



HAL
open science

Boucle Vitesse / Pression Aortique (PU Loop) pour l'évaluation continue de la post-charge ventriculaire des patients sous anesthésie générale

Arthur Le Gall

► **To cite this version:**

Arthur Le Gall. Boucle Vitesse / Pression Aortique (PU Loop) pour l'évaluation continue de la post-charge ventriculaire des patients sous anesthésie générale . Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01621792

HAL Id: dumas-01621792

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01621792>

Submitted on 23 Oct 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2016

N°103

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Boucle Vélocité / Pression Aortique (PU Loop) pour l'évaluation
continue de la post-charge ventriculaire des patients
sous anesthésie générale

Présentée et soutenue publiquement
le 19 octobre 2016

Par

Arthur LE GALL

Né le 3 mars 1985 à Lannion (22)

Dirigée par M. Le Docteur Fabrice VALLEE

Jury :

M. Le Professeur Alexandre Mebazaa Président

M. Le Professeur Bernard Cholley

M. Le Professeur Denis Chemla

M. Le Docteur Etienne Gayat

Mme Le Docteur Sandrine Millasseau



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

Remerciements

Merci monsieur le professeur Mebazaa de me faire l'honneur de présider ce jury. Vos conseils avisés sont toujours d'une aide précieuse pour concrétiser les projets envisagés. Merci de m'avoir soutenu et encouragé durant les difficultés et de m'avoir fait confiance tout au long de mon internat. Cette thèse marque la fin d'une étape de ma vie professionnelle, et permet dans le même temps, d'entamer une nouvelle période durant laquelle notre collaboration, je l'espère, sera fructueuse.

Merci monsieur le professeur Cholley pour votre amitié, et votre confiance. Travailler à vos côtés est un plaisir, aussi bien lorsqu'il s'agit de soins que lorsque nous discutons de physiologie artérielle. Votre thèse d'université m'a servi de point de départ, d'initiation à cette thématique passionnante, et je suis honoré que vous ayez l'opportunité de commenter ma thèse d'exercice. Je vous remercie également pour la proximité dont vous faites preuve au cours de la relation avec vos internes. J'ai en tête des cérémonies d'ouvertures de congrès, des repas en salle de garde, ou des relèves au bloc opératoires. Merci pour tout cela.

Merci monsieur le professeur Chemla d'avoir accepté l'invitation d'un interne d'anesthésie-réanimation, vous étant jusqu'alors anonyme. Mes études de master m'ont permis, d'assister à vos enseignements de physiologie artérielle, et je suis très impressionné d'avoir pu intéresser par ce travail de thèse d'exercice, un professeur si renommé.

Merci madame le docteur Millasseau pour vos conseils et pour l'ouverture de l'anesthésie-réanimation à la bio-ingénierie que vous représentez dans ce jury. J'ai découvert que médecin et ingénieur peuvent partager des intérêts communs, et que cet échange permet de repousser les limites de la connaissance. Merci aussi de m'avoir permis de découvrir le travail de la prestigieuse King's College University of London en matière de physiologie de la circulation artérielle.

Merci Etienne pour ton amitié, et ta confiance. J'ai beaucoup appris à tes côtés, aussi bien en réanimation, qu'en anesthésie. Je me souviens également des lettres d'intention, des statistiques de ce travail... réalisées en garde, à 2h du matin... Ton énergie est débordante et

communicatrice et te permet de voir le côté positif de chaque situation (très appréciable pour consoler l'interne à qui l'on vient de passer un savon). Merci pour ça. Merci de tes encouragements, de tes conseils, de tes points de vue. J'espère pouvoir travailler longtemps à tes côtés.

Merci Fabrice, de m'avoir emmené dans cette aventure. Merci pour ta pédagogie, pour le son du Doppler, pour l'échographie, pour la découverte de la microcirculation, et pour tous ces concepts compliqués que tu arrives à rendre simples et intuitifs. Merci aussi pour la recherche, et de m'avoir enseigné progressivement la démarche scientifique, ou la propriété intellectuelle. Merci de m'avoir rappelé que Bob Marley se jouait toujours à la guitare, de m'avoir montré que mes années d'adolescence à jouer au baby-foot n'étaient finalement pas inutiles, de nous montrer à tous que le lieu de travail doit avant tout être un lieu où l'on se sent bien. Merci pour ton amitié, ton écoute, tes coups de main. Merci pour tes conseils et tes encouragements. Je suis très honoré que nous ayons avancé ensemble dans ce travail de thèse, et ta direction était un plaisir.

Merci à tous les médecins que j'ai rencontrés et qui m'ont donné envie de poursuivre ce métier. Joaquim, Romain, Charles, Matthieu, Romain, David, Adrien, Anne-Claire, Sébastien, Sébastien, Skander, Guillaume. J'en oublie beaucoup mais ces 5 années d'internat ont été une expérience formidable grâce à vous tous.

Merci Sana de me rendre heureux tous les jours, et de me supporter moi et mon travail. Je pense que ce n'est pas chose facile de partager la vie d'un médecin 100% pur beurre salé. Merci de partager mes joies et mes peines. Je t'aime.

Merci Marie-Christine (maman), Marie, Alix, Martin, Basile, Maryvonne (mamie), Sakouna, Mikael pour votre gentillesse et votre soutien en toutes circonstances. Sans vous je n'en serai pas là aujourd'hui.

Merci aux membres de ma famille, proches et moins proches, qui me supportent depuis que je suis né. Merci pour ces interminables débats et crises de rires, pour ces après-midis en mer ou

en montagne. Je vous aime. J'ai une pensée particulièrement émue pour mes proches, trop nombreux, qui ne sont plus des nôtres, et qui auraient été si fiers en ce jour si particulier.

Merci à mes amis. La liste est longue et je ne pourrai malheureusement pas remercier ici personnellement chacun. Thibault, Valentin, Romain, Annabelle, Pierre-Yves, Philou, Annaïg, Beef, Puyol, Djack, Ninit, JB, Pitou, Vincent, Aurélien, Hélène, Jean, JB, Hélène, Gab. Mes amis proches se reconnaîtront parmi les anciens du lycée, ou les anciens de la fac. Il y aura désormais les anciens de l'internat. J'espère avoir encore un peu de place pour les nouveaux.

Aurélie, Micheline, je ne vous ai pas oubliées...

Table des matières

REMERCIEMENTS	2
INTRODUCTION.....	6
MATERIELS ET METHODES	18
RESULTATS.....	24
DISCUSSION	32
CONCLUSION.....	37
BIBLIOGRAPHIE	38
ANNEXE A	44

I. Risque cardio-vasculaire en anesthésie

Au cours d'une intervention thérapeutique, l'anesthésie générale, et la chirurgie en elle-même, peuvent potentiellement perturber l'homéostasie cardio-circulatoire des patients. Les enjeux de l'anesthésiste-réanimateur sont alors de définir les risques, de les anticiper, de les prévenir si possible, et de traiter les évènements indésirables lorsqu'ils surviennent. De nombreux efforts ont été réalisés ces dernières années pour atteindre ces objectifs.

a. Optimisation hémodynamique péri-opératoire

Durant une anesthésie générale, de profondes modifications physiopathologiques interviennent pouvant compromettre l'intégrité du système cardiovasculaire. Les médicaments utilisés, la ventilation mécanique, le saignement, sont autant de perturbateurs de l'homéostasie cardio-circulatoire. L'effet de ces derniers peuvent être aggravés par une condition pathologique préexistante comme les maladies cardiovasculaires, neuro-endocriniennes, de la coagulation etc...

De plus, certaines pratiques pré-opératoires (jeûne pré-opératoire), ou conditions chirurgicales (position assise par exemple) ou anesthésiques (utilisation d'une analgésie périmédullaire) peuvent encore aggraver la dysfonction cardio-circulatoire liée à l'anesthésie générale ainsi que ses conséquences, pouvant elles-mêmes être délétères à court et à long terme (1–8).

Ainsi, dans le but d'améliorer les conditions cardio-circulatoires des patients sous anesthésie générale les sociétés savantes américaines et européennes ont défini des stratégies d'optimisation hémodynamique péri-opératoire (9–11). Cette prise en charge anesthésique globale débute lors de la consultation pré-anesthésique, se poursuit durant l'intervention chirurgicale et se termine en période post-opératoire. Cette stratégie a pour objectif de dépister les comorbidités cardiovasculaires du patient, de prévoir un plan de gestion des traitements personnels péri-opératoire, de définir la stratégie transfusionnelle envisagée, de définir le protocole anesthésique adapté, de choisir l'investissement humain et matériel pour la surveillance per-opératoire, d'anticiper l'analgésie per et post-opératoire, et d'établir un programme de réadaptation post-opératoire.

b. Gestion hémodynamique per-opératoire

La période per-opératoire fait actuellement l'objet d'une littérature croissante. Ainsi, une enquête réalisée en France (12) durant l'année 1999 a permis d'observer que 2/3 des décès survenus au cours d'une intervention chirurgicale étaient directement ou indirectement liés à une étiologie cardiovasculaire. Sessler et al. (1), dans une étude recrutant 24 120 patients, a, plus récemment, établi un lien entre le risque de décès post-opératoire et la réunion de conditions favorables à une défaillance du système cardiovasculaire per-opératoire.

De plus, un nombre croissant d'études rapportent une association entre la durée et la profondeur de l'hypotension artérielle observées pendant une intervention chirurgicale, et la survenue de complications post-opératoires, telles que l'accident vasculaire cérébral (2), l'agression rénale aiguë (4), ou encore l'infarctus du myocarde (8).

Ainsi, les sociétés savantes recommandent désormais d'établir une stratégie d'optimisation hémodynamique per-opératoire (9–11) basée sur la gestion personnalisée de thérapeutiques à visée cardiovasculaire, dont l'administration est guidée par l'accomplissement d'objectifs physiologiques prédéfinis. Ainsi, en cas de risque cardiovasculaire jugé élevé, pouvant être attesté par le Revised Cardiac Risk Index (13) lors de la consultation d'anesthésie, et afin de guider le clinicien, il est recommandé, entre autres, d'utiliser un monitoring spécifique cardiovasculaire, comprenant au moins un dispositif de mesure continue de la pression artérielle et du débit cardiaque (9). Cette attitude est supportée par les données de la littérature ayant montré une amélioration du pronostic en termes de morbi-mortalité, chez les patients ayant bénéficié d'une hydratation per-opératoire guidée par la mesure du débit cardiaque, en chirurgie orthopédique (14,15), abdominale majeure (16–18), traumatologique (19) ou encore en chirurgie cardiaque (20,21). Plusieurs méta-analyses récentes confirment ces résultats (22,23).

Cependant, si les stratégies de gestion de l'hydratation basées sur l'optimisation de la pré-charge ventriculaire, par l'évaluation du débit cardiaque, ont montré leurs bénéfices en termes de morbi-mortalité, l'avantage de l'utilisation de thérapeutiques vasopresseuses pour traiter l'hypotension artérielle per-opératoire est, quant à lui, moins évident. En effet, bien que l'effet délétère de la durée et de la profondeur de l'hypotension per-opératoire soit généralement accepté, sa correction au cours de protocoles de recherche a montré des résultats controversés et parfois contradictoires (24–28), l'issue bénéfique ou délétère de l'utilisation des vasopresseurs dépendant fortement des états comorbides cardiovasculaires préexistants.

En effet, les vasopresseurs utilisés pour traiter l'hypotension artérielle sont généralement des médicaments alpha1 adréno-récepteurs agonistes prédominants. Leur administration induit

principalement une vasoconstriction périphérique, redistribuant le sang vers les organes « nobles », moins riches en récepteurs alpha1 (tels que le réseau carotidien interne ou le réseau coronaire), au détriment d'autres territoires (tels que le réseau splanchnique ou rénal) (29,30). Cet effet est généralement accompagné d'un puissant baro-réflexe, entraînant une bradycardie. La correction de l'hypotension par les vasopresseurs est donc un mécanisme principalement périphérique, conduisant à une augmentation de la post-charge ventriculaire (31,32). En effet, de nombreux auteurs ont rapporté la diminution du débit cardiaque lors de leur utilisation (31,33–37). Cette diminution du débit cardiaque peut s'accompagner d'une dépense énergétique supplémentaire, le cœur devant s'adapter aux nouvelles conditions de post-charge qui lui sont présentées (38,39).

Ainsi, si cette situation est généralement bien tolérée, une augmentation brutale de post-charge ventriculaire chez des patients présentant une circulation artérielle perturbée par des pathologies cardiovasculaires chroniques (insuffisance cardiaque, hypertension artérielle...) peut s'avérer délétère. En effet, Nygren et al. (27) ont observé une élévation de lactatémie et de l'extraction splanchnique d'oxygène, associée à une diminution de la saturation veineuse hépatique, en cas d'utilisation de vasopresseurs en chirurgie de revascularisation coronarienne. Antonopoulos et al. (28) ont administré des vasopresseurs à 41 patients présentant une coronaropathie stable, et ont réalisé une scintigraphie myocardique dans les suites immédiates de l'administration. Bien qu'aucune acquisition comparative antérieure n'ait été réalisée, 152 défauts de perfusion ont été observés. Ces observations, suggérant un effet potentiellement délétère des vasopresseurs sur la distribution du flux sanguin, en particulier en distalité, sont supportées par de nombreuses études animales (39–42).

Ainsi, bien que la défaillance cardio-circulatoire per-opératoire ait été associée avec une altération du pronostic péri-opératoire, et que les stratégies d'optimisation de la pré-charge, basées sur l'évaluation continue du débit cardiaque et de la pression artérielle, aient constamment permis d'améliorer le pronostic des patients, aucune stratégie prédéfinie ne permet de guider l'administration des médicaments vasopresseurs en pratique clinique courante. Ainsi, une stratégie de monitoring de l'effet des vasopresseurs basée sur l'évaluation et la quantification des altérations de la post-charge ventriculaire pourrait représenter une solution intéressante.

c. Monitoring de la post-charge

La post-charge représente l'ensemble des phénomènes s'opposant à l'éjection ventriculaire. Si ce concept est simple à appréhender, son étude est plus complexe. En effet, alors que l'effet de

la pré-charge peut s'évaluer, entre autres, en interprétant les conséquences de l'administration de fluides sur le débit cardiaque et la pression artérielle (9), il n'existe pas de méthode simple et précise de l'évaluation de la post-charge. Son étude peut se réaliser de manière directe, par l'analyse des facteurs vasculaires déterminant la force d'opposition à l'éjection du cœur, ou indirecte par l'analyse des conséquences de la post-charge sur le cœur.

i. Méthodes vasculaires d'étude de la post-charge ventriculaire

L'analyse de l'impédance d'entrée de l'Aorte a permis d'identifier les facteurs vasculaires déterminant la post-charge ventriculaire. Ils peuvent ainsi être assimilés à l'association des Résistances vasculaires, de la Compliance Artérielle Totale, et des ondes de réflexion de l'onde de pouls (43).

➤ *Notion d'impédance d'entrée de l'aorte*

Bien que généralement assimilés aux résistances périphériques, les mécanismes déterminant la post-charge ventriculaire ne se résument pas uniquement à ce paramètre, même s'il en est un composant important. En effet, le concept même de résistance est faux dès lors que le débit qui lui est soumis présente un caractère discontinu. Ainsi, par analogie avec un système électrique, le concept d'impédance artérielle a émergé, résumant les phénomènes résistifs appliqués à un débit pulsatile. Il s'agit d'une grandeur décrivant la variation de pression relativement à la variation de débit en fonction du temps (t) :

$$Z(t) = \frac{P(t)}{Q(t)}$$

Où Z : Impédance artérielle (dyn.s.cm^{-5}), P : Pression artérielle (Pa) et Q : Débit artériel (m^3/s)

Cette fonction générique, décrit l'impédance dans un tube élastique, qui lui-même peut être assimilé à un segment d'artère. Or la composition et le diamètre des artères ne sont pas uniformes le long de l'arbre artériel. Ainsi, ces modifications entraînent des altérations de la qualité de l'écoulement et donc de la nature même du flux et de la pression. L'impédance est donc également fonction de l'espace (x), puisqu'elle varie avec l'artère dans laquelle la pression et le débit sont mesurés.

$$Z(t, x) = \frac{P(t, x)}{Q(t, x)}$$

Cette équation représente l'impédance caractéristique, et décrit les relations entre la pression et le débit dans un segment d'artère, indépendamment du segment en aval ou en amont, et est valide dans un système ouvert.

En revanche, le système artériel est un système clos. Cette caractéristique est fondamentale car elle permet de décrire l'impédance à la sortie de l'aorte comme rendant compte de l'ensemble des caractéristiques du lit d'aval. Les travaux en physiologie de la circulation artérielle réalisés depuis le début des années 80 (43) décrivent de façon extensive les mécanismes oscillatoires soutenant cette théorie.

Cependant, si ce développement a permis de décrire les déterminants de la post-charge ventriculaire, son analyse requiert la mesure invasive de la pression et du débit dans l'aorte, ainsi que des compétences avancées en physique ondulatoire. En effet, la maîtrise des notions de décomposition d'ondes et de leur représentation en analyse spectrale est un prérequis à l'intégration et à la compréhension de cette théorie.

Néanmoins, l'analyse de l'impédance d'entrée de l'Aorte a eu le mérite de permettre une interprétation des mécanismes caractérisant la post-charge ventriculaire. Les auteurs l'ont ainsi décrite comme étant l'association des résistances vasculaires, de la compliance artérielle, et des ondes de réflexion.

➤ *Résistances Vasculaires périphériques*

Plusieurs méthodes ont été décrites pour estimer les résistances vasculaires. Les équations dérivant de la loi d'Ohm sont les méthodes les plus communément utilisées en pratique clinique courante. On peut ainsi distinguer les résistances vasculaires systémiques (RVS) et les résistances vasculaires périphériques (RVP) :

$$RVP = \frac{PAM}{DC} \quad \text{et} \quad RVS = \frac{PAM - POD}{DC}$$

Où RVP : Résistances vasculaires périphériques (dyn.s.cm^{-5}) ; RVS : Résistances vasculaires systémiques (dyn.s.cm^{-5}) ; PAM : Pression artérielle Moyenne (Pa) et DC : Débit Cardiaque (m^3/s) ; POD : Pression dans l'oreillette droite (Pa).

Dans une population ne présentant pas de conditions favorisant l'augmentation de la POD, RVS et RVP peuvent être considérées interchangeables. En effet, en physiologie, la POD est très peu différente de 0 et sa prise en compte dans le calcul des résistances vasculaires devient alors négligeable.

Les résistances vasculaires représentent l'impédance d'entrée de l'aorte lorsque le débit est continu. Dans certaines conditions, son analyse rend compte de l'altération chronique de la post-charge ventriculaire. C'est le cas dans l'hypertension artérielle essentielle (44), ou l'élévation chronique des résistances vasculaires est associé avec une élévation chronique de post-charge ventriculaire. Les modifications aiguës de tonus vasculaire par l'utilisation de

médicaments vasopresseurs ou vasodilatateurs peuvent également être appréhendées par une analyse des résistances artérielles (45).

Cependant, si l'altération chronique ou aiguë de la post-charge ventriculaire peut être estimée par une analyse des résistances vasculaires, la post-charge ventriculaire ne se résume pas à cette simple équation, et la fiabilité du calcul des résistances vasculaires peut ainsi être mise en défaut. C'était l'objet du travail mené par Lang et al. (33) dans lequel les auteurs avaient observé la sous-estimation des changements de post-charge ventriculaire, lors de l'utilisation des RVS, dans un modèle expérimental canin de vasoconstriction et de vasodilatation.

Néanmoins, et bien que l'approximation ne rende pas compte des phénomènes oscillatoires, la prise en compte des résistances vasculaires dans l'évaluation qualitative et quantitative de la post-charge ventriculaire est importante.

➤ *Compliance artérielle*

La compliance artérielle est un concept basé sur les caractéristiques visco-élastiques des artères. En effet, la compliance artérielle rend compte de la distensibilité de l'artère. Si la distensibilité est un caractère intrinsèque à l'artère et représente la capacité de la plus petite unité élastique de l'artère à se déformer, la compliance artérielle représente la capacité de l'artère à stocker un volume en réponse à une différentielle de pression. La compliance est l'inverse de l'élastance ou « stiffness ». Ce paramètre, comme l'impédance artérielle, est fonction du segment d'artère (x) et du moment du cycle cardiaque (t) où l'on le mesure.

Elle est décrite par l'équation suivante :

$$C(t, x) = \frac{V(t, x)}{P(t, x)} \quad \text{et} \quad E(t, x) = \frac{P(t, x)}{V(t, x)}$$

Où C : Compliance ; E : Elastance ; P : Pression artérielle et V : Volume de l'artère

Plusieurs modèles ont été avancés pour décrire la compliance artérielle. Ainsi, la résolution de l'équation différentielle émise par le modèle de Windkessel (46) permet d'estimer la compliance artérielle. En diastole cette équation se simplifie :

$$P(t) = P_{ts} * e^{\frac{-t}{RC}}$$

Où P(t) est la pression artérielle, P_{ts} est la pression téléstolique, R et C représentent respectivement la résistance et la compliance distale du modèle. Le produit de R*C est la constante de décroissance diastolique τ, et correspond à la pente de décroissance diastolique de la pression artérielle, au cours d'un cycle.

Cette approche suppose d'une décroissance exponentielle de la pression en diastole, et ne permet donc pas de décrire la compli-ance artérielle dans toutes les situations. Cette limitation avait été discutée par Frank lors de la description de son modèle. Ainsi certains auteurs ont proposé d'analyser l'aire sous la courbe de pression artérielle comme une fonction de la compli-ance artérielle (47,48). La relation peut ainsi s'écrire, après intégration sur un cycle cardiaque par :

$$C_{area} = \frac{V(t, x)}{k \times (P_{ts}(t, x) - P_{td}(t, x))}$$

Où Carea : Compli-ance calculée par la méthode de l'aire sous la courbe de pression artérielle ;
V : Volume stocké par l'artère ; Pts : Pression télé-systolique ; Ptd : Pression télé-diastolique ;
k : coefficient de surface, avec :

$$k = \frac{As + Ad}{Ad}$$

Où As : Surface sous la courbe de pression en systole ; Ad Surface sous la courbe de pression en diastole.

La compli-ance aortique totale, représente la compli-ance mesurée à l'origine de l'aorte. Elle peut ainsi être estimée par le ratio entre le volume éjecté par le cœur et la variation de la pression aortique, au cours du cycle cardiaque :

$$C_{tot} = \frac{VES}{(PAoS - PAoD)}$$

Où Ctot : Compli-ance artérielle totale ; PAoS : Pression Aortique Systolique ; PAoD : Pression Aortique diastolique ; et VES : Volume d'éjection systolique.

En effet, Chemla et al. (49) ont mis en évidence une forte corrélation ($r = 0.99$; $p < 0.001$) entre ce ratio, et la méthode de l'aire sous la courbe de pression aortique.

D'autres estimations de la compli-ance artérielle ont été proposées. Ainsi, Lang et al. (50) décrivent une méthode non-invasive d'estimation de la compli-ance aortique, au moyen d'une acquisition du diamètre de l'aorte ascendante par échographie trans-oesophagienne, et de la pression aortique par analyse du contour de l'onde de pouls de l'artère sous-clavière, calibrée par sphygmomanométrie. Puisque la surface représente la dérivée du volume par unité de longueur, la dérivée de la compli-ance par unité de longueur devient ainsi une fonction de la déformation transversale de l'artère, et donc :

$$CC(t, x) = \frac{C(t, x)}{l} = \frac{V(t, x)}{l \times P(t, x)} = \frac{A(t, x)}{P(t, x)}$$

Où CC : Compliance par unité de longueur d'artère ; l : Unité de longueur d'artère ; A : Surface de la section de l'artère considérée et ; C : Compliance sur un segment d'artère.

Dans cette étude, les auteurs avaient estimé la compliance moyenne au cours du cycle par régression linéaire de cette relation Pression Surface. Ils avaient alors observé une décroissance de la compliance par unité de longueur en fonction de l'âge.

➤ Ondes de réflexion

Si l'analyse de la compliance artérielle est complexe, car dépendante du choix du modèle, chacun présentant des avantages et des inconvénients propres à la technique utilisée, l'analyse des ondes de réflexion, dont le concept est une application des théories de physique ondulatoire, l'est tout autant. En effet, nous avons vu que l'arbre artériel n'est pas uniforme. Le calibre des artères se rétrécit progressivement depuis l'origine jusqu'à la périphérie. La composition en fibres élastiques, de collagène, et en cellules musculaires varie, et la paroi artérielle peut faire l'objet de remaniements consécutifs à certaines maladies telle que l'hypertension artérielle ou l'athérosclérose. De plus, l'artère la plus proximale, l'Aorte, fait l'objet de nombreuses divisions, jusqu'à ses

points les plus distaux, les capillaires. La propagation de l'onde de pression artérielle initiale en est alors fortement affectée. En effet, considérant la théorie ondulatoire de l'écoulement sanguin, la pression artérielle et le flux sanguin partagent certaines caractéristiques d'une onde (43). En effet, la paroi vasculaire est traversée par une énergie transmise par le cœur, se transmettant de proche en proche, et cette transmission d'énergie n'entraîne pas de déplacement définitif de matière (du point de vue de la paroi artérielle). Ainsi, on peut caractériser la pression

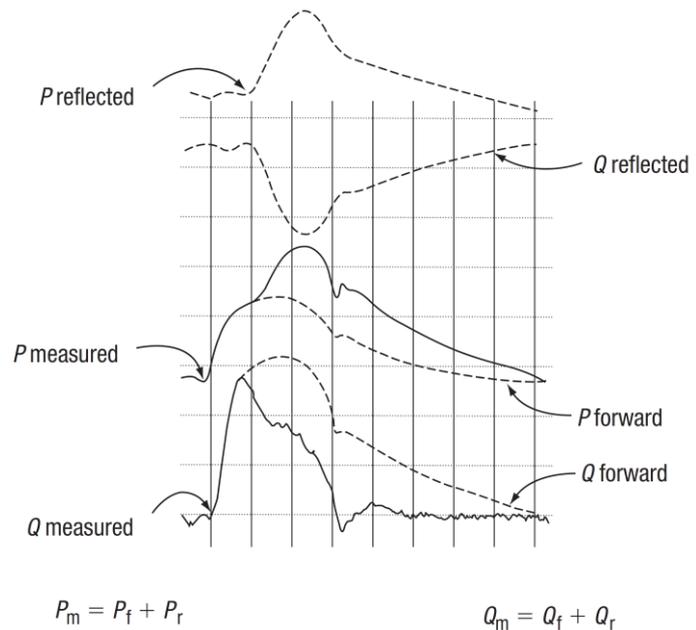
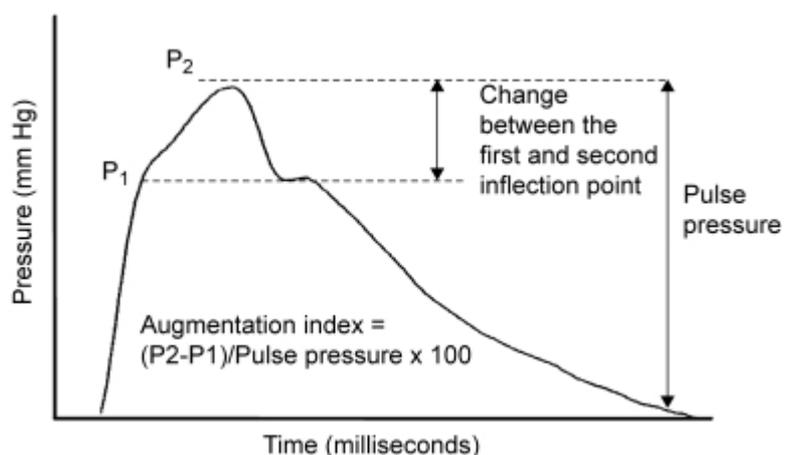


Figure 1. Schéma représentant les effets sur la pression et le débit aortique des phénomènes de réflexion de l'onde de pouls. En haut : pression et débit réfléchis. Au milieu : pression mesurée et sa composante incidente. En bas débit mesuré et sa composante incidente. La pression et le débit mesurés correspondent à la somme de leur composante incidente et réfléchie respective. La pression artérielle mesurée est « augmentée » par sa composante réfléchie, car cette dernière est positive. A l'inverse, le débit mesuré est « diminué » par sa composante réfléchie. En effet, cette dernière est négative.

par sa période, sa longueur d'onde, et par sa célérité. La pression est une onde transversale, le déplacement est perpendiculaire au sens de propagation. Concernant le flux, il s'agit d'une onde longitudinale. Le déplacement est parallèle au sens de propagation de l'onde. Ce qui fait la particularité du flux est qu'il n'autorise pas de retour. Il existe donc bien un déplacement définitif de matière, dans le sens de la propagation de l'onde. Ainsi, si le flux et la pression sont des ondes, ils en expriment les propriétés de réfraction, réflexion et transmission. L'onde incidente rencontrant un changement de milieu, peut être déviée, transmise ou réfléchi. Si l'amplitude et la longueur d'onde est modifiée par ce phénomène, la célérité est une caractéristique du milieu. Ainsi, chaque changement dans la composition de l'artère, chaque réduction de calibre et chaque embranchement artériel peut faire l'objet de phénomènes de réflexion. Cependant, tandis que les caractéristiques sus-citées sont communes aux ondes de pression et aux ondes de flux, le sens des ondes réfléchies sera différent selon la nature de l'onde incidente. Ainsi, l'onde réfléchi de pression artérielle sera positive, alors que l'onde réfléchi de flux sera négative (figure 1).

Au niveau de l'aorte ascendante, ces ondes de réflexions reviennent de manière coordonnée, comme la somme de toutes les ondes de réflexions. Au cours du cycle cardiaque, cette onde intervient en protodiastole, théoriquement afin de favoriser la circulation coronaire. Cependant, les mécanismes conduisant à une accélération de la vitesse de l'onde de pouls (VOP), comme l'âge ou l'hypertension artérielle, tendent à faire revenir ces ondes en télésystole, voire en protosystole. Ces ondes sont alors profondément inefficaces puisqu'elles induisent un travail supplémentaire au ventricule (43) (figure 1).

Ainsi, Les méthodes d'études des ondes de réflexions sont de deux ordres. L'analyse spectrale de l'impédance d'entrée de l'aorte permet de décrire fidèlement la nature de ces ondes, mais nécessite une mesure invasive de la pression et du débit dans l'aorte. Une autre méthode basée sur la description de la courbe de pression centrale permet de



A

Figure 2. Schéma représentant une courbe de pression aortique. P1 correspond à la pression incidente. P2 correspond à la pression générée par la somme de P1 et de la composante réfléchi.

quantifier la contribution des ondes de réflexion sur l'augmentation de pression. Il s'agit de l'Augmentation Index (AIx) (43,51). L'AIx peut être estimé de façon non-invasive au moyen d'une transformation mathématique permettant l'estimation de la pression Aortique à partir de la courbe de pression de l'artère radiale. Ainsi, l'AIx quantifie le rebond de pression observé sur la pression artérielle centrale (Aortique), correspondant au retour précoce de l'onde de pouls. Ce rebond est associé avec un flux négatif, attestant de son inefficacité (figure 2) :

$$AIx = \frac{P2 - P1}{PP}$$

Avec P2 : Pression maximale Aortique ; P1 : Pression Aortique correspondant à la première incisure sur la courbe de pression aortique ; PP : Pression Pulsée Aortique.

Son augmentation témoigne d'une altération de la post-charge ventriculaire. En effet, Kelly et al. (52) , dans une étude sur volontaires sains âgés de 19 à 74 ans, ont mis en évidence une augmentation de l'AIx en fonction de l'âge. De plus, l'utilisation d'angiotensine dans cette population était associée de façon dose-dépendante à l'AIx. Enfin, l'administration de vasodilatateur s'accompagnait d'une diminution de l'AIx.

ii. Evaluation de la post-charge par l'analyse de ses conséquences sur le cœur

Si la post-charge ventriculaire peut être approchée par l'analyse des facteurs vasculaires déterminant la force s'opposant à l'éjection du cœur, elle peut également être estimée en analysant les conséquences de ces mécanismes vasculaires, sur le cœur. En effet, selon la troisième loi de Newton, toute force appliquée à un système conduit à une réaction du système de dimension équivalente mais de sens opposé. Les études s'intéressant à l'estimation de la post-charge, au moyen de l'étude des réactions du cœur, utilisent ce principe. La télésystole est alors l'instant de choix. En effet, cette période du cycle cardiaque correspond à un état d'équilibre où la résultante des forces s'opposant à l'éjection et des forces induisant l'éjection est égale à 0. Puisque la fermeture des valves aortiques témoigne de l'inversion du gradient de pression ventriculo-aortique, l'instant précédent correspond à l'égalisation de ce même gradient. Il s'agit donc de la période où le myocarde développe exactement la force nécessaire pour égaliser la post-charge ventriculaire. Ainsi, cette dernière peut se mesurer en estimant le stress de paroi ventriculaire accessible en échocardiographie (33,53). Cette mesure dérive de la loi de Laplace (54) et est une fonction de la pression télésystolique, et des propriétés géométriques du cœur telles que l'épaisseur de paroi et le diamètre télésystolique du ventricule gauche :

$$\sigma = \frac{P \times r}{h}$$

Où σ : Stress de paroi ventriculaire ; P : Pression intraventriculaire ; r : Rayon du ventricule; h : Epaisseur du myocarde

Ainsi, nous introduisons ici la notion que la post-charge ventriculaire est sous la dépendance de la géométrie ventriculaire. En effet, une des conséquences de la réaction d'hypertrophie et de réduction du diamètre interne du cœur en réponse à une élévation chronique de post-charge ventriculaire (55), est la diminution du stress de paroi et donc de sa post-charge.

d. Synthèse sur l'étude de la post-charge ventriculaire

Ainsi, bien que la post-charge soit une notion aisée à conceptualiser, son évaluation l'est beaucoup moins. Les méthodes d'étude sont toutes imparfaites. De fait, aucune méthode n'a fait la preuve de sa supériorité l'une par rapport à l'autre. Le choix de la technique de mesure repose donc sur des enjeux pratiques, et sur les phénomènes que l'on cherche à décrire. En effet, certaines méthodes, comme l'AIX, sont accessibles et validées de manière non invasive (43,51,56–58), tandis que l'analyse de l'impédance d'entrée de l'aorte nécessite une mesure précise de la pression et du débit dans l'Aorte ascendante (43). En revanche, si la consommation en oxygène du myocarde est le paramètre à évaluer, peut-être que l'utilisation de marqueur indirect de post-charge ventriculaire tel que le stress de paroi ventriculaire sera un choix judicieux. Enfin une évaluation globale de la post-charge ne peut se concevoir qu'en analysant chacun de ses composants, Résistance, Compliance et Réflexion, séparément ou de façon intégrée.

II. Objectifs de l'étude

Nous avons vu dans le chapitre précédent que la post-charge était décrite en globalité par l'impédance d'entrée de l'aorte, définie elle-même par les relations qu'il existe entre la pression artérielle et le débit aortique. Cependant, bien que l'impédance d'entrée de l'aorte rende compte de toutes les caractéristiques du lit d'aval (43), ce qui en fait une analyse pertinente, son interprétation en termes de post-charge ventriculaire présente des limitations d'ordre technique : 1) Son analyse en domaine fréquentiel, permet une description uniquement qualitative des phénomènes, et 2) Son analyse nécessite la mesure invasive de la pression et du débit dans l'aorte.

L'information contenue dans le ratio entre la pression et le débit au cours du temps, sous la forme de l'impédance d'entrée de l'aorte en analyse spectrale, pourrait être estimé par la description de l'évolution de la pression en fonction du débit. D'ailleurs, certains auteurs

décrivent la pente de la partie initiale de cette relation comme l'impédance caractéristique de l'aorte (59).

Par analogie, nous proposons donc d'étudier la courbe Vitesse - Pression ou PU loop, mesurée dans l'Aorte au moyen d'un Doppler trans-oesophagien et d'un cathéter de mesure de la pression artérielle, en termes de post-charge ventriculaire, en décrivant son comportement en comparaison à des indices de Résistance, de Compliance Aortique et de Réflexion de l'onde de pouls.

Les objectifs de ce travail étaient :

- 1) De décrire une méthode de mesure de PU loop au cours de l'anesthésie générale
- 2) D'en déduire des paramètres liés à la post-charge ventriculaire
- 3) De valider ces paramètres contre des méthodes de référence, en fonction du risque cardiovasculaire et lors de l'administration de vasopresseurs.

Matériels et méthodes

I. Population étudiée

Entre novembre 2014 et avril 2015, les patients éligibles pour une neurochirurgie intracrânienne ont été sélectionnés pour participer à cette étude prospective, observationnelle, monocentrique, de soins courants. La nature de la chirurgie réalisée (exérèse de tumeur intracrânienne ou exclusion d'anévrisme intracrânien) justifiait la mise en place d'un monitoring invasif de la pression artérielle (PA) et d'un monitoring continu du débit cardiaque (DC) par Doppler trans-oesophagien (Deltex Medical®). Les patients étaient exclus de l'étude s'ils n'avaient pas atteint l'âge de la majorité, si le patient concerné était une femme enceinte, ou si le patient avait exprimé son refus de participer. À tout moment, le patient pouvait s'opposer à l'utilisation des données informatiques, recueillies pendant l'intervention à des fins de recherche médicale. Ce protocole a obtenu l'avis favorable du comité consultatif d'éthique de la société de réanimation de langue française (CE SRLF 11-356).

Les données démographiques relatives au patient étaient recueillies au moyen de la consultation d'anesthésie. Les principales informations recueillies étaient l'âge, le poids, la taille, le sexe, la présence de comorbidités associées, la présence de facteurs de risque cardiovasculaire, les traitements chroniques, le type de chirurgie, le score ASA, la durée opératoire, la durée anesthésique, et les traitements administrés pendant l'intervention.

II. Protocole de prise en charge

Une prémédication orale par Hydroxyzine 1mg/kg était administrée par voie orale 1 heure avant l'intervention. L'anesthésie générale était ensuite induite et maintenue par voie intraveineuse par Propofol (75-150 µg/kg/min) et Rémifentanyl (0,2-0,5 µg/kg/min). Tous les patients étaient intubés après curarisation par Atracurium 0,5 mg/kg et la ventilation mécanique était adaptée afin d'atteindre un objectif de volume courant de 6ml/kg et un objectif d'EtCO₂ entre 35 et 38 mmHg.

Les patients étaient alors équipés d'un cathéter artériel invasif inséré au moyen de la technique de Seldinger par voie artérielle fémorale et d'une sonde Doppler (CombiQ ODM®, Deltex Medical) introduite par voie orale après l'induction anesthésique. La position de la sonde était

guidée par l'obtention d'un pic de vélocité aortique et d'une brillance du signal Doppler optimale. Le gain était réglé afin d'augmenter la définition du spectre Doppler.

Un tonomètre artériel (Sphygmocor, Atcor Mecical) était également installé de façon non invasive, par application de la sonde de tonométrie d'aplanation sur l'une des artères radiales du patient, repérée manuellement.

En cas de survenue d'un épisode d'hypotension artérielle défini par une PAM inférieure à 60 mmHg ou une chute de plus de 20% par rapport au niveau basal, un traitement était administré, selon les protocoles en vigueur dans le département d'anesthésie-réanimation du centre investigateur, comprenant une administration première d'une expansion volémique de 250 ml de cristalloïde (NaCl 0,9%), suivie, si besoin et pouvant être répétée, de l'administration d'un médicament vasopresseur. L'administration de fluide ainsi que le choix du vasopresseur était laissé à la discrétion du médecin anesthésiste en charge du patient parmi ceux couramment utilisés dans le service parmi : éphédrine (3mg/ml), noradrénaline (5 mcg/ml) ou phényléphrine (50 mcg/ml). Plusieurs bolus successifs pouvaient être nécessaires afin de rétablir les objectifs de PAM. Des remplissages vasculaires itératifs de 250 ml de cristalloïde pouvaient être de plus réalisés par le médecin en charge du patient ainsi que la transfusion de culots globulaires (CGR)

III. Méthodes d'études

a. Evaluation de la post-charge ventriculaire

Au cours de cette étude, l'évaluation de la post-charge ventriculaire et de ses différents déterminants a été conduit dans un souci de non invasivité. En effet, aucune mesure invasive autre que celles indiquées par les conditions médicales n'a été réalisé. La pression centrale (Aortique) nécessaire pour dériver des indices de post-charge ventriculaire, était estimée par tonométrie d'aplanation artérielle (Sphygmocor, Atcor Mecical). Cet outil, une fois calibré sur la pression artérielle mesurée par cathétérisme, permettait de façon non invasive de mesurer la pression artérielle radiale en appliquant un capteur piézo-électrique à la surface cutanée. Le mouvement transversal du capteur lors de chaque battement cardiaque permettait en effet de tracer le signal de pression. Le dispositif permettait d'estimer la pression centrale (Aortique) à partir de la pression artérielle radiale en utilisant une fonction de transfert validée (60).

➤ Résistances artérielles

Les résistances artérielles en ont été calculées selon la formule suivante :

$$RVP = \frac{PAM}{DC} \times k$$

Où RVP : Résistances Vasculaires Périphériques (dyn.s.cm-5) ; PAM : Pression Aortique Moyenne (mmHg) mesuré par cathéter artériel ; DC : Débit cardiaque (l/min) mesuré par Doppler trans-oesophagien et ; k : facteur de conversion de l'unité (k = 80)

La pression artérielle moyenne était calculée selon la formule :

$$PAM = \frac{PAS + 2 PAD}{3}$$

Où PAS : Pression Aortique Systolique ; PAD : Pression Aortique Diastolique

Le DC était calculé au moyen du Doppler trans-oesophagien, mesurant la vitesse des globules rouge dans l'aorte thoracique descendante, en utilisant le principe suivant :

$$DC = VES \times Fc = ITV \times Sa \times Fc$$

Où DC : Débit Cardiaque (l/min) ; VES : Volume d'éjection systolique (l) ; ITV : Intégration de la vitesse des globules rouges au cours d'un cycle cardiaque (Intégrale temps-vitesse) (cm) ; Fc : Fréquence cardiaque (cycle/min) ; Sa : Surface de l'aorte thoracique descendante, estimée à partir de l'âge du patient (61).

➤ *Compliance artérielle*

La compliance artérielle totale (ml/mmHg) était calculée selon la formule utilisée par Chemla et al. (49) :

$$C_{tot} = \frac{VES}{(PAoS - PAoD)}$$

Où PAoS : Pression Aortique Systolique et PAoD : Pression Aortique diastolique mesurées par tonométrie artérielle ; VES : Volume d'éjection systolique (ml), mesuré par Doppler trans-oesophagien.

➤ *Ondes de réflexion*

L'augmentation Index (%) était calculé selon la formule suivante :

$$Aix = \frac{P2 - P1}{PP} \times 100$$

Avec P2 : Pression maximale ; P1 : Pression correspondant à la première incisure sur la courbe de pression aortique ; PP : Pression Pulsée Aortique (PAoS-PAoD).

b. Boucle Pression – Vitesse : PU loop (Figure 3)

L'enregistrement des PU loop a été réalisé au moyen des dispositifs médicaux indiqués pour le bon déroulement de l'intervention thérapeutique. Aucun matériel, autre que le tonomètre

artériel utilisé pour la mesure non-invasive de la post-charge ventriculaire, n'a été utilisé au cours de cette étude.

La mesure des PU loop a donc nécessité l'utilisation de signaux de pression et de vitesse Aortique. La pression Aortique était mesurée au moyen d'un cathéter inséré dans l'artère fémorale superficielle (Seldicath®, Prodimed, Diamètre interne = 4 French), connecté à un mécano-transducteur via une colonne d'eau, et relié à un moniteur Philips MP60.

Nous n'avons inclus que les patients dont le monitoring de la pression artérielle était réalisé au moyen d'un cathéter artériel fémoral long pour deux raisons : 1) la qualité du flux et de la pression varie grandement en fonction de l'artère considéré. L'utilisation d'un cathéter long (20cm) nous permettait d'atteindre l'aorte abdominale, au-dessus de la bifurcation iliaque, au plus proche de la sonde Doppler ; et 2) Limiter le délai entre le signal de pression et le signal de vitesse.

La vitesse aortique était mesurée au moyen d'une sonde Doppler pulsée insérée dans l'œsophage du patient, connectée à un Moniteur COMBI Q (Deltex Medical®, Chichester), prototype nous permettant de connecter le signal de pression artérielle, au moyen d'une entrée analogique.

Une fois les signaux enregistrés, l'analyse était réalisée *a posteriori*. Les signaux de pression et de vitesse étaient synchronisés manuellement. L'échantillonnage de 200Hz du Combi Q nous permettait alors de faire correspondre un point de pression avec son équivalent de vitesse.

Chaque couple de mesure, caractérisé par une coordonnée en pression et une coordonnée en vitesse, était alors reporté sur un diagramme représentant la vitesse en abscisse et la pression en ordonnée.

Nous avons alors décrit cette PU loop selon 4 points (A, B, C, D), 2 droites (AB et AC) et 3 angles (Alpha, Beta et GALA) (figure 3).

Le point A représente la télédiastole, juste avant le début de l'écoulement dans l'aorte. Le point B représente la pression quand la vitesse est maximale. Le Point C représente la vitesse aortique quand la pression est maximale. Le point D représente la télésystole, la fermeture des valves aortique, correspondant à la pression dicrotique.

La droite AB représente la pente de variation de la pression correspondant à la vitesse maximale. La droite AC représente la pente de variation de la pression maximale par rapport à la vitesse correspondante.

Les angles décrits quantifient ces pentes selon le principe trigonométrique suivant :

$$\theta(\text{rad}) = \arctan \sqrt{\frac{y_i^2 - y_0^2}{x_i^2 - x_0^2}}$$

Où y représente les coordonnées en pression, et x représente les coordonnées en vitesse.

Nous décrivons donc l'angle Alpha, entre l'axe horizontal passant par le point A et la droite AB, GALA, pour Global AfterLoad Angle, entre l'axe horizontal passant par le point A et la droite AC, et Beta correspondant à la différence entre GALA et Alpha.

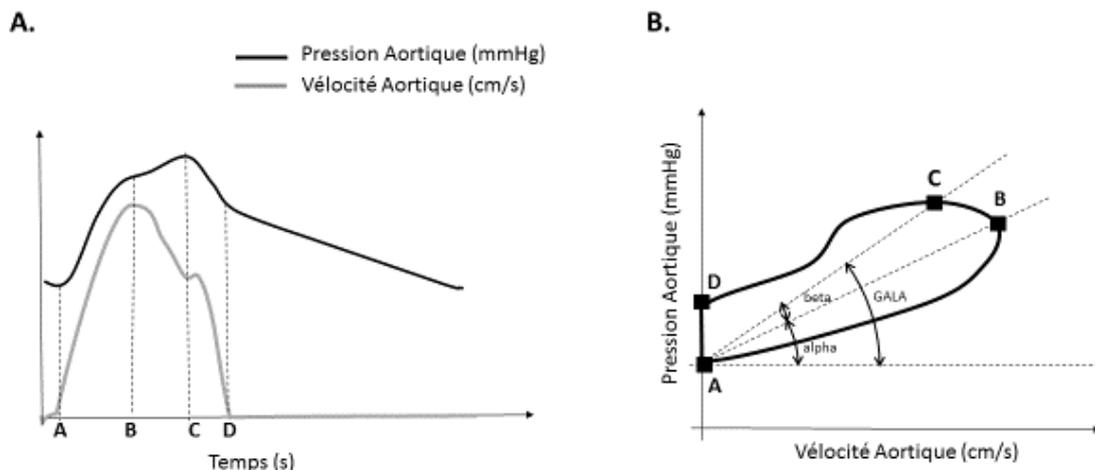


Figure 3. Schéma représentant les signaux de vitesse et de pression artérielle par rapport au temps (A), et la combinaison des signaux sur le diagramme Vitesse-Pression (B). La PU loop est dessinée en faisant correspondre chaque point de vitesse avec son équivalent en pression. Chaque point de la PU loop possède donc une coordonnée en pression et en vitesse. Les points A, B, C et D ont été représentés sur le diagramme A.

IV. Analyse des données et constitution des groupes

Les données étaient analysées *a posteriori*. Nous avons étudié les périodes d'hypotension artérielle suivies par l'administration de médicaments vasopresseurs. Ceci nous permettait d'analyser l'altération pharmacologique de la post-charge ventriculaire. Chaque enregistrement analysé comporte donc un couple de mesure hémodynamique et un couple de mesure de la post-charge ventriculaire, correspondant respectivement à la période d'hypotension artérielle d'une part, et à l'instant du pic d'effet du médicament vasopresseur, lui-même évalué sur la valeur maximale de pression artérielle moyenne, d'autre part. Les mesures « périphériques » de pression artérielle systolique, diastolique et moyenne étaient considérées, de même que les

valeurs de Débit Cardiaque et de Fréquence Cardiaque (FC). De la même façon les RVP, Ctot, AIx, ainsi que les PU loop étaient analysés avant et après l'administration du médicament.

Afin d'analyser l'altération constitutive de post-charge ventriculaire, nous avons défini deux groupes de patients selon leur risque cardiovasculaire (CV). Ainsi, les patients étaient classés dans le groupe à faible risque cardiovasculaire s'ils présentaient 0 ou 1 critère parmi : Age > 50 ans, Antécédent d'évènement cardiovasculaire (Syndrome coronarien aigu, Artériopathie oblitérante des membres inférieurs, Accident vasculaire cérébral, Néphroangiosclérose), Hypertension artérielle traitée ou non, Diabète, Hypercholestérolémie ou Tabagisme actif (sevré < 1 an).

Les patients étaient classés dans le groupe à haut risque cardiovasculaire s'ils présentaient plus d'un facteur parmi les critères précédents (62).

De plus, afin d'étudier la contribution relative des différents effets des vasopresseurs, nous avons conduit une analyse préliminaire, de sous-groupe, dans laquelle les variations des paramètres hémodynamiques, de post-charge ventriculaire et de la PU loop étaient considérées relativement au type de médicament vasopresseur utilisé. Nous avons donc séparé la population en trois sous-groupes : éphédrine ; phényléphrine et ; noradrénaline

V. Analyse Statistique

Les données descriptives individuelles sont exprimées en médiane [interquartile] pour les variables continues et en nombre (pourcentage) pour les variables catégorielles. Les données descriptives sur mesures répétées sont exprimées en moyenne \pm écart type. Les données individuelles ont été comparées entre différents groupes à l'aide de test de Wilcoxon ou de Kruskal-Wallis (pour les variables continues) ou du test exact de Fisher (pour les variables catégorielles). L'étude des mesures hémodynamiques a été conduite à l'aide de modèles à effet mixte, prenant en compte l'existence de mesures répétées par patient. Dans ce type de modèle, une pondération sur le nombre de mesures obtenues par patient est introduite. Les résultats sont exprimés en pente d'association par unité de variation du paramètre évalué.

Un $p < 0,05$ a été considéré comme significatif. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel R (The « R » Foundation for Statistical Computing), utilisant en particulier le package metafor.

Résultats

L'étude a été conduite depuis novembre 2014 jusqu'à avril 2015. Vingt patients ont été inclus dans l'étude. Les caractéristiques des patients sont présentées dans le tableau 1. Onze patients ont été classés dans le groupe à faible risque et 9 dans le groupe à haut risque cardiovasculaire. Ces derniers étaient plus âgés et présentaient un score ASA plus élevé. Nous pouvons aussi

Table 1. Caractéristique des patients selon leur risque cardiovasculaire. Résultats exprimés en médiane [interquartile] ou en nombre (%). Au moins deux facteurs de risque cardiovasculaires étaient nécessaires pour classer les patients dans le groupe à haut risque (69 mesures). Les autres patients étaient classés dans le groupe à faible risque (49 mesures).

	Population (n = 20)	Faible Risque (n = 11)	Haut Risque (n = 9)	p
Démographie				
Age (années)	56 [37 - 63]	38 [31 - 55]	63 [57 - 72]	0,011
Hommes	8 (40)	3 (15)	5 (25)	0,227
IMC (kg/m ²)	24 [21 - 27]	23 [21 - 27]	26 [23 - 27]	0,37
ASA	2 [1 - 2]	1 [1 - 2]	2 [2 - 2]	0,015
Revised Cardiac Index	0 [0 - 0]	0 [0 - 0]	1 [0 - 1]	0,007
Facteurs de risque cardiovasculaires				
Age > 50 ans	12 (60)	4 (20)	8 (40)	0,023
HTA	5 (25)	0 (0)	5 (25)	0,006
Antécédent vasculaire	3 (15)	0 (0)	3 (15)	0,05
Diabète	3 (15)	0 (0)	3 (15)	0,05
Dyslipidémie	3 (15)	0 (0)	3 (15)	0,05
Tabagisme actif	7 (35)	3 (15)	4 (20)	0,462
Données per-opératoires				
Durée chirurgicale (min)	375 [320 - 540]	350 [320 - 540]	415 [320 - 532]	0,7
Durée d'anesthésie (min)	435 [390 - 630]	410 [390 - 630]	472 [395 - 620]	0,81
Cristalloïdes (dl)	40 [35 - 55]	45 [40 - 55]	40 [35 - 48,75]	0,494
Vasopresseurs (n par sujet)	6 [4 - 7]	6 [4 - 8]	5 [4 - 6]	0,515
éphédrine (n = 19)	1 [0 - 1]	1 [1 - 2]	1 [0 - 1]	-
noradrénaline (n = 54)	2 [1 - 3]	3 [2 - 4]	2 [1 - 3]	-
phényléphrine (n = 45)	2 [2 - 3]	2 [2 - 3]	2 [2 - 3]	-

IMC : Indice de masse corporelle ; ASA : Classification de l'American Society of Anesthesiology ; HTA : Hypertension Artérielle

observer que le Revised cardiac Index était différent dans la catégorie à haut risque cardiovasculaire comparé à la catégorie à faible risque. En revanche, la prise en charge cardiovasculaire en termes d'administration de thérapeutiques vasoactives et en termes de stratégies d'hydratation n'a pas montré de différence entre les groupes. Aucune transfusion n'a été réalisée chez ces patients.

I. Evaluation des altérations constitutives de post-charge ventriculaire (Table 2, Figure 4 - 5)

Cent dix-huit couples de mesure ont été réalisés. Le tableau 2 présente les résultats de la comparaison de l'analyse hémodynamique, de la post-charge ventriculaire et de la PU loop à l'état d'équilibre, avant l'administration de vasopresseurs.

Table 2. Evaluation de l'état circulatoire des patients à l'état de base et comparaison selon le statut cardiovasculaire. Résultats exprimés en moyenne \pm écart-type, ou en nombre (%). Au moins deux facteurs de risque cardiovasculaires étaient nécessaires pour classer les patients dans le groupe à haut risque (69 mesures). Les autres patients étaient classés dans le groupe à faible risque (49 mesures).

	Population (n = 20)	Faible Risque (n = 11)	Haut Risque (n = 9)	p
Hémodynamique				
PAM (mmHg)	70 \pm 6	70 \pm 6	70 \pm 6	0,799
DC (L/min)	5,3 \pm 1,7	6,1 \pm 1,7	4,2 \pm 0,6	<0,001
FC (bt/min)	73 \pm 13	80 \pm 9	63 \pm 11	<0,001
Post-charge ventriculaire				
Aix (%)	21 \pm 14	13 \pm 10	32 \pm 11	<0,001
Ctot (ml/mmHg)	2,4 \pm 0,9	2,7 \pm 1,0	2,0 \pm 0,4	<0,001
RVP (dyn.s.cm ⁻⁵)	1168 \pm 365	1011 \pm 318	1390 \pm 327	0,016
PU Loop				
GALA (°)	53 \pm 18	41 \pm 15	68 \pm 6	<0,001
Alpha (°)	44 \pm 17	36 \pm 16	56 \pm 11	0,004
Beta (°)	4 \pm 4	2 \pm 3	7 \pm 5	0,017

PAM: Pression Artérielle Moyenne ; DC : Débit Cardiaque ; FC : Fréquence Cardiaque ; Aix : Augmentation Index ; Ctot : Compliance Artérielle Totale ; bt/min : Battement par minute ; RVP: Résistances Vasculaires Périphériques.

Ainsi, et bien que la PAM des patients fût identique dans les deux groupes avant épreuve thérapeutique, les patients à haut risque cardiovasculaire présentaient une FC et un DC statistiquement moins élevés que les patients à faible risque.

En revanche, la post-charge ventriculaire des patients à haut risque CV étaient significativement plus élevée, attestée par une valeur d'Aix et de RVP plus importante, et par une valeur de Ctot plus basse.

De façon intéressante, les paramètres dérivés de la PU loop, étaient également plus élevés chez les patients à haut risque CV, comparés aux patients à faible risque CV ($56 \pm 11^\circ$ vs $36 \pm 16^\circ$; $p=0.004$, $7 \pm 5^\circ$ vs $2 \pm 3^\circ$; $p = 0,017$, and $68 \pm 6^\circ$ vs $41 \pm 15^\circ$; $p<0,001$, pour alpha, beta and GALA respectivement, table 2).

Afin d'illustrer l'altération qualitative de la PU loop en fonction du statut cardiovasculaire, la figure 4 représente la PU loop mesurée chez un patient classé à haut risque CV, et chez un patient classé à faible risque CV.

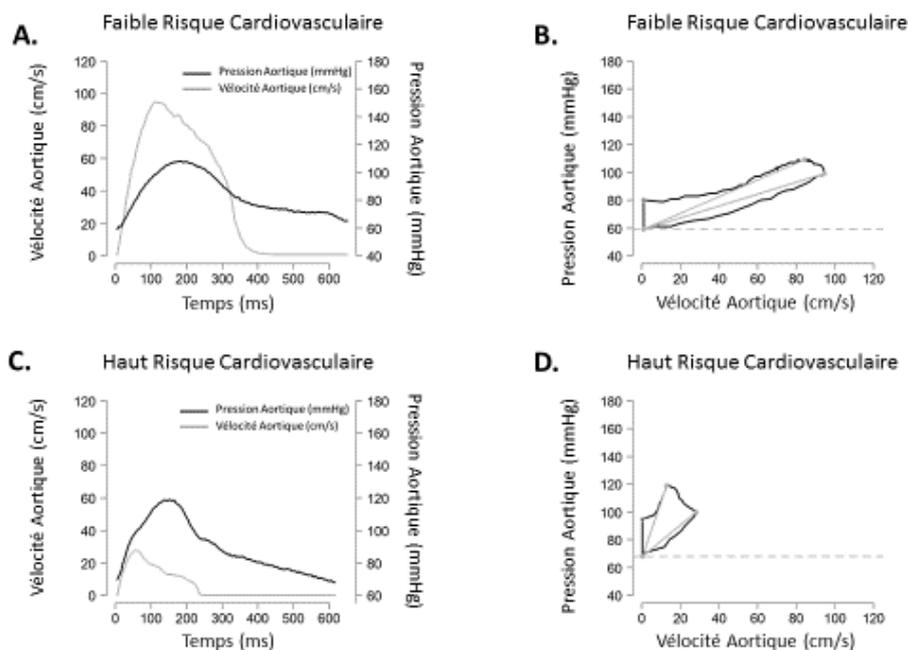


Figure 4. Exemple de PU loop construite sur un battement cardiaque, recueillie chez un patient du groupe à faible risque cardiovasculaire (A et B) et chez un patient du groupe à haut risque cardiovasculaire (C et D). La correspondance dans le domaine temporel est également représentée (A et C).

Les résultats de la métarégression sont représentés par la figure 5A. Ainsi, une association négative entre Ctot et GALA a été observée. En effet, GALA diminue de $11,9 [3,8 - 20]^\circ$ pour chaque augmentation de 1 ml/mmHg de Ctot ($p = 0,004$). De plus, une association positive

entre GALA et Beta ; et Aix a été mise en évidence : GALA augmente de 8,8 [3,8 – 13,7]°, et Beta augmente de 2 [0,7 – 3,2]°, pour chaque augmentation de 1% d'Aix ($p < 0,001$ et $p = 0,002$, respectivement). De même une association positive a été observée entre GALA et Beta ; et RVP : GALA augmente de 2,2 [0,2 – 4,2]° et Beta augmente de 0,9 [0,2 - 1,5]°, pour chaque augmentation de 100 dyn.s.cm⁻⁵ de RVP ($p = 0,033$ et $p = 0,006$, respectivement).

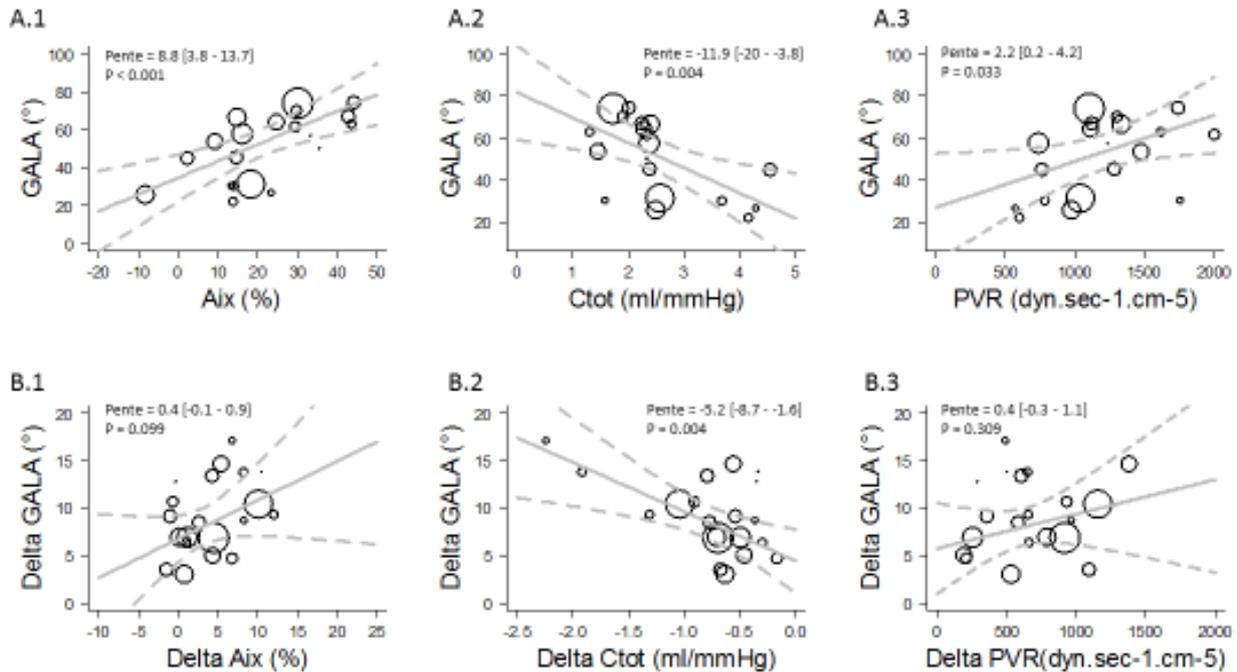


Figure 5. Résultats de la métarégression évaluant l'association entre GALA et les indices de post-charge ventriculaire (A. 1-3) avant épreuve thérapeutique, et évaluant l'association entre la variation de GALA et la variation de l'indice de post-charge ventriculaire considéré (B. 1-3) après administration de vasopresseur. La pente représente la variation de GALA relativement à la variation du paramètre de post-charge considéré.

II. Evaluation des altérations pharmacologiques de post-charge ventriculaire (Table 3 ; figures 5B – 6)

a. Analyse sur la population globale

Ainsi, cent dix-huit épreuves d'administration de vasopresseur ont été analysées (table 3). De façon attendue, la PAM était plus élevée après administration de vasopresseurs ($+18 \pm 6$ mmHg ; $p < 0,001$). Le DC et la FC étaient également diminués (-1.0 ± 0.9 L/min ; et -4 ± 3 cycles/min, respectivement ; $p < 0,001$).

Les indices de post-charge ventriculaire ont tous été altérés par l'épreuve thérapeutique. En effet, l'Aix et les RVP ont augmenté ($+4 \pm 4\%$ et $+715 \pm 357 \text{ dyn.s.cm}^{-5}$; respectivement ; $p < 0.001$), et Ctot a diminué ($-0.8 \pm 0.5 \text{ ml/mmHg}$; $p < 0,001$), après administration du traitement vasopresseur.

Encore une fois, tous les indices dérivés de l'analyse de la PU loop étaient affectés par l'administration du vasopresseur ($+8 \pm 4^\circ$; $+6 \pm 2^\circ$ et $+4 \pm 3^\circ$, pour GALA, Alpha et Beta, respectivement ; $p < 0,001$).

La figure 6 représente un exemple de l'effet de l'administration de médicament vasopresseur au cours du temps sur une PU loop.

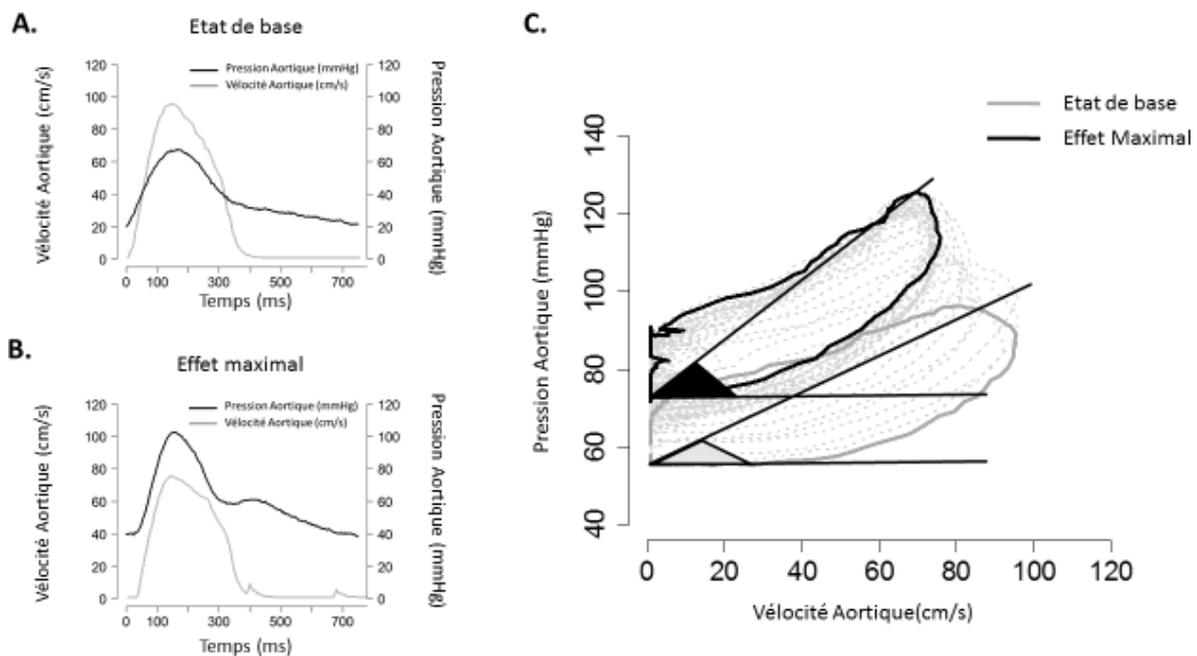


Figure 6. Exemple de l'effet de l'administration de vasopresseur sur l'évolution des signaux de pression et de vitesse aortique (A et B), et effet sur l'évolution de la PU loop (C). L'état de base correspond à une mesure réalisée avant toute administration de médicament vasopresseur, l'effet maximal est évalué sur l'augmentation maximale de pression artérielle en réponse à l'épreuve thérapeutique.

Les résultats de la métarégression sont présentés dans la figure 5 B. La variation des paramètres de la PU loop était ici mise en relation avec la variation des paramètres de post-charge ventriculaire considérés. Ainsi seule la variation de GALA présentait une association statistiquement significative avec la variation de Ctot ($-5.2 [-8.7 - -1.7]^\circ$ pour 1 ml/mmHg d'augmentation de variation de Ctot, $p = 0.004$). En effet, même si une tendance existe entre l'augmentation de GALA et l'augmentation d'Aix, aucune association statistiquement

significative n'a été observé entre les variations de GALA, d'Alpha, ou de Beta, et les variations d'Aix et de RVP (Annexe A).

Table 3. Evaluation hémodynamique, de post-charge ventriculaire et de la PU loop avant et après administration d'agents vasopresseurs, pour l'ensemble de la population (n = 20). Cent dix-huit bolus sont analysés. Les résultats sont exprimés en moyenne \pm écart-type. L'effet maximal correspond à l'élévation maximale de pression artérielle moyenne après administration de médicaments vasopresseurs.

	Base	Effet maximal	p value
Hémodynamique			
PAM (mmHg)	70 \pm 6	90 \pm 8	<0.001
DC (L/min)	5.3 \pm 1.7	4.3 \pm 1.3	<0.001
FC (Bt/min)	73 \pm 13	69 \pm 12	<0.001
Post-charge ventriculaire			
Aix (%)	21 \pm 14	25 \pm 14	<0.001
Ctot (ml/mmHg)	2.4 \pm 0.9	1.7 \pm 0.7	<0.001
RVP (dyn.s.cm ⁻⁵)	1168 \pm 365	1883 \pm 603	<0.001
PU Loop			
GALA (°)	53 \pm 18	61 \pm 16	<0.001
Alpha (°)	44 \pm 17	50 \pm 16	<0.001
Beta (°)	4 \pm 4	8 \pm 6	<0.001

PAM: Pression Artérielle Moyenne ; DC : Débit Cardiaque ; FC : Fréquence Cardiaque ; Aix : Augmentation Index ; Ctot : Compliance Artérielle Totale ; Bt/min : Battements par minute ; RVP: Résistances Vasculaires Périphériques.

b. Effet différentiel des médicaments vasopresseurs

La comparaison de l'effet différentiel des médicaments vasopresseurs est présentée dans le tableau 4 et dans la figure 6. Treize patients ont reçus de l'éphédrine, 17 de la phényléphrine, et 19 de la noradrénaline. Le nombre moyen d'administration par patient et par médicament était de 1 [0 - 1], 2 [2 - 3] et 2 [1 - 3] respectivement pour l'éphédrine, la phényléphrine et la noradrénaline.

Le tableau 4 représente la comparaison des effets des différents vasopresseurs sur la variation des paramètres hémodynamiques, de post-charge ventriculaire et de la PU loop. Ainsi, si la phényléphrine et la noradrénaline, individuellement, ont entraîné des variations significatives sur tous les types de paramètres en comparaison à l'état initial, les variations observées avec

l'éphédrine étaient plus discrètes. En effet, l'analyse comparative de l'effet différentiel des vasopresseurs montre que, bien que l'augmentation de PAM fût équivalente dans les 3 groupes, la phényléphrine altérait plus la post-charge ventriculaire que l'éphédrine. En effet, la variation d'Aix, de Ctot, et de RVP était alors plus grande. GALA et Beta étaient également modifiés de façon plus importante lorsque la phényléphrine était utilisée, en comparaison à l'éphédrine.

Table 4. Effet différentiel des médicaments vasopresseurs utilisés. Résultats exprimés en moyenne \pm écart-type. La différence absolue des paramètres entre l'état de base et l'effet maximal du médicament est considérée ici. Une comparaison deux à deux entre les différents groupes est également réalisée. Le comparateur est alternativement le groupe éphédrine ou le groupe noradrénaline.

	éphédrine	p	noradrénaline	p	phényléphrine	p
Hémodynamique						
Δ PAM (mmHg)	+ 18 \pm 8	<0,001	+ 18 \pm 7	<0,001	+ 21 \pm 6	<0,001
Δ DC (L/min)	+ 0,1 \pm 1	0,84	- 1,1 \pm 0,8*	<0,001	- 1,3 \pm 1*	<0,001
Δ FC (bt/min)	+ 2 \pm 4	0,164	- 5 \pm 4*	<0,001	- 5 \pm 5*	<0,001
Post-charge ventriculaire						
Δ Aix (%)	+ 0 \pm 5	0,903	+ 4 \pm 5	0,003	+ 6 \pm 4*	<0,001
Δ Ctot (ml/mmHg)	- 0,5 \pm 0,4	<0,001	- 0,7 \pm 0,6	<0,001	- 0,9 \pm 0,5*	<0,001
Δ RVP (dyn.s.cm ⁻⁵)	+ 302 \pm 394	0,016	+ 733 \pm 356*	<0,001	+ 866 \pm 385*	<0,001
PU Loop						
Δ GALA (°)	+ 7 \pm 3	<0,001	+ 7 \pm 3	<0,001	+ 10 \pm 5**‡	<0,001
Δ Alpha(°)	+ 7 \pm 3	<0,001	+ 6 \pm 2	<0,001	+ 7 \pm 4	<0,001
Δ Beta (°)	+ 2 \pm 3	0,02	+ 3 \pm 3	<0,001	+ 5 \pm 4*	<0,001

PAM: Pression Artérielle Moyenne ; DC: Débit Cardiaque ; FC : Fréquence Cardiaque ; Aix : Augmentation Index ; Ctot : Compliance Artérielle Totale ; bt/min : Battements par minute ; RVP: Résistances Vasculaires Périphériques. *Comparateur : éphédrine ; p < 0,05. ‡ Comparateur : noradrénaline ; p < 0,05

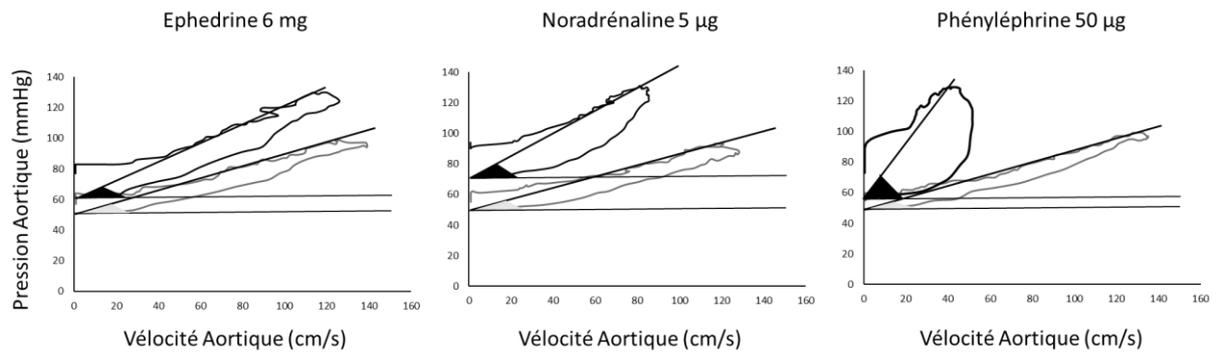


Figure 6 : Exemple de l'effet de différents vasoconstricteurs sur la forme de la PU loop, En gris : Avant administration des vasopresseurs. En noir : Après administration des vasopresseurs. De gauche à droite éphédrine, noradrénaline, phényléphrine.

Discussion

L'analyse simultanée de la Vitesse et de la Pression Aortique sous la forme de PU loop a permis d'évaluer la post-charge ventriculaire, en différenciant les patients présentant des facteurs de risque cardiovasculaire. En effet, les angles dérivés de la description de la PU loop, et en particulier GALA, ont démontré une association avec les indices de post-charge ventriculaire, explorant chacun les mécanismes de Résistance et de Compliance aortique ou d'ondes de réflexion. De plus, l'utilisation de médicaments vasopresseurs au cours de l'anesthésie générale a conduit à des modifications de la post-charge ventriculaire, dépistées par les angles de la PU loop. Ces derniers pourraient permettre également de mettre en évidence les différences théoriques existant entre les médicaments à prédominance alpha1 agonistes (phényléphrine) et les médicaments mixtes Beta2 et Alpha1 agonistes (éphédrine et noradrénaline), comme le suggère les résultats de cette étude préliminaire.

Risque cardiovasculaire et post-charge ventriculaire

L'altération constitutive de post-charge ventriculaire, dans notre étude, est attestée par les différences existant entre les paramètres dérivés de la tonométrie artérielle, obtenus à l'état de repos, chez les patients classés dans la catégorie à haut risque cardiovasculaire, comparés à ceux obtenus chez les patients classés dans la catégorie à faible risque cardiovasculaire. De façon intéressante, et bien que nous aurions pu nous attendre à une différence de PAM entre patients à haut risque et patients à faible risque cardiovasculaire, notre série observe une certaine persistance de la régulation de la pression artérielle, chez tous les patients, même sous anesthésie générale. Ainsi, la PAM des patients sous anesthésie générale n'était pas discriminante pour définir le risque cardiovasculaire. En revanche l'altération du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque était effective et atteste des modifications des conditions circulatoire chez les patients à haut risque, en comparaison aux patients à faible risque cardiovasculaire, même sous anesthésie générale. Ceci confirme le postulat que la PAM est la variable réglée et le DC, la FC et le VES sont les variables réglantes. Ainsi, si ces derniers paramètres pourraient théoriquement être utilisés pour attester d'une différence de post-charge ventriculaire, l'interprétation d'une FC à 63 BPM et d'un DC à 4,7 L/min (tableau 2) chez un patient sous anesthésie générale, en termes d'analyse quantitative de post-charge ventriculaire est malaisée. De même si l'analyse démographique des antécédents et facteurs de risque

cardiovasculaire permet de classifier efficacement les patients présentant une altération chronique de post-charge ventriculaire, son utilisation en condition de monitoring est délicate, celle-ci ne permettant pas de prédire son évolution au cours du temps et lors d'accidents anesthésiques potentiels. En revanche l'association quantitative entre les paramètres de la PU loop et les paramètres issus de l'analyse tonométrique artérielle en font un outil intéressant pour quantifier l'altération chronique de post-charge ventriculaire chez les patients sous anesthésie générale, et pourrait ainsi permettre de mieux définir les patients à haut risque cardiovasculaire au cours de l'anesthésie générale.

Risque cardiovasculaire et PU Loop

Le paramètre GALA semble être un choix pertinent pour décrire la post-charge ventriculaire. En effet, parmi les angles étudiés, GALA est, dans notre série, le seul associé quantitativement à chacun des paramètres de post-charge ventriculaire. Ainsi, GALA représente un paramètre global et quantitatif, résumant l'ensemble des caractéristiques et mécanismes vasculaires gouvernant la post charge ventriculaire. En effet, GALA représente la variation de flux, mis en relation aux conditions extrêmes de pression. En l'absence de phénomènes de réflexion, cette mesure s'apparenterait à une compliance maximale au cours du cycle. Néanmoins, cette partie du cycle cardiaque, en condition de retour précoce de l'onde de pouls, contient une interaction avec les phénomènes de réflexion (43). Enfin, en condition de pression maximale, des résistances élevées entraînent une décroissance rapide du flux (61). Ceci conduit à un décalage du point C vers la gauche de la PU loop, se traduisant automatiquement, si la pression pulsée ne diminue pas, par une augmentation de GALA. Ainsi, GALA est altéré par les 3 composantes de la post-charge ventriculaire.

L'angle Beta, quant à lui, représente la période du cycle cardiaque où la pression continue d'augmenter alors que la vitesse aortique diminue, et est associé principalement avec l'Aix, qui lui quantifie la contribution du retour précoce des ondes de réflexion sur la pression artérielle centrale et donc le découplage entre la pression et la vitesse aortique. L'angle Beta posséderait donc une connotation descriptive du mécanisme de réflexion de l'onde de pouls mis en cause dans l'altération de post-charge.

L'angle Alpha décrit l'interaction Vitesse - Pression lors de la première phase de l'éjection ventriculaire, décrite comme libre de phénomène de réflexion. Cette phase ascendante de la PU loop a déjà été utilisée pour estimer la vitesse de l'onde de pression artérielle (VOP) (63), marqueur indirect de rigidité artérielle. Ainsi, Alpha pourrait être intéressant à comparer à la

mesure de référence de la VOP. Cependant, la mesure de la VOP nécessite la mesure de la pression artérielle à deux sites distincts, classiquement l'artère carotide commune et l'artère fémorale, séparées par une distance connue (51). Sa mesure au cours d'intervention neurochirurgicale est difficile en raison de l'accessibilité limitée à la carotide.

Effet des vasopresseurs sur la PU loop et sur la post-charge ventriculaire

Lors de l'altération pharmacologique de la post-charge, si l'analyse qualitative des paramètres issus de l'interprétation de la PU loop permettait d'observer une modification des conditions circulatoires (tableau 3), l'analyse quantitative de l'association entre angles de la PU loop et des paramètres de post-charge ventriculaire demeure plus difficile d'interprétation (figure 5B). En effet, l'administration de médicaments vasopresseurs a conduit à une augmentation de pression artérielle, à une baisse du débit cardiaque et à une baisse de fréquence cardiaque, comparé à l'état de base. Ceci était associé avec une augmentation d'Aix, des RVP, et à une baisse de Ctot, le tout traduisant la participation de la modification de post-charge ventriculaire dans la modification des conditions circulatoires, lors de l'administration de médicaments vasopresseurs. La PU loop était également profondément affectée par cette épreuve thérapeutique, comme en témoigne l'augmentation significative de GALA, et des angles Alpha et Beta ($p < 0,001$ pour tous). Cependant seuls GALA et Ctot ont démontré une association quantitative significative ($p = 0,004$). Bien que ce résultat isolé soit surprenant, il atteste de la force de cette association et renforce la pertinence du choix de cet angle comme marqueur global d'altération de la post-charge ventriculaire.

Par ailleurs, la pertinence du choix de l'Augmentation Index pour attester de variations aiguës de post-charge peut être discuté. En effet, cette analyse est menée sur un groupe de patients mixtes, certains présentant une altération chronique de post-charge ventriculaire, d'autres non. Or, bien que l'Aix soit pertinent pour dépister les altérations chroniques de post-charge ventriculaire (64–66), et soit associé dans la littérature avec sa diminution lors d'épreuves de vasodilatation (52), ou avec son augmentation, lors d'exercice physique intense (67), ces constatations n'ont pu être observées que dans les populations de patients vierges de facteurs de risques cardiovasculaires. En effet, l'étude de Thiebaud et al. (67) suggère qu'une augmentation des phénomènes de réflexion sur une population dont ces phénomènes sont déjà présents sera difficile à mettre en évidence, comparée à une population dont l'aspect systolique de la courbe de pression artérielle n'est initialement pas altéré par des phénomènes de réflexion.

Le choix du calcul moyen des RVP est aussi un facteur limitant l'interprétation des épreuves dynamiques pharmacologiques. En effet, nous avons déjà discuté l'inadéquation de l'utilisation de ce paramètre en condition de débit pulsatile, les RVP ne décrivant la post-charge ventriculaire qu'en condition de flux continu (43). Ceci rend difficile l'interprétation de la mesure d'association entre un paramètre instantané, dérivé de la PU Loop, rendant compte des accidents des formes de pression et de vélocité au cours du temps, et un paramètre global, dont la valeur est établie dans une dimension temporelle moins réactive.

Effet différentiel des vasopresseurs

Cependant, si l'association quantitative des différents paramètres en situation dynamique est difficile d'interprétation, les angles de la PU loop pourrait permettre de discriminer les médicaments vasopresseurs selon leurs effets théoriques respectifs sur la post-charge ventriculaire. En effet, l'analyse tonométrique nous permet de différencier in vivo l'action des médicaments à prédominance alpha 1 agoniste (phényléphrine) des médicaments à action mixte (noradrénaline et éphédrine). En effet, AIx, Ctot et RVP étaient tous altérés par l'utilisation de phényléphrine comparés à l'utilisation de l'éphédrine. L'effet de la noradrénaline comparé à l'éphédrine était quant à lui plus ténu, rendant compte probablement d'une action Beta agoniste de la noradrénaline. Encore une fois, l'angle GALA était suffisamment sensible pour différencier cette altération de post-charge ventriculaire, prédominante lorsqu'un médicament alpha 1 agoniste était utilisé. L'altération de Beta lors de l'administration de la phényléphrine rend compte quant à lui d'un renforcement des mécanismes de réflexion de l'onde de pouls lorsque ce médicament est utilisé. D'autres études sont néanmoins nécessaires pour confirmer ces résultats préliminaires.

Limitations

Ces observations, bien qu'intéressantes doivent cependant être modérées. En effet, notre étude présente des limitations réduisant la portée de ces résultats.

Tout d'abord, le faible effectif des patients inclus limite la reproductibilité des résultats de cette étude. Nous pouvons admettre que cette population de patient est très sélectionnée. Il s'agit de patients dont la classification ASA est faible à modérée, et aucun des patients étudiés ne présente des altérations sévères de leur fonction cardio-vasculaire. De plus l'utilisation de cathéter artériel fémoral représente un facteur de sélection important. En effet, dans des conditions péri-opératoire, l'utilisation du cathéter artériel radial est davantage répandu que le

cathéter artériel fémoral. La transposition de nos résultats à la prise de pression dans l'artère radiale n'est malheureusement pas envisageable en l'état. Ainsi, cette étude mérite d'être confirmée par une étude d'effectif plus large, permettant de vérifier la robustesse des paramètres dérivés de la PU loop comme marqueur de post-charge ventriculaire.

Notre étude souffre également de limitations résultant des difficultés de recueillir les signaux de pression et de vélocité dans la même artère. En effet, notre volonté de permettre une analyse en condition clinique réelle de monitoring, a pu introduire une imprécision dans la mesure simultanée des signaux de pression et de vélocité. La modification des propriétés visco-élastiques, ainsi que la réduction du calibre des artères, où la présence de branches de division sur l'arbre artériel modifient profondément la forme de l'onde de pouls au cours de son trajet (43,58,68). Afin de tenir compte de ces phénomènes, dans notre étude, un cathéter artériel fémoral long de 20 cm était inséré dans l'artère fémorale superficielle. Ainsi, la mesure de pression était réalisée au-dessus de la bifurcation iliaque, au niveau de l'aorte abdominale. Néanmoins, il est possible que la courbe de pression artérielle obtenue ne représente pas exactement la pression artérielle centrale, qui serait la plus adaptée pour une analyse fine des mécanismes régissant la physiologie vasculaire.

De plus la différence spatiale qu'il existe entre signal de pression et signal de vélocité conduit à une désynchronisation des signaux l'un par rapport à l'autre. Dans notre étude, la resynchronisation a été réalisée manuellement, ce qui a pu introduire un biais d'interprétation. Cependant, Swalen et al. (69) concluent, dans leur étude analysant l'influence de la synchronisation des signaux sur la PU loop, à une relative conservation de la position des points B et C, tandis que l'estimation de la VOP pouvait être perturbée. Ainsi, les angles Alpha, Beta et Gala sont faiblement altérés par des erreurs de resynchronisation minimales.

Enfin, le caractère non interventionnel de notre étude limite la portée de l'analyse de l'effet différentiel des médicaments vasopresseurs. En effet, une étude randomisée en double aveugle eût été appropriée pour explorer précisément les effets de ces thérapeutiques. Cependant, des observations similaires ont expérimentalement été retrouvées par Goertz et al. (31), étude dans laquelle l'administration de phényléphrine, démontrait une augmentation de post-charge ventriculaire plus importante, en comparaison à l'administration de noradrénaline. De plus, l'objectif principal de notre étude était d'évaluer en condition clinique réelle, la pertinence de la PU loop comme outil de monitoring de la post-charge ventriculaire. Ainsi, bien que l'interprétation de l'effet différentiel des vasopresseurs soit à prendre avec précaution, l'utilisation de la PU loop pourrait permettre de dépister ces différences.

Conclusion

Au moyen d'outils de monitoring hémodynamique recommandés par les sociétés savantes, l'utilisation de la PU loop et en particulier de GALA, représentent une perspective intéressante pour l'évaluation de la post-charge ventriculaire au cours de l'anesthésie générale. En effet, l'interprétation de la PU loop a permis d'observer des différences interindividuelles de post-charge ventriculaire, en fonction du risque cardio-vasculaire, reflétant des différences de Résistances, de Compliance, et d'Ondes de Réflexion. Son évolution au cours du temps en condition de monitoring a également permis d'observer des modifications de post-charge ventriculaire en réponse à l'administration de médicaments vasopresseurs. De plus l'analyse de la PU loop pourrait permettre de mettre en évidence, in vivo, des différences d'effets, sur la post-charge ventriculaire, entre les médicaments vasopresseurs couramment utilisés. L'utilisation de la PU loop pourrait ainsi représenter un outil de monitoring de la post-charge ventriculaire, dans le but d'améliorer la personnalisation des traitements administrés au bloc opératoire, et d'améliorer la sécurité des patients. Bien que ces résultats soient encourageants, et afin de renforcer la validité externe de ces résultats, d'autres études sont nécessaires pour confirmer ces observations.

BIBLIOGRAPHIE

1. Sessler DI, Sigl JC, Kelley SD, Chamoun NG, Manberg PJ, Saager L, et al. Hospital Stay and Mortality Are Increased in Patients Having a « Triple Low » of Low Blood Pressure, Low Bispectral Index, and Low Minimum Alveolar Concentration of Volatile Anesthesia: *Anesthesiology*. juin 2012;116(6):1195-203.
2. Bijker JB, Persoon S, Peelen LM, Moons KGM, Kalkman CJ, Kappelle LJ, et al. Intraoperative hypotension and perioperative ischemic stroke after general surgery: a nested case-control study. *Anesthesiology*. mars 2012;116(3):658-64.
3. Bijker JB, van Klei WA, Vergouwe Y, Eleveld DJ, van Wolfswinkel L, Moons KGM, et al. Intraoperative Hypotension and 1-Year Mortality after Noncardiac Surgery: *Anesthesiology*. déc 2009;111(6):1217-26.
4. Sun LY, Wijeyesundera DN, Tait GA, Beattie WS. Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery. *J Am Soc Anesthesiol*. 2015;123(3):515–523.
5. Howell SJ, Sear YM, Yeates D, Goldacre M, Sear JW, Foëx P. Risk factors for cardiovascular death after elective surgery under general anaesthesia. *Br J Anaesth*. janv 1998;80(1):14-9.
6. Rudolph JL, Schreiber KA, Culley DJ, Mcglinchey RE, Crosby G, Levitsky S, et al. Measurement of post-operative cognitive dysfunction after cardiac surgery: a systematic review: Cognitive function after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 15 avr 2010;54(6):663-77.
7. Tachibana S, Hayase T, Osuda M, Kazuma S, Yamakage M. Recovery of postoperative cognitive function in elderly patients after a long duration of desflurane anesthesia: a pilot study. *J Anesth [Internet]*. 1 févr 2015 [cité 23 févr 2015]; Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s00540-015-1979-y>
8. van Waes JA, van Klei WA, Wijeyesundera DN, van Wolfswinkel L, Lindsay TF, Beattie WS. Association between intraoperative hypotension and myocardial injury after vascular surgery. *J Am Soc Anesthesiol*. 2016;124(1):35–44.
9. Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, Orliaguet G, Pierre S, Tavernier B. Guidelines for perioperative haemodynamic optimization. *Ann Fr Anesth Réanimation*. oct 2013;32(10):e151-8.
10. Powell-Tuck J, Gosling P, Lobo DN, Allison SP, Carlson GL, Gore M, et al. Guidelines on IV Fluids. [cité 4 déc 2015]; Disponible sur: http://www.drjongani.com.au/?page_id=393
11. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: Executive Summary: A Report of the American College of

- Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation*. 8 oct 2007;116(17):1971-96.
12. Lienhart A, Auroy Y, Péquignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, et al. Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology*. déc 2006;105(6):1087-97.
 13. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999;100(10):1043–1049.
 14. Venn. Randomized Controlled trial to investigate influence of the fluid challenge on duration of hospital stay and perioperative morbidity in patients with hip fractures [Internet]. [cité 20 avr 2014]. Disponible sur: <https://bjja-oxfordjournals-org.frodon.univ-paris5.fr/content/88/1/65.full.pdf>
 15. Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, el-Moalem H, Robertson KM, Moretti E, et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology*. oct 2002;97(4):820-6.
 16. Wakeling HG. Intraoperative oesophageal Doppler guided fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. *Br J Anaesth*. 16 sept 2005;95(5):634-42.
 17. Nisanevich V, Felsenstein I, Almogy G, Weissman C, Einav S, Matot I. Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology*. 2005;103(1):25–32.
 18. Noblett SE, Snowden CP, Shenton BK, Horgan AF. Randomized clinical trial assessing the effect of Doppler-optimized fluid management on outcome after elective colorectal resection. *Br J Surg*. sept 2006;93(9):1069-76.
 19. Chytra I, Pradl R, Bosman R, Pelnář P, Kasal E, Židková A. Esophageal Doppler-guided fluid management decreases blood lactate levels in multiple-trauma patients: a randomized controlled trial. *Crit Care*. 2007;11(1):1.
 20. Mythen MG, Webb AR. Perioperative plasma volume expansion reduces the incidence of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery. *Arch Surg Chic Ill* 1960. avr 1995;130(4):423-9.
 21. McKendry M. Randomised controlled trial assessing the impact of a nurse delivered, flow monitored protocol for optimisation of circulatory status after cardiac surgery. *BMJ*. 31 juill 2004;329(7460):258-0.
 22. Phan TD, Ismail H, Heriot AG, Ho KM. Improving Perioperative Outcomes: Fluid Optimization with the Esophageal Doppler Monitor, a Metaanalysis and Review. *J Am Coll Surg*. déc 2008;207(6):935-41.
 23. Grocott MPW, Dushianthan A, Hamilton MA, Mythen MG, Harrison D, Rowan K, et al. Perioperative increase in global blood flow to explicit defined goals and outcomes after surgery: a Cochrane Systematic Review. *Br J Anaesth*. 1 oct 2013;111(4):535-48.

24. Wuethrich PY, Burkhard FC, Thalmann GN, Stueber F, Studer UE. Restrictive Deferred Hydration Combined with Preemptive Norepinephrine Infusion during Radical Cystectomy Reduces Postoperative Complications and Hospitalization Time: A Randomized Clinical Trial. *Anesthesiology*. févr 2014;120(2):365-77.
25. Thiele RH, Nemergut EC, Lynch C. The Clinical Implications of Isolated Alpha1 Adrenergic Stimulation: *Anesth Analg*. août 2011;113(2):297-304.
26. Thiele RH, Nemergut EC, Lynch C. The Physiologic Implications of Isolated Alpha1 Adrenergic Stimulation: *Anesth Analg*. août 2011;113(2):284-96.
27. Nygren A, Thorén A, Ricksten S-E. Vasopressors and intestinal mucosal perfusion after cardiac surgery: Norepinephrine vs. phenylephrine: *Crit Care Med*. mars 2006;34(3):722-9.
28. Antonopoulos A, Nikolopoulos D, Georgiou EK, Kyriakidis M, Proukakis C. Blood pressure elevation after phenylephrine infusion may adversely affect myocardial perfusion in patients with coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2002;84(2):201–209.
29. Lands AM, Arnold A, McAuliff JP, Luduena FP, Brown TG. Differentiation of receptor systems activated by sympathomimetic amines. *Nature*. 6 mai 1967;214(5088):597-8.
30. Ahlquist RP. A study of the adrenotropic receptors. *Am J Physiol*. juin 1948;153(3):586-600.
31. Goertz W, Lindner K, Seefelder C, Schirmer U, Beyer M, Georgieff M. Effect of Phenylephrine Bolus Administration on Global Left Ventricular Function in Patients with Coronary Artery Disease and Patients with Valvular Aortic Stenosis. *Anesthesiology*. mai 1993;78(5):834-41.
32. Smith JS, Roizen MF, Cahalan MK, Benefiel DJ, Beaupre PN, Sohn YJ, et al. Does anesthetic technique make a difference? Augmentation of systolic blood pressure during carotid endarterectomy: effects of phenylephrine versus light anesthesia and of isoflurane versus halothane on the incidence of myocardial ischemia. *Anesthesiology*. déc 1988;69(6):846-53.
33. Lang RM, Borow KM, Neumann A, Janzen D. Systemic vascular resistance: an unreliable index of left ventricular afterload. *Circulation*. 1986;74(5):1114–1123.
34. Cannesson M, Jian Z, Chen G, Vu TQ, Hatib F. Effects of phenylephrine on cardiac output and venous return depend on the position of the heart on the Frank-Starling relationship. *J Appl Physiol*. 15 juill 2012;113(2):281-9.
35. Sharrock NE, Go G, Mineo R, Harpel PC. The hemodynamic and fibrinolytic response to low dose epinephrine and phenylephrine infusions during total hip replacement under epidural anesthesia. *Thromb Haemost*. 5 oct 1992;68(4):436-41.
36. Langesaeter E, Rosseland LA, Stubhaug A. Continuous invasive blood pressure and cardiac output monitoring during cesarean delivery: a randomized, double-blind comparison of low-dose versus high-dose spinal anesthesia with intravenous phenylephrine or placebo infusion. *Anesthesiology*. nov 2008;109(5):856-63.

37. Brooker RF, Butterworth JF, Kitzman DW, Berman JM, Kashtan HI, McKinley AC. Treatment of hypotension after hyperbaric tetracaine spinal anesthesia. A randomized, double-blind, cross-over comparison of phenylephrine and epinephrine. *Anesthesiology*. avr 1997;86(4):797-805.
38. Suga H, Yamada O, Goto Y. Energetics of ventricular contraction as traced in the pressure-volume diagram. *Fed Proc*. juin 1984;43(9):2411-3.
39. Sagawa K, Maughan, Suga, Sunagawa. Cardiac contraction and the pressure volume relationship. In.
40. Heyndrickx GR, Boettcher DH, Vatner SF. Effects of angiotensin, vasopressin, and methoxamine on cardiac function and blood flow distribution in conscious dogs. *Am J Physiol*. nov 1976;231(5 Pt. 1):1579-87.
41. Woodman OL, Vatner SF. Coronary vasoconstriction mediated by alpha 1- and alpha 2-adrenoceptors in conscious dogs. *Am J Physiol*. août 1987;253(2 Pt 2):H388-393.
42. Crystal GJ, Kim SJ, Salem MM, Abdel-Latif M. Myocardial oxygen supply/demand relations during phenylephrine infusions in dogs. *Anesth Analg*. sept 1991;73(3):283-8.
43. Nichols WW, Nichols WW, McDonald DA, éditeurs. McDonald's blood flow in arteries: theoretic, experimental, and clinical principles. 6th ed. London: Hodder Arnold; 2011. 755 p.
44. Amery A, Fagard R, Lijnen P, Staessen J. Hypertensive Cardiovascular Disease: Pathophysiology and Treatment [Internet]. Dordrecht: Springer Netherlands; 1982 [cité 5 août 2016]. Disponible sur: <http://dx.doi.org/10.1007/978-94-009-7476-0>
45. Stamler JS, Loh E, Roddy M-A, Currie KE, Creager MA. Nitric oxide regulates basal systemic and pulmonary vascular resistance in healthy humans. *Circulation*. 1994;89(5):2035–2040.
46. Frank O. The basic shape of the arterial pulse. First treatise: mathematical analysis. *J Mol Cell Cardiol*. 1990;22(3):255–277.
47. Stergiopoulos N, Meister J-J, Westerhof N. Simple and accurate way for estimating total and segmental arterial compliance: The pulse pressure method. *Ann Biomed Eng*. juill 1994;22(4):392-7.
48. Liu Z, Brin KP, Yin FC. Estimation of total arterial compliance: an improved method and evaluation of current methods. *Am J Physiol*. sept 1986;251(3 Pt 2):H588-600.
49. Chemla D, Hébert J-L, Coirault C, Zamani K, Suard I, Colin P, et al. Total arterial compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol*. 1998;43(2):H500.
50. Lang RM, Cholley BP, Korcarz C, Marcus RH, Shroff SG. Measurement of regional elastic properties of the human aorta. A new application of transesophageal echocardiography with automated border detection and calibrated subclavian pulse tracings. *Circulation*. 1994;90(4):1875–1882.

51. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. 25 sept 2006;27(21):2588-605.
52. Kelly RP, Millasseau SC, Ritter JM, Chowienczyk PJ. Vasoactive drugs influence aortic augmentation index independently of pulse-wave velocity in healthy men. *Hypertension*. 2001;37(6):1429–1433.
53. Gould KL, Lipscomb K, Hamilton GW, Kennedy JW. Relation of left ventricular shape, function and wall stress in man. *Am J Cardiol*. nov 1974;34(6):627-34.
54. Nichols WW, Pepine CJ. Left ventricular afterload and aortic input impedance: implications of pulsatile blood flow. *Prog Cardiovasc Dis*. 1982;24(4):293–306.
55. CHASSOT P-G. Précis d’anesthésie-réanimation en chirurgie cardiaque [Internet]. 2015. Disponible sur: <http://precisdanesthesiecardiaque.ch/>
56. Marchais SJ, Guerin AP, Pannier BM, Levy BI, Safar ME, London GM. Wave reflections and cardiac hypertrophy in chronic uremia. Influence of body size. *Hypertension*. 1993;22(6):876–883.
57. London GM, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Stimpel M. Influence of Sex on Arterial Hemodynamics and Blood Pressure : Role of Body Height. *Hypertension*. 1995;26:514-9.
58. Benetos A, Laurent S, Hoeks AP, Boutouyrie PH, Safar ME. Arterial alterations with aging and high blood pressure. A noninvasive study of carotid and femoral arteries. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1993;13(1):90–97.
59. Chirinos JA, Segers P. Noninvasive Evaluation of Left Ventricular Afterload: Part 1: Pressure and Flow Measurements and Basic Principles of Wave Conduction and Reflection. *Hypertension*. 1 oct 2010;56(4):555-62.
60. Chen, CH, Nevo, fetics, B., Pak, P.H. Estimation of Central Aortic Pressure Waveform by Mathematical Transformation of Radial Tonometry Pressure : Validation of Generalized Transfer Function. *Circ* 1997. 95:1827-36.
61. Singer M. Continuous haemodynamic monitoring by oesophageal Doppler [MD thesis]. [London]: University of London; 1990.
62. Nilsson PM. Early vascular aging (EVA): consequences and prevention. *Vasc Health Risk Manag*. 2008;4(3):547-52.
63. Khir AW, O’Brien A, Gibbs JSR, Parker KH. Determination of wave speed and wave separation in the arteries. *J Biomech*. 2001;34(9):1145–1155.
64. Kelly R, Hayward C, Avolio A, O’Rourke M. Noninvasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. *Circulation*. 1 déc 1989;80(6):1652-9.
65. Janner JH, Godfredsen NS, Ladelund S, Vestbo J, Prescott E. Aortic Augmentation Index: Reference Values in a Large Unselected Population by Means of the SphygmoCor Device. *Am J Hypertens*. 1 févr 2010;23(2):180-5.

66. Vaitkevicius PV, Fleg JL, Engel JH, O'Connor FC, Wright JG, Lakatta LE, et al. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation*. oct 1993;88(4 Pt 1):1456-62.
67. Thiebaud RS, Fahs CA, Rossow LM, Loenneke JP, Kim D, Mouser JG, et al. Effects of age on arterial stiffness and central blood pressure after an acute bout of resistance exercise. *Eur J Appl Physiol*. janv 2016;116(1):39-48.
68. Karamanoglu M, O'ROURKE M, Avolio AP, Kelly RP. An analysis of the relationship between central aortic and peripheral upper limb pressure waves in man. *Eur Heart J*. 1993;14(2):160-167.
69. Swalen MJP, Khir AW. Resolving the time lag between pressure and flow for the determination of local wave speed in elastic tubes and arteries. *J Biomech*. 22 juill 2009;42(10):1574-7.

Annexe A

Table S1. Association de la Pression Artérielle Moyenne (PAM), du Débit Cardiaque (DC) et de la Fréquence Cardiaque (AIx), en fonction de l'Augmentation Index (AIx), de la Compliance Artérielle Totale (Ctot), des Résistances Vasculaires Périphériques (RVP) et des angles GALA, Alpha et Beta. PAM, DC et AIx sont exprimés sous la forme de la pente d'association avec le paramètre considéré. Chaque paramètre de post-charge ou d'angle est exprimé par leur unité respective ou par leur unité respective d'augmentation en réponse à l'administration de vasopresseurs (AIx : % ; Ctot : ml/mmHg ; RVP : dyn.s.cm⁻⁵ ; GALA, Alpha et Beta : °).

<i>Avant vasopresseurs</i>						
	AIx (Par unité)	Ctot (Par unité)	RVP (Pour 100 unités)	GALA (Par unité)	Alpha (Par unité)	Beta (Par unité)
PAM (mmHg)	-0,45 [-2,51 - 1,61]	1,6 [-1,7 - 4,8]	0,5 [-0,2 - 1,3]	-1 [-2,8 - 0,8]	-0,1 [-0,3 - 0,1]	0,2 [-0,4 - 0,9]
DC (L/min)	-0,5 [-1,17 - 0,16]	1,7 [1,2 - 2,2] [‡]	-0,4 [-0,5 - -0,3] [‡]	-0,6 [-1 - -0,1]*	0 [-0,1 - 0]	-0,2 [-0,4 - -0,1]*
AIx (Bt/min)	-5,17 [-9,35 - -1]*	5,9 [0,1 - 11,7]*	-1,4 [-2,7 - -0,1] *	-4,2 [-7,2 - -1,2]*	-0,4 [-0,8 - 0]*	-1,2 [-2,3 - -0,1]*
<i>Après vasopresseurs</i>						
	Δ AIx (Par unité)	Δ Ctot (Par unité)	Δ RVP (Pour 100 unités)	Δ Gala (Par unité)	Δ Alpha (Par unité)	Δ Beta (Par unité)
Δ PAM (mmHg)	6,4 [-3 - 15,7]	-5,9 [-13,3 - 1,5]	1,2 [0,3 - 2,1]*	9,7 [0,2 - 19,2]	1,1 [-0,8 - 3]	1,1 [-0,2 - 2,4]
Δ DC (L/min)	-1,1 [-2,3 - 0,1]	1,6 [0,7 - 2,6]*	-0,1 [-0,2 - 0]	-1,1 [-9,3 - 7,1]	-0,1 [-0,3 - 0]	0 [-0,1 - 0,2]
Δ AIx (Bt/min)	-3,8 [-10,7 - 3]	4,3 [-0,6 - 9,2]	-0,4 [-1,2 - 0,5]	-3 [-11,2 - 5,3]	-0,3 [-1,1 - 0,5]	0,2 [-0,7 - 1,1]

* P < 0,005 ; [‡]p < 0,001

Titre en français

Boucle Vitesse / Pression Aortique (PU loop) pour l'évaluation continue de la post-charge ventriculaire des patients sous anesthésie générale

Résumé (français) : OBLIGATOIRE

Durant l'anesthésie générale, des modifications perturbent l'intégrité cardiovasculaire des patients. Bien que les vasopresseurs puissent être utilisés pour corriger les épisodes d'hypotension artérielle, en élevant la post-charge ventriculaire, aucun moyen de monitoring de leurs effets, potentiellement délétères, n'est disponible en pratique courante. Cette étude avait pour objectif de décrire GALA (Global AfterLoad Angle), paramètre dérivé de la boucle Vitesse-Pression dans l'Aorte (PU loop), durant une analyse comparative des altérations constitutionnelles et pharmacologiques de la post-charge ventriculaire. Vingt patients ont été inclus et séparés selon le nombre de facteur de risque cardiovasculaire. Bien que la pression artérielle moyenne (MAP) fût équivalente, la post-charge ventriculaire était plus élevée dans le groupe à haut risque. GALA était également plus important ($68 \pm 6^\circ$ vs $41 \pm 15^\circ$; $p < 0,001$). Une association significative a été démontrée entre GALA et chacun des marqueurs de post-charge ventriculaire. Lors de l'administration de vasopresseurs, nous avons observé une augmentation de MAP et une baisse de débit cardiaque, ainsi qu'une augmentation de la post-charge ventriculaire ($p < 0,001$). GALA était significativement plus élevé après vasopresseurs ($p < 0,001$). Un effet différentiel des vasopresseurs a été mis en évidence par les marqueurs de post-charge ventriculaires et par GALA. Ainsi GALA pourrait représenter un marqueur fiable de la post-charge ventriculaire des patients sous anesthésie générale et être utilisé comme moyen de monitoring continu de l'effet des vasopresseurs au bloc opératoire, dans le but d'améliorer la sécurité des patients.

Mots clés (français) :

Anesthésie Générale, Post-charge ventriculaire, Vasopresseurs, Augmentation Index, Compliance artérielle, Résistances Vasculaires Périphériques, Risque per-opératoire, Hémodynamique

Titre en anglais :

Continuous assessment of Cardiac Afterload by Aortic Velocity/Pressure Loop (PU Loop) in anesthetized patients

Abstract (english) : RECOMMANDE

During general anesthesia (GA), cardiovascular homeostasis can be altered. While vasopressor therapies can be used to treat GA induced arterial hypotension, acting by elevating cardiac afterload, no afterload monitoring is currently available. This study aimed at describing GALA (Global AfterLoad Angle), a Velocity-Pressure loop (PU loop) derived parameter, during constitutive and pharmacological alterations of cardiac afterload. Twenty patients were grouped into high or low cardiovascular risk and analyzed. While mean arterial pressure (MAP) was equivalent, cardiac afterload was higher in high risk patients, so was GALA ($68 \pm 6^\circ$ vs $41 \pm 15^\circ$; $p < 0.001$). A positive association was found between GALA and each cardiac afterload parameter. During vasopressor administration, we observed a rise in MAP, a decrease in cardiac output and an increase in cardiac afterload ($p < 0.001$). GALA was also significantly higher after vasopressors ($p < 0.001$). A differential effect of vasopressor was shown by GALA and by cardiac afterload parameters. GALA could represent a pertinent marker of cardiac afterload during GA, and could be used as a continuous vasopressors' effects monitoring in operating theatre, in order to improve patients' safety.

Keywords (english) : RECOMMANDE

General Anesthesia, Cardiac Afterload, Vasopressors, Augmentation Index, Total Arterial Compliance, Peripheral Vascular Resistances, Peri-operative Risk, Hemodynamic.

Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'École de Médecine
75270 Paris cedex 06