



HAL
open science

Comparaison de l'impédancemétrie thoracique au doppler œsophagien et à l'analyse du contour de l'onde de pouls dans l'estimation du débit cardiaque au bloc opératoire de chirurgie digestive

Erika Hounkpati

► To cite this version:

Erika Hounkpati. Comparaison de l'impédancemétrie thoracique au doppler œsophagien et à l'analyse du contour de l'onde de pouls dans l'estimation du débit cardiaque au bloc opératoire de chirurgie digestive. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03586072

HAL Id: dumas-03586072

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03586072>

Submitted on 23 Feb 2022

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.

UNIVERSITÉ de CAEN NORMANDIE

UFR SANTÉ

FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2020/2021

THÈSE POUR L'OBTENTION
DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : Mardi 19 octobre 2021

par

Mlle HOUNKPATI Erika
Née le 3 mai 1991 à PARIS (75)

TITRE DE LA THÈSE :

**Comparaison de l'Impédancemétrie Thoracique au Doppler Œsophagien et à l'Analyse
du Contour de l'Onde de Pouls dans l'estimation du Débit Cardiaque au bloc
opératoire de Chirurgie Digestive.**

.....

Président : Monsieur le Professeur Jean-Louis GERARD

Membres : Monsieur le Professeur Arnaud ALVES

Monsieur le Professeur Marc-Olivier FISCHER

Monsieur le Docteur Richard DESCAMPS

Directeur de thèse : Dr Richard DESCAMPS

Année Universitaire 2020/2021**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M.	AIDE Nicolas	Biophysique et médecine nucléaire
M.	ALEXANDRE Joachim	Pharmacologie clinique
M.	ALLOUCHE Stéphane	Biochimie et biologie moléculaire
M.	ALVES Arnaud	Chirurgie digestive
M.	AOUBA Achille	Médecine interne
M.	BABIN Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	BENOIST Guillaume	Gynécologie - Obstétrique
M.	BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M.	BERGOT Emmanuel	Pneumologie
M.	BIBEAU Frédéric	Anatomie et cytologie pathologique
Mme	BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M.	BROUARD Jacques	Pédiatrie
M.	BUI Thanh-huy Eric	Psychiatrie d'adultes
M.	BUSTANY Pierre	Pharmacologie
Mme	CHAPON Françoise	Histologie, Embryologie
Mme	CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DAO Manh Thôn	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M.	DEFER Gilles	Neurologie
M.	DELAMILLIEURE Pascal	Psychiatrie d'adultes
M.	DENISE Pierre	Physiologie
Mme	DOLLFUS Sonia	Psychiatrie d'adultes
Mme	DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne	Dermatologie

M. DREYFUS Michel	Gynécologie - Obstétrique
M. DU CHEYRON Damien	Réanimation médicale
Mme ÉMERY Evelyne	Neurochirurgie
M. ESMAIL-BEYGUI Farzin	Cardiologie
Mme FAUVET Raffaèle	Gynécologie – Obstétrique
M. FISCHER Marc-Olivier	Anesthésiologie et réanimation
M. GÉRARD Jean-Louis	Anesthésiologie et réanimation
M. GUÉNOLÉ Fabian	Pédopsychiatrie
Mme GUITTET-BAUD Lydia	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M. HAMON Martial	Cardiologie
Mme HAMON Michèle	Radiologie et imagerie médicale
M. HANOUCZ Jean-Luc	Anesthésie et réa. médecine péri-opératoire
M. HITIER Martin	Anatomie –ORL Chirurgie Cervico-faciale
M. HULET Christophe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. ICARD Philippe	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. JOIN-LAMBERT Olivier	Bactériologie - Virologie
Mme JOLY-LOBBEDEZ Florence	Cancérologie
M. JOUBERT Michael	Endocrinologie
M. LAUNOY Guy	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M. LE HELLO Simon	Bactériologie-Virologie
Mme LE MAUFF Brigitte	Immunologie
M. LOBBEDEZ Thierry	Néphrologie
M. LUBRANO Jean	Chirurgie viscérale et digestive
M. MAHE Marc-André	Cancérologie
M. MANRIQUE Alain	Biophysique et médecine nucléaire
M. MARCÉLLI Christian	Rhumatologie
M. MARTINAUD Olivier	Neurologie
M. MAUREL Jean	Chirurgie générale
M. MILLIEZ Paul	Cardiologie
M. MOREAU Sylvain	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
M. MOUTEL Grégoire	Médecine légale et droit de la santé
M. NORMAND Hervé	Physiologie
M. PARIENTI Jean-Jacques	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M. PELAGE Jean-Pierre	Radiologie et imagerie médicale

Mme PIQUET Marie-Astrid	Nutrition
M. QUINTYN Jean-Claude	Ophthalmologie
Mme RAT Anne-Christine	Rhumatologie
M. REPESSE Yohann	Hématologie
M. REZNIK Yves	Endocrinologie
M. ROD Julien	Chirurgie infantile
M. ROUPIE Eric	Médecine d'urgence
Mme THARIAT Juliette	Radiothérapie
M. TILLOU Xavier	Urologie
M. TOUZÉ Emmanuel	Neurologie
Mme VABRET Astrid	Bactériologie - Virologie
M. VERDON Renaud	Maladies infectieuses
Mme VERNEUIL Laurence	Dermatologie
M. VIVIEN Denis	Biologie cellulaire

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme BELLOT Anne	Pédiatrie
M. DE LA SAYETTE Vincent	Neurologie
M. GUILLAUME Cyril	Médecine palliative
M. LE BAS François	Médecine Générale
M. SABATIER Rémi	Cardiologie

PRCE

Mme LELEU Solveig	Anglais
-------------------	---------

PROFESSEURS ÉMÉRITES

M. DERLON Jean-Michel	Neurochirurgie
M. GUILLOIS Bernard	Pédiatrie
M. HABRAND Jean-Louis	Cancérologie option Radiothérapie
M. HURAUULT de LIGNY Bruno	Néphrologie
Mme KOTTLER Marie-Laure	Biochimie et biologie moléculaire
M. LE COUTOUR Xavier	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M. LEPORRIER Michel	Hématologie
M. RAVASSE Philippe	Chirurgie infantile
M. TROUSSARD Xavier	Hématologie

Année Universitaire 2020/2021**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
M. BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
M. BOUVIER Nicolas	Néphrologie
M. BROSSIER David	Pédiatrie
M. COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M. CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M. DE BOYSSON Hubert	Médecine interne
Mme DINA Julia	Bactériologie - Virologie
Mme DUPONT Claire	Pédiatrie
M. ÉTARD Olivier	Physiologie
M. GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M. GRUCHY Nicolas	Génétique
M. ISNARD Christophe	Bactériologie Virologie
M. JUSTET Aurélien	Pneumologie
Mme KRIEGER Sophie	Pharmacie
M. LEGALLOIS Damien	Cardiologie
Mme LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale
Mme LEVALLET Guénaëlle	Cytologie et Histologie
M. MACREZ Richard	Médecine d'urgence
M. MITTRE Hervé	Biologie cellulaire
M. MOLIN Arnaud	Génétique
M. SAINT-LORANT Guillaume	Pharmacie

M. SESBOÛÉ Bruno	Physiologie
M. TOUTIRAIS Olivier	Immunologie
M. VEYSSIERE Alexis	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

M. HUMBERT Xavier

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme ABBATE-LERAY Pascale	Médecine générale
M. BANSARD Mathieu	Médecine générale
M. COUETTE Pierre-André	Médecine générale
Mme NOEL DE JAEGHER Sophie	Médecine générale
M. PITHON Anni	Médecine générale
M. SAINMONT Nicolas	Médecine générale
Mme SCHONBRODT Laure	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES ÉMÉRITES

Mme DEBRUYNE Danièle	Pharmacologie fondamentale
Mme DERLON-BOREL Annie	Hématologie
Mme LEPORRIER Nathalie	Génétique

Remerciements

A mon Président du jury, Monsieur le Professeur Jean-Louis Gérard, vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse et je vous en remercie. Pour votre expérience partagée et votre bienveillance transmise durant ces cinq années, je vous assure ma plus profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Marc-Olivier Fischer, je vous remercie pour votre enseignement en réanimation cardio-thoracique et la passion de l'hémodynamique transmise au quotidien.

A Monsieur le Professeur Arnaud Alves, pour votre disponibilité et votre pédagogie dans l'enseignement théorique et auprès des patients, je vous assure ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Richard Descamps, je te remercie pour ton encadrement, ton sérieux et ta joie de vivre, dans la direction de cette thèse mais aussi dans l'exercice de ton métier. Sans ton soutien et ton implication, ce travail n'aurait pu voir le jour, je t'en suis très reconnaissante.

A tous les médecins ayant participé à ma formation et qui m'ont transmis leur passion de la médecine, je vous remercie.

A mes parents, pour leur soutien indéfectible durant toutes ces années malgré les inquiétudes et les moments difficiles que nous avons traversés. Je sais l'investissement et les sacrifices demandés et vous en suis reconnaissante.

A mon frère Gaston et ma sœur Dorothée, aux côtés de qui j'avance chaque jour. Merci de m'accompagner et de m'aider dans toutes mes expériences. Tout ce chemin n'aurait pas été possible sans vous.

A Andréa et Florent, j'ai toujours pu compter sur vous. Vous êtes, pour moi, des modèles de réussite et de persévérance.

A Hélène et William, je suis fière de vous et vous souhaite le meilleur pour l'avenir.

A Marie, tu fais désormais partie de la famille et je suis heureuse de t'avoir parmi nous.

A Cynthia, Alexandre, Eden et Evana je suis sûre que chacun sera heureux et trouvera sa voie, sachez que je serais toujours à vos côtés.

A toute ma famille que j'aime où qu'elle se trouve.

A Laëtitia et Aurélie, mes amis depuis des années, merci pour tous ces moments partagés, ils m'ont permis d'avancer et de tenir jusqu'ici.

A Guillaume, David et Johan, pour notre amitié qui a traversé le temps.

A Imène et Laura, pour tous les moments partagés et tous ces fous rires.

A Véziane et Chloé, que j'adore et avec qui on a vécu, dès jeunes, la vie de mamies.

Aux meilleurs, pour m'avoir permis de tenir toutes ces années d'externats.

A mes co-internes, pour toutes ces années partagées.

A toute l'équipe d'IADEs, d'IBODEs, de brancardiers et de secrétaires avec qui j'ai pris plaisir à travailler.

Abréviations

ASA : American Society of Anesthesiologists

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CNIL : commission nationale de l'informatique et des libertés

DO : Doppler œsophagien

ETT : échocardiographie transthoracique

FC : fréquence cardiaque

HTA : Hypertension artérielle

IC : index cardiaque

L : litre

LVET : temps d'éjection du ventricule gauche

mL : millilitre

mmHg : millimètre de mercure

NASA : National Aeronautics and Space Administration

O₂ : Oxygène

PA : pression artérielle

PAD : pression artérielle diastolique

PAM : pression artérielle moyenne

PAS : pression artérielle systolique

PE : pourcentage d'erreur

Q_c : débit cardiaque

RV : remplissage vasculaire

RVS : résistances vasculaires systémiques

VES : volume d'éjection systolique

VVE : variation du volume d'éjection

Tableaux et figures

Tableau 1 : systèmes de monitoring du débit cardiaque utilisés dans notre service

Tableau 2 : impédances caractéristiques des tissus du corps humain

Tableau 3 : caractéristiques des patients

Figure 1 : formule du débit cardiaque

Figure 2 : physiologie de la contraction myocardique

Figure 3 : relation étirement musculaire – tension

Figure 4 : courbe de Frank-Starling

Figure 5 : boucle pression-volume ventriculaire

Figure 6 : transport artériel en oxygène

Figure 7 : loi de Poiseuille

Figure 8 : couplage entre les systèmes veineux, ventriculaire et artériel

Figure 9 : le doppler œsophagien

Figure 10 : formule de l'effet Doppler

Figure 11 : schématisation de l'effet Doppler

Figure 12 : représentation d'une colonne de sang

Figure 13 : matériel nécessaire à l'analyse du contour de l'onde de pouls et moniteur Vigileo™

Figure 14 : Formule de Sramek-Bernstein

Figure 15 : disposition des électrodes et du capteur cutané Niccomo®

Figure 16 : moniteur Niccomo®

Figure 17 : corrélation VES Niccomo® et VES Doppler œsophagien

Figure 18 : corrélation Qc Niccomo® et Qc Doppler œsophagien

Figure 19 : corrélation des variations de VES entre le Niccomo et le Doppler œsophagien (mL)

Figure 20 : corrélation des variations de VES entre le Niccomo® et le Doppler œsophagien (%)

Figure 21 : corrélation VES Niccomo® et VES Doppler œsophagien (Bland et Altman)

Figure 22 : corrélation VES Niccomo® et VES Vigileo™

Figure 23 : corrélation Qc Niccomo® et Qc Vigileo™

Figure 24 : corrélation des variations de VES entre le Niccomo® et le Vigileo™ (mL)

Figure 25 : corrélation des variations de VES entre le Niccomo® et le Vigileo™ (%)

Figure 26 : corrélation VES Niccomo® et VES Vigileo™ (Bland et Altman).

Sommaire

I.	INTRODUCTION	1
	1) Bases physiologiques de l'optimisation hémodynamique	1
	2) Outils de monitoring hémodynamique utilisés en pratique	10
	a. Le Doppler œsophagien	11
	b. L'analyse du contour de l'onde de pouls (Vigileo)	14
	3) Un nouveau système de monitoring hémodynamique utilisant des principes physiques différents	16
II.	MATERIELS ET METHODES	20
	1) Type de l'étude	20
	2) Critères d'inclusion	20
	3) Critères d'exclusion	20
	4) Pratiques au bloc opératoire	20
	5) Mise en place des dispositifs de monitoring hémodynamique de l'étude	22
	6) Recueil des données	22
	7) Critère de jugement principal	23
	8) Analyse statistique	23
	9) Considération éthique	24

III.	RESULTATS	25
	1) Comparaison entre Doppler œsophagien et Niccomo	26
	2) Comparaison entre Vigileo et Niccomo	30
IV.	DISCUSSION	34
V.	CONCLUSION	36
VI.	BIBLIOGRAPHIE	37

I. INTRODUCTION

La morbi-mortalité périopératoire est un enjeu majeur pour les anesthésiste-réanimateurs. La mortalité intra-hospitalière après chirurgie non-cardiaque chez l'adulte est évaluée à 4% à travers l'Europe et plus précisément à 1.36% en France [1]. Si celle-ci semble faible, elle s'observe en majorité chez les sujets à haut risque, notamment cardio-vasculaire, et au cours des chirurgies majeures. La survenue d'une complication au décours d'une chirurgie majeure est le principal facteur impactant la mortalité [2]. Un des facteurs connus dans la littérature pour influencer le devenir post-opératoire est la balance hydro-sodée per-opératoire. De nombreuses études montrent ainsi qu'une balance hydrique faible, ou attitude restrictive, a un impact positif sur les complications post-opératoires [3-4], et d'autres montrent des résultats contradictoires avec un devenir post-opératoire similaire lorsqu'une attitude dite « libérale » a été adoptée en per-opératoire [5-7]. La principale complication associée à l'hypovolémie per-opératoire est l'insuffisance rénale postopératoire [8-9]. D'autres complications telles l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral sont également pourvoyeuses de morbidité et de mortalité périopératoire [10-11].

I. 1) Bases physiologiques de l'optimisation hémodynamique :

Bien que bénéficiant d'un regain d'intérêt récent en Evidence Based Medicine, la recherche sur la circulation systémique et ses dysfonctionnements a commencé il y a plusieurs siècles. William Harvey en 1628, dans de Motu Cordis, fait la découverte du cœur en tant que pompe générant une force motrice qui permet la circulation sanguine. Le débit cardiaque est le produit du volume de sang éjecté au cours de la systole par la fréquence cardiaque (FC).

Figure 1 : Formule du débit cardiaque.

$$Q_c = FC \times VES$$

Q_c, débit cardiaque ; FC, fréquence cardiaque ; VES, volume d'éjection systolique

Le volume de sang éjecté à travers l'aorte est déterminé par la précharge, la postcharge et la contractilité myocardique.

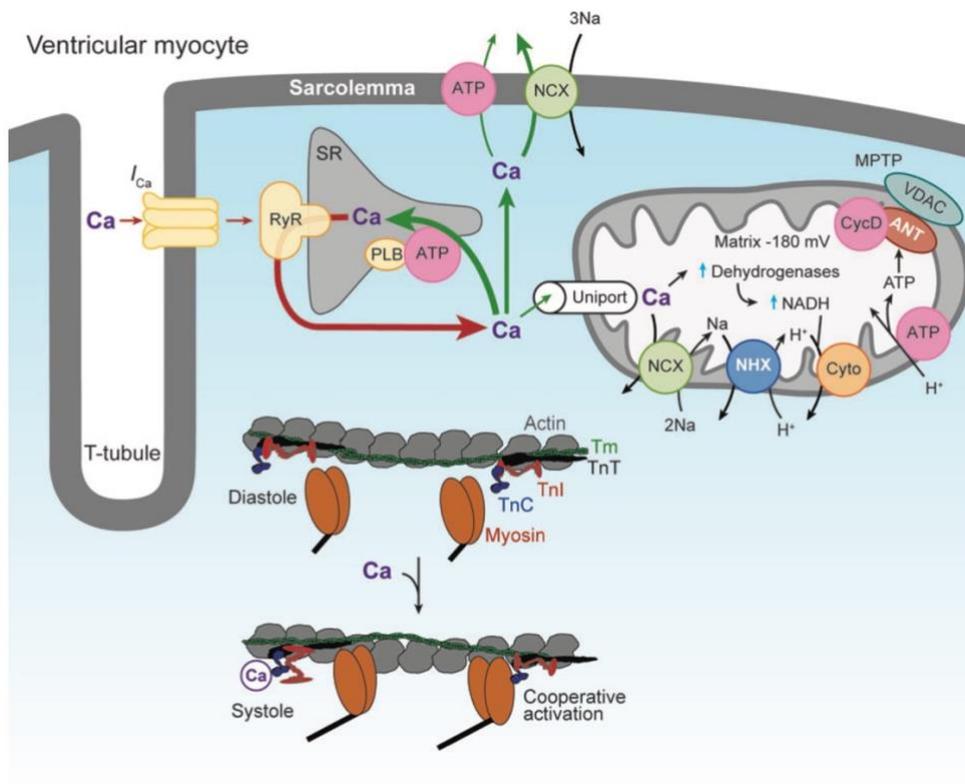
La précharge n'a pas de définition consensuelle. D'un point de vue physiologique, elle peut être définie par l'étirement des fibres myocardiques en fin de diastole. La précharge dépendance est définie par la relation entre l'étirement du myocarde et sa contraction. Le volume de remplissage du ventricule en télédiastole détermine la longueur d'étirement des fibres myocardiques avant leurs contractions [12-13]. Elle dépend de plusieurs déterminants dont le retour veineux et le rapport entre la pression et le volume intracavitaire ou élastance (dP/dV) qui forme une courbe curvilinéaire. La précharge est un déterminant du volume d'éjection systolique (VES) et par ce biais un déterminant du débit cardiaque (Q_c).

La postcharge correspond à l'ensemble des facteurs générant une contrainte sur la paroi ventriculaire pendant la systole. La postcharge ventriculaire droite est déterminée par des facteurs différents de la postcharge ventriculaire gauche. A droite, elle est principalement déterminée par les résistances vasculaires pulmonaires, et les pressions intrathoraciques en condition de ventilation mécanique. A gauche, elle est déterminée par l'impédance aortique, la résistance artérielle systémique, la compliance artérielle, la viscosité sanguine et l'onde réfléchie secondairement à l'onde de pression générée.

La physiologie de la contraction myocardique est basée sur la contraction des myofibrilles et repose sur l'interaction entre les chaînes d'actine et de myosine en fonction de la concentration calcique intracellulaire [14]. En diastole, la troponine I inhibe la tropomyosine et empêche le contact des têtes de myosine avec les filaments d'actine, la

contraction musculaire ne peut avoir lieu. Pendant la systole, une entrée de calcium en intracellulaire permet le relargage du calcium contenu dans le réticulum sarcoplasmique et la levée de l'inhibition par la troponine I. Les têtes de myosines entrent en contact avec l'actine ce qui permet la contraction.

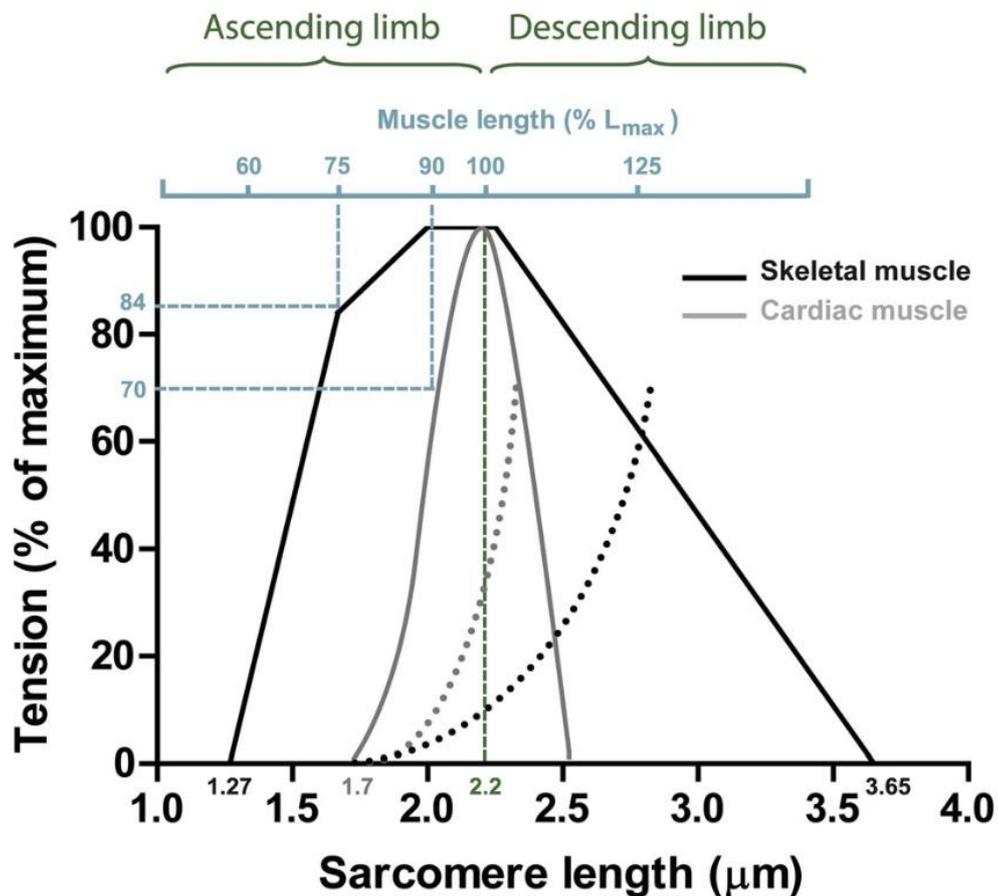
Figure 2 : Physiologie de la contraction myocardique¹⁴.



ATP, Adénosine Tri-Phosphate ; Ca, Calcium ; RyR, Récepteur à la Ryanodine ; SR, Réticulum Sarcoplasmique ; Tn, Troponine ; Tm, Tropomyosine,

A la fin du XIX ème siècle, le physiologiste allemand Frank à partir d'un cœur de grenouille, puis une dizaine d'année plus tard Starling, ont fait le lien entre l'étirement des fibres musculaires cardiaques (cardiomyocytes) et la force de contraction générée par le myocarde [15-16].

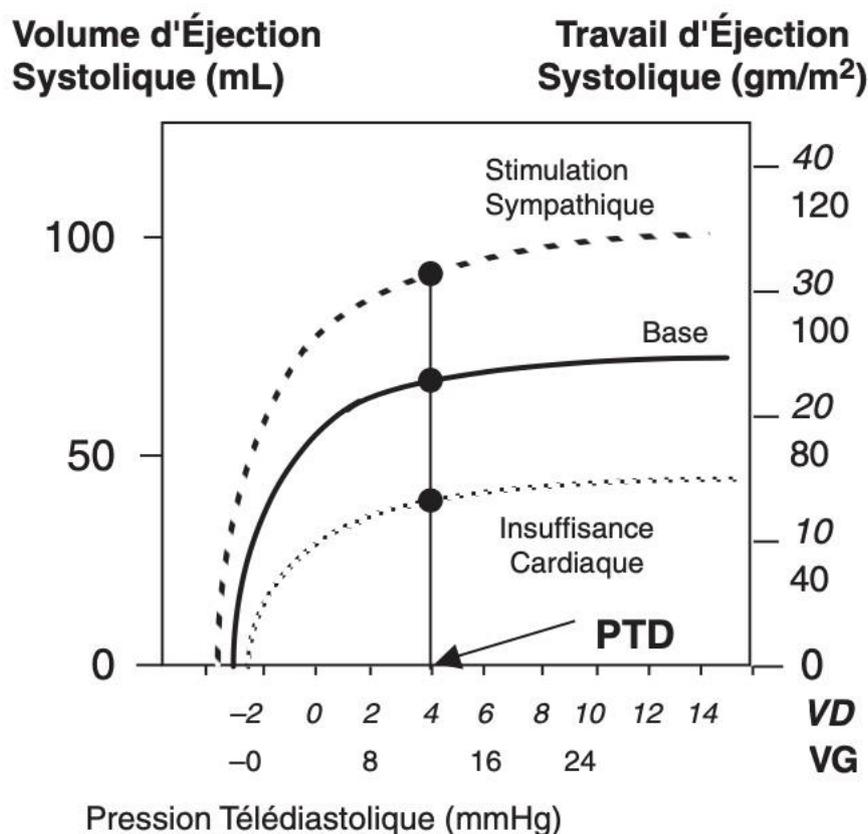
Figure 3 : Relation étirement musculaire – tension¹⁵.



L'étirement des cardiomyocytes augmente leur sensibilité au calcium, laquelle majore leur contraction et ainsi le volume de sang éjecté à travers l'aorte.

Cependant, au-delà d'un certain niveau d'étirement, la force de contraction n'augmente plus. Il en résulte qu'une augmentation de la précharge permet une augmentation du Qc jusqu'à une certaine limite. Mais cette augmentation de la précharge n'est plus bénéfique passée un seuil. La loi de Frank-Starling illustre cette relation entre l'étirement des cardiomyocytes, représenté par la pression télédiastolique, et l'augmentation du volume d'éjection.

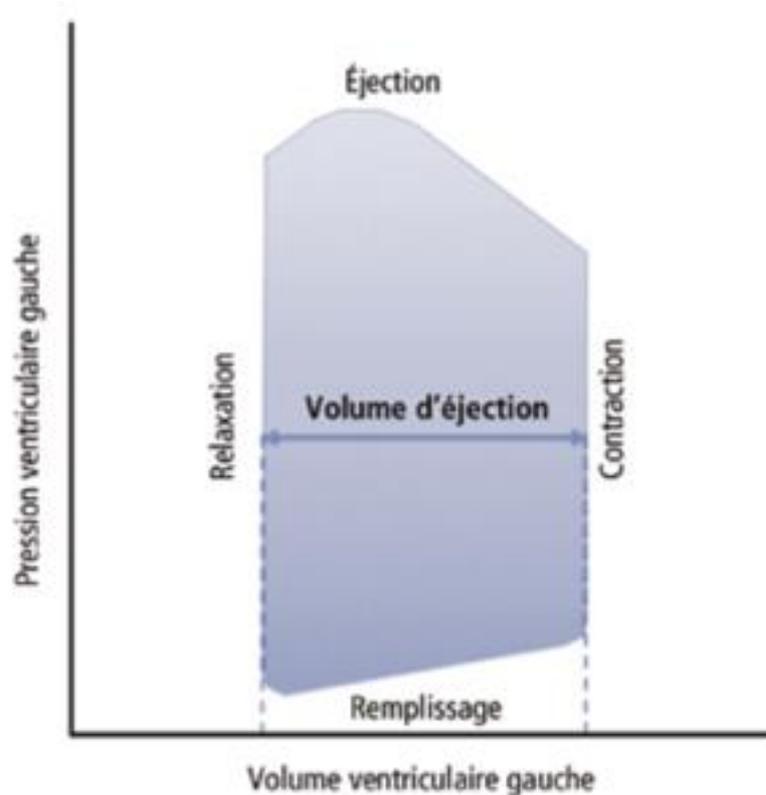
Figure 4 : Courbe de Frank-Starling¹⁷.



PTD, Pression Télé-Diastolique; VD, Ventricule droit ; VG, Ventricule gauche.

L'alternance des phases de diastole et de systole forment le cycle cardiaque. Au cours de ce dernier, des variations de volume et de pression ventriculaire sont observées. Une fois le volume ventriculaire maximal atteint, ou volume télédiastolique, débute une phase de contraction isovolumétrique pendant laquelle la pression ventriculaire augmente à volume constant. Une fois la pression ventriculaire devenue supérieure à la pression aortique, le sang est éjecté à travers l'aorte et génère un volume d'éjection systolique [18].

Figure 5 : Boucle pression-volume ventriculaire¹⁸.



Le débit de sang généré par le ventricule gauche engendre une pression à travers l'aorte. La perfusion sanguine à travers la microcirculation se fait principalement sous forme liée à l'hémoglobine [19]. Au niveau des tissus et donc de la microcirculation, l'oxygène (O₂) va être libéré le long des artérioles, capillaires et veinules et capté par les tissus. Le rôle de la microcirculation est d'adapter l'apport d'O₂ et de nutriments aux différents organes selon leurs besoins métaboliques. Le transport artériel d'O₂ se définit selon la formule suivante :

Figure 6 : Transport artériel en oxygène²⁰.

$$TaO_2 = CaO_2 \times Q_c = [(1.34 \times Hb \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)] \times Q_c$$

TaO₂ : transport artériel en O₂ ; CaO₂ : contenu artériel en O₂ ; Q_c : débit cardiaque

PaO₂ : pression artérielle en O₂

La pression à travers le capillaire dont la paroi est dénuée de cellules musculaires lisses est déterminée par le gradient de pression entre l'artéiole précapillaire et la veinule postcapillaire. Ainsi, l'artéiole dont la paroi est constituée des cellules musculaires lisses peut moduler son diamètre selon les besoins métaboliques. La loi de Poiseuille permet d'identifier les facteurs d'adaptation du Q_c que sont la viscosité du liquide, le gradient de pression, la longueur et le rayon des vaisseaux [21] :

Figure 7 : Loi de Poiseuille²¹.

$$Q = \frac{\Delta P}{R} = \frac{\pi r^4}{8\eta l} \Delta P$$

Q, débit; ΔP, gradient de pression ; R, résistances ; r, rayon ; η, viscosité ; l, longueur

La modification du diamètre artériolaire repose sur l'action de molécules vasoactives (catécholamines, vasopressine, angiotensine II), du système nerveux autonome et des marqueurs locaux en présence de certaines substances (ion H⁺, lactate, adénosine...) et selon la pression intravasculaire.

Aux facteurs précédents, il faut ajouter le recrutement de capillaires moins irrigués qui accroît la densité de capillaires et le transfert d'O₂ vers les tissus.

En contexte de soin critique ou d'anesthésie générale, une baisse de la précharge peut être liée à un défaut de RV. Elle peut devenir une cause d'hypovolémie et ainsi entraîner un défaut de perfusion (ischémie) des différents organes. Une oxygénation insuffisante des tissus a été décrite pendant les périodes d'ischémies peropératoires [22-23]. Ce défaut d'oxygénation tissulaire est associé à davantage de défaillances d'organes et de mortalité [23]. Plusieurs études se sont intéressées aux conséquences d'une ischémie à l'échelle systémique, au cours de la période peropératoire ou au décours d'un traumatisme. L'ensemble de ces complications sont résumées dans le terme « ischémie reperfusion » [24].

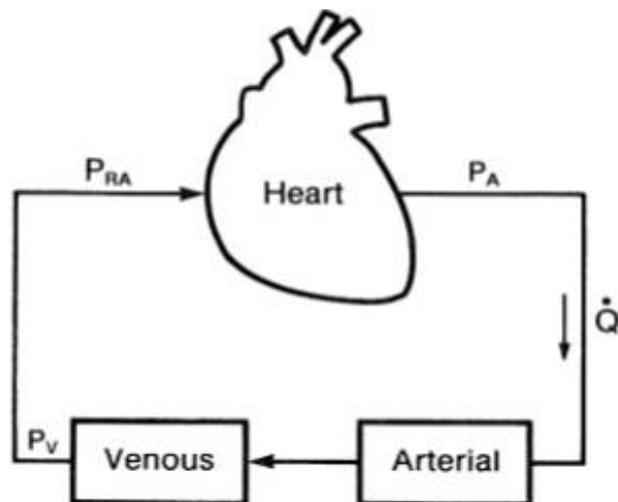
En effet, les agents administrés au cours d'une anesthésie générale sont fréquemment pourvoyeur d'une vasodilatation systémique et peuvent ainsi diminuer la précharge.

En outre, il a été démontré qu'une partie des agents anesthésiques modifient le seuil d'autorégulation de certains organes et abaissent ou augmentent les valeurs de pressions artérielles requises pour obtenir le même débit sanguin qu'à l'état d'éveil [25]. Au cours d'une anesthésie générale et à fonction cardiaque conservée, une hypovolémie peut résulter d'un défaut de RV ou d'une vasoplégie secondaire aux drogues administrées. Son traitement reposera soit sur un RV, soit sur l'administration d'un vasopresseur [26-27].

Le remplissage vasculaire apparaît alors comme une mesure thérapeutique qui permet d'augmenter le volume contraint, lequel majore à son tour la pression artérielle systémique puis le retour veineux [28].

:

Figure 8 : Couplage entre les systèmes veineux, ventriculaire et artériel²⁸



P_A, pression artérielle ; Q, débit ; P_V pression veineuse ; P_{RA}, pression de l'oreillette droite

Si le remplissage vasculaire est un élément essentiel de la prise en charge périopératoire, les stratégies de remplissage restent hétérogènes.

A contrario, un remplissage vasculaire excessif peut aussi engendrer plusieurs complications. Un apport de soluté de remplissage en excès diminue le volume occupé par les hématies dans le sang total (hématocrite) et allonge la distance maximale d'accès à l'oxygène par la mitochondrie tissulaire appelée distance critique de diffusion de l'oxygène [29]. Une autre conséquence de l'excès de remplissage vasculaire est la majoration de la pression veineuse centrale, qui limite le retour veineux et entraîne une stase veineuse. Celle-ci est à l'origine d'une congestion passive qui se complique d'un œdème tissulaire et d'une baisse du Qc [30]. Chez les patients atteints d'une dysfonction cardiaque diastolique et notamment les sujets âgés, le remplissage vasculaire excessif peut se compliquer d'un œdème aigu pulmonaire [31]. L'ensemble de ces phénomènes concourent à une hypoxie tissulaire.

Optimiser l'oxygénation tissulaire peropératoire des patients est une des priorités du médecin anesthésiste. Pendant de nombreuses années cette optimisation portait sur des

paramètres telles que la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la diurèse. Ces derniers se sont avérés insuffisants. Les recommandations de la société française d'anesthésie et réanimation parues en 2013 soulignent la nécessité de titrer le remplissage vasculaire en fonction du volume d'éjection systolique pour réduire la morbidité, la durée de séjour et le délai de rétablissement en chirurgie digestive [32]. De nombreux outils de monitoring du VES sont utilisés dans la pratique.

I. **2) Outils de monitoring hémodynamique utilisé en pratique :**

De nombreux systèmes de monitoring hémodynamique sont utilisés pour le bloc opératoire et la réanimation (tableau 1). Seuls seront décrits ici les deux moniteurs ayant servis de comparatifs pour ce travail.

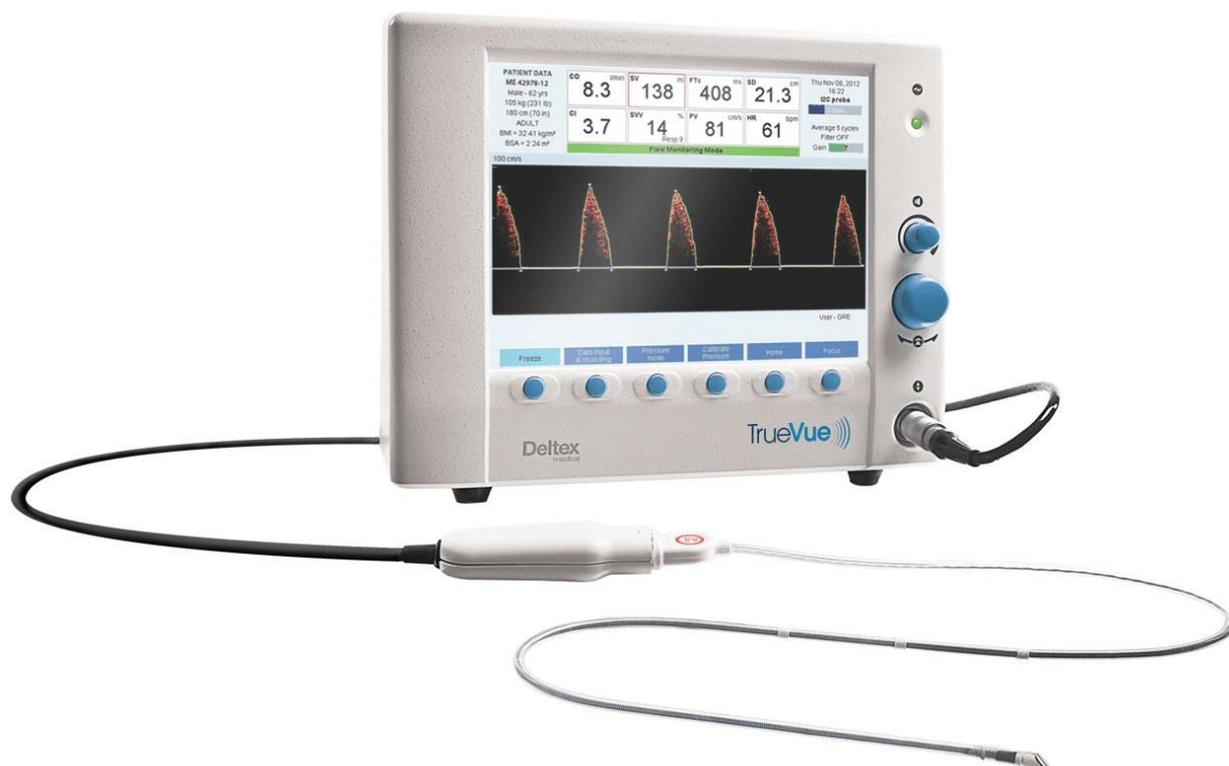
Tableau 1 : Systèmes de monitoring du débit cardiaque utilisés dans notre service

Illustration	Technique	Mesure	Opérateur	Calibration	Utilisation
	Cathétérisme artériel pulmonaire et thermodilution (Swan-Ganz)	Invasive, discontinue +/- continue	Indépendant	Oui	Réanimation
	Analyse de l'onde de pouls et thermodilution transpulmonaire (PiCCO)	Invasive, continue	Indépendant	Oui	Réanimation
	Analyse de l'onde de pouls et thermodilution transpulmonaire (EV1000)	Invasive, continue	Indépendant	Oui	Bloc opératoire
	Doppler oesophagien	Peu invasive, continue	Dépendant	Non	Bloc opératoire
	Analyse de l'onde de pouls (Vigileo)	Invasive, continue	Indépendant	Non	Bloc opératoire
	Echocardiographie transthoracique	Non invasive	Dépendant	Non	Réanimation
	Echocardiographie transoesophagienne	Invasive	Dépendant	Non	Bloc/Réanimation cardiaque
	Photopléthysmographie digitale (Nexfin)	Non invasive, continue	Indépendant	Non	Bloc opératoire

I. 2) a. Le Doppler œsophagien :

Le Doppler œsophagien compte parmi les dispositifs de monitoring hémodynamique les plus utilisés au bloc opératoire.

Figure 9 : Le Doppler œsophagien



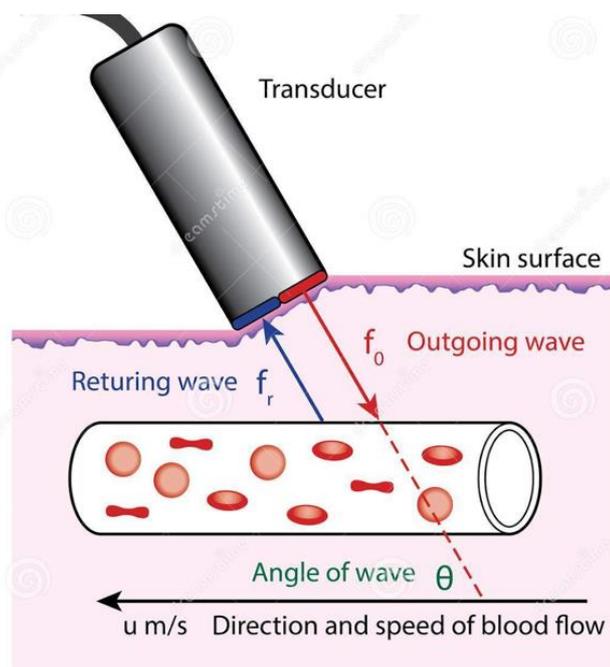
Il est constitué d'une sonde comprenant un capteur de vitesse (vélocimètre) reliée à un moniteur, qui à partir d'algorithmes pourra afficher plusieurs paramètres dont le DC, l'Index cardiaque (IC), le VES, le pic de vitesse et la FC [33]. La sonde est introduite par les cavités nasale ou orale à travers l'œsophage jusqu'en position rétrocardiaque, soit à environ 35-40 cm de l'arcade dentaire. Elle permet un rôle à la fois d'émetteur et de récepteur. Une onde acoustique est envoyée depuis la sonde vers la colonne de sang parcourant l'aorte et atteint les hématies qui renvoient à leurs tours des ondes réfléchies captées par la sonde. La différence entre la fréquence émise et celle reçue est appelée « effet Doppler ».

Figure 10 : Formule de l'effet Doppler³⁴

$$\Delta F = (2f_0 v \cos(\theta)) / c$$

. ΔF , effet doppler; f_0 , fréquence émise; θ , angle sonde-hématie; c , vitesse des ultrasons

Figure 11 : Schématisation de l'effet Doppler³⁵



f_0 , fréquence de l'onde émise ; f_r fréquence de l'onde réfléchie, θ , angle entre l'onde émise et le sens de progression de l'hématie ; u , vitesse de l'hématie.

A partir de cette formule, il est aisé de calculer la distance parcourue par l'hématie et ainsi par la colonne de sang. En multipliant la distance parcourue par cette colonne de sang pendant la systole (intégrale temps vitesse) par une estimation de la surface de l'aorte descendante et par un facteur de correction prenant en compte la fraction de sang délivrée aux troncs supra-aortiques, on obtient le VES. Le facteur de correction est établi à partir du postulat que seul 70% du débit cardiaque traverse l'aorte descendante, la fraction restante irrigue le tronc supra-aortique et les artères coronaires. Les autres paramètres

tels l'IC et le DC sont calculés à partir du VES et des caractéristiques du patients (poids, taille, âge).

Figure 12 : Représentation d'une colonne de sang³³.



ITV intégrale temps vitesse

Parmi ses avantages on compte son aspect peu invasif, la mesure continue du débit cardiaque reproductible avec une courbe d'apprentissage rapide et utilisable en cas d'arythmie ou d'usage de vasopresseur. Une équivalence a été démontrée avec l'utilisation du cathétérisme artériel pulmonaire [36].

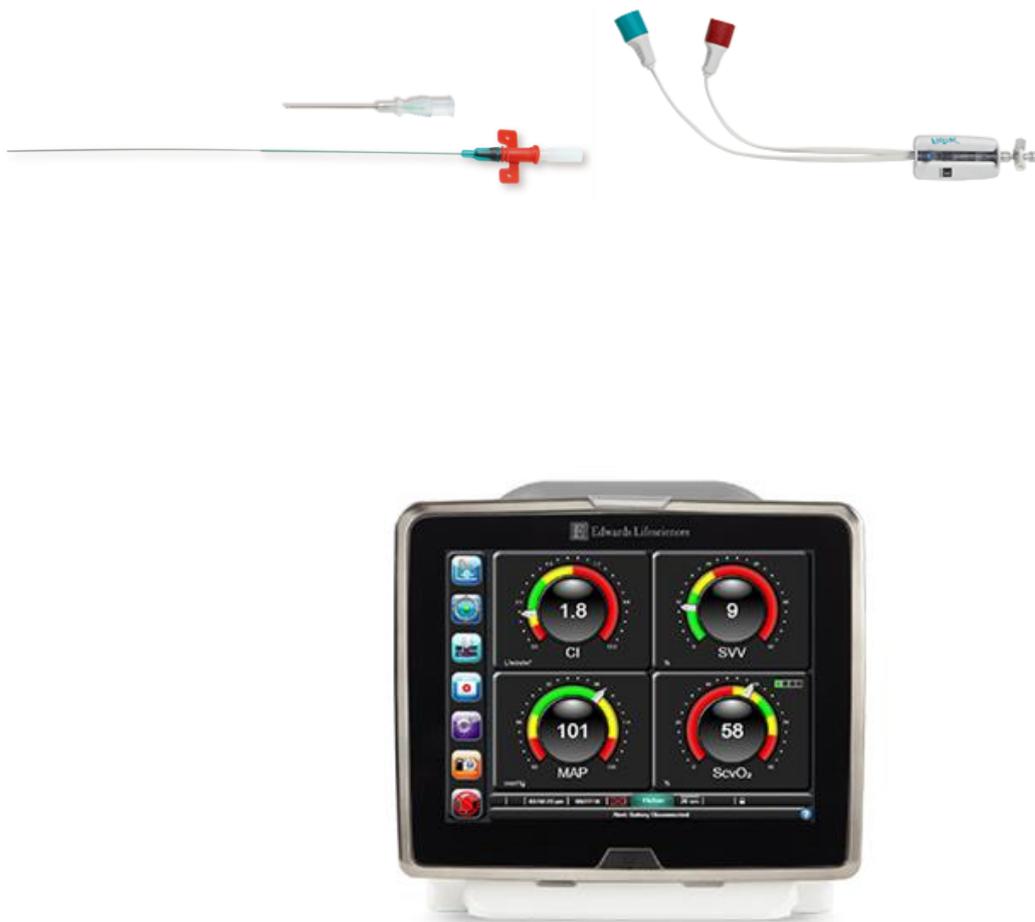
Ses limites sont marquées par une mobilisation importante de la sonde en peropératoire réduisant la capacité d'obtenir un signal continu, les artéfacts, sa localisation qui contre-indique son utilisation en cas de pathologies œsophagienne (tumeur, œsophagite, varices...) ou de chirurgie aortique, oro-pharyngée et œsophagienne.

I. 2) b. L'analyse du contour de l'onde de pouls (Vigileo™) :

Le Vigileo™ est un dispositif de monitoring du débit cardiaque constitué d'un moniteur connecté à un cathéter artériel radial ou fémoral lequel est relié à une tête de pression. Il permet une mesure continue du débit cardiaque par l'analyse du signal de la pression artérielle après avoir paramétré les caractéristiques du patient (âge, taille, poids, sexe). Il permet également la mesure de l'IC, du VES, de la Variation du volume d'éjection (VVE)

et des RVS. Le calcul est basé sur l'analyse du contour de l'onde de pouls, l'aire sous la portion systolique étant proportionnelle au VES.

Figure 13 : Matériel nécessaire à l'analyse du contour de l'onde de pouls et moniteur Vigiléo™.



La pose du cathéter au niveau d'une artère périphérique radiale ou fémorale, qui sont des artères moins élastiques que l'aorte nécessite de considérer les modifications de résistances et d'impédance. Elles doivent être régulièrement réévaluées selon l'aspect de la courbe.

Des études ont retrouvé une équivalence des mesures de DC obtenues par le Vigiléo™ après comparaison à la thermodilution artérielle pulmonaire [37].

Parmi ses avantages, on compte l'absence de calibration nécessaire par le praticien, à la différence du PiCCO et le fait qu'il soit opérateur indépendant. En effet, la calibration du dispositif a lieu chaque 10 minutes de façon interne.

Ses limites sont celles liées à l'analyse de l'onde de pouls telles l'arythmie et le volume courant inférieur à 8 ml/kg de poids idéal théorique pour l'interprétation de la VVE. Les valeurs obtenues ne sont pas fiables en cas de modification majeures des RVS ou si celles-ci sont faibles, en cas de compliance pulmonaire basse ou de défaut de calibration initiale par le fabricant.

Des études ont montré sont défaut de validité pour des faibles valeurs de débit cardiaque et la chirurgie de l'aorte abdominale [38-39], mais aussi pour des profils de patients avec des RVS modifiées comme le cirrhotique [40].

VII. 3) Un nouveau système de monitoring hémodynamique utilisant des principes physiques différents :

Les différents outils sus-cités offrent des avantages et des limites dans leurs utilisations. Afin d'élargir les dispositifs de monitoring du débit cardiaque disponibles, le Niccomo® est depuis quelques années évalué dans la pratique courante. Son fonctionnement repose sur le principe de l'impédance qui peut se traduire par l'opposition des tissus au passage d'un courant électrique, chaque tissu ayant son impédance propre selon la vitesse de propagation du courant électrique.

Tableau 2 : Impédances caractéristiques des tissus du corps humain

Milieu	Impédance (Z) en Rayleigh
Air	$0.0004 \times 10^6 \text{ kg/m}^2/\text{s}$
Sang	$1.6 \times 10^6 \text{ kg/m}^2/\text{s}$
Eau à 20°C	$1.61 \times 10^6 \text{ kg/m}^2/\text{s}$
Rein, rate	$1.62 \times 10^6 \text{ kg/m}^2/\text{s}$
Foie	$1.63 \text{ à } 1.67 \times 10^6 \text{ kg/m}^2/\text{s}$
Muscle	$1.67 \text{ à } 1.76 \times 10^6 \text{ kg/m}^2/\text{s}$
Os	$3.65 \text{ à } 7 \times 10^6 \text{ kg/m}^2/\text{s}$

En 1907, Cremer a été le premier à tester ce principe sur des grenouilles [41]. La notion de bio-impédance est développée dans les études de Nyboer dès 1940 où l'objectif de la mesure des variations du débit cardiaque est clairement établi [42].

Le monitoring du débit cardiaque par bio-impédancemétrie trans-thoracique, développé par IMEDEX et commercialisé sous le nom de Niccomo®, a été en premier lieu expérimenté par la National Aeronautics and Space Administration (NASA) dans les années 1960. Le but était de développer un système non invasif permettant de monitorer le DC lors des explorations spatiales. Le principe est d'appliquer un courant de faible amplitude et de haute fréquence à travers le thorax au moyen d'électrodes émettant des impulsions électriques en région thoracique et d'autres récupérant le signal électrique en région cervicale.

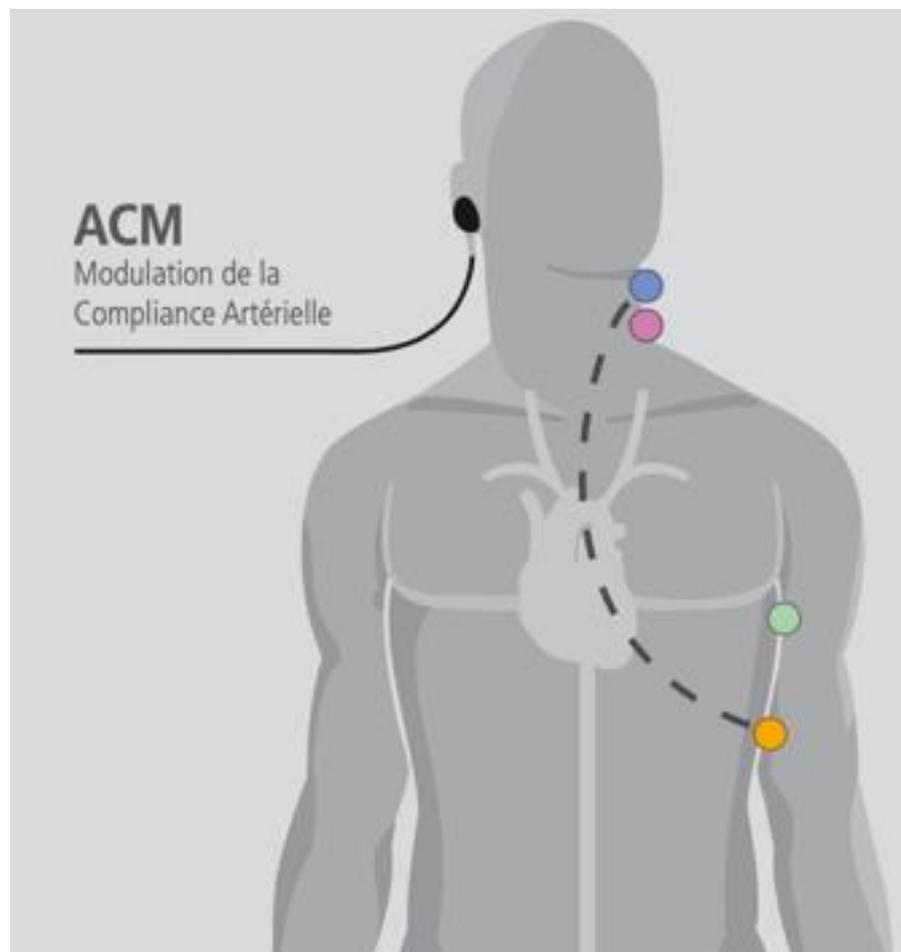
Plusieurs formules de bio-impédance ont été évaluées, comme par exemple, celle de Sramek-Berstein à partir de laquelle se basent la plupart des dispositifs [43] :

Figure 14 : Formule de Sramek-Bernstein⁴³.

$$VE = \frac{VEPT \times LVET \times \left(\frac{dZ_{max}}{dt}\right)}{Z_0}$$

VE, volume d'éjection ; VEPT, volume du tissu conduisant le signal ; LVET, temps d'éjection du ventricule gauche ; Z_0 , impédance entre les électrodes ; (dZ_{max}/dt) , taux maximum absolu de variation d'impédance pour un cycle cardiaque.

Figure 15 : Disposition des électrodes et du capteur cutané Niccomo®.



Les variations de vitesse et de volume du sang qui parcourt l'aorte entraînent donc des variations d'impédance. La situation du cœur en systole ou en diastole engendre également des modifications d'impédance.

Les électrodes sont reliées à un moniteur, qui à partir des caractéristiques du patient (âge, taille, poids, sexe) et d'un algorithme, permet d'obtenir plusieurs paramètres : pression artérielle moyenne, FC, VES, DC et IC, RVS, compliance artérielle totale, index de vitesse, LVET et temps de propagation de l'onde de pouls.

Figure 16 : Moniteur Niccomo®.



Les points forts du Niccomo® sont caractérisés par l'aspect non invasif, opérateur indépendant et simple d'utilisation. Ses limites sont les chirurgies de la région thoracique et les artéfacts liés au changement d'impédance (bistouri électrique, mobilisations du thorax).

Des différentes études de comparaison du Niccomo® émergent des conclusions discordantes [44-46]. L'objectif de cette étude est de comparer les valeurs de VES et de DC obtenues avec le Niccomo® à celles obtenues avec le doppler œsophagien et le Vigileo™ en chirurgie digestive et urologique majeure au CHU de Caen.

II. MATERIELS ET METHODES

II. 1) Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective sur des données recueillies de manière observationnelle prospective dans le cadre de l'essai d'un nouveau matériel au bloc opératoire, en monocentrique, menée au bloc de chirurgie digestive et urologique du CHU de Caen.

II. 2) Critères d'inclusion

- Patients âgés de 18 ans ou plus et pris en charge par le régime de sécurité sociale
- Opérés d'une chirurgie digestive ou urologique élective durant la période d'essai du matériel, du 2 au 17 juillet 2019
- Nécessitant un monitoring du VES selon la recommandation de 2013 de la SFAR

II. 3) Critères d'exclusion

- Les sujets âgés de moins de 18 ans
- Les majeurs sous protection juridique ou dans l'incapacité d'émettre un refus
- Les patientes enceintes ou allaitantes
- Les patients ayant exprimé un refus d'exploitation de leurs données

II. 4) Pratiques au bloc opératoire

Le matin de l'intervention les patients se présentaient au bloc opératoire à jeun et pour les non diabétiques, une solution d'hydrate de carbone était administrée jusqu'à deux heures avant l'intervention [47-48]. Après avoir installé le patient sur la table d'opération, des outils de monitoring classiques étaient disposés sur chaque patient : saturomètre,

monitorage ECG 5 branches, brassard adapté pour mesurer la pression artérielle de manière non invasive. La mesure de la profondeur de la curarisation par un curamètre et de l'index bispectral par un moniteur adapté étaient réalisées selon la nécessité et disposées avant l'induction. Les patients étaient opérés sous anesthésie générale. Une pression artérielle invasive était requise chez certains patients selon leurs comorbidités et pour l'utilisation du moniteur Vigileo™ (Edwards Lifesciences, Irvine, Etats-Unis).

Une antibioprofylaxie était administrée selon les recommandations en vigueur [49]. L'analgésie reposait sur plusieurs drogues telles la lidocaïne intraveineuse, la kétamine, un morphinique (le sufentanil ou le rémifentanil) qui étaient administrées à l'induction et parfois également en entretien. Les points d'appui et la perception des pouls étaient systématiquement contrôlés. L'hypnotique utilisé à l'induction anesthésique était le propofol. Un curare pouvait être administré à l'induction et poursuivi durant l'opération. L'entretien anesthésique comprenait l'administration d'agents anesthésiques halogénés (sévoflurane ou desflurane.) ou d'agents anesthésiques intraveineux (propofol). Les nausées et vomissements postopératoires étaient prévenus par l'administration de dexaméthasone à l'induction et parfois par l'ajout de dropéridol en fin d'intervention.

Pour certains patients, une sonde nasogastrique, une sonde de calibration gastrique ou une sonde urinaire pouvaient être mises en place sur indication chirurgicale ou anesthésique. La prise en charge habituelle des patients au sein du service d'anesthésie n'a pas été modifiée par l'utilisation de cet outil de monitoring hémodynamique.

II. 5) Mise en place des dispositifs de monitoring hémodynamique de l'étude

Pour le groupe de patients dans lequel le Niccomo® était comparé au Doppler œsophagien, le Niccomo® était installé avant l'induction. Les paramètres relatifs aux patients étaient enregistrés : le sexe, l'âge, la taille et le poids. Ensuite, les quatre électrodes étaient disposées, deux en région basithoraciques gauches, l'une au-dessus de l'autre et deux en région cervicale gauche, l'une au-dessus de l'autre. Le capteur cutané était mis en place au niveau du lobe de l'oreille. Les électrodes reliées au moniteur permettaient le calcul de plusieurs valeurs telles le VES, le DC, et l'IC. Ces valeurs étaient calculées et enregistrées dans le moniteur toutes les trente secondes.

La sonde de doppler œsophagien était mise en place après l'induction. Les paramètres relatifs aux patients étaient entrés dans le moniteur : le sexe, l'âge, la taille et le poids. Le capteur était descendu à travers l'œsophage jusqu'en position rétro-cardiaque. La position retenue était celle qui permettait d'obtenir le meilleur signal de vitesse aortique (vitesse maximale). Une fois en place, le capteur était fixé au niveau de l'aile du nez pour garantir l'immobilité de l'extrémité distale de la sonde.

Dans le groupe comparant le Niccomo® au Vigiléo™, ce dernier était mis en place après cathétérisme artériel au niveau radial, après l'induction. Plusieurs paramètres étaient obtenus dont le DC, l'IC, le VVE et les RVS.

II. 6) Recueil des données

Dans les deux groupes les paramètres étaient rapportés sur une fiche individuelle pour chaque patient. Ils étaient rapportés toutes les 30 minutes par le médecin anesthésiste, l'interne d'anesthésie ou l'infirmier anesthésiste. Les mesures recueillies étaient : la durée de la chirurgie en minute, la pression artérielle systolique (PAS), moyenne (PAM) et

diastolique (PAD) en millimètre de mercure (mmHg), la fréquence cardiaque en battement par minute, la variation de pression pulsée en %, les doses d'éphédrine et de noradrénaline administrées respectivement en milligramme et microgramme. Pour chacun des outils évalués étaient recueillis : le VES en millilitre (mL), le DC en Litre (L)/min, l'IC en L/min/m², la VVE en pourcentage (%), les RVS en dyn.s.cm⁻⁵, la PAM, la PAS et la PAD en mmHg. Lors de l'évaluation du Vigiléo™ avec voie veineuse profonde en position centrale, la PVC pouvait être rapportée en mmHg.

Une première épreuve de remplissage était réalisée après l'induction pour obtenir le VES cible comme indiqué selon les recommandations de 2013 de la SFAR. Le VES cible était rapporté sur la fiche de recueil. Puis des nouvelles épreuves de RV pouvaient être répétées selon ces mêmes recommandations. Lors de chaque épreuve de remplissage étaient rapportés : la valeur de variation du VES en % et en mL pour chaque dispositif évalué.

II. 7) Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal était la corrélation entre les valeurs de VES mesurées avec le NICCOMO d'une part, et une des méthodes de référence d'autre part.

II. 8) Analyse statistique

Les valeurs de distribution normale étaient exprimées par une moyenne et une déviation standard. Les variables continues étaient exprimées sous forme de médiane et d'intervalle interquartile (IQR). Les variables catégorielles étaient exprimées sous forme de fréquences et de pourcentages. La comparaison des variables quantitatives était effectuée avec un test de Mann-Whitney. Les variables catégorielles ont été comparées entre les patients ayant le Vigiléo™ comme dispositif de référence et ceux ayant le Doppler oesophagien en utilisant le test exact de Fisher ou du Chi 2. La significativité était établie pour une valeur de $p < 0.05$. Les coefficients de corrélation de Pearson étaient calculés

avec le logiciel R® version 3.6.1 (Foundation for Statistical Computing). Les graphiques étaient dessinés avec le tableur Numbers sur Mac OS ®. La méthode de Bland Altman était utilisée pour comparer les variations de VES, avec le logiciel MedCalc ®, V19.4.1, USA.

II. 9) Considération éthique

Cette étude a été menée à partir de données recueillies dans le cadre du suivi médical individuel des patients, par les personnels assurant ce suivi et pour leur usage exclusif. Après contact auprès de la commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL), il s'agissait d'une recherche interne ne nécessitant aucune formalité à accomplir.

III. RESULTATS

Les caractéristiques des patients sont représentées dans le tableau 3.

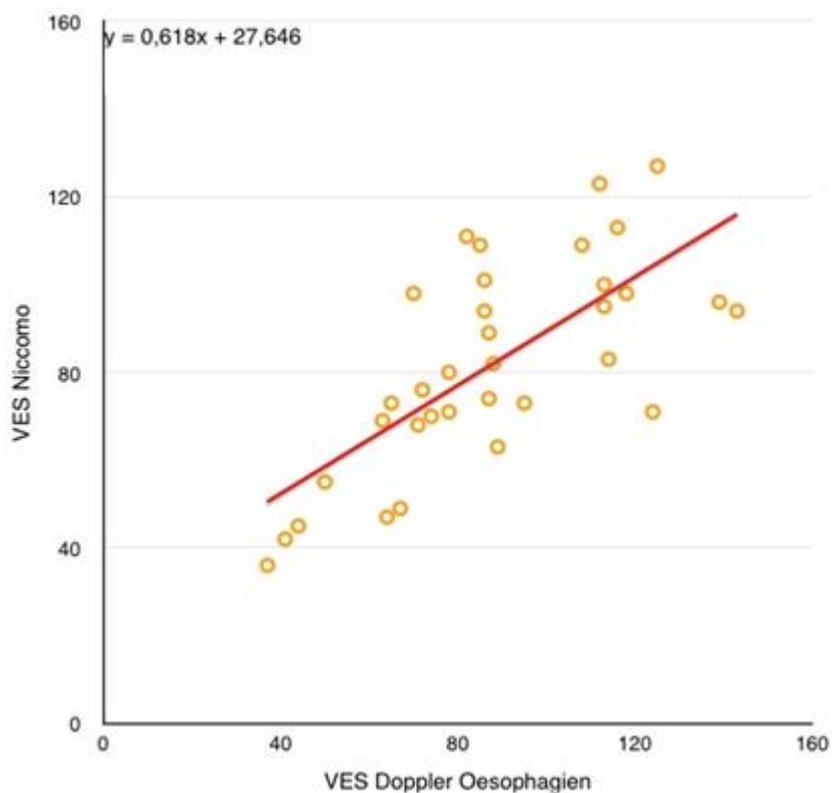
Tableau 3 : Caractéristiques des patients

	Groupe Doppler oesophagien n = 6	Groupe Vigileo n = 5	p
Age (années)	55 (±25)	67(±11)	0,41
Dose totale d'éphédrine (mg)	8,50 (±11)	11 (±11)	0,85
Dose totale de noradrénaline (µg)	63 (±105)	142 (±208)	0,39
Durée de l'intervention (min)	171 (±51)	275 (±107)	0,044
IMC (kg/m²)	27 (±8)	26 (±5)	0,93
Remplissage vasculaire total (ml)	1486 (±394)	3042 (±1809)	0,19
Classe ASA 2	2 (33%)	3 (60%)	1
Classe ASA 3	3 (50%)	2 (40%)	
Classe ASA 4	1 (17%)	0 (0%)	
Cardiopathie ischémique	1 (17%)	0 (0%)	1
Diabète	1 (17%)	0 (0%)	1
HTA	1 (17%)	2 (40%)	0,55
Pathologie respiratoire	2 (33%)	1 (20%)	1
Homme	3 (50%)	3 (60%)	1

III – 1) Comparaison entre Doppler œsophagien et Niccomo® :

La comparaison des moyennes de VES mesurées avec le DO et le Niccomo® réalisée sur 35 paires est représentée dans la figure 17. La corrélation est à 0,715 (IC 95% [0,497 ;0,848] p<0,001).

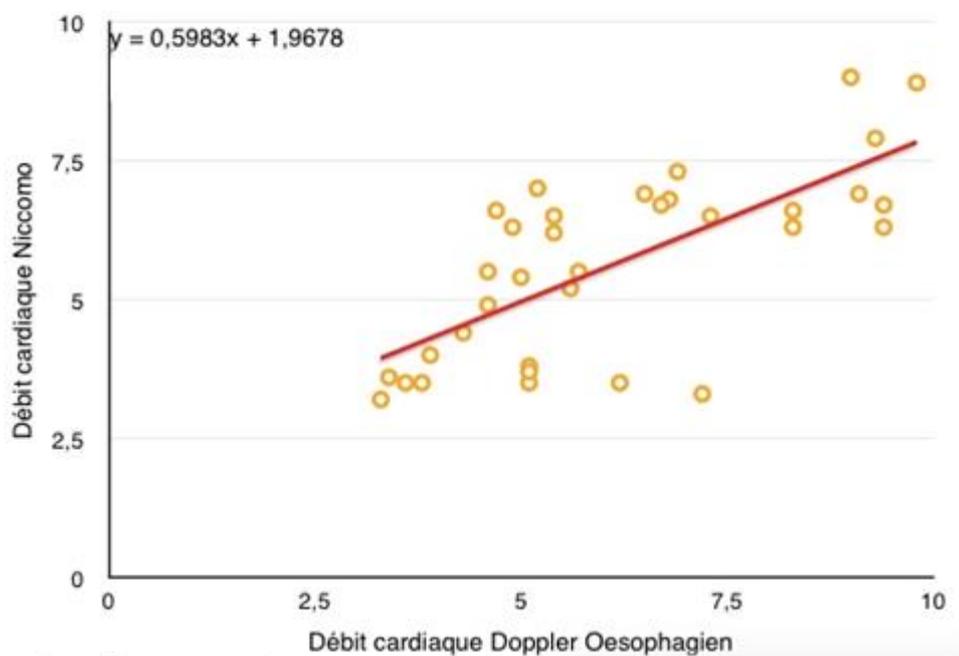
Figure 17 : corrélation VES Niccomo® et VES Doppler oesophagien.



VES : volume d'éjection systolique. VES exprimé en mL.

La comparaison des moyennes de DC mesurées avec DO et le Niccomo® est représentée dans la figure 18. La corrélation est à 0,71 (IC 95% [0,490 ; 0,845] p<0,001).

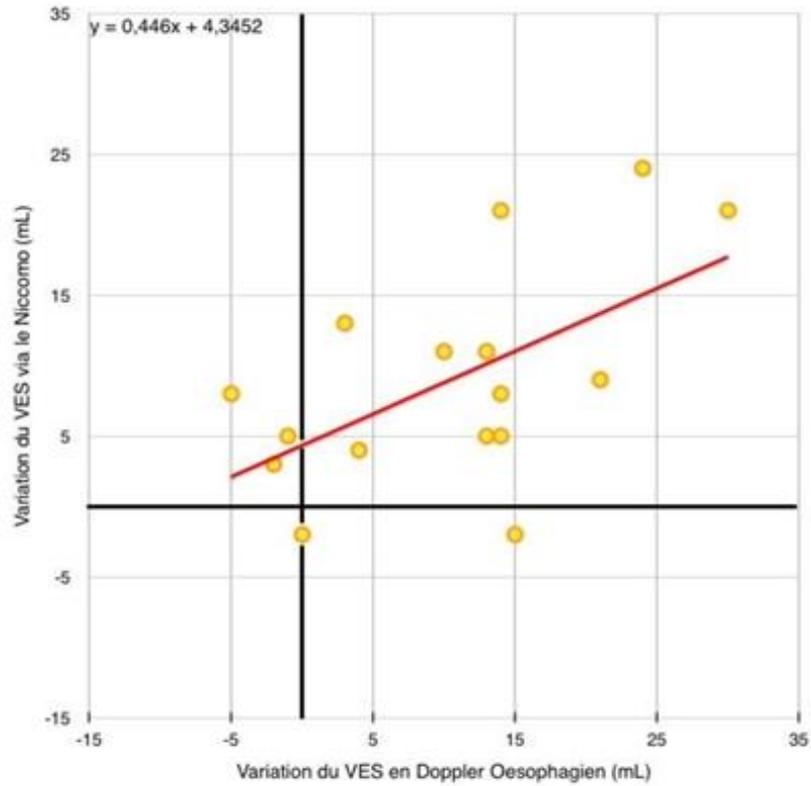
Figure 18 : Corrélation DC Niccomo® et DC doppler œsophagien.



Débit cardiaque exprimé en L/minute.

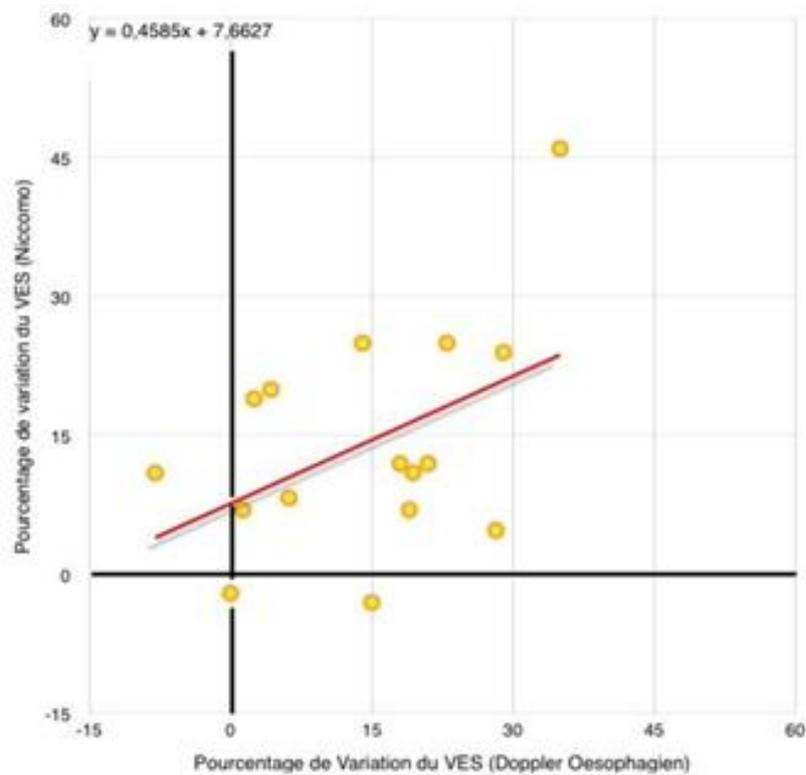
La comparaison des variations de VES entre le DO et le Niccomo® est représentée dans les figures 19 et 20. La corrélation concernant les variations de VES est à 0,575 (IC 95% [0,11; 0,83] $p=0,02$, figure 19), et la corrélation concernant les pourcentages de variation de VES est à 0,457 (IC 95% [0,05 ; 0,78] $p = 0,08$, figure 20).

Figure 19 : Corrélation des variations de VES entre le Niccomo® et le Doppler œsophagien (mL).



VES : volume d'éjection systolique exprimé en millilitre).

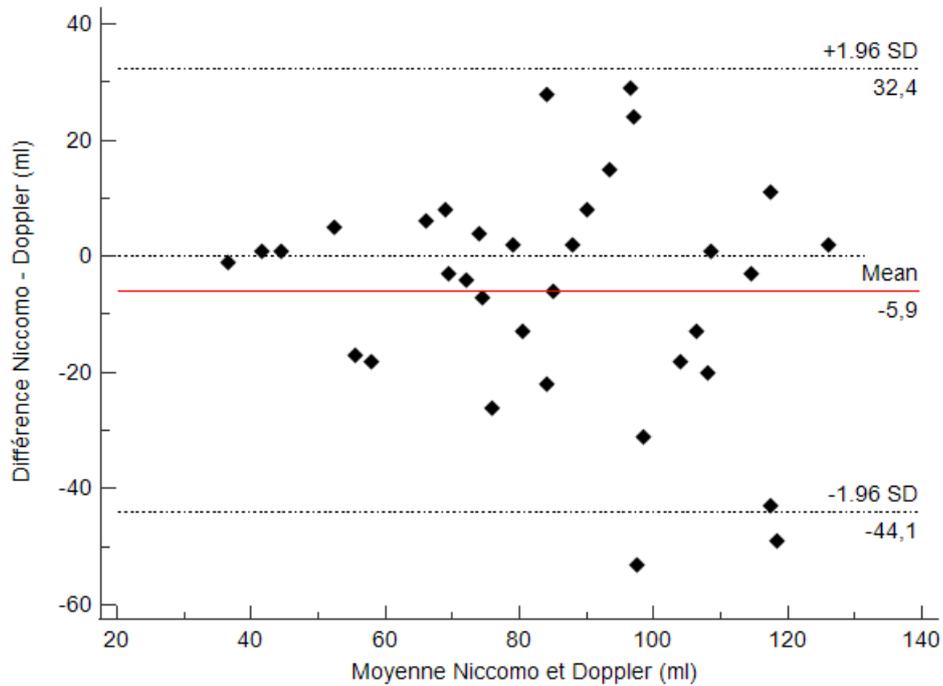
Figure 20 : Corrélation des variations de VES entre le Niccomo et le Doppler œsophagien (%).



VES = volume d'éjection systolique exprimé en pourcentage.

La comparaison des différences de VES aux moyennes des VES mesurées avec le DO et le Niccomo®, par la méthode de Bland et Altman, est représentée dans la figure 21. Le biais (moyenne des différences) est de – 5,9 ml et les limites d'agrément inférieures et supérieures (moyenne des différences - 2 écarts types) : - 44,1 et 32,4.

Figure 21 : corrélation VES Niccomo et VES doppler oesophagien (Bland et Altman).

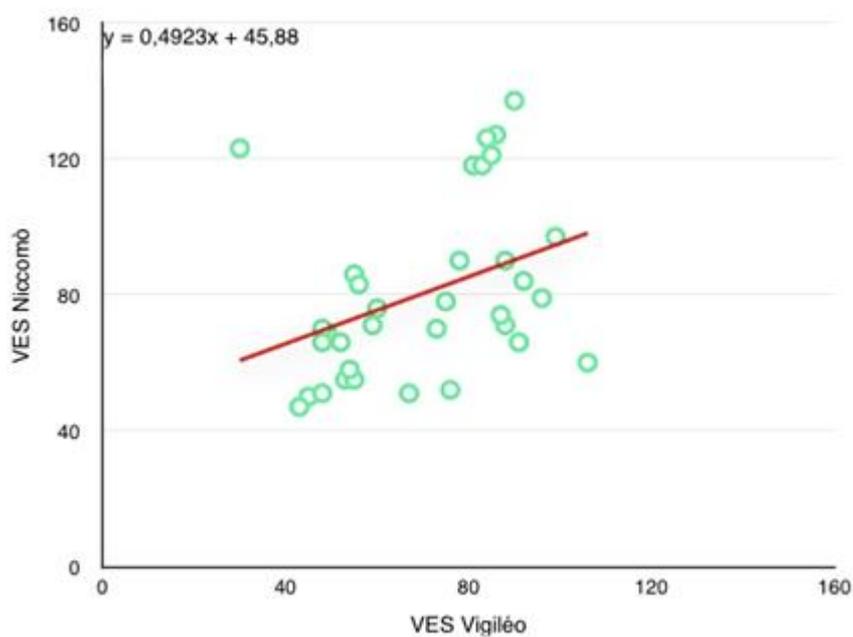


ml : millilitre, Mean : moyenne, SD : écart-type

III – 2) Comparaison entre Vigileo™ et Niccomo® :

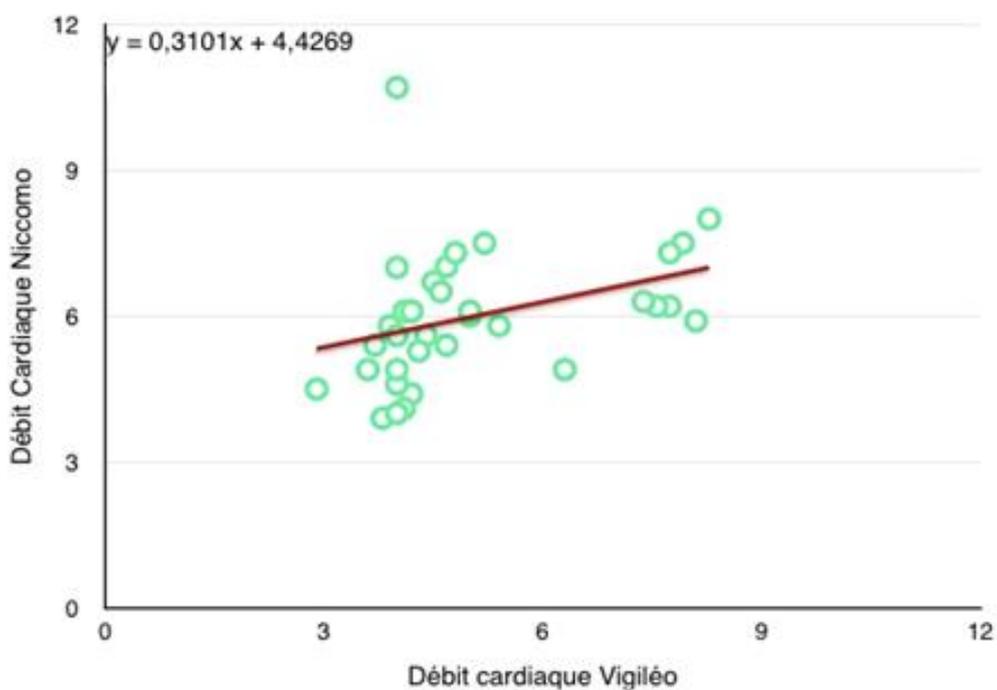
La comparaison des moyennes de VES mesurées avec le Vigileo™ et le Niccomo® réalisée sur 35 paires est représentée dans la figure 22. La corrélation est à 0,378 (IC 95% [0,051 ;0,631] p= 0,025).

Figure 22 : Corrélation VES Niccomo® et VES Vigileo™.



La comparaison des moyennes de Qc mesurées avec le Vigileo™ et le Niccomo® est représentée dans la figure 23. La corrélation à 0,354 (IC 95% [0,024 ; 0,615] p=0,037).

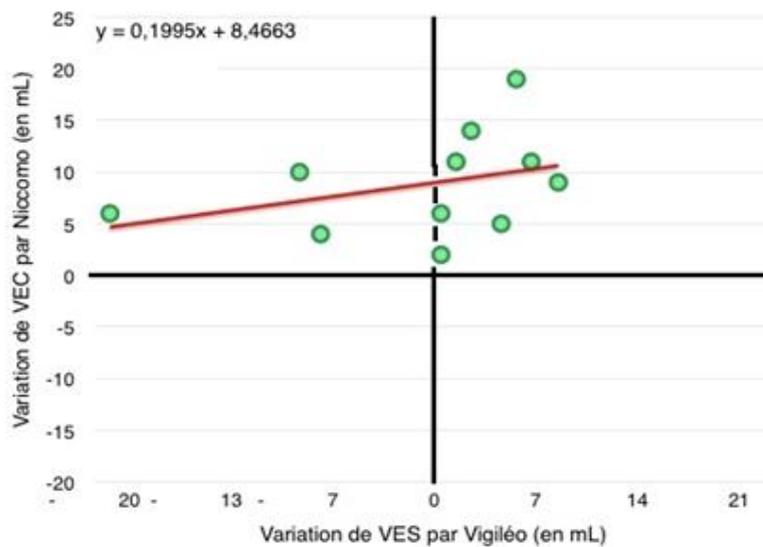
Figure 23 : Corrélation Qc Niccomo® et Qc Vigileo™



La comparaison des variations de VES mesurées entre le Niccomo® et le Vigileo™ est représentée dans la figure 24.

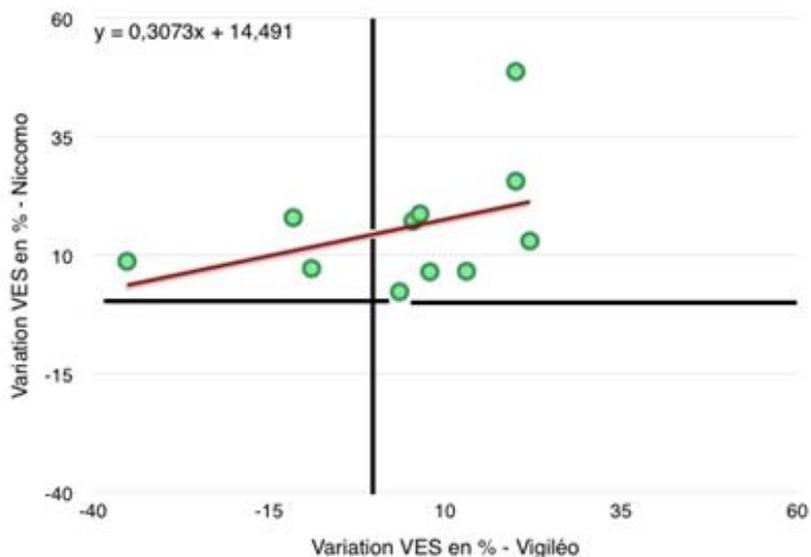
La corrélation concernant les variations de VES est à 0,354 (IC 95% [-0,312 ; 0.787] p=0,285).

Figure 24 : Corrélation des variations de VES entre le Niccomo® et le Vigileo™ (mL).



L'expression de ces variations en pourcentage est représentée dans la figure 25.

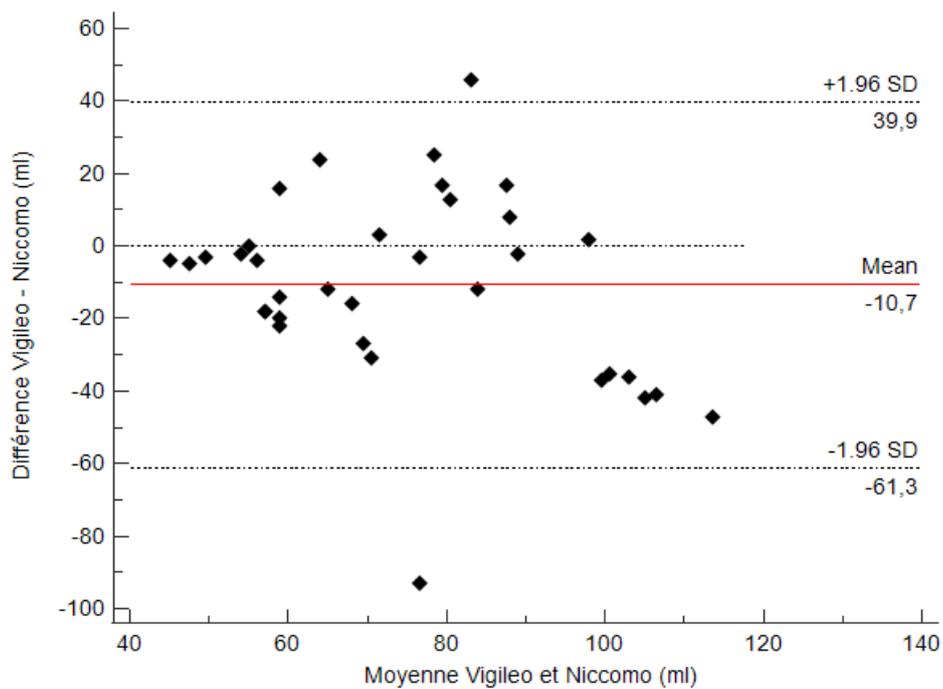
Figure 25 : Corrélation des variations de VES entre le Niccomo® et le Vigileo™ (%)



La corrélation concernant les variations de VES en pourcentage est à 0,4 (IC 95% [-0,26 ; 0,81] p=0,219).

La comparaison, par la méthode de Bland et Altman, des moyennes de VES mesurées avec le Vigileo™ et le Niccomo® est représentée dans la figure 26. Le biais est de – 10,7 ml et les limites d'agrément inférieurs et supérieures : - 61,3 et 39,9.

Figure 26 : Corrélation VES Niccomo et VES Vigileo (Bland et Altman).



IV. DISCUSSION

Cette étude a été réalisée auprès de patients opérés d'une chirurgie abdominale majeure au CHU de Caen entre le 2 et le 7 juillet 2019. Les comparaisons des différents systèmes de monitoring du VES et du Qc objectivent une corrélation, d'une part entre les valeurs de VES et de Qc mesurées avec le Niccomo® à celles mesurées au DO et d'autre part entre les valeurs de VES et de Qc mesurées avec le Niccomo® à celles mesurées avec le Vigileo™. Toutefois, une meilleure corrélation des valeurs était retrouvée avec le DO qu'avec le Vigileo™. Les corrélations des VES sont respectivement à 0,710 (IC 95% [0,490 ; 0,845] p<0,001) et à 0,378 (IC 95% [0,051 ;0,631] p= 0,025). Nos résultats semblent concorder avec ceux obtenus dans d'autres études. L'équipe de Lorne et al. retrouvait une concordance entre les valeurs de Qc mesurées par le Niccomo® et par le DO [50].

Toutefois, des résultats divergents sont retrouvés dans plusieurs études. Les valeurs de Qc n'étaient pas interchangeables dans l'étude de Conway et al., dans laquelle le pourcentage d'erreur (PE) était de 57% entre la bio-impédance transthoracique et le DO [51]. Dans une autre étude Kim et al. ont retrouvé des mesures de Qc équivalentes entre le Niccomo® et le Vigileo™ [52]. La concordance plus faible avec le Vigileo™ pourrait être expliquée par les limites connues en cas de variabilité des RVS ou de diminution majeure du Qc. Aussi, une étude menée chez l'animal retrouvait un défaut de précision de l'onde de pouls au cours des hémorragies et lors de l'administration de vasopresseurs [53].

Une des forces de l'étude est la comparaison du Niccomo® à deux dispositifs validés et pour lesquels les concordances à la thermodilution par cathétérisme de l'artère pulmonaire, méthode de référence [54], ont été démontré. Plusieurs études ont démontré une corrélation entre la bio-impédancemétrie et la thermodilution par cathéter de Swan-Ganz notamment après chirurgie cardiaque [55 ; 56]. Une étude de Perrino et al. montre

une forte corrélation entre ces deux techniques mais avec une sous-estimation des Qc mesurés par impédancemétrie [57].

Une des limites de notre étude réside dans la comparaison des deux groupes. La durée moyenne d'intervention apparaît plus longue dans le groupe Vigileo™ que dans le groupe DO. Cette différence peut être expliquée par la nécessité d'un cathétérisme artériel pour l'utilisation du Vigileo™. En effet, la mise en place d'un cathéter artériel demeure un geste invasif qui est privilégié sur les interventions les plus longues et les plus à risque.

Parmi les autres limites nous pouvons citer l'aspect rétrospectif de l'étude et le faible nombre de sujets inclus. Au total 34 paires de mesures ont été recueillies pour le VES et le Qc dans une population de 11 patients. Une étude prospective menée sur une population plus importante permettrait d'émettre des conclusions plus robustes.

Dans les services de réanimation et de soins critiques, l'évaluation du VES et du Qc est fréquemment réalisée par échocardiographie transthoracique (ETT). Malgré une gestion plus complexe de l'ETT en peropératoire et l'obtention de mesures discontinues, plusieurs études ont comparées la bio-impédancemétrie et l'ETT avec l'obtention de résultats divergents. Si une première étude retrouvait une concordance entre le signal obtenu en doppler continu et par impédancemétrie cardiaque [58] une seconde retrouvait une forte corrélation pendant les séances d'hémodialyse [59]. Une étude menée par Fellahi et al. montrait une absence d'interchangeabilité entre ces deux techniques chez des volontaires sains, avec un PE à 53%. Enfin, une étude d'Elwan et al. concluait à une absence d'interchangeabilité entre ces méthodes en situation d'urgence [60].

Conclusion

Le système de monitoring hémodynamique par bio-impédancemétrie trans-thoracique Niccomo® semble être corrélé à ceux utilisés en pratique au bloc opératoire de chirurgie digestive. La corrélation est meilleure avec le Doppler œsophagien qu'avec l'analyse du contour de l'onde de pouls, probablement par manque de précision de ce dernier. Son utilisation serait donc possible, et l'acquisition d'un tel matériel serait justifiée par son caractère non-invasif. Une évaluation avec un nombre de sujets plus important, ou une étude de l'impact clinique de son utilisation avec une évaluation des coûts pourrait s'avérer nécessaire.

Bibliographie

1. Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, Pelosi P, Metnitz P, Spies C, et al. Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. *Lancet*. 2012;380(9847):1059-65.
2. Khuri SF, Henderson WG, DePalma RG, Mosca C, Healey NA, Kumbhani DJ. Determinants of Long-Term Survival After Major Surgery and the Adverse Effect of Postoperative Complications. *Ann Surg*. 2005;242(3):326-43.
3. Brandstrup B, Tønnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortsø E, Ørding H, Lindorff-Larsen K, et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann Surg*. 2003;238(5):641-8.
4. 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.
5. Myles PS, Bellomo R, Corcoran T, Forbes A, Peyton P, Story D, et al. Restrictive versus Liberal Fluid Therapy for Major Abdominal Surgery. *New England Journal of Medicine*. 2018.
6. Boland MR, Noorani A, Varty K, Coffey JC, Agha R, Walsh SR. Perioperative fluid restriction in major abdominal surgery: systematic review and meta-analysis of randomized, clinical trials. *World J Surg*. 2013;37(6):1193-202.
7. Corcoran T, Rhodes JEJ, Clarke S, Myles PS, Ho KM. Perioperative fluid management strategies in major surgery: a stratified meta-analysis. *Anesth Analg*. 2012;114(3):640-51.
8. Mizota T, Yamamoto Y, Hamada M, Matsukawa S, Shimizu S, Kai S. Intraoperative oliguria predicts acute kidney injury after major abdominal surgery. *British Journal of Anaesthesia*. 2017;119(6):1127-34.
9. O'Connor ME, Kirwan CJ, Pearse RM, Prowle JR. Incidence and associations of acute kidney injury after major abdominal surgery. *Intensive Care Med*. 2016;42(4):521-30.
10. Longo WE, Virgo KS, Johnson FE, Oprian CA, Vernava AM, Wade TP, et al. Risk factors for morbidity and mortality after colectomy for colon cancer. *Diseases of the Colon & Rectum*. 2000;43(1):83-91.
11. Bartels K, Karhausen J, Clambey ET, Grenz A, Eltzschig HK. Perioperative Organ Injury. *Anesthesiology*. 2013;119(6):1474-89.
12. 5.5 Physiopathologie de la systole | Précis d'Anesthésie Cardiaque 5. 2019.

13. Scharf SM, Brown R, Saunders N, Green LH, Ingram RH. Changes in canine left ventricular size and configuration with positive end-expiratory pressure. *Circ Res.* 1979;44(5).
14. Bers DM. Calcium Cycling and Signaling in Cardiac Myocytes. *Annu Rev Physiol.* 2008;70(1).
15. Sequeira V, van der Velden J. Historical perspective on heart function: the Frank–Starling Law. *Biophys Rev.* 2015;7(4):421-47.
16. Starling E.H. The Linacre Lecture on the Law of the Heart Given at Cambridge , 1915. *Nature.* 1918;101(2525).
17. Offenstadt G. Le traité de référence en Médecine intensive-Réanimation - La SFAR. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2016.
18. Amour J, Beloucif S. Physiologie cardiovasculaire. In: *Traité d'anesthésie et de réanimation.* 4^e éd. Lavoisier; 2014.
19. Pittman RN. Oxygen Transport in the Microcirculation and Its Regulation. *Microcirculation.* 2013;20(2):117-37.
20. Nebout S, Pirracchio R. Monitoring hémodynamique, faut-il monitorer la scvo2 ? *Mapar.* 2011.
21. Jayanthi NVG, Dabke HV. The effect of IV cannula length on the rate of infusion. *Injury.* 2006;37(1).
22. Lugo G, Arizpe D, Domínguez G, Ramírez M, Tamariz O. Relationship between oxygen consumption and oxygen delivery during anesthesia in high-risk surgical patients. *Crit Care Med.* 1993;21(1).
23. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and nonlethal postoperative organ failure. *Crit Care Med.* 1988;16(11).
24. Deitch EA. Multiple organ failure. Pathophysiology and potential future therapy. *Ann Surg.* 1992;216(2).
25. Dagal A, Lam AM. Cerebral autoregulation and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009;22(5).
26. Lambden S, Creagh-Brown BC, Hunt J, Summers C, Forni LG. Definitions and pathophysiology of vasoplegic shock. *Crit Care.* 2018;22.
27. D. Barraud; P.-É. Bollaert. Médicaments inotropes et vasoactifs. In: *le traité de référence en médecine intensive et réanimation.* Elsevier Masson; 2016.
28. Engler RL, Covell JW. Influence of the Venous System on Ventricular/Arterial Coupling. In: Yin FCP, éditeur. *Ventricular/Vascular Coupling: Clinical, Physiological, and Engineering Aspects.* Springer; 1987.

29. Bourgoin A, Garnier F, Martin C. Physiopathologie de la défaillance circulatoire. In: Martin C, Vincent J-L, éditeurs. Sepsis sévère et choc septique. Springer; 2005.
30. Pathologie vasculaire et troubles circulatoires. In: Collège français des pathologistes. 2012.
31. D. Osman. Oedème pulmonaire cardiogénique et par surcharge. In: le traité de référence en médecine intensive et réanimation. Elsevier Masson. 2016.
32. Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, Orliaguet G, Pierre S, Tavernier B. Guidelines for perioperative haemodynamic optimization. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2013;32(10).
33. Cholley B. Monitoring du débit cardiaque par le Doppler œsophagien : principe, intérêt et limites. 2001.
34. Grataloup-Oriez C, Charpentier A. Principes et techniques de l'échographie-doppler. Encyclopedie Médico-Chirurgicale. 1999;35-003-C-10.
35. Mesure De Flux Sanguin De Doppler Illustration de Vecteur - Illustration du médical, vitesse: 107075075. Dreamstime.
36. Bein B, Worthmann F, Tonner PH, Paris A, Steinfath M, Hedderich J, et al. Comparison of esophageal Doppler, pulse contour analysis, and real-time pulmonary artery thermodilution for the continuous measurement of cardiac output. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 2004.
37. Lebuffe G, Costecalde M, Vallet B. « Vigileo® : la solution pour le monitoring hemodynamique ? ». Mapar. 2007.
38. Manecke GR. Edwards FloTrac sensor and Vigileo monitor: easy, accurate, reliable cardiac output assessment using the arterial pulse wave. Expert Rev Med Devices. 2005
39. Maeda T, Yoshitani K, Inatomi Y, Ohnishi Y. Inaccuracy of the FloTrac/Vigileo™ system in patients with low cardiac index. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2014
40. Argueta E, Berdine G, Pena C, Nugent KM. FloTrac® monitoring system: what are its uses in critically ill medical patients? Am J Med Sci. 2015;349(4).
41. Allan et al. Impedance pneumography—A survey of instrumentation techniques 1966.
42. Nyboer J. Impedance plethysmography. 243 Springfield, MA: Charles C Thomas, 1959.
43. Thomas SH. Impedance cardiography using the Sramek-Bernstein method: accuracy and variability at rest and during exercise. Br J Clin Pharmacol. 1992

44. Butz J, Shan Y, Samayoa A, Kirton OC, Vu T. The utility of impedance cardiography in hemodynamic monitoring of patients with sepsis. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2019
45. Kaszuba E, Scheel S, Odeberg H, Halling A. Comparing impedance cardiography and echocardiography in the assessment of reduced left ventricular systolic function. *BMC Res Notes*. 2013.
46. Fellahi J-L, Caille V, Charron C, Deschamps-Berger P-H, Vieillard-Baron A. Noninvasive assessment of cardiac index in healthy volunteers: a comparison between thoracic impedance cardiography and Doppler echocardiography. *Anesth Analg*. 2009
47. Søreide E, Eriksson LI, Hirlekar G, Eriksson H, Henneberg SW, Sandin R, et al. Pre-operative fasting guidelines: an update. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2005
48. Voldby AW, Brandstrup B. Fluid therapy in the perioperative setting—a clinical review. *Journal of Intensive Care*. 2016
49. Antibio prophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes) - La SFAR. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2018
50. Lorne E, Mahjoub Y, Diouf M, Slegem J, Buchalet C, Guinot P-G, et al. Accuracy of impedance cardiography for evaluating trends in cardiac output: a comparison with oesophageal Doppler. *British Journal of Anaesthesia*. 2014.
51. Conway DH, Hussain OA, Gall I. A comparison of noninvasive bioreactance with oesophageal Doppler estimation of stroke volume during open abdominal surgery: an observational study. *Eur J Anaesthesiol*. 2013.
52. Kim J-Y, Kim B-R, Lee K-H, Kim K-W, Kim J-H, Lee S-I, et al. Comparison of cardiac output derived from FloTrac™/Vigileo™ and impedance cardiography during major abdominal surgery. *J Int Med Res*. 2013.
53. Bein B, Meybohm P, Cavus E, Renner J, Tonner PH, Steinfath M, et al. The reliability of pulse contour-derived cardiac output during hemorrhage and after vasopressor administration. *Anesth Analg*. 2007.
54. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med*. 1970;283(9).
55. Castor G, Klocke RK, Stoll M, Helms J, Niedermark I. Simultaneous measurement of cardiac output by thermodilution, thoracic electrical bioimpedance and Doppler ultrasound. *Br J Anaesth*. 1994.

56. Sageman WS, Riffenburgh RH, Spiess BD. Equivalence of bioimpedance and thermodilution in measuring cardiac index after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2002.
57. Perrino AC, Lippman A, Ariyan C, O'Connor TZ, Luther M. Intraoperative cardiac output monitoring: comparison of impedance cardiography and thermodilution. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1994.
58. Thijs JAJ, Muehlsteff J, Such O, Pinter R, Elfring R, Igney CH. A Comparison of Continuous Wave Doppler Radar to Impedance Cardiography for Analysis of Mechanical Heart Activity. In *IEEE*; 2005.
59. Germain MJ, Joubert J, O'Grady D, Nathanson BH, Chait Y, Levin NW. Comparison of stroke volume measurements during hemodialysis using bioimpedance cardiography and echocardiography. *Hemodial Int.* 2018.
60. Fellahi J-L, Caille V, Charron C, Deschamps-Berger P-H, Vieillard-Baron A. Noninvasive assessment of cardiac index in healthy volunteers: a comparison between thoracic impedance cardiography and Doppler echocardiography. *Anesth Analg.* 2009.

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de la Faculté

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen

ANNEE DE SOUTENANCE : 2021

NOM ET PRENOM DE L'AUTEUR : HOUNKPATI ERIKA

TITRE DE LA THESE :

Comparaison de l'impédancemétrie thoracique au doppler oesophagien et à l'analyse du contour de l'onde de pouls dans l'estimation du débit cardiaque au bloc opératoire de chirurgie digestive.

RESUME DE LA THESE EN FRANÇAIS :

Introduction : Un remplissage vasculaire guidé par les variations du volume d'éjection systolique permet de réduire la morbidité périopératoire en chirurgie digestive majeure. Le Niccomo est un système de monitoring du débit cardiaque (DC) utilisant la bio-impédancemétrie. L'objectif de l'étude était de comparer les valeurs de volume d'éjection systolique (VES) et de DC recueillies par le Niccomo avec celles obtenues par des outils validés, le Doppler oesophagien (DO) et le Vigileo.

Méthodes : Etude rétrospective et monocentrique menée durant 6 jours en juillet 2019 au bloc de chirurgie digestive et urologique du CHU de Caen. Le critère de jugement principal était la corrélation entre les valeurs de VES mesurées par le Niccomo et celles mesurées par le DO ou le Vigileo.

Résultats : 35 paires de mesures ont été obtenues pour comparer les VES et DC entre les différentes techniques. Une corrélation des valeurs de VES a été retrouvée entre le Niccomo et le DO avec un coefficient de corrélation de Pearson à 0,715 (IC 95% [0,497 ;0,848] et $p < 0.001$). Une corrélation a aussi été retrouvée entre les valeurs de VES mesurées par le Niccomo et le Vigileo à 0,378 (IC 95% [0,051 ;0,631] et $p = 0,025$).

Conclusion : Le dispositif de monitoring par bio-impédancemétrie trans-thoracique Niccomo semble corrélé à ceux utilisés en pratique au bloc opératoire du CHU de Caen. Une meilleure corrélation était retrouvée avec le doppler oesophagien qu'avec l'analyse du contour de l'onde de pouls.

MOTS CLES : bio-impédancemétrie thoracique, Niccomo, Doppler oesophagien, onde de pouls, Vigileo, débit cardiaque

TITRE DE LA THESE EN ANGLAIS :

Comparison of thoracic impedancemetry to esophageal doppler and pulse contour analysis in the estimation of cardiac output in surgery for digestive surgery.

RESUME DE LA THESE EN ANGLAIS :

Introduction : Fluid therapy guided by stroke volume variation decreases morbidity in major digestive surgery. Niccomo® is a cardiac output monitoring system using bioimpedancemetry. The objective of the study is to compare the stroke volume and cardiac output value collected by Niccomo to those collected by esophageal doppler and vigileo.

Methods : Retrospective single-center analysis for 6 days in July 2019 in the digestive ward of the university hospital of Caen. The primary outcome was the correlation between stroke volume measurements values measured by Niccomo to those measured by esophageal doppler or Vigileo.

Results : 35 pairs of measurements were collected to compare stroke volume and cardiac output between the various techniques. A correlation was found between stroke volumes measured by Niccomo and esophageal doppler with a Pearson correlation coefficient of 0.715 (CI 95% [0.497 ;0.848] and $p < 0.001$). A correlation was also found between stroke volumes measured by Niccomo and Vigileo of 0.378 (CI 95% [0.051 ;0.631] and $p = 0.025$).

Conclusion : The trans-thoracic bioimpedancemetry monitoring device Niccomo seems to correlate to those used in practice in surgery at the university hospital of Caen.

KEY WORDS : thoracic bioimpedancemetry, Niccomo, esophageal doppler, pulse wave, Vigileo , cardiac output