futility, safety and invasiveness, reliability and unreliability of cardiovascular monitoring techniques, several arguments advocate for their use in the most severe patients. First, some physiological evidence and several clinical studies indicate that a number of cardinal hemodynamic variables (heart rate, cardiac preload, systolic heart function or lung water) are not properly estimated by clinical, biological or radiological assessment, while they are by monitoring tools. Then, the rate of complications associated with these techniques is low, if compared to the severity of patients in whom they are used. Moreover, the unreliability of some techniques cannot reasonably be used to discredit the reliability of well-established techniques. Also, the argument that cardiovascular monitoring is futile because no study has shown that it improves the prognosis of patients in shock must be overridden. Indeed, the monitoring tools have mostly been evaluated without any decision protocol is attached to it. Many other monitoring tools are used in shock patients without being required to prove improving prognosis. Finally, the argument that the measurement and interpretation of some variables is complex cannot justify that they should not be used. The management of such patients requires many other expert skills.

**Keywords** Cardiovascular monitoring · Cardiac output · Thermodilution · Shock

## Introduction

Depuis l'apparition du cathéter artériel pulmonaire, de nombreuses techniques de monitoring hémodynamique ont été développées. L'importance et la fiabilité des informations qu'elles apportent et leur intérêt pour guider la prise en charge des patients peuvent être mis en balance avec leur « invasivité », leur manque de fiabilité et leur futilité éventuels. Il existe pourtant des arguments solides qui plaident pour l'utilisation du monitoring cardiovasculaire chez certains patients atteints d'état de choc.

En préambule, précisons que nous entendons par « monitoring cardiovasculaire » une surveillance plus avancée que celle des variables hémodynamiques communes mesurées chez tous les patients de réanimation (dont la pression artérielle systémique et la fréquence cardiaque). Par ailleurs, nous considérerons que le « monitoring cardiovasculaire » exclut les techniques qui ne sont pas conçues pour une surveillance rapprochée, fréquente et facile à mettre en œuvre de l'état hémodynamique, telle que l'échocardiographie. Précisons enfin qu'aucun argument ne peut justifier d'utiliser *systématiquement* un monitoring cardiovasculaire chez les patients en état de choc. Cette utilisation ne se conçoit que pour les situations les plus complexes et/ou les plus graves et/ou en cas de choc réfractaire au traitement empirique.

### **Le monitoring cardiovasculaire apporte des informations hémodynamiques que la simple évaluation clinique, biologique ou radiologique de base ne peut hélas fournir**

Le monitoring cardiovasculaire permet d'accéder à la mesure de plusieurs variables hémodynamiques essentielles. En dépit de leur importance, celles-ci ne peuvent être estimées de façon fiable par une simple évaluation fondée sur l'examen clinique ou des examens biologiques et radiologiques de base.

#### **L'exemple du débit cardiaque**

Si aucun monitoring du débit cardiaque n'est utilisé, c'est que la surveillance hémodynamique repose sur la simple pression artérielle. Or, seule une mesure directe du débit cardiaque permet d'estimer de façon fiable ses propres variations, notamment lors de l'administration de vasopresseurs. La mesure de la seule pression artérielle n'en fournit qu'une estimation grossière. L'affirmation repose sur une réalité physiologique et sur des preuves cliniques.

Physiologiquement, s'il existe certes une corrélation positive entre la pression artérielle pulsée (systolique – diastolique) et le volume d'éjection systolique, cette corrélation est influencée par la compliance artérielle et par la réflexion de l'onde de pouls [1]. Or, ce dernier élément est susceptible d'être modifié par le changement des résistances vasculaires. Ainsi, en théorie, lorsque les résistances vasculaires sont modifiées, on ne pourrait théoriquement plus se fier aux changements de pression artérielle pour juger des variations du débit cardiaque.

Cette hypothèse a été vérifiée dans une étude qui incluait 228 patients recevant une expansion volémique et 145 chez qui la dose de noradrénaline était augmentée [2]. Dans le

groupe des patients recevant une expansion volémique, il existait une corrélation, certes lâche mais significative ( $r = 0,56$ ), entre la pression artérielle pulsée et le débit cardiaque, mesuré ici par thermodilution transpulmonaire. Cette corrélation était beaucoup plus faible ( $r = 0,21$ ) lors des changements de dose de noradrénaline [2]. Une étude similaire retrouvait même une absence totale de corrélation entre les changements de pression artérielle pulsée et les changements de débit cardiaque (thermodilution pulmonaire classique) lors d'une expansion volémique [3].

Ainsi, se servir de la simple pression artérielle pour estimer les variations de débit cardiaque chez les patients en insuffisance circulatoire ne peut que conduire à des erreurs d'estimation grossières, particulièrement chez les patients recevant des agents vasopresseurs. Se priver de l'estimation du débit cardiaque chez ces patients les plus sévères, c'est se priver d'évaluer le déterminant majeur du transport en oxygène vers les tissus. Soutiendrait-on que la mesure du taux d'hémoglobine est futile et que l'observation de la couleur des conjonctives suffit à l'estimer ? Or, il est crucial d'identifier les patients ayant un débit cardiaque insuffisant au regard des besoins tissulaires en oxygène, car un traitement visant à restaurer un débit cardiaque adéquat peut contribuer grandement à corriger l'état de choc.

#### **Autres variables**

On retrouve cette supériorité du monitoring cardiovasculaire par rapport à l'évaluation clinicrobiologique basique pour plusieurs autres variables hémodynamiques importantes. La pression veineuse centrale, même si elle ne permet pas de prédire la réponse au remplissage vasculaire [4], est une variable physiologique fondamentale. C'est notamment la pression d'aval de la perfusion des organes. Il est d'ailleurs démontré que plus la pression veineuse centrale est élevée, plus importante est la dysfonction d'organes tels que le rein [5].

La précharge du ventricule gauche est très mal évaluée par l'examen clinique, alors que de nombreux outils de monitoring en fournissent une estimation fiable. Pour détecter et évaluer la dysfonction systolique du ventricule gauche, au cours du choc cardiogénique ou du choc septique, aucun signe clinique patent ne peut être utilisé de façon fiable. Le monitoring cardiovasculaire fournit en revanche des indices patents de cette dysfonction systolique (avec le cathéter cardiaque droit, la thermodilution transpulmonaire [6,7] et le Doppler œsophagien [8]). Ceci ne peut que favoriser la détection précoce de la défaillance cardiaque lors d'une insuffisance circulatoire aiguë.

L'eau pulmonaire extravasculaire ne peut être estimée que de façon grossière et/ou semi-quantitative par la radiographie de thorax ou l'échographie pulmonaire [9]. Son monitoring par thermodilution transpulmonaire est pourtant fiable

et précis [10]. Il permet de réduire la durée de ventilation et de séjour en réanimation [11]. Pour juger de l'adéquation du débit cardiaque aux besoins en oxygène de l'organisme, les signes cliniques sont d'une valeur très limitée par rapport à la saturation veineuse en oxygène, centrale ou mêlée. C'est particulièrement le cas de la diurèse, tant l'anurie est fréquente chez ce type de patients.

Ainsi, bien des variables hémodynamiques cardinales ne sont correctement estimées que par les outils de monitoring. Dès lors, il semble difficile de justifier que, lors de la prise en charge d'un état de choc, l'effet de traitements aussi puissants que dangereux se satisfasse de l'estimation grossière fournie par l'évaluation clinique ou radiographique.

### **Lorsque leur indication est raisonnable, le taux des complications liées à l'usage des outils de monitoring hémodynamique est acceptable par rapport à la gravité de la maladie**

D'une part, l'incidence des complications liées à la majorité des techniques de monitoring est relativement faible. De l'autre, l'incidence de ces complications doit être mise en balance avec la gravité de la maladie en cause.

Par exemple, le taux de complications liées à l'utilisation du Doppler œsophagien est minime. Seul ce type d'outil peut être utilisé pour le monitoring péri-opératoire des interventions chirurgicales à risque, car le taux de complications de ces interventions est lui-même faible. La technique ne fournit qu'un nombre limité d'informations hémodynamiques, mais ce niveau de monitoring suffit dans ces indications.

Les complications liées aux outils plus perfectionnés (cathéter artériel pulmonaire, thermodilution transpulmonaire) sont plus fréquentes, mais elles restent faibles en regard de la gravité des patients chez qui ils sont utilisés. Dans l'étude CAP, chez 335 patients avec un cathéter artériel pulmonaire, les complications liées à son utilisation étaient rares [12]. D'ailleurs, ces complications étaient beaucoup plus liées au cathétérisme veineux central (utilisé chez tous les patients de ce type) qu'à la sonde elle-même [12]. Une étude portant sur l'observation de 514 patients monitorés par thermodilution transpulmonaire montrait un taux d'incidence des complications significatives inférieur à 0,5 % [13]. Ce taux est acceptable au regard du risque lié à la maladie elle-même.

Ainsi, le recours au monitoring hémodynamique doit être décidé en fonction des circonstances cliniques. Les outils sophistiqués, qui sont les plus invasifs, doivent être raisonnablement réservés aux patients ayant des désordres hémodynamiques sévères, le taux de complications liées à ces techniques étant négligeable par rapport à la gravité de ces patients. L'absence de réponse au traitement hémodynamique initial est d'ailleurs une indication consensuellement

reconnue de la mise en place d'un monitoring hémodynamique avancé [14].

### **La fiabilité de la mesure de certaines variables hémodynamiques est suffisamment forte pour rendre leur utilisation légitime**

S'il est vrai qu'aucune technique de monitoring ne peut prétendre mesurer les variables hémodynamiques avec une fiabilité absolue, on doit raisonnablement considérer que la validité de plusieurs d'entre elles s'appuie sur un faisceau d'arguments concordants.

C'est le cas en particulier pour le débit cardiaque. La fiabilité des techniques établies, tels la thermodilution transpulmonaire [15], l'analyse calibrée du contour de l'onde de pouls [16] ou le Doppler œsophagien [17], ne peut être ignorée. Même si toutes les techniques de monitoring ne sont pas identiques, il ne faut pas avancer le manque de fiabilité de certaines pour discréditer l'ensemble.

Outre leur validité pour mesurer la valeur absolue d'une variable donnée, plusieurs techniques peuvent faire valoir leur capacité à détecter les changements de ces variables aussi bien qu'une technique de référence. Ceci peut compenser leur moindre fiabilité pour mesurer une valeur absolue. Par exemple, l'analyse du contour de l'onde de pouls autorise à mesurer les effets de certains traitements en dépit du fait qu'elles peuvent être moins fiables pour mesurer très précisément une valeur absolue de débit [16].

D'autre part, plaide en leur faveur le fait que certaines techniques permettent de détecter des changements conformes à ce qu'on en attend logiquement. Par exemple, l'estimation du débit cardiaque par certaines techniques ne saurait être considérée comme fantaisiste si on retrouve une augmentation de ce débit lors d'interventions thérapeutiques caricaturales : augmentation du débit cardiaque et de l'accélération maximale du flux aortique mesurée par Doppler œsophagien lors de l'administration de dobutamine [8,18], diminution et augmentation du débit cardiaque mesuré par analyse du contour de l'onde de pouls lors de pauses télé-inspiratoires et expiratoires chez les patients sous ventilation artificielle [19], etc. Il en va de même, par exemple encore, de la mesure de l'eau pulmonaire par la thermodilution transpulmonaire, capable de détecter la faible augmentation qu'on en attend dans les suites d'un lavage broncho-alvéolaire [10].

Enfin, s'il est raisonnable de s'interroger sur la fiabilité des outils de mesure utilisés chez les patients en état de choc, n'exigeons pas plus du monitoring cardiovasculaire que ce qu'on en accepte d'autres outils utilisés dans le même contexte. Récemment, il a été rapporté que l'échocardiographie estimait la pression artérielle pulmonaire systolique avec un pourcentage d'erreur de pas moins de 60 % [20].

## **Il n'a jamais été démontré que le monitoring hémodynamique améliore le pronostic des patients de réanimation. Et alors ?**

Des études cliniques ont montré que l'utilisation d'un outil de monitoring hémodynamique n'améliorait pas le pronostic de patients en insuffisance circulatoire. Cependant, ce qui est susceptible de modifier le pronostic d'un patient, ce n'est pas l'outil de monitoring lui-même, mais le traitement qui est entrepris à partir des paramètres mesurés. Ainsi, l'utilisation d'un outil de monitoring ne peut améliorer le pronostic des patients que si elle est associée à un protocole thérapeutique approprié et si le personnel en charge du patient connaît suffisamment bien l'outil pour en exploiter toutes les possibilités.

Dès lors, on ne peut pas attendre que l'utilisation d'un outil de monitoring hémodynamique influence le pronostic si aucun protocole thérapeutique n'y est subordonné. La seule conclusion que l'on puisse tirer d'études ainsi conçues et qui montrent une absence de modification pronostique avec l'utilisation des outils de monitoring cardiovasculaire, c'est l'innocuité de ces outils.

Bien plus, aucune conclusion raisonnable ne peut être tirée d'études qui ont utilisé des protocoles thérapeutiques caricaturalement ineptes [21]. Comparer un protocole décisionnel inepte à l'absence de protocole décisionnel conduit souvent à démontrer l'avantage du second. Un exemple récent de la mauvaise interprétation possible d'un essai clinique mal conduit est donné par l'étude Arise, qui a comparé de façon randomisée une stratégie thérapeutique ciblant une valeur de saturation veineuse centrale en oxygène ( $ScvO_2$ ) > 70 % par rapport à une stratégie n'utilisant pas la  $ScvO_2$  [22]. Aucune différence de mortalité n'a été observée, pouvant faire à tort conclure que le monitoring de la  $ScvO_2$  est inutile. Or dans cette étude, la valeur moyenne de la  $ScvO_2$  à l'inclusion était de 72,7 %, ce qui par essence interdisait à cet essai toute positivité. Il aurait été plus pertinent d'identifier les patients avec une  $ScvO_2$  < 70 %, puis de les randomiser en deux bras. C'est comme si pour montrer l'intérêt d'un agent antihypertenseur contre un placebo, on incluait une population de patients en moyenne non hypertendus. L'absence d'effet bénéfique du traitement antihypertenseur aurait fait à tort abandonner l'idée de traiter l'HTA !

Enfin, quand bien même l'utilisation d'un outil de monitoring n'entraînerait pas de bénéfice pronostique, cela ne signifierait pas pour autant qu'il ne faut pas l'utiliser. Bien des outils sont utilisés en réanimation alors qu'ils ne modifient pas le pronostic vital des patients. On surveille bien chez tous les patients la saturation pulsée en oxygène, même si on n'a jamais montré que cette surveillance améliore le pronostic vital en réanimation. Le monitoring des pressions des voies aériennes en ventilation mécanique ne change pas

le pronostic des patients de réanimation. Pourtant, nul ne conteste que cette mesure soit très utile pour guider les réglages ventilatoires.

## **Quelques arguments fréquemment développés par les détracteurs du monitoring cardiovasculaire et que l'on peut battre en brèche**

**« Le monitoring hémodynamique requerrait un apprentissage si exigeant qu'il vaudrait mieux ne pas l'utiliser »**

Tout d'abord, si la mesure et l'interprétation de certaines variables peuvent sembler difficiles, il n'en va pas de même pour la majorité d'entre elles. Ensuite, même s'il faut connaître les pièges et les limites d'interprétation de certaines variables, comme la  $SvO_2$  ou la pression artérielle pulmonaire d'occlusion, le raisonnement clinique requis dans d'autres domaines chez les patients en insuffisance circulatoire fait appel à des notions bien plus complexes. Si on considère d'autres variables physiologiques, dont l'interprétation nécessite un raisonnement intelligent, comme la natrémie et le pH, on doit réfuter l'argument selon lequel une obligation de compétence justifie qu'une technique ne soit pas utilisée chez les patients les plus graves ;

**« Le monitoring hémodynamique ne serait pas justifié à cause de la "dissociation" entre macro- et microcirculation »**

Le fait que certaines études ont décrit que des modifications thérapeutiques de la macrocirculation ne s'accompagnaient pas de modifications concomitantes de la microcirculation dans certains territoires démontrerait la futilité du monitoring de la macrocirculation. Cet argument est fondé sur plusieurs erreurs conceptuelles de raisonnement.

Ce serait nier la physiologie que de croire à une similitude de l'état de la macro- et de la microcirculation. Une des fonctions de la microcirculation est d'adapter la vascularisation régionale aux besoins en oxygène des tissus, en permettant une augmentation de l'extraction en oxygène. D'une part, le fait, établi depuis fort longtemps, que l'extraction en oxygène moyenne des tissus puisse varier avec le débit cardiaque chez les patients en insuffisance circulatoire suffit à prouver que l'état de la microcirculation est influencé par l'état de la macrocirculation. D'autre part, cette adaptation microcirculatoire est physiologiquement différente d'un territoire microvasculaire à l'autre, afin de privilégier les circulations régionales des organes les plus vitaux. Dès lors, la dissociation entre les variables macro-hémodynamiques et



les caractéristiques d'une microcirculation locale, par exemple sublinguale, ne peut pas surprendre.

S'il est vrai que le but ultime de la réanimation hémodynamique est d'améliorer l'adéquation entre les apports et les besoins en oxygène, rien ne permet de penser que la microcirculation ait sur ce point une prééminence sur la macrocirculation. Cette adéquation transport-besoins en oxygène des tissus est bien mieux reflétée par la SvO<sub>2</sub>, ce qui plaide d'ailleurs en faveur de son monitoring. Enfin, il est exceptionnel d'observer une microcirculation floride en dépit d'une macrocirculation déficiente. Ne pas identifier cette dernière au prétexte d'une volonté de ne pas pratiquer de monitoring hémodynamique est à risque de pérenniser un état d'hypoperfusion périphérique liée à une macrocirculation insuffisamment corrigée.

**« Même si on admet la nécessité de surveiller précisément l'état hémodynamique, certains outils utilisés pour le "monitoring cardiovasculaire" ne fournissent pas de mesure continue. Ils ne permettent en fait pas la surveillance rapprochée à laquelle ils prétendent »**

Il est vrai que certaines techniques de monitoring cardiovasculaire nécessitent de repositionner l'outil de mesure (sonde œsophagienne pour le Doppler œsophagien, par exemple) ou requièrent une procédure ponctuelle (injection intravasculaire de bolus froid pour la thermodilution, par exemple).

Il n'en reste pas moins que ces outils permettent d'accéder aux variables hémodynamiques qu'ils mesurent de façon fort rapide, de l'ordre de quelques dizaines de secondes, et très facile, c'est-à-dire sans qu'il soit nécessaire de mettre en œuvre un nouvel appareil pour chaque mesure au lit du patient. On ne peut soutenir que ceci entrave une surveillance rapprochée de l'état hémodynamique. Par analogie, on ne peut contester que la surveillance de la température corporelle procède d'un « monitoring » des paramètres vitaux, même si elle est le plus souvent recueillie par une mesure ponctuelle.

**« Aucune valeur cible de débit cardiaque et de pression artérielle n'est définie consensuellement. C'est donc qu'il ne faut pas les monitorer »**

Il faut, là encore, rappeler des vérités physiologiques essentielles. Le débit cardiaque est destiné à s'adapter aux besoins tissulaires en oxygène. Ainsi, la seule valeur « normale » du débit cardiaque qui pourrait être définie, c'est celle qui correspond aux besoins en oxygène des tissus. Ceux-ci variant, aucune valeur fixe de débit cardiaque ne représentera jamais une cible thérapeutique universelle.

La pression artérielle moyenne est physiologiquement la pression dont dépend la perfusion de la majorité des organes.

Il est difficile d'admettre qu'une variable physiologique d'une telle importance ne soit pas surveillée. Par ailleurs, si les études publiées n'ont pas montré de différence pronostique selon que la pression artérielle soit relativement « basse » ou relativement « haute » [23], elles n'ont pas pour autant montré qu'il n'y avait pas d'intérêt à surveiller la pression artérielle, puisqu'elle était pareillement monitorée dans les deux groupes de patients. Ne pas surveiller de façon continue la pression artérielle de patients en état de choc est définitivement déraisonnable.

## Conclusion

Une réflexion fondée sur les principes essentiels de la physiologie et sur des publications scientifiques devrait conduire à admettre que, chez certains patients, dans certaines circonstances, une prise en charge raisonnable devrait inclure la mesure et la surveillance de variables hémodynamiques que l'évaluation clinique, radiologique et biologique de base ne sait pas estimer. L'histoire de la réanimation est jalonnée de ces progrès technologiques qui ont été dénigrés avant que leur utilisation ne fasse finalement consensus.

**Liens d'intérêts** X. Monnet et J.-L. Teboul sont membres du Medical Advisory Board de Pulsion Medical Systems.

## Références

1. Chemla D, Hebert JL, Coirault C, et al (1998) Total arterial compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans. *Am J Physiol* 274:H500-5
2. Monnet X, Letierce A, Hamzaoui O, et al (2011) Arterial pressure allows monitoring the changes in cardiac output induced by volume expansion but not by norepinephrine. *Crit Care Med* 39:1394-9
3. Pierrakos C, Velissaris D, Scolletta S, et al (2012) Can changes in arterial pressure be used to detect changes in cardiac index during fluid challenge in patients with septic shock? *Intensive Care Med* 38:422-8
4. Marik PE, Monnet X, Teboul JL (2011) Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care* 1:1
5. Legrand M, Dupuis C, Simon C, et al (2013) Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective observational study. *Crit Care* 17:R278
6. Combes A, Berneau JB, Luyt CE, et al (2004) Estimation of left ventricular systolic function by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 30:1377-83
7. Jabot J, Monnet X, Lamia B, 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
8. Monnet X, Robert JM, Jozwiak M, et al (2013) Assessment of changes in left ventricular systolic function with oesophageal Doppler. *Br J Anaesth* 111:743-9
9. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, et al (2004) Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography,

- and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 100:9–15
10. Dres M, Teboul JL, Guerin L, et al (2014) Transpulmonary Thermodilution Enables to Detect Small Short-Term Changes in Extravascular Lung Water Induced by a Bronchoalveolar Lavage. *Crit Care Med* 42:1869–73
  11. Mitchell JP, Schuller D, Calandrino FS, et al (1992) Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis* 145:990–8
  12. Richard C, Warszawski J, Anguel N, et al (2003) Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Jama* 290:2713–20
  13. Belda FJ, Aguilar G, Teboul JL, et al (2011) Complications related to less-invasive haemodynamic monitoring. *Br J Anaesth* 106:482–6
  14. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al (2014) Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 40:1795–815
  15. Sakka SG, Reuter DA, Perel A (2012) The transpulmonary thermodilution technique. *J Clin Monit Comput* 26:347–53
  16. Monnet X, Teboul JL (2015) Minimally Invasive Monitoring. *Crit Care Clin* 31:25–42
  17. Dark PM, Singer M (2004) The validity of trans-esophageal Doppler ultrasonography as a measure of cardiac output in critically ill adults. *Intensive Care Med* 30:2060–6
  18. Cariou A, Monchi M, Joly LM, et al (1998) Noninvasive cardiac output monitoring by aortic blood flow determination: evaluation of the Sometec Dynemo-3000 system. *Crit Care Med* 26:2066–72
  19. Persichini R, Silva S, Teboul JL, et al (2012) Effects of norepinephrine on mean systemic pressure and venous return in human septic shock. *Crit Care Med* 40:3146–53
  20. Fisher MR, Forfia PR, Chamara E, et al (2009) Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 179:615–21
  21. Teboul JL, Monnet X, Perel A (2012) Results of questionable management protocols are inherently questionable. *Crit Care Med* 40:2536
  22. Peake SL, Delaney A, Bailey M, et al (2014) Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med* 371:1496–506
  23. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, et al (2014) High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med* 370:1583–93