

Apport des nouvelles technologies : vers une mesure non invasive de la pression artérielle pulsée ?

A contribution from new technologies: towards a non-invasive method for measuring arterial pulse pressure?

M. Gonzalez-Estevez · E. Robin · B. Vallet

Reçu le 27 novembre 2011 ; accepté le 31 janvier 2012
© SRLF et Springer-Verlag France 2012

Résumé La perspective d'une utilisation mieux validée des techniques non invasives d'analyse de l'onde de pouls pourrait offrir de multiples apports en pratique clinique. Dans ce domaine, le monitoring non invasif de la pression artérielle (PA) pourrait permettre un meilleur dépistage des variations tensionnelles rapides dans des situations d'instabilité hémodynamique où une mesure invasive est délicate ou peu habituelle à mettre en œuvre. Le caractère continu de la mesure est également intéressant pour l'évaluation immédiate de l'efficacité d'une épreuve de remplissage. Par ailleurs, et quoique la validation reste à établir en pratique clinique, la généralisation d'une mesure non invasive continue de la variation respiratoire de la pression pulsée semble prometteuse chez les patients recevant une anesthésie générale ou une sédation en ventilation contrôlée, pour guider le remplissage vasculaire en peropératoire (chirurgie viscérale moyenne avec pertes insensibles, orthopédique, orthognathic...), mais également dans le cadre de l'optimisation hémodynamique en préhospitalier, aux urgences ou à l'entrée en réanimation. Pour les patients de réanimation, la mise en place d'un cathéter artériel radial reste la référence lorsque le contexte clinique (choc, utilisation de catécholamines) rend l'utilisation d'une mesure non invasive difficile et ininterprétable.

Mots clés Monitoring · Pression artérielle · Réanimation · Anesthésie

Abstract In clinical practice, the prospect of better validated use of non-invasive pulse wave analysis techniques offers many advantages. In this area, the non-invasive monitoring of arterial pressure could provide better detection of the rapid variations in pressure seen during situa-

tions of haemodynamic instability, where invasive measurement is either difficult or not commonly implemented. Continuous monitoring is also of interest in the immediate assessment of the effectiveness of a fluid challenge. Furthermore, and although validation is still required in clinical practice, the concept of continuous non-invasive monitoring of pulse pressure respiratory variations appears promising in mechanically ventilated patients under general anaesthetic or sedation, not only to guide fluid administration during surgery (abdominal surgery with minimal loss, orthopaedic surgery, orthognathic surgery, etc.), but also within the scope of haemodynamic optimisation for pre-hospital care, in the trauma and emergency department and upon admission to the intensive care unit. For patients in the intensive care unit with shock or receiving catecholamines, non-invasive measurement methods are difficult to use and interpret, so the insertion of a radial arterial catheter remains the standard clinical method in these cases.

Keywords Monitoring · Arterial pressure · Intensive care unit · Anaesthetic

Introduction

Les fondements de la mesure non invasive de la pression artérielle (PA) sont apparus au XIX^e siècle [1]. Dès 1855, Karl Vierordt constata qu'il était possible de stopper le pouls artériel par le gonflage d'un brassard. Par la suite, Von Basch en 1881, puis Riva Rocci en 1896 [2] développèrent le concept du sphyngomanomètre à mercure, qui à l'époque ne mesurait que la pression artérielle systolique (PAS) par la disparition de l'onde de pouls à la palpation. Cushing, en 1903, participa ensuite largement à la diffusion de la technique en pratique clinique par son utilisation pour monitorer les patients durant l'anesthésie. Ce n'est qu'à partir de

M. Gonzalez-Estevez · E. Robin · B. Vallet (✉)
Pôle d'anesthésie-réanimation, CHRU de Lille,
F-59037 Lille, France
e-mail : benoit.vallet@chru-lille.fr

Korotkoff (1905) [3], grâce au stéthoscope et à ses bruits caractéristiques liés au passage turbulent du sang au dégonflage du brassard, que le concept de pression artérielle diastolique (PAD) est né.

La mesure électronique fondée sur l'oscillométrie de pression, qui donnera naissance à la mesure automatisée discontinuë que nous connaissons bien actuellement, est apparue en 1979 [4,5]. La pression artérielle moyenne (PAM) est mesurée grâce à un transducteur relié à un microprocesseur détectant l'oscillation maximale en réponse à la plus petite pression de gonflage du brassard (le plus souvent brachial). La PAS et la PAD sont alors calculées par extrapolation à partir de cette mesure de la PAM.

La mesure continue de la PA n'est longtemps restée possible que par cannulation artérielle [6,7], jusqu'à l'apparition d'un nouvel appareil de mesure non invasif en 1986 (Fig. 1) : le « Finapres » (Ohmeda Monitoring Systems, Englewood, Colorado, États-Unis), développé par Dorlas et al. et Smith et al. [8,9], fondé sur la méthode du volume clampé proposée par le physiologiste tchèque Penaz en 1973 [10–14].

Le Finapres a donc ouvert la voie au monitoring continu non invasif de la PA. De plus, c'est aussi un outil d'utilisation facile, permettant une détection précoce des épisodes d'instabilité hémodynamique (dont le clinicien peut être averti par une alarme sonore), et offrant également la possibilité de titrer et d'évaluer rapidement l'efficacité d'une thérapeutique.

Technique du volume clampé

Celle-ci repose sur une contre-pression dynamique exercée sur la paroi artérielle d'un doigt. En maintenant en permanence un volume de sang constant à l'intérieur de l'artère (grâce à un brassard digital adapté), cette contre-pression (directement mesurable) est égale à la PA qui y règne. Deux prérequis sont indispensables pour cela : premièrement, il est

nécessaire de mesurer précisément ce volume en continu ; deuxièmement, le système doit comprendre une boucle de régulation automatisée du gonflage du brassard très réactive (< 10 msec) pour pouvoir s'adapter « immédiatement » aux variations pulsatiles de volume artériel générées par les battements cardiaques.

En pratique, la mesure du volume artériel est rendue possible par photopléthysmographie : un faisceau infrarouge traversant le doigt est capté par une cellule photoélectrique. Cette mesure reprend le principe de la mesure de l'oxymétrie de pouls (mesure de la saturation périphérique en O₂ [SpO₂]). Ce faisceau va être d'autant plus absorbé que le volume sanguin est important. En systole, ce volume augmente avec une diminution du signal infrarouge recueilli et, en réponse, le brassard se gonfle pour « chasser » l'excès de volume. En diastole, le volume sanguin diminue et le brassard se dégonfle pour laisser le volume réaugmenter. Le brassard est relié à un capteur de pression qui rend compte de la PA au doigt en continu, battement par battement.

Une calibration initiale de l'appareil permet enfin de déterminer une pression de référence ou *set-point*, pour laquelle les variations du signal pléthysmographique sont les plus importantes. Ce *set-point* correspond à la PAM [15].

En réalité, le terme de volume clampé est quelque peu inapproprié puisque l'artère n'est pas réellement clampée mais « libérée » de sa pression transmurale par la pression externe exercée par le brassard au doigt.

Extrapolation de la PA brachiale par le Finapres

L'aspect de la courbe de PA varie le long de l'arbre vasculaire depuis la racine de l'aorte vers les artères périphériques par une distorsion de l'onde de pouls liée aux propriétés viscoélastiques artérielles [16–18]. La conséquence en est une augmentation de la PAS périphérique par amplification pariétale de l'onde systolique (plus marquée chez le sujet jeune présentant une bonne compliance artérielle), mais également une atténuation de la PAM et de la PAD par rapport aux valeurs centrales. Les pressions digitales mesurées ne reflètent donc pas la mesure brachiale habituellement mesurée (ni a fortiori la valeur centrale) et nécessitent une correction, notamment pour la PAS. Le Finapres a donc été doté d'un logiciel (Physiocal) permettant d'extrapoler les valeurs brachiales à partir des valeurs digitales, à l'aide d'une transformation mathématique [19–22].

Par la suite, des mises à jour successives ont donné naissance au Portapres en 1991, au Finometer en 2002, et enfin au Nexfin (BMeye, Amsterdam, Pays-Bas) en 2005 (Fig. 2). Ces appareils ont été évalués et utilisés en pratique clinique



Fig. 1 Le moniteur Finapres 2300 (Ohmeda, GE Healthcare, Helsinki, Finland)



Fig. 2 Le moniteur Nexfin (BMeye, Amsterdam, Pays-Bas)

[23–28], notamment dans le cadre d’explorations fonctionnelles cardiovasculaires [29–33].

Limites de cette technique

Pour commencer, en dessous d’un certain seuil de perfusion artérielle digitale (en particulier durant les états de choc), le système n’est plus capable d’assurer l’égalisation de la pression transmurale artérielle par le brassard, et la mesure est compromise.

Ensuite, les modifications du tonus vasomoteur en cours de mesure (quelle qu’en soit la cause) induisent également une modification du volume artériel et donc du signal pléthysmographique mesuré. Celui-ci n’est donc pas dépendant uniquement des variations de PA, et en l’absence de recalibration, une mesure continue est rapidement faussée. Le Finapres prévoyait ces recalibrations, mais celles-ci survenaient très fréquemment (tous les 10 à 70 battements cardiaques) et induisaient donc une période préjudiciable de perte de la mesure de la PA.

D’une façon similaire, l’extrapolation à partir des mesures digitales de la PA à l’aide d’un algorithme unique peut être mise en défaut par les modifications physiopathologiques de la compliance artérielle de certains patients (notamment âgés, hypertendus, diabétiques ou athéromateux) [34–38].

Enfin, le gonflement permanent du brassard digital est à l’origine d’une cyanose d’aval par congestion veineuse. Celle-ci disparaît généralement en quelques minutes, et ne provoque pas de paresthésie ou de douleur, mais seulement une sensation de froid et une diminution de la SpO₂ de 3 à 8 % si le capteur est positionné sur le même doigt. Le risque

d’ischémie veineuse nécessite en théorie de changer le brassard de doigt, classiquement réalisé après 30 minutes d’utilisation, ce qui représente encore un inconvénient logistique sur des temps de mesure prolongés. Par contre, le flux artériel n’étant jamais interrompu, la perfusion tissulaire n’est pas compromise. Il est cependant conseillé d’éviter d’utiliser ces appareils chez des patients présentant un syndrome de Raynaud.

Des études antérieures ont rapporté l’intérêt limité de la photopléthysmographie pour approcher la mesure de la PA. Des résultats controversés ont été rapportés en réanimation avec le Nexfin (BMeye, Amsterdam, Pays-Bas) [39–41], avec notamment une surestimation de la PAM. Une explication réside dans la reconstruction par le logiciel de la PA brachiale à partir de la pression digitale. L’autre tient au type des patients inclus pour cette évaluation et dont les qualités de perfusion périphérique ne répondent pas exactement aux conditions les plus indiquées pour cette méthodologie (voir ci-dessus). Pour ces patients de réanimation, la mise en place d’un cathéter artériel radial reste la référence lorsque le contexte clinique (choc, utilisation de catécholamines) rend l’utilisation d’une mesure non invasive difficile et ininterprétable.

Moniteur CNAP

(continuous non-invasive arterial pressure)

Dans la lignée du Nexfin, CNSystems (CNSystems Medizintechnik AG, Graz, Autriche) a développé récemment un nouvel appareil : le CNAP. Celui-ci est également fondé sur la technique du volume clampé au doigt, mais apporte quelques nouveaux principes permettant de minimiser certains des inconvénients cités précédemment.

Particularités techniques

Premièrement, l’extrapolation de la PA brachiale à partir de la PA digitale se fait cette fois-ci par calibration directe à l’aide d’un brassard oscillométrique conventionnel non invasif. Les valeurs de la PAS et de la PAD brachiales ainsi mesurées sont « allouées » aux valeurs maximale et minimale de la PA digitale. Cette calibration se fait automatiquement toutes les 5 à 30 minutes, ou manuellement lorsque surviennent par exemple des modifications orthostatiques du patient ou du bras, ou des variations prévisibles du tonus vasomoteur.

Ensuite, l’appareil dispose d’un double brassard digital s’insérant au niveau de l’index et du majeur (Fig. 3). Celui-ci permet de modifier le doigt, site de mesure, à intervalles réguliers (également variables de 5 à 30 minutes) et ainsi éviter une congestion veineuse trop importante et la nécessité de



Fig. 3 Le moniteur CNAP (CNSystems Medizintechnik AG, Graz, Autriche)

changer manuellement le brassard. Cette technique permet donc d'envisager une utilisation prolongée (en anesthésie-réanimation, soins intensifs et continus, par exemple).

Monitoring tensionnel continu non invasif

La mesure non invasive discontinue pouvant être mise en défaut pour le dépistage précoce des épisodes hypotensifs et des modifications tensionnelles rapides, l'intérêt clinique potentiel de l'utilisation du CNAP est non négligeable en anesthésie (Fig. 4). Cet intérêt a été objectivé par l'étude de Jeleazcov et al. en chirurgie digestive, cardiaque et neurochirurgie [42], ainsi que par Siebig et al. lors de procédures endoscopiques [43]. Néanmoins, seules trois études ont à ce jour comparé les valeurs CNAP de PAS, PAM et PAD aux valeurs invasives, et leurs résultats sont, en l'état actuel du logiciel, de précision insuffisante, notamment pour les chiffres de PAS et PAD. L'étude d'Ilios et al. [44], publiée en 2012, réalisée sur un plus grand nombre de patients, présente des résultats plus probants avec une interchangeabilité démontrée de la PAM selon les critères de l'AAMI (*Association for the Advancement of Medical Instrumentation*) au cours de l'entretien de l'anesthésie, mais montre par ailleurs une surestimation de la PAS et de la PAD, et une fiabilité encore insuffisante lors de



Fig. 4 Monitoring continu de la pression artérielle non invasive (CNAP)

l'induction et des variations tensionnelles rapides. D'autres études semblent nécessaires pour valider l'utilisation du CNAP en pratique clinique quotidienne, ce d'autant que, dans ce contexte, le constructeur réévalue régulièrement sa technique et ses algorithmes de mesure.

Critères dynamiques prédictifs de réponse au remplissage vasculaire (RV)

Enfin, le CNAP propose une évaluation hémodynamique non invasive plus complète en introduisant une mesure continue des variations de pressions pulsées (VPP). Les propriétés mécaniques de la paroi artérielle variant peu ou pas d'un battement cardiaque à l'autre, les variations du volume d'éjection systolique (VES) produites par la ventilation mécanique en pression positive induisent des variations proportionnelles de la PA, rythmées par la ventilation. Ces variations de la PA peuvent être quantifiées à partir des variations respiratoires de la pression pulsée (PP) ou de la PAS. Des variations respiratoires de la PP de grande amplitude traduisent des variations de grande amplitude de la PA et du VES des deux ventricules, témoignant de la dépendance de l'éjection ventriculaire à la précharge (« précharge-dépendance »). La capacité de ces indices à prédire la réponse du débit cardiaque au RV a été démontrée dans plusieurs études. Des valeurs de VPP supérieures à 12–13 % possèdent des valeurs prédictives de précharge-dépendance (en général définies par l'augmentation du VES d'au moins 10 à 15 % en réponse à un RV de 250 à 500 ml perfusé en 10 à 20 minutes) de l'ordre de 90 %, largement supérieures à celles obtenues chez les mêmes malades avec des indices de précharge statiques [45]. Il est important de préciser qu'il a été observé en peropératoire qu'environ 25 % des patients ont une valeur de VPP comprise entre 9 et 13 % ne préjugant pas de la possible réponse au remplissage [46]. Une VPP comprise dans cette fourchette n'est donc pas nécessairement synonyme de précharge-indépendance, et le clinicien devra donc déterminer au cas par cas la balance bénéfiques/risques d'un éventuel RV afin de prendre une décision thérapeutique éclairée.

Deux études ont à ce jour évalué la VPP sur les appareils de monitoring non invasif continu de la PA. En 2006, Solus-Biguenet et al. ont montré que la VPP calculée par le Finapres prédisait correctement la réponse au remplissage en chirurgie hépatique, avec notamment une aire sous la courbe *receiver operator characteristics* (ROC) superposable à la VPP invasive [47]. En 2011, Biais et al. ont montré avec le CNAP en chirurgie vasculaire une très bonne corrélation entre VPP invasive et non invasive, ainsi qu'une aire sous la courbe ROC très satisfaisante pour la VPP CNAP et un seuil de prédiction de la réponse au remplissage de 11 % [48].

Il est important de préciser qu'il existe des situations durant lesquelles la VPP n'est pas interprétable, car elle perd sa relation avec l'état de précharge ventriculaire. C'est le cas chez les patients en ventilation spontanée, ou ventilés avec des volumes courants faibles, non adaptés au respirateur, en arythmie cardiaque, ou ayant une compliance pulmonaire basse [49]. Dans ces cas-là, il peut être intéressant de recourir à une technique alternative pour tenter de prédire la précharge-dépendance, comme par exemple le lever de jambes passif (LJP) [50–52]. Cette technique simple et réversible a déjà fait preuve de son efficacité en réanimation [53–56]. Le CNAP, ne mesurant pas directement le débit cardiaque, ne permettra pas de pallier efficacement à la VPP en non invasif dans ces situations particulières. Cet inconvénient pourrait être contourné par le Nexfin qui donne une mesure du débit cardiaque dérivée de l'analyse du contour de l'onde de pouls. Comme les effets hémodynamiques du LJP se manifestent surtout durant la première minute [57], il est nécessaire de disposer d'un monitoring continu pour pouvoir les mesurer. De ce point de vue là, en l'absence de mesure du débit cardiaque et au vu des données de la littérature, le CNAP pourrait être utilisé dans le but d'approcher ce que serait l'augmentation de la PP non invasive suite au LJP (même si celle-ci ne présente pas une valeur diagnostique excellente). Il serait donc intéressant à l'avenir d'étudier la valeur diagnostique des variations non invasives de PP lors du LJP, ainsi que de déterminer d'éventuels seuils permettant de guider la décision de remplissage chez les patients n'ayant pas de monitoring invasif, afin d'étendre l'utilisation du monitoring par le CNAP dans les situations où la VPP n'est pas utilisable.

Enfin, d'autres techniques non invasives comme la bioréactance [58–60], permettant quant à elles d'estimer le débit cardiaque, permettront peut-être une évaluation de la précharge-dépendance à l'aide du LJP avec une meilleure pertinence diagnostique.

Conclusion

Le monitoring non invasif continu de la PA n'est pas à même de remplacer la mesure invasive dans le cas où celle-ci s'impose déjà comme indispensable (état de choc, chirurgie lourde avec instabilité hémodynamique ou pertes sanguines importantes prévisibles, multiples prélèvements sanguins nécessaires...). Néanmoins, la perspective d'une utilisation mieux validée des techniques non invasives d'analyse de l'onde de pouls pourrait offrir de multiples apports en pratique clinique, surtout par leur facilité d'utilisation (notamment au bloc opératoire) et sans réelle courbe d'apprentissage (contrairement par exemple au doppler œsophagien ou l'échocardiographie). D'abord, la surveillance continue des déterminants habituels de la PA

pourrait permettre un meilleur dépistage des variations tensionnelles rapides dans des situations d'instabilité hémodynamique (hypo- ou hypertension artérielle) où une mesure invasive est délicate ou peu habituelle à mettre en œuvre (préhospitalier, services d'urgence, induction anesthésique, patients fragiles en anesthésie mineure ou moyenne, anesthésie obstétricale, soins intensifs cardiologiques...). Le caractère continu de la mesure est également intéressant pour l'évaluation immédiate d'une thérapeutique (telle une épreuve de remplissage). Au-delà, la généralisation d'une mesure non invasive continue de la VPP est très prometteuse chez les patients sous anesthésie générale ou sédatisés en ventilation contrôlée. Quoique la validation reste à établir en pratique clinique, ce paramètre pourrait trouver toute sa place pour guider le RV en peropératoire (chirurgie viscérale moyenne avec pertes insensibles, orthopédique, orthognatique...), mais également dans le cadre de l'optimisation hémodynamique en préhospitalier, aux urgences ou à l'entrée en réanimation.

Conflits d'intérêt : Benoît Vallet a contribué au développement clinique de l'application VPP du CNAP ; CNS a mis le CNAP à disposition au CHRU de Lille ; Benoît Vallet a signé un contrat avec CNS excluant toute contribution financière. Le Nexfin de BMeye a été prêté pour investigation clinique au CHRU de Lille, sans accompagnement financier. Max Gonzalez-Estevez et Emmanuel Robin n'ont pas de conflit d'intérêt.

Références

1. Bogert LW, van Lieshout JJ (2005) Non-invasive pulsatile arterial pressure and stroke volume changes from the human finger. *Exp Physiol* 90:437–46
2. Riva Rocci S (1896) Un sfigmomanometro nuovo. *Gaz Med Torino* 47:981–96
3. Korotkoff NS (1905) K voprosu o metodoach eesldovania krovyanovo davlenia. *Imperatoor Vorenno JzV. Med Akad* 11:365–7
4. Ramsey M III (1979) Noninvasive automatic determination of mean arterial pressure. *Med Biol Eng Comput* 17:11–8
5. Lui K, Doyle PE, Buchanan N (1982) Oscillometric and intra-arterial blood pressure measurements in the neonate: a comparison of methods. *Aust Paediatr J* 18:32–4
6. Prys-Roberts (1981) Cardiovascular monitoring in patients with vascular disease. *Br J Anaesth* 53:767–76
7. Van Bergen FH, Weatherhead DS, Treloar AE, et al (1954) Comparison of indirect and direct methods of measuring arterial blood pressure. *Circulation* 10:481–90
8. Dorlas JC, Nijboer JA, Butijn WT, et al (1985) Effects of peripheral vasoconstriction on the blood pressure in the finger, measured continuously by a new noninvasive method (the Finapres). *Anesthesiology* 62:342–5
9. Smith NT, Wesseling KH, De Wit B (1985) Evaluation of two prototype devices producing non-invasive, pulsatile, calibrated blood pressure measurement from a finger. *J Clin Monit* 1:17–27

10. Wesseling KH (1990) Finapres, continuous noninvasive finger arterial pressure based on the method of Peñáz. In: *Blood Pressure Measurement*. Steinkopff Verlag, Darmstadt, pp 161–72
11. Penaz J, Voigt A, Teichmann W (1976) Contribution to the continuous indirect blood pressure measurement. *Z Gesamte Inn Med* 31:1030–3
12. Penaz J (1975) Current photoelectric recording of blood flow through the finger. *Cesk Fysiol* 24:349–52
13. Rossberg F, Penaz J (1989) The current status of noninvasive blood pressure measurement technics. *Z Gesamte Inn Med* 44:437–41
14. Molhoek GP, Wesseling KH, Settels JJ, et al (1984) Evaluation of the Peñáz servo-plethysmo-manometer for the continuous non-invasive measurement of finger blood pressure. *Basic Res Cardiol* 79:598–609
15. Peñáz J (1992) Criteria for set point estimation in the volume clamp method of blood pressure measurement. *Physiol Res* 41:5–10
16. Smith JJ, Kampine JP (1990) *Circulatory Physiology. The Essentials*, 3rd ed Baltimore, Williams and Wilkins, London
17. Gizdulich P, Prentza A, Wesseling KH (1997) Models of brachial to finger pulse wave distortion and pressure decrement. *Cardiovascular Research* 33:698–705
18. Lamia B, Chemla D, Richard C, et al (2005) Clinical review: interpretation of arterial pressure wave in shock states. *Crit Care* 9:601–6
19. Wesseling KH, De Wit B, Van der Hoeven GMA, et al (1995) Physiological, calibrating finger vascular physiology for Finapres. *Homeostasis* 36:76–82
20. Fortin J, Marte W, Grillenberger R, et al (2006) Continuous non-invasive blood pressure monitoring using concentrically interlocking control loops. *Comput Biol Med* 36:941–57
21. Bos WJ, Van Goudoever J, Van Montfrans GA, et al (1996) Reconstruction of brachial artery pressure from noninvasive finger pressure measurements. *Circulation* 94:1870–5
22. Guelen I, Westerhof BE, Van der Sar GL, et al (2008) Validation of brachial artery pressure reconstruction from finger arterial pressure. *J Hypertens* 26:1321–7
23. Imholz BPM, Wieling W, Van Montfrans GA, et al (1998) Fifteen years experience with finger arterial pressure monitoring: assessment of the technology. *Cardiovasc Res* 38:605–16
24. Wesseling KH (1995) A century of noninvasive arterial pressure measurement: from Marey to Penaz and Finapres. *Homeostasis* 36:50–66
25. Eeftink Schattenkerk DW, Van Lieshout JJ, Van den Meiracker AH, et al (2009) Nexfin noninvasive continuous blood pressure validated against Riva-Rocci/Korotkoff. *Am J Hypertens* 22:378–83
26. Stokes DN, Clutton-Brock T, Patil C, et al (1991) Comparison of invasive and non-invasive measurements of continuous arterial pressure using the Finapres. *Br J Anaesth* 67:26–35
27. Hirschl MM, Binder M, Herkner H, et al (1996) Accuracy and reliability of non-invasive continuous finger blood pressure measurement in critically ill patients. *Crit Care Med* 24:1684–9
28. Van Egmond J, Hasenbros M, Crul JF (1985) Invasive versus non-invasive measurement of arterial blood pressure. *Br J Anaesthesiol* 57:434–44
29. Imholz BPM, Wieling W, Langewouters GJ, et al (1991) Continuous finger arterial pressure: utility in the cardiovascular laboratory. *Clin Auton Res* 1:43–53
30. Imholz BPM, Parati G, Mancia G, et al (1992) Effects of graded vasoconstriction upon the measurement of finger arterial pressure. *J Hypertens* 10:979–84
31. Imholz BPM, Van Montfrans GA, Settels JJ, et al (1988) Continuous non-invasive blood pressure monitoring: reliability of Finapres during the Valsalva manoeuvre. *Cardiovasc Res* 22:390–7
32. Imholz BPM, Settels JJ, van den Meiracker AH, et al (1990) Non-invasive continuous finger blood pressure measurement during orthostatic stress compared to intra-arterial pressure. *Cardiovasc Res* 24:214–21
33. Idema RN, Van den Meiracker AH, Imholz BPM, et al (1989) Comparison of Finapres non-invasive beat-to-beat finger blood pressure with intrabrachial artery pressure during and after bicycle ergometry. *J Hypertens* 7:S58–S9
34. Wesseling KH, Settels JJ, De Wit B (1986) The measurement of continuous finger arterial noninvasively in stationary subjects. In: *Biological and Physiological Factors in Cardiovascular Disease*. Springer, Berlin, pp 355–75
35. Bos WJW, Imholz BPM, Van Goudoever J, et al (1992) The reliability of noninvasive continuous finger blood pressure measurement in patients with both hypertension and vascular disease. *Am J Hypertens* 5:529–35
36. Rongen GA, Bos WJW, Lenders JWM, et al (1995) Comparison of intrabrachial and finger blood pressure in healthy elderly volunteers. *Am J Hypertens* 8:237–48
37. Kelly RP, Hayward CS, Avolio AP, et al (1989) Non-invasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. *Circulation* 80:1652–9
38. Franklin SS, Gustin W, Wong ND, et al (1997) Haemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation* 96:308–15
39. Chemla D, Teboul JL, Richard C (2008) Noninvasive assessment of arterial pressure. *Curr Opin Crit Care* 14:317–21
40. Bogert LW, Wesseling KH, Schraa O, et al (2010) Pulse contour cardiac output derived from non-invasive arterial pressure in cardiovascular disease. *Anaesthesia* 65:1119–25
41. Stover JF, Stocker R, Lenherr R, et al (2009) Noninvasive cardiac output and blood pressure monitoring cannot replace an invasive monitoring system in critically ill patients. *BMC Anesthesiol* 9:6
42. Jeleazcov C, Krajcinovic L, Münster T, et al (2010) Precision and accuracy of a new device (CNAP™) for continuous non-invasive arterial pressure monitoring: assessment during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 105:264–72
43. Siebig S, Rockmann F, Sabel K, et al (2009) Continuous non-invasive arterial pressure technique improves patient monitoring during interventional endoscopy. *Int J Med Sci* 6:37–42
44. Ilies C, Bauer M, Berg P, et al (2012) Investigation of the agreement of a continuous non-invasive arterial pressure device in comparison to invasive radial artery measurement. *Br J Anaesth* 108:202–10
45. Teboul JL (2004) Recommandations d'experts de la SRLF. Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire. *Reanimation* 13:255–63
46. Cannesson M, Le Manach Y, Hofer CK, et al (2011) Assessing the diagnostic accuracy of pulse pressure variations for the prediction of fluid responsiveness: A "gray zone" approach. *Anesthesiology* 115:231–41
47. Solus-Biguet H, Fleyfel M, Tavernier B, et al (2006) Non-invasive prediction of fluid responsiveness during major hepatic surgery. *Br J Anaesth* 97:808–16
48. Biais M, Stecken L, Ottolenghi L, et al (2011) The ability of pulse pressure variations obtained with CNAP™ device to predict fluid responsiveness in the operating room. *Anesth Analg* 113:523–8
49. Monnet X, Bleibtreu A, Ferré A, et al (2012) Passive leg-raising and end-expiratory occlusion tests perform better than pulse pressure variation in patients with low respiratory system compliance. *Crit Care Med* 40:152–7
50. Monnet X, Teboul JL (2008) Passive leg raising. *Intensive Care Med* 34:659–63

51. Teboul JL, Monnet X (2008) Prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. *Curr Opin Crit Care* 14:334–9
52. Preau S, Saulnier F, Dewavrin F, et al (2010) Passive leg raising is predictive of fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with severe sepsis or acute pancreatitis. *Crit Care Med* 38:819–25
53. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al (2006) Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 34:1402–7
54. Lafanechere A, Pene F, Goulenok C, et al (2006) Changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care* 10:R132
55. Maizel J, Airapetian N, Lorne E, et al (2007) Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising. *Intensive Care Med* 33:1133–8
56. Thiel SW, Kollef MH, Isakow W (2009) Non-invasive stroke volume measurement and passive leg raising predict volume responsiveness in medical ICU patients: an observational cohort study. *Crit Care* 13:R111
57. Marik PE, Monnet X, Teboul JL (2011) Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care* 1:1
58. Keren H, Burkhoff D, Squara P (2007) Evaluation of a noninvasive continuous cardiac output monitoring system based on thoracic bioimpedance. *Am J Physiol* 293:H583–H9
59. Raval NY, Squara P, Cleman M, et al (2008) Multicenter evaluation of noninvasive cardiac output measurement by bioimpedance technique. *J Clin Monitor Comput* 22:113–9
60. Benomar B, Ouattara A, Estagnasie P, et al (2010) Fluid responsiveness predicted by noninvasive bioimpedance-based passive leg raise test. *Intensive Care Med* 36:1875–81