



HAL
open science

Comparaison de l'évaluation de l'index de perfusion urétrale aux paramètres macrohémodynamiques en soins critiques

Thomas Maudhuizon

► To cite this version:

Thomas Maudhuizon. Comparaison de l'évaluation de l'index de perfusion urétrale aux paramètres macrohémodynamiques en soins critiques. Médecine humaine et pathologie. 2024. dumas-04555200

HAL Id: dumas-04555200

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04555200>

Submitted on 22 Apr 2024

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.

UFR DE SANTÉ DE ROUEN – NORMANDIE

ANNÉE 2024

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État D'Études Spécialisées de Médecine Intensive—Réanimation

Par

MAUDHUIZON Thomas

NÉ LE 06 MAI 1994 à ORLÉANS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT le 8 mars 2024

**COMPARAISON DE L'ÉVALUATION DE L'INDEX DE PERFUSION
URÉTRALE AUX PARAMÈTRES MACROHÉMODYNAMIQUES EN
SOINS CRITIQUES**

PRÉSIDENTE DU JURY : Pr TAMION Fabienne

DIRECTEUR DE THÈSE : Dr LAI Christopher

MEMBRES DU JURY :

Pr BESNIER Emmanuel,

Dr MICHOT Jean-Baptiste,

Dr NICOLAS Jonathan

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2023 - 2024

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**

Professeur Agnès LIARD

Professeur Guillaume SAVOYE

I - MÉDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Digestive
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Thomas CLAVIER	HCN	Anesthésie-Réanimation
Mr Florian CLATOT	CB	Cancérologie – Radiothérapie
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale

Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stefan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Sophie DENEUVE	HCN	ORL
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET (<i>disponibilité</i>)	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Franck DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mme Julie GUEUDRY	HCN	Ophtalmologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Florian GUISIER	HCN	Pneumologie
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Vivien HEBERT	HCN	Dermatologie
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David MALTETE	HCN	Neurologie

M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE (<i>disponibilité</i>)	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mr Mourad OULD SLIMANE	HCN	Chirurgie Orthopédique
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Frédéric ROCA	HCN	Médecine Gériatrique
Mr Horace ROMAN (<i>détachement</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Réanimation médicale
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Sébastien THUREAU	CB	Radiothérapie
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation

Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HCN	Rhumatologie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT	HCN	Virologie
Mr Kévin ALEXANDRE	HCN	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mr Damien COSTA	HCN	Parasitologie
Mme Ivana DABAJ	HCN	Pédiatrie
Mme Charlotte DESPREZ	HCN	Physiologie
Mr Pierre DECAZES	CB	Médecine Nucléaire
Mr Maxime FONTANILLES	GHH	Oncologie Médicale
M. Vianney GILARD (<i>disponibilité</i>)	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Sébastien MIRANDA	HCN	Médecine Vasculaire
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Maud ROTHARMEL	HCN	Psychiatrie Adultes
Mme Mélanie ROUSSEL	HCN	Médecine d'Urgences
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
M. Abdellah TEBANI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Noémie MARIE	UFR	Communication
-------------------------	-----	---------------

Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais
Mme Cécile POTTIER-LE GUELLEC	UFR	Anglais

II – PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

Mme Margueritta AL ZALLOUHA	Toxicologie
Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Paul BILLOIR (MCU-PH)	Hématologie Biologique
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO) (MCU-PH)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mr Romain COPPEE	Bio-Informatique

Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Sandrine DAHYOT (MCU-PH)	Bactériologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mr Thomas DUFLOT (MCU-PH)	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mr Henri GONDÉ (MCU-PH)	Pharmacie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mr Chervin HASSEL	Virologie
Mme Maryline LECOINTRE	Physiologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Biologie Cellulaire
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
Mr Valentin PLATEL	Pharmacologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie officinale
M. Charles CALTOT	DEUST Pharmacie
Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Christine HAIMET-LEROY	DEUST Pharmacie
Mme Lucile LOUIN	DEUST Officine
Mme Stéphanie LAMOUREUX	DEUST Pharmacie
M. Damien SALAUZE	Pharmacie industrielle

PAU-PH

M. Pierre BOHN	Radiopharmacie
M. Mikaël DAOUPHARS	Pharmacie

PROFESSEUR CERTIFIÉ

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

M. Eric BARAT	Pharmacie
----------------------	-----------

Mme Marine CAVELIER	Pharmacie
M. Guillaume FEUGRAY	Biochimie Générale
M. Romain LEGUILLON	Pharmacie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – ODONTOLOGIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Rénata **KOZYRAKI**

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Anne-Charlotte **BAS**

Mr Paul **MULDER** (phar) Sciences du Médicament
Mme Su **RUAN** (med) Génie Informatique

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

Mr Jonathan **BRETON** (med) Nutrition
Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE** (med) Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine **CLEREN** (med) Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain **FRAINEAU** (med) Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline **GAILDRAT** (med) Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mme Rachel **LETELLIER** (med) Physiologie
Mr Loïc **MARTIN** Sciences Rééducation et Réadaptation
Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD** (med) Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric **PASQUET** Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie **PEZZINO** Orthophonie
Mme Christine **RONDANINO** (med) Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var **TAN** Immunologie
Mme Isabelle **TOURNIER** (med) Biochimie (UMR 1079)

PAU

Mme Léopoldine **DEHEINZELIN** Orthophonie
Mme Séverine **ROBERT** Orthophonie

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et Réadaptation SJ – Saint Julien Rouen

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

REMERCIEMENTS

Au Pr Fabienne TAMION,

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude, Professeure Tamion, pour présider ce jury et pour l'honneur que vous me faites en acceptant cette responsabilité. Votre disponibilité et votre bienveillance tout au long de mon internat ont été pour moi d'une aide précieuse. Depuis mon premier jour en tant qu'interne jusqu'à la soutenance de cette thèse, votre soutien a été constant.

Au Dr Christopher LAI,

Je souhaite te remercier sincèrement pour ton rôle de directeur de thèse, pour ton accompagnement et tes précieux conseils. Ta patience et ta confiance en mes capacités ont été essentiels pour la réussite de ce projet. Bien que mon séjour à Bicêtre semble déjà lointain, les enseignements que j'y ai reçus restent gravés en moi, grâce à toi et à toute l'équipe.

Au Pr Emmanuel BESNIER,

Je vous remercie sincèrement pour avoir accepté de juger cette thèse consacrée au monitoring hémodynamique. Votre dynamisme et les enseignements précieux que j'ai reçus pendant mon stage en réanimation chirurgicale cardiaque, ainsi que votre soutien par la suite, ont eu un impact significatif sur ma formation et continueront d'influencer ma pratique médicale à l'avenir.

Au Dr Jean-Baptiste MICHOT,

Ta présence au sein de ce jury représente pour moi un immense honneur. Je te suis profondément reconnaissant pour l'expérience enrichissante de ces six mois à Elbeuf, marqués par ta bonne humeur et celle de toute l'équipe médicale et paramédicale. Cette période a été pour moi une réelle bouffée d'oxygène. Ta confiance et la liberté d'action que tu m'as offertes ont été déterminantes dans mon parcours pour devenir réanimateur. Merci pour tout.

Au Dr Jonathan NICOLAS,

Jonathan, je tiens à te remercier du fond du cœur. Pour moi, tu es un véritable mentor. Ton intelligence, ta soif de connaissances et ta gentillesse ont joué un rôle majeur dans le plaisir que j'ai trouvé à notre rencontre. Je suis plus que ravi de te compter parmi les membres de ce jury, et plus encore, parmi mes amis. Nos discussions, toujours animées et passionnantes, sont une vraie stimulation intellectuelle.

Au Dr Dorothée CARPENTIER

Ta présence au début de mon parcours, en tant que première médecin sénior à m'encadrer lors d'une garde, a été un moment déterminant et mémorable. Initialement prévue pour faire partie de ce jury, ta décision de te retirer afin de faciliter la coordination d'une date qui nous arrange tous témoigne de ta générosité et de ton engagement envers ma réussite. Il était impératif pour moi de t'exprimer ma gratitude de manière personnalisée dans ces remerciements.

À tous ces services où j'ai tant appris

Les services de médecine intensive réanimation, d'anesthésie polyvalente, de soins intensifs de cardiologie, de soins intensifs respiratoires, de réanimation chirurgicale cardiaque, de réanimation polyvalente, ainsi que les départements de néphrologie et d'hémodialyse, ont été autant de lieux où j'ai eu l'opportunité d'apprendre et de rencontrer des individus exceptionnels. C'est la richesse de mon internat que d'avoir croisé le chemin de ces personnes remarquables qui contribuent à façonner le médecin que je deviendrai. Je suis reconnaissant pour toutes les leçons et les rencontres précieuses que j'ai eues dans ces divers services et hôpitaux.

À tous ceux avec lesquels j'ai eu la chance de travailler,

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à tous mes cointernes, chefs de cliniques, assistants et autres praticiens, ainsi qu'aux infirmiers et aides-soignants. Vous m'avez enseigné des valeurs fondamentales telles que l'humilité, le respect, et l'humanité. Votre influence a été cruciale non seulement dans mon apprentissage de la médecine, mais également dans la formation de ma personnalité en tant que médecin. Merci d'avoir partagé avec moi vos connaissances, votre expérience, et votre compassion.

À vous, les MIR

Vous êtes des personnes extraordinaires. Notre cohésion presque familiale qui nous unit est un véritable privilège qui suscite bien des envieux au sein du G4. Nous avons partagé tant de beaux moments, que ce soit sur nos terrasses normandes, à l'hôpital, ou ailleurs. Mon intégration en Normandie a été rendue agréable et facile grâce à chacun d'entre vous. Une mention spéciale pour toi, Emma, ma binôme de promotion, que j'ai aujourd'hui la chance de compter parmi mes amies.

À mes amis,

Vous qui m'accompagnez depuis longtemps ou que j'ai eu le privilège de rencontrer au cours de mon internat, merci infiniment. Un merci tout particulier à chacun pour votre présence indéfectible durant ces périodes intenses de l'internat. Malgré les épreuves, la distance, et les défis propres à cette étape de notre vie, notre amitié n'a fait que se renforcer, démontrant ainsi la solidité et la profondeur de nos liens. Mention spéciale à Valentin, Romain et Pierre, qui détiennent une place importante dans ma vie. Merci infiniment pour tout.

À ma famille,

Papa, maman et Julie, mille mercis. Votre soutien indéfectible et votre croyance en moi ont été des piliers constants dans ma vie. Je mesure pleinement la chance que j'ai de vous avoir à mes côtés. Papa, maman, c'est grâce à vous que je suis celui que je suis aujourd'hui. Julie, ta présence en tant que sœur est un cadeau précieux et je me considère chanceux d'avoir un tel lien avec toi. Du fond du cœur, merci pour tout.

À toi Émeline,

À nos 10 années de vie commune, et à notre mariage à venir. Jamais je n'ai ressenti un amour aussi profond que celui que tu m'offres. Ton sens de l'humour exceptionnel et ta gentillesse témoignent d'une intelligence hors du commun à mes yeux. Ta patience infinie et ton soutien sans faille tout au long de mon internat, avec ses hauts et ses bas, ont été pour moi une source de réconfort inestimable. Nous avons traversé tant d'épreuves ensemble, et je sais que nous en vivrons encore beaucoup. Ta présence à chaque étape de ma vie a été déterminante dans mon parcours jusqu'à aujourd'hui. Je ne saurais jamais te rendre tout ce que tu m'as donné. Merci d'être tout pour moi. Je t'aime.

LISTE DES ABREVIATIONS

CA : courant alternatif	PAD : pression artérielle diastolique
CaO₂ : concentration artérielle en oxygène	PAM : pression artérielle moyenne
CAP : cathéter artériel pulmonaire	PaO₂ : pression partielle en oxygène
CC : courant continu	PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion
CvO₂ : contenu veineux en oxygène	PAS : pression artérielle systolique
DAV : différence artério-veineuse en oxygène	PCCI : <i>pulse contour cardiac index</i>
DC : débit cardiaque	pCO₂-gap : gradient artérioveineux de pCO ₂
ECMO : membrane d'oxygénation extracorporelle	pCO₂ : pression partielle en dioxyde de carbone
EO₂ : extraction en oxygène	PEP : pression expiratoire positive
EPEV : eau pulmonaire extravasculaire	PLR : <i>passive leg rising</i>
EPEVi : eau pulmonaire extravasculaire indexée	POD : pression de l'oreillette droite
FC : fréquence cardiaque	PP : pression pulsée
FiO₂ : fraction inspirée en oxygène	PSM : pression systémique moyenne
Hb : hémoglobine	PVC : pression veineuse centrale
IC : index cardiaque	RV : retour veineux
IC 95% : intervalle de confiance à 95%	RVP : résistances vasculaires pulmonaires
IFC : index de fonction cardiaque	RVS : résistances vasculaires systémiques
IGS2 : index de Gravité Simplifié 2	RVV : résistances au retour veineux
IP : index de perfusion	SaO₂ : saturation artérielle en oxygène
IPp : index de perfusion périphérique	ScvO₂ : saturation veineuse centrale en oxygène
IPu : index de perfusion urétrale	SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë
IPVP : index de perméabilité vasculaire pulmonaire	SpO₂ : saturation en oxygène pléthysmographique
ITV : intégrale temps-vitesse	StO₂ : saturation tissulaire en oxygène
MIR : médecine intensive-réanimation	SvO₂ : saturation du sang veineux mêlé en oxygène
NaCl 0,9% : chlorure de sodium 0,9%	TaO₂ : transport artériel en oxygène

TDCI : *thermodilution derived cardiac index*

TRC : temps de recoloration cutanée

VES : volume d'éjection systolique

VO₂ : consommation en oxygène

VPP: variation de la pression pulsée

VTDG : volume télédiastolique globale

VTDG_i : volume télédiastolique globale indexé

VVES : variation de volume éjection systolique

« Existe-t-il pour l'homme un bien plus précieux que la santé ? »

Socrate

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	5
I. INSUFFISANCE CIRCULATOIRE AIGUË	6
A. Généralités	6
a. Définitions.....	6
b. Épidémiologie	6
B. Rappels physiologiques	6
a. Métabolisme de l’oxygène	6
i. Transport artériel en oxygène et ses déterminants	6
ii. Relation entre consommation et transport artériel en oxygène	7
iii. Saturation du sang veineux mêlé et saturation veineuse centrale en oxygène.....	8
b. Mécanismes d’adaptation	8
i. Systèmes neuro-hormonaux	9
ii. Augmentation de l’extraction en oxygène	9
C. Classification	10
a. Choc hypovolémique	12
b. Choc cardiogénique	13
c. Choc obstructif	14
d. Choc distributif non septique	14
i. Choc vasoplégique	14
ii. Choc anaphylactique	15
iii. Choc neurogénique ou « spinal »	15
e. Choc septique	15
II. PRISE EN CHARGE HÉMODYNAMIQUE DES ÉTATS DE CHOC	18
A. Expansion volémique.....	18
a. Objectifs et effets du remplissage vasculaire	18
i. Pression systémique moyenne	18
ii. Débit cardiaque	18
iii. Oxygénation et perfusion tissulaire.....	20
b. Prédiction de la réponse à l’expansion volémique.....	20
c. Risque du remplissage vasculaire	22
d. Vers une approche personnalisée	23

B.	Vasopresseurs.....	24
a.	Noradrénaline.....	24
b.	Arginine vasopressine.....	25
C.	Inotropes	25
a.	Dobutamine.....	25
b.	Autres agents inotropes	26
i.	Sensibilisateur calcique	26
ii.	Inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5	26
III.	MONITORAGE HÉMODYNAMIQUE	27
A.	Monitoring hémodynamique de base	28
B.	Monitoring du débit cardiaque par analyse du contour de l'onde de pouls.....	29
C.	Echocardiographie.....	30
D.	Monitoring hémodynamique avancé	31
a.	Cathéter artériel pulmonaire.....	31
b.	Thermodilution transpulmonaire avec analyse du contour de l'onde de pouls	32
IV.	INDEX DE PERFUSION.....	32
A.	Généralités	32
a.	Définitions.....	32
b.	Déterminants.....	34
i.	Volume d'éjection systolique et tonus vasomoteur.....	34
ii.	Variabilité de constance de la portion pulsatile	35
c.	Valeurs normales et unités.....	35
B.	Applications cliniques en soins critiques	36
a.	Marqueur de gravité.....	36
i.	En réanimation	36
ii.	Au bloc opératoire	37
b.	Gestion du remplissage vasculaire	37
c.	Épuration extra-rénale	38
d.	Sevrage ventilatoire.....	38
C.	Limites	38
a.	Absence de valeurs normales fiables établies.....	38
b.	Circulation extra-corporelle.....	39
c.	Situations pathologiques cardiovasculaires interférentes avec la pulsativité du signal	39

d. Défaut de qualité du signal.....	39
D. Index de perfusion urétrale	40
V. RATIONNEL DU PROJET.....	40
PATIENTS ET MÉTHODES	41
I. DESIGN DE L'ÉTUDE	42
II. CRITÈRES D'INCLUSION, DE NON-INCLUSION ET D'EXCLUSION	42
A. Critères d'inclusion	42
B. Critères de non-inclusion et d'exclusion	42
III. PARAMÈTRES MESURÉS.....	42
A. Paramètres macrohémodynamiques	42
B. Index de perfusion urétrale	43
IV. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE	44
A. Objectif principal	44
B. Objectifs secondaires.....	45
V. PROTOCOLE.....	45
VI. RECUEIL ET HORODATAGE DES PARAMÈTRES HÉMODYNAMIQUES.....	45
VII. ANALYSES STATISTIQUES	46
RÉSULTATS.....	47
I. CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION À L'INCLUSION	48
II. ÉVÈNEMENTS HÉDYNAMIQUES D'INTÉRÊT	49
III. CORRÉLATIONS ENTRE L'INDEX DE PERFUSION URÉTRALE ET LES PARAMÈTRES MACROHÉMODYNAMIQUES	51
A. Index cardiaque et index de perfusion urétrale	51
B. Pression artérielle moyenne et index de perfusion urétrale	52
C. Pression pulsée et index de perfusion urétrale.....	53
D. Fréquence cardiaque et index de perfusion urétrale	54
E. Index de perfusion périphérique et index de perfusion urétrale.....	55

IV. CONCORDANCE ENTRE L'INDEX DE PERFUSION URÉTRALE ET PÉRIPHÉRIQUE	56
DISCUSSION	59
I. PRINCIPAUX RÉSULTATS	60
A. Expansion volémique.....	60
B. Modifications de noradrénaline	60
II. DIFFÉRENCE DE MESURE ENTRE L'INDEX DE PERFUSION URÉTRALE ET PÉRIPHÉRIQUE	61
A. En termes de valeurs de l'index de perfusion monitorées.....	61
B. En termes de durée de monitoring	62
III. AVANTAGES POTENTIELS DE L'INDEX DE PERFUSION URÉTRALE	63
IV. LIMITES.....	64
CONCLUSION	65
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	67
ANNEXES	81
RÉSUMÉ.....	101
ABSTRACT	102

INTRODUCTION

I. INSUFFISANCE CIRCULATOIRE AIGÜË

A. Généralités

a. Définitions

La reconnaissance précoce de l'état de choc, ou insuffisance circulatoire aiguë, est une urgence diagnostique et thérapeutique. Au même titre que d'autres situations cliniques aiguës, la mise en place rapide d'un traitement étiologique et symptomatique adapté conditionne grandement la suite de la prise en charge et la survie du patient. L'état de choc représente le stade ultime de la défaillance cardiocirculatoire (1–3) associant classiquement une hypotension artérielle, qui peut cependant manquer, et des signes d'hypoperfusion d'organes. D'un point de vue physiopathologique, l'état de choc correspond à une diminution aiguë et durable des apports en oxygène à destination des tissus de l'organisme aboutissant à une inadéquation entre apports et besoins en oxygène menant à la dysoxie cellulaire et *in fine* à la mort cellulaire (2).

b. Épidémiologie

L'insuffisance circulatoire aiguë est une pathologie sévère et fréquente. Environ 30% des admissions en soins critiques concernent les états de choc (3). L'insuffisance circulatoire aiguë présente un taux de mortalité élevé, variant de 40 à 60 % en fonction de l'étiologie sous-jacente (4) et, est fortement corrélée au nombre de défaillance d'organe associée (5). La principale cause d'état de choc en réanimation est la cause septique. Dans une cohorte de 1600 patients avec un état de choc, De Backer *et al.* décrivaient une incidence de 63,2% de choc septique, 16,7% de choc hypovolémique dont 15,2% de choc hémorragique, 15,7% de choc cardiogénique et 5,9% d'état de choc d'autre étiologie (choc obstructif, choc anaphylactique, spinal ou encore toxique) (6).

B. Rappels physiologiques

a. Métabolisme de l'oxygène

i. *Transport artériel en oxygène et ses déterminants*

La concentration artérielle en oxygène (CaO_2) est la quantité d'oxygène présente dans le sang artériel, principalement liée à l'hème de l'Hb, et est influencée par la saturation artérielle en oxygène (SaO_2) et la pression partielle artérielle en oxygène (PaO_2). Bien que physiologiquement, une portion de cet oxygène soit

également dissoute directement dans le sang, cette dernière ne contribue qu'à environ 0,3% de la CaO_2 et est donc souvent considérée comme négligeable (7).

$$CaO_2 = 1,34 \times Hb \times SaO_2 + (0,003 \times PaO_2)$$
$$\cong 1,34 \times Hb \times SaO_2$$

CaO₂ : Contenu artériel en oxygène, Hb : hémoglobine, SaO₂ : saturation artérielle en oxygène, PaO₂ : Pression partielle artérielle en oxygène

Le transport artériel en oxygène (TaO_2) est le débit de quantité d'oxygène circulant dans le sang artériel depuis le cœur est à destination des organes. Il dépend principalement du débit cardiaque (DC), de la SaO_2 , de l'hémoglobine (Hb) et de son pouvoir oxyphorique (7). Il s'exprime en litre/minute.

$$TaO_2 = DC \times 1,34 \times Hb \times SaO_2$$
$$TaO_2 = DC \times CaO_2$$

CaO₂ : concentration artérielle en oxygène, DC : Débit cardiaque, Hb : hémoglobine, SaO₂ : saturation artérielle en oxygène, TaO₂ : Transport artériel en oxygène.

ii. Relation entre consommation et transport artériel en oxygène

La consommation en oxygène (VO_2) représente les besoins en oxygène de l'organisme pour son métabolisme et est mesurée comme un flux d'oxygène, exprimé en litres/minute. Cette consommation est déterminée par le DC ainsi que par la différence artérioveineuse en oxygène (DAV), cette dernière étant la différence entre la CaO_2 et la concentration veineuse en oxygène (CvO_2) (8). La VO_2 est aussi directement liée au TaO_2 et à l'extraction d'oxygène (EO_2), où l'extraction illustre la capacité de l'organisme à ajuster ses besoins en oxygène en fonction des disponibilités. Typiquement, la relation entre VO_2 et TaO_2 est indépendante : l' EO_2 peut augmenter pour compenser de manière adaptative une réduction du TaO_2 , assurant ainsi la maintenance de la VO_2 nécessaire aux fonctions métaboliques de l'organisme (8).

$$VO_2 = EO_2 \times TaO_2$$

$$VO_2 = DC \times DAV$$

$$\text{où } DAV = CaO_2 - CvO_2$$

CaO₂ et CvO₂ Contenu artériel et veineux en oxygène, DAV : différence artério-veineuse en oxygène, DC : Débit Cardiaque, EO₂ : Extraction en oxygène, TaO₂ : Transport artériel en oxygène VO₂ : Consommation en oxygène.

iii. Saturation du sang veineux mêlé et saturation veineuse centrale en oxygène

La saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO₂) dans l'artère pulmonaire intègre le drainage veineux de l'ensemble de l'organisme, y compris le cœur via le sinus coronaire. La SvO₂ indique la quantité d'oxygène dans le système veineux après l'extraction tissulaire et est influencée par plusieurs facteurs : la SaO₂, la VO₂, le DC, et le taux d'Hb (9). Ainsi, elle résume l'effet combiné de ces variables et fournit un aperçu direct du métabolisme cellulaire.

$$SvO_2 = SaO_2 - \frac{VO_2}{1,34 \times DC \times Hb}$$

DC : Débit cardiaque, Hb : hémoglobine, ScvO₂ : saturation veineuse centrale en oxygène, SvO₂ : saturation en oxygène du sang veineuse mêlé, SaO₂ : saturation artérielle en oxygène, VO₂ : consommation en oxygène.

Il est important de noter que la mesure de la SvO₂ dans l'artère pulmonaire est traditionnellement effectuée à l'aide d'un cathéter artériel pulmonaire (CAP). Bien que ce dispositif conserve des indications spécifiques, son utilisation a diminué au cours des dernières années (10) et il n'en reste pas moins recommandé en tant que monitoring hémodynamique avancé (1). De nos jours, il est courant d'estimer la SvO₂ par la saturation veineuse centrale en oxygène (ScvO₂), laquelle peut être mesurée à l'aide d'un cathéter veineux central standard placé dans la veine cave supérieure. Bien que les valeurs normales de ScvO₂ et SvO₂ diffèrent légèrement, avec une marge d'environ 5%, cette méthode d'approximation s'avère généralement fiable (11,12) : on considère une ScvO₂ de 70-75% et une SvO₂ de 65-70% comme normales.

b. Mécanismes d'adaptation

Cette adaptation implique l'intervention de trois systèmes clés : le système nerveux autonome

sympathique, le système neuro-hormonal de la vasopressine, et le système rénine-angiotensine-aldostérone (13). Ces systèmes contribuent à la régulation de la réponse physiologique face à une demande accrue en oxygène ou à un état de choc.

i. Systèmes neuro-hormonaux

L'augmentation du TaO_2 s'opère via deux mécanismes (14,15). Le premier repose sur une réponse compensatoire globale : l'augmentation du DC, qui favorise directement une hausse du TaO_2 . Cette augmentation du DC est principalement stimulée par l'activation neurohormonale sympathique, offrant une compensation initiale en cas d'état de choc. Cette activation entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque (FC) et/ou du volume d'éjection systolique (VES), permettant ainsi d'optimiser le transport d'oxygène vers les tissus (15).

$$DC = VES \times FC$$

$$DC = (VTD - VTS) \times FC$$

DC : Débit cardiaque, FC : fréquence cardiaque, VES : volume d'éjection systolique, VTD : volume d'éjection télédiastolique, VTS : Volume télésystolique

En complément du premier mécanisme d'adaptation, un second processus macrocirculatoire agit de manière synergique pour permettre une redistribution du débit sanguin à la fois régional et systémique (16,17). Ceci est réalisé grâce à une vasoconstriction artérielle et veineuse. La vasoconstriction artérielle permet le maintien de la pression artérielle moyenne et une perfusion adéquate des organes périphériques durant les phases initiales de l'insuffisance circulatoire aiguë. Parallèlement, la vasoconstriction veineuse contribue à transformer le volume veineux non contraint en volume veineux contraint, augmentant de ce fait la précharge cardiaque et, par conséquent, le DC en cas de précharge dépendance. Cette dernière étant fréquente à la phase initiale d'un état de choc, notamment septique (18).

ii. Augmentation de l'extraction en oxygène

L' EO_2 est améliorée grâce à une vasodilatation capillaire, créant ainsi un contraste avec la vasoconstriction observée à une échelle plus large (8). Cette vasodilatation entraîne une augmentation du

recrutement des capillaires améliorant la perfusion cellulaire par l'augmentation à la fois de la surface d'échange et par la diminution de la distance entre le capillaire et la cellule.

Dans les situations physiopathologiques marquées par une diminution du DC, l' EO_2 augmente, afin de satisfaire un apport en oxygène suffisant aux cellules et de maintenir une VO_2 stable. Cependant, ce mécanisme adaptatif est limité. Au-delà d'un certain seuil critique de TaO_2 (TaO_2 critique) (14), la VO_2 devient dépendante du TaO_2 (15,17) (figure 1). Toute diminution du TaO_2 entraîne nécessairement une réduction de la VO_2 . On observe alors une augmentation de la lactatémie, témoignant du métabolisme anaérobie.

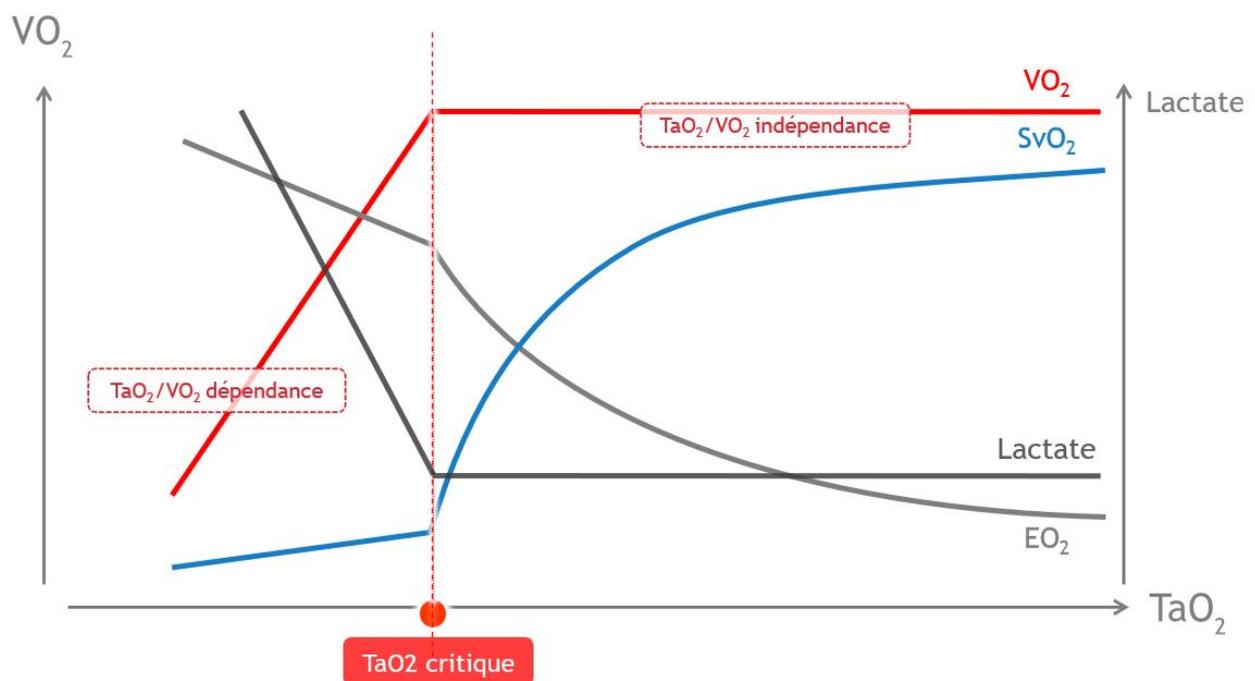


Figure 1 : VO_2/TaO_2 dépendance, VO_2/TaO_2 indépendance et TaO_2 critique au cours de l'insuffisance circulatoire aiguë. Adapté de (17).

EO_2 : extraction en oxygène, SvO_2 : saturation veineuse du sang mêlé en oxygène, TaO_2 : transport artériel en oxygène, VO_2 : consommation en oxygène.

C. Classification

Le système cardiocirculatoire peut être schématisé par trois composants fondamentaux : une pompe (le cœur), un contenant (les vaisseaux sanguins) et un contenu (le sang). L'interaction dynamique entre ces trois éléments détermine la fonction hémodynamique de l'organisme assurant en situation d'équilibre un DC adapté, égal en tout temps au retour veineux (RV) (19,20).

La classification des états de choc se base sur les divers mécanismes physiopathologiques impliqués ainsi que sur leurs effets sur certaines variables hémodynamiques clés, telles que les résistances vasculaires systémiques (RVS) ou pulmonaires (RVP), le DC, la SvO₂ ou ScvO₂, la pression de l'oreillette droite (POD), ou la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) (tableau 1) (20,21). Ces mécanismes se présentent souvent de manière combinée, rendant rare les cas d'insuffisance circulatoire aiguë caractérisés par un unique profil hémodynamique. Il n'est pas inhabituel de rencontrer des cas d'insuffisance circulatoire aiguë présentant une composante hémodynamique mixte (22). Bien que cette classification hémodynamique offre une approche didactique et pratique, elle est néanmoins limitée par sa précision, conduisant à une simplification excessive des profils hémodynamiques des états de choc (1).

Tableau 1 : Modifications hémodynamiques classiques selon le type d'état de choc. Adapté de (20).

États de choc	DC	POD	PAPO	RVS	RVP	SvO ₂ ou ScvO ₂
Cardiogénique	↘	↗	↗	↗	↗	↘
Distributif	↔ OU ↗	↔ OU ↘	↔ OU ↘	↘	↔ OU ↘	↔ OU ↗
Hypovolémique	↘	↘	↘	↗	↘	↘
Obstructif	↘	↗	↔ OU ↘	↔ OU ↗	↗	↔ OU ↗

DC : débit cardiaque, PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion. POD : pression de l'oreillette droite, RVP : résistances vasculaires pulmonaires, RVS : résistances vasculaires systémiques, ScvO₂ : saturation centrale veineuse en oxygène, SvO₂ : saturation veineuse en oxygène du sang mêlé.

Les états de choc sont souvent classés selon quatre mécanismes physiopathologiques : le choc distributif, cardiogénique, hypovolémique ou obstructif (3). Cependant, les patients avec une insuffisance circulatoire aiguë sont rarement limités à un seul mécanisme. Cette complexité souligne l'importance de reconnaître la nature multifactorielle des insuffisances circulatoires aiguës, où différents mécanismes peuvent coexister et interagir au fil de l'évolution de la pathologie. Par exemple, les cas sévères de pancréatites aiguës (23) ou de brûlures (24) illustrent bien cette réalité, en présentant des caractéristiques à la fois du choc distributif et hypovolémique. De même, le choc septique est souvent caractérisé par une combinaison de facteurs distributifs, hypovolémiques et cardiogéniques (25). Cette perspective met en lumière la nécessité

d'adopter une approche globale et intégrée dans l'évaluation et le traitement des états de choc, afin de prendre en compte leur complexité inhérente.

a. Choc hypovolémique

L'insuffisance circulatoire aiguë est souvent provoquée par une hypovolémie significative, entraînant une baisse notable de la pression systémique moyenne (PSM). Cette réduction de la PSM a pour conséquence directe une diminution du RV et donc du DC (26) (figure 2). Les déterminants du RV (27) sont les suivants :

$$RV = \frac{PSM - POD}{RVV} = DC$$

DC : débit cardiaque, RV : retour veineux, RVV : résistances au retour veineux, POD : pression de l'oreillette droite, PSM : pression systémique moyenne.

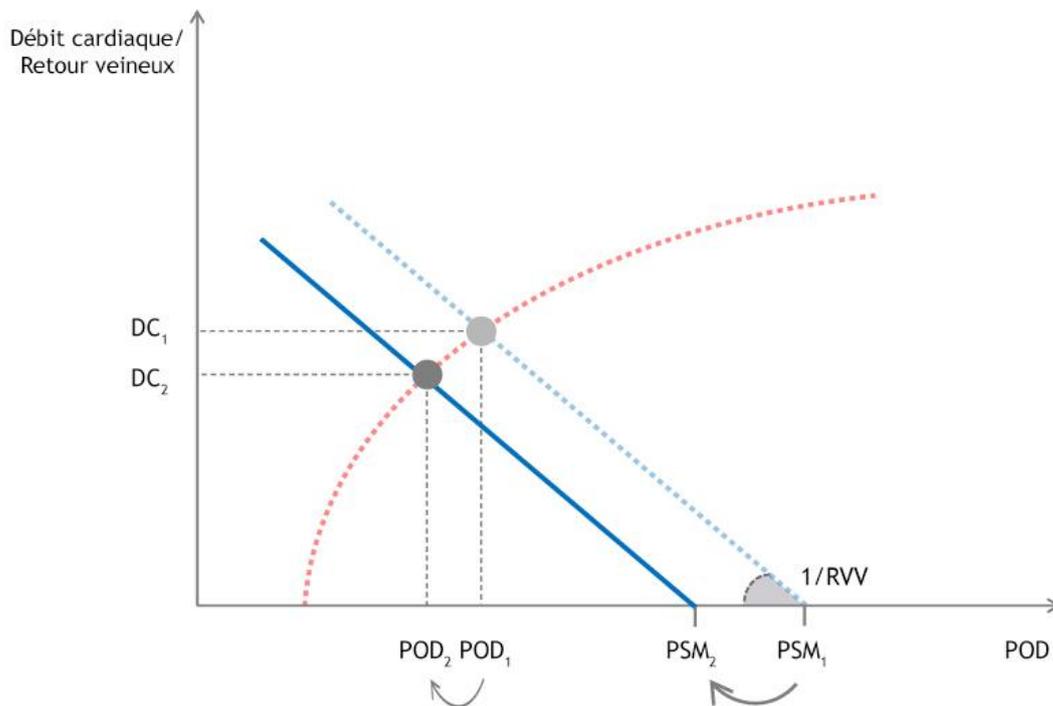


Figure 2 : Représentation de Frank et Starling-Guyton de l'état de choc hypovolémique. Adapté de (26).

DC : débit cardiaque, POD : pression dans l'oreillette droite, PSM : pression systémique moyenne, RVV : résistance au retour veineux

L'hypovolémie correspond à une réduction du volume sanguin circulant et peut se manifester de deux manières principales (28). Elle peut être soit absolue, comme dans les cas d'état de choc hémorragique ou lors de déshydratation sévère, soit relative, survenant lorsque le volume sanguin circulant est inadéquat par rapport au lit vasculaire et souvent à cause d'une vasodilatation artérielle et surtout veineuse. Dans ce cas, bien qu'il n'y ait pas de perte liquidienne nette, le volume veineux contraint disponible ne suffit pas à maintenir un RV systémique approprié (26). Pour ce qui est de l'état de choc hémorragique, il présente des caractéristiques qui lui sont propres en raison de la perte concomitante de volume plasmatique et d'Hb. Cette perte en Hb aggrave l'hypoxie tissulaire liée à l'état de choc entre-autre. Cette situation spécifique intensifie les défis associés au choc hémorragique et à sa prise en charge, augmentant le risque de conséquences graves pour l'organisme en compromettant davantage l'apport d'oxygène aux tissus (29).

b. Choc cardiogénique

Le choc cardiogénique représente un état de choc résultant d'une dysfonction cardiaque (30,31). Dans ce contexte, la baisse de l'inotropisme cardiaque entraîne une augmentation significative de la POD, sans augmentation concomitante de la PSM, ce qui conduit à une réduction notable du gradient de pression du RV (26). En l'absence de modification des RRV dans ce contexte, on observe une diminution du RV et donc du DC (26) (figure 3).

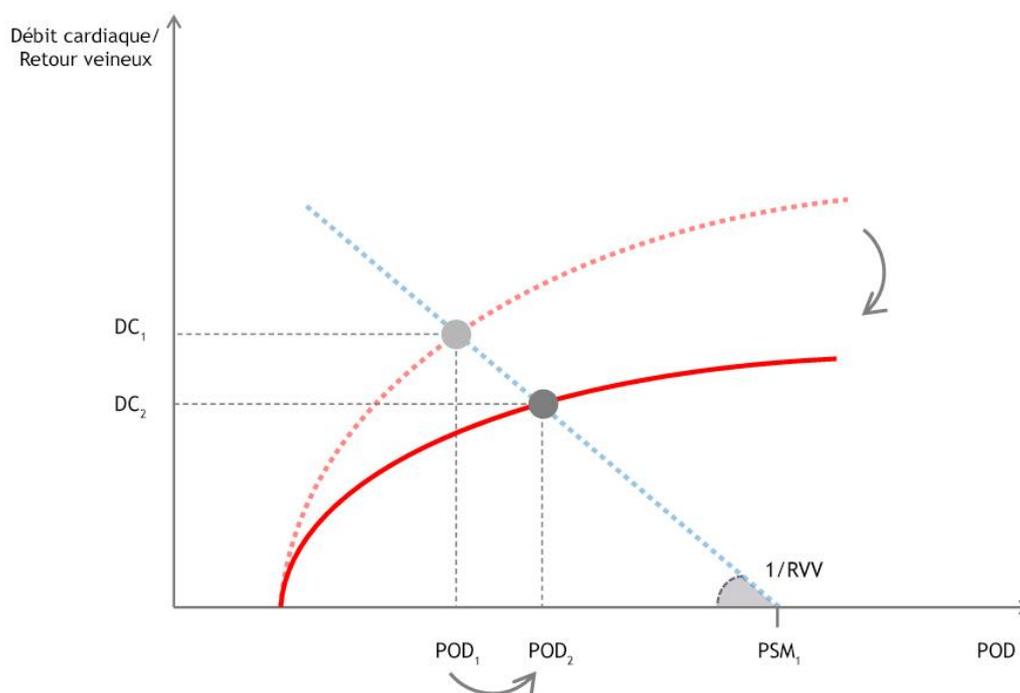


Figure 3 : Représentation de Frank-Starling et Guyton pour l'état de choc cardiogénique. Adapté de (26).

DC : débit cardiaque, POD : pression dans l'oreillette droite, PSM : pression systémique moyenne, RRV : résistances au retour veineux

Dans les cas les plus sévères de choc cardiogénique (31), une assistance circulatoire mécanique via une membrane d'oxygénation extracorporelle (ECMO) avec une canulation veino-artérielle peut s'avérer nécessaire. Cette technique vise à mettre le myocarde "au repos" en assurant une décharge biventriculaire et une perfusion des organes (32).

c. Choc obstructif

Dans les cas d'insuffisance circulatoire aiguë liée à un état de choc obstructif, il n'y a ni dysfonction myocardique primaire ni hypovolémie initiale. Cet état de choc rare (6), est plutôt secondaire à une obstruction mécanique qui gêne l'éjection normale du sang par le système cardiovasculaire (33).

L'embolie pulmonaire aiguë est la cause la plus fréquente des causes d'insuffisance circulatoire aiguë obstructive, menant au cœur pulmonaire aigue et la dysfonction ventriculaire droite (33). Bien qu'elle soit la principale étiologie, une poussée d'hypertension pulmonaire ou d'hypertension artérielle pulmonaire aiguë constitue également une cause vasculaire pulmonaire classique, bien que plus rare (34,35). D'autres causes mécaniques empêchent le remplissage des cavités cardiaques, telles que le pneumothorax compressif, la péricardite constrictive, la tamponnade péricardique ou encore la cardiopathie restrictive (36).

d. Choc distributif non septique

i. Choc vasoplégique

Il se caractérise par une réduction brutale du tonus vasculaire, tant artériel que veineux, entraînant une diminution de la post-charge mais surtout de la précharge cardiaque, ce qui conduit finalement à une réduction du DC et de la perfusion tissulaire (37). Cette situation peut être provoquée par plusieurs étiologies, parmi lesquelles l'anaphylaxie grave se distingue comme une cause fréquente. D'autres causes incluent l'état de choc survenant après une chirurgie cardiaque nécessitant l'utilisation de la circulation extracorporelle (38), l'insuffisance surrénale aiguë (39), l'intoxication médicamenteuse par des cardiotropes, anti-hypertenseurs ou d'autres agents vasoplégiques (40), les complications post-reperfusion après un arrêt cardiocirculatoire récupéré (41) et l'état de choc neurogénique observé chez les blessés médullaires (42). Ces étiologies soulignent la diversité des mécanismes pouvant conduire à une vasoplégie et la nécessité d'une évaluation approfondie pour identifier la cause sous-jacente et adapter le traitement en conséquence.

ii. Choc anaphylactique

Considéré comme un sous-type spécifique de l'état de choc distributif, l'état de choc anaphylactique résulte d'une libération massive d'histamine, principalement induite par les immunoglobulines E en réponse à une hypersensibilité allergique (43). Cette réaction provoque une vasodilatation systémique soudaine accompagnée d'une augmentation de la perméabilité capillaire, entraînant le passage de fluides du secteur vasculaire au secteur extravasculaire, ce qui mène à une hypovolémie à la fois relative et réelle. À l'inverse, le choc anaphylactoïde est déclenché par une réaction d'hypersensibilité non médiée par les immunoglobulines E, mais aboutit à des conséquences hémodynamiques similaires, caractérisées par un effondrement soudain de la précharge et de la post-charge cardiaque, une réduction des RVS, et en définitive, une baisse du RV systémique, entraînant une diminution critique du DC (44).

L'état de choc anaphylactique est catégorisé au grade III selon la classification de Ring et Messmer et peut comporter une composante cardiogénique surajoutée, là où le grade IV correspond à l'arrêt cardiaque (45). Le traitement recommandé pour cette condition est l'administration d'adrénaline (45,46), une intervention cruciale pour contrer les effets de la réaction anaphylactique et restaurer la stabilité hémodynamique.

iii. Choc neurogénique ou « spinal »

Le choc neurogénique est un type d'état de choc distributif consécutif à la perturbation soudaine et prolongée de l'équilibre de la balance du système sympathique-parasympathique (47). Cette perturbation est souvent la conséquence d'une lésion affectant les centres sympathiques paravertébraux, typiquement suite à un traumatisme entraînant des fractures rachidiennes au niveau cervical. La caractéristique principale de cet état est une diminution significative du tonus vasomoteur, conduisant à un état de choc profondément hypotensif. Cette situation est exacerbée par une réduction de la stimulation adrénergique du cœur avec une bradycardie marquée associée. Le collapsus cardiovasculaire qui en découle est extrêmement grave et nécessite une intervention médicale immédiate pour stabiliser le patient et prévenir les dommages irréversibles (42).

e. Choc septique

Le choc septique reste extrêmement grave, avec un taux de mortalité d'environ 50% (48), représentant environ 10 à 15% des admissions en soins critiques dans les pays occidentaux. L'Organisation Mondiale de la Santé a élevé cette pathologie au rang de priorité sanitaire depuis 2020 (49).

L'état de choc septique est la résultante d'une dysfonction endothéliale grave secondaire à un sepsis. Il se distingue par ses caractéristiques uniques, qui justifient sa classification spécifique au sein des insuffisances circulatoires aiguës distributives. La physiopathologie se caractérise par une augmentation de la perméabilité capillaire, entraînant une hypovolémie à la fois vraie et relative, qui conduit à une réduction de la PSM, une chute des RRV, et, par conséquent, une baisse du RV/DC (25) (figure 4).

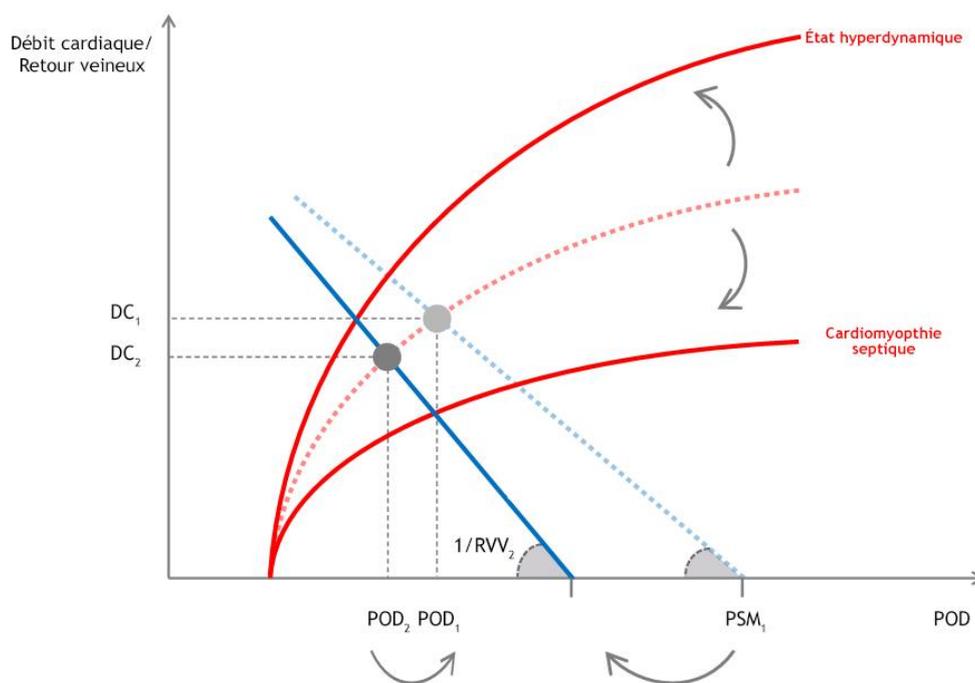


Figure 4 : Représentation de Frank-Starling et Guyton pour l'état de choc septique. Adapté de (26).

DC : débit cardiaque, *POD* : pression dans l'oreillette droite, *PSM* : pression systémique moyenne, *RRV* : résistances au retour veineux

Un des mécanismes physiopathologiques spécifiques du choc septique est l'atteinte directe de la microcirculation, empêchant le recrutement des capillaires ou leur oblitération (figure 5) (50). Il survient un trouble majeur de l'extraction de l'oxygène, avec une SvO₂ restant supérieure à 70% malgré une demande accrue en oxygène par l'organisme. Les mécanismes d'adaptation sont insuffisants, entraînant un décalage vers la droite du point de TaO₂ critique, précipitant l'apparition d'une dysoxie tissulaire et cellulaire plus rapide et plus intense (17).

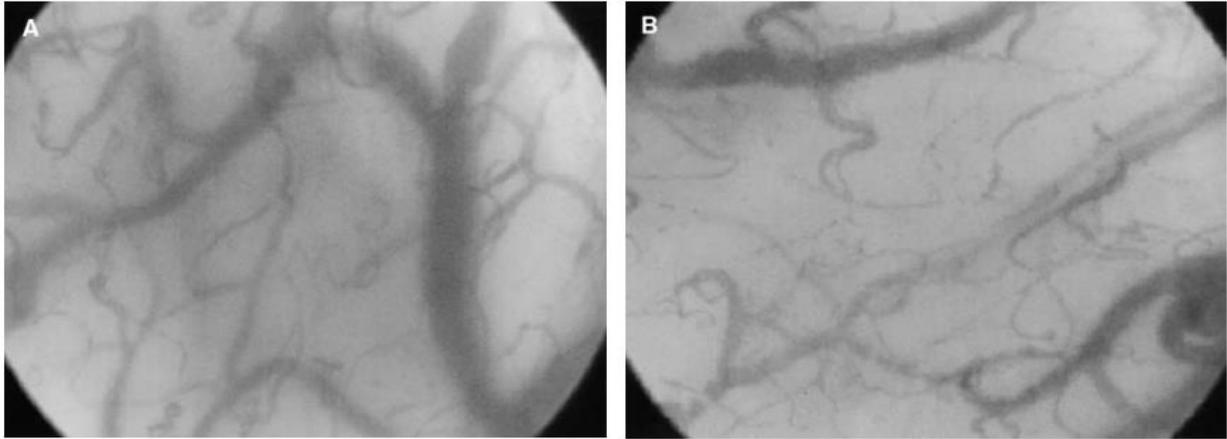


Figure 5 : Altération microvasculaire marquée chez le sujet septique (B) comparativement à un sujet sain (A). Adapté de (50).

Concernant les conséquences cardiaques, 30% des patients en état de choc septique développent une dysfonction myocardique systolique, tandis que près de 70% manifestent une dysfonction myocardique diastolique : c'est la cardiomyopathie septique (51,52). Cette manifestation surajoutée est attribuée à l'inflammation sévère et à la dépression myocardique provoquée par les cytokines circulantes, impactant gravement le pronostic qu'il s'agisse d'une dysfonction systolique et/ou diastolique (33). Cliniquement, cela se manifeste par un état de choc mixte, avec une composante vasoplégique prononcée typique du choc septique, combinée à un aspect cardiogénique qui peut être très grave et nécessiter une assistance circulatoire mécanique temporaire, comme le rapporte la littérature (54).

Au niveau cellulaire, une dysfonction mitochondriale septique s'ajoute aux anomalies cellulaires typiques des états de choc. La demande énergétique de l'organisme n'est plus satisfaite par les apports métaboliques en situation d'agression et la synthèse de l'adénosine triphosphate par la respiration mitochondriale est compromise (55). Bien que les causes exactes de cette hypoxie cytopathique restent à préciser, elles sont probablement multifactorielles, liées aux cytokines inflammatoires abondantes, à l'augmentation de la production d'espèces réactives de l'oxygène ou encore à l'augmentation de la synthèse de monoxyde d'azote durant ce processus pathologique (56). La dette énergétique hypoxique aiguë résulte alors non seulement d'une hypoxie tissulaire vraie par déficit d'apport en oxygène, mais aussi d'une hypoxie relative due à l'incapacité des cellules à utiliser l'oxygène, ce qui est spécifique de l'insuffisance circulatoire aiguë d'origine septique (57,58).

La compréhension précise de la physiopathologie des états de choc est indispensable, afin d'adapter au mieux les thérapeutiques associées. En effet, ces dernières peuvent différer en fonction de la composante principale responsable de l'insuffisance circulatoire aiguë, et doivent donc être personnalisées au patient.

II. PRISE EN CHARGE HÉMODYNAMIQUE DES ÉTATS DE CHOC

A. Expansion volémique

a. Objectifs et effets du remplissage vasculaire

L'expansion volémique est l'une des interventions les plus courantes en soins critiques (59), consistant à administrer rapidement un bolus de fluide intraveineux pour accroître le volume intravasculaire, la précharge cardiaque et, par conséquent le DC dans les cas de précharge dépendance.

i. Pression systémique moyenne

Le réservoir veineux contient 70% du volume sanguin total (60) et constitue une réserve de sang compliant (61), distinguée en un volume veineux contraint et non contraint. Ces volumes correspondent respectivement au volume de sang veineux subissant et ne subissant pas la pression exercée par la tension des parois des veines. Ainsi, le volume sanguin veineux contraint génère une pression veineuse intravasculaire secondaire à la tension vasculaire veineuse, connue sous le nom de PSM (26). L'objectif pharmacologique du remplissage vasculaire, consiste en l'augmentation de la PSM et donc du gradient moteur du RV par l'augmentation du volume veineux contraint (62). Chez le patient précharge indépendant, l'augmentation de la PSM induite par le remplissage vasculaire s'accompagnera d'une augmentation de la même ampleur de la POD. Le gradient de pression du RV n'est donc pas modifié, sans augmentation du RV ou du DC (63).

ii. Débit cardiaque

Selon la loi de Frank-Starling, il existe une relation curviligne entre la précharge cardiaque et le VES généré (64). La courbe est classiquement subdivisée en deux zones qui peuvent être distinguées en 1) une partie raide où de petits changements de précharge induisent une augmentation marquée du volume d'éjection (précharge dépendance) et 2) une partie plus plate où l'augmentation de précharge n'entraîne pas d'augmentation significative du volume d'éjection (précharge indépendance) (figure 6). Ainsi, en cas de remplissage vasculaire, au-delà de l'administration toute initiale de fluides, seulement la moitié des patients en bénéficieront en termes d'augmentation du DC en l'absence de détection de la précharge dépendance au préalable (65). En cas de précharge indépendance, le remplissage vasculaire peut impliquer cependant une augmentation plus importante de la pression télédiastolique ventriculaire gauche conduisant à un risque accru d'œdème pulmonaire et d'hypoxie (66) (figure 7). Il est donc capital de tester la précharge dépendance pour détecter les patients avec un potentiel bénéfique et pas seulement les exposer aux risques du remplissage.

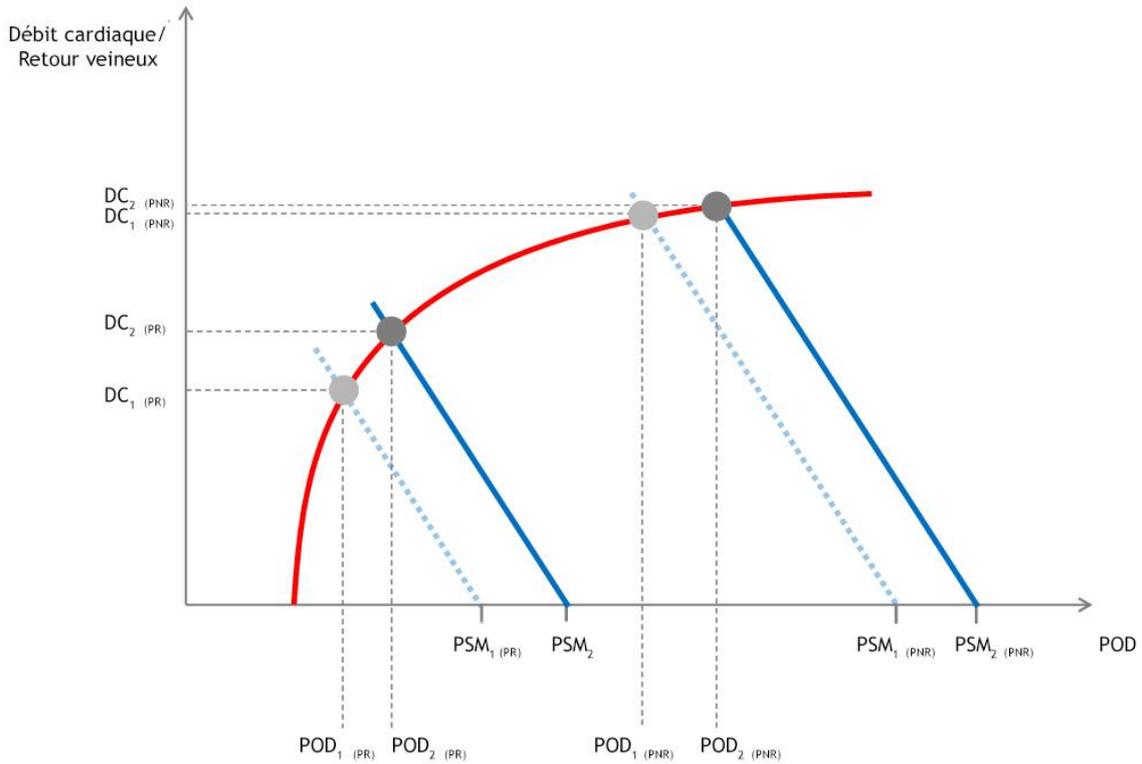


Figure 6 : Modèle physiologique de la relation entre débit cardiaque et retour veineux en fonction du niveau de précharge dépendance avec superposition des courbes de Frank-Starling et Guyton. Adapté de (26).

DC : débit cardiaque, PNR : patient non répondeur, POD : pression dans l'oreillette droite, PR : patient répondeur, PSM : pression systémique moyenne, RRV : résistance au retour veineux

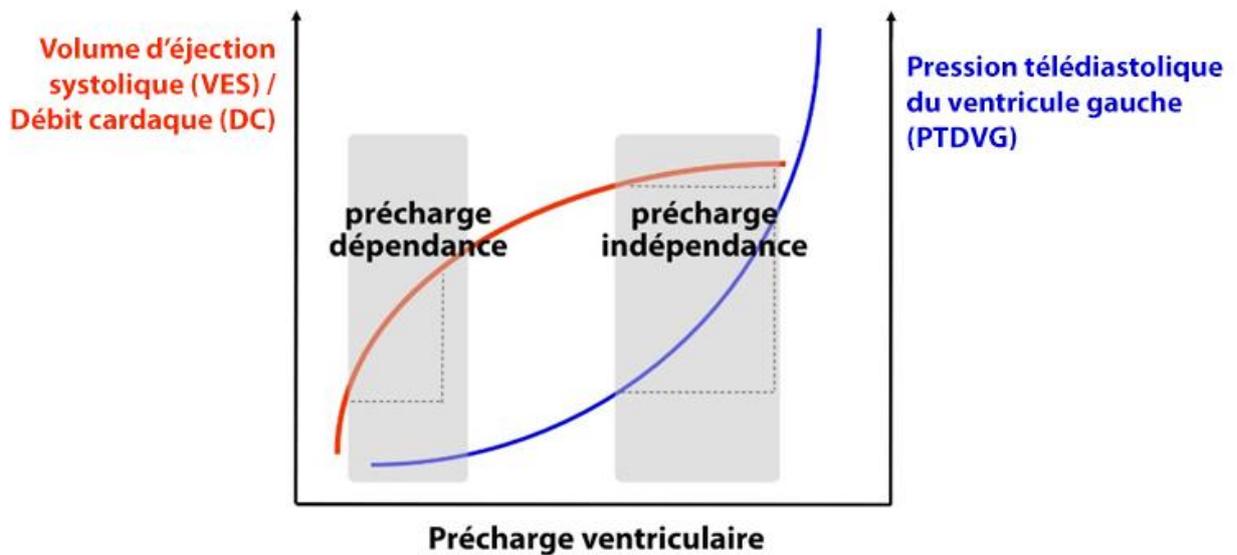


Figure 7 : Relation de Frank-Starling associée au niveau de pression télédiastolique du ventricule gauche en fonction du niveau de précharge dépendance. Adapté de (66).

iii. Oxygénation et perfusion tissulaire

L'objectif du remplissage vasculaire, au-delà de simplement augmenter le DC, est d'augmenter le TaO_2 . Cependant, parmi les patients répondants au remplissage vasculaire, seulement 56 % d'entre eux présentent une augmentation à la fois du TaO_2 et de la VO_2 (67). Cette augmentation du TaO_2 n'est donc pas systématique ou pas aussi importante qu'espérée car les effets du remplissage vasculaire entraînent également une hémodilution. Une méta-analyse récente de 2022 démontre la survenue d'une hémodilution entre -0,5 à -1,0 g/dL après 500 mL de remplissage par cristalloïde (68). Or, l'Hb est l'un des déterminants majeurs du TaO_2 . Ainsi, administrer des bolus de fluide à des patients précharge indépendants pourrait même entraîner une diminution du TaO_2 chez ces derniers.

Finalement, l'objectif ultime du remplissage vasculaire est d'améliorer la perfusion tissulaire. En augmentant le DC, le flux sanguin dans la microcirculation s'améliore ainsi que l'oxygénation tissulaire. Cependant, ce mécanisme n'est pas toujours présent en cas de choc septique. Cependant, cet effet est variable, en particulier lors de choc septique, où l'efficacité dépend significativement du timing de l'intervention (69). Une dissociation importante entre la macrocirculation et la microcirculation est observée dans le cas du choc septique, pouvant mener à un « sur-remplissage ». Il est crucial de reconnaître que dans ces circonstances, la macrocirculation peut être rétablie alors que des anomalies persistent au niveau de la microcirculation (70).

b. Prédiction de la réponse à l'expansion volémique

Les effets bénéfiques du remplissage vasculaire sur l'oxygénation tissulaire cités auparavant ne peuvent se produire que si le DC augmente, c'est-à-dire que l'existence d'une précharge dépendance est un prérequis. Il est bien démontré que la pression veineuse centrale (PVC) ne constitue pas un marqueur statique fiable pour détecter une précharge dépendance (71–73). De plus, la fonction cardiaque systolique est un critère pouvant également influencer l'état de précharge dépendance. Une fonction systolique compromise est souvent associée à une faible marge de précharge dépendance. Par exemple, à niveau de précharge identique et à situation clinique égale, une fonction systolique altérée coïncidera avec une faible fenêtre de précharge dépendance (figure 8) (74).

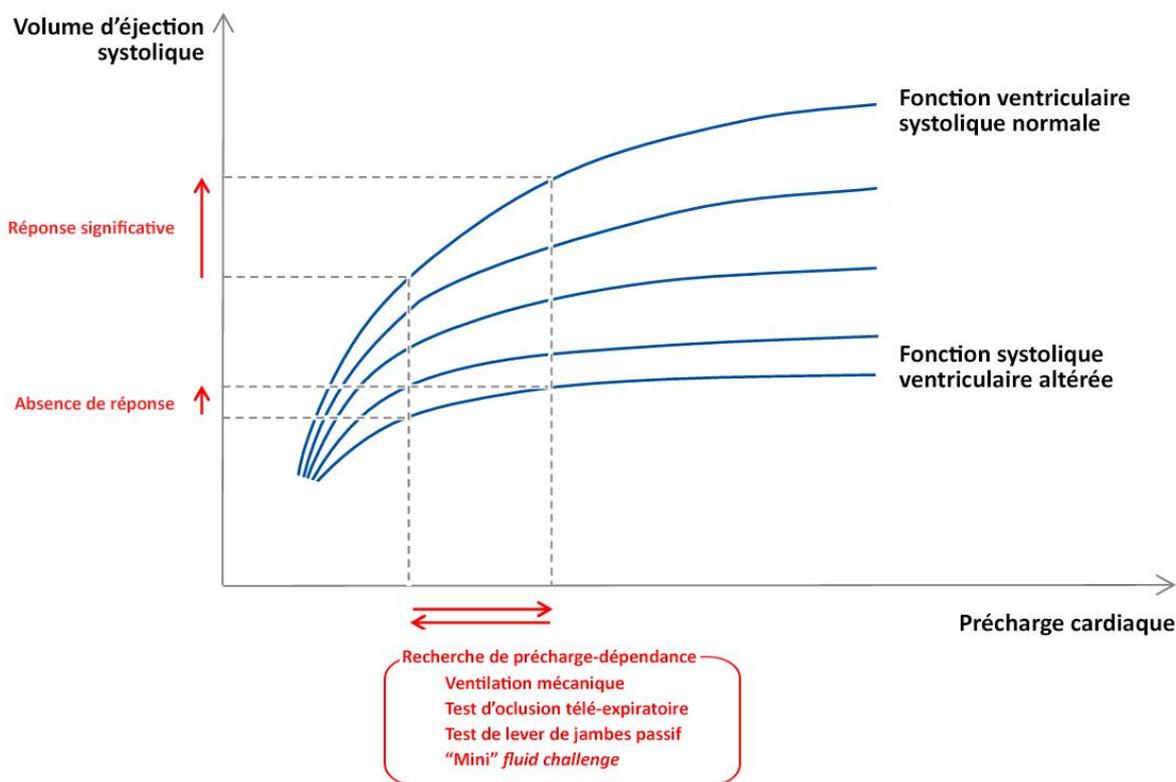


Figure 8 : Variabilité du niveau de précharge dépendance en fonction des performances myocardiques systoliques. Adapté de (74).

Ainsi, plusieurs tests ont été évalués pour détecter la précharge dépendance. Une augmentation du VES ou du DC induits par les changements de précharge cardiaque avec ces tests permet de prédire la réponse à l'expansion volémique. Contrairement au *fluid challenge* (75), ils ont l'avantage d'avoir des effets réversibles et d'éviter une administration de fluide en cas de précharge indépendance (76). Le test de lever de jambe passif ou *passive leg raising* (PLR) est reconnu comme étant applicable indépendamment des conditions de prise en charge du patient (77), contrairement à d'autres tests qui dépendent des interactions cardio-pulmonaires chez les patients intubés et ventilés, tels que le *tidal volume challenge*, le *mini fluid challenge*, le test d'occlusion télé-expiratoire, et l'analyse de la variation de la pression pulsée (VPP) (76).

Enfin, il est important de souligner que la présence de précharge dépendance et la prédiction positive à l'expansion volémique ne justifient pas systématiquement l'administration d'un bolus de fluide. Une telle intervention est principalement pertinente en cas d'insuffisance circulatoire aiguë. En effet, un cœur sain fonctionne normalement en état de précharge dépendance et n'a pas besoin d'un apport supplémentaire en volume. Par ailleurs, l'évaluation bénéfice-risque peut suggérer de ne pas procéder à l'administration de fluide, notamment en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ou d'un syndrome de compartiment abdominal (78,79).

c. Risque du remplissage vasculaire

Environ 20 à 30% du volume de cristalloïde administré demeure dans le compartiment vasculaire à l'issue d'un remplissage vasculaire (21). De plus, leur effet est également limité dans le temps et il ne dépasse pas 40 minutes (80). Le remplissage vasculaire se fait donc au prix d'une augmentation du secteur interstitiel qui va entraîner de l'œdème au niveau des organes et leur dysfonction (63) (figure 9). Du fait de l'hypovolémie relative secondaire à l'extravasation de liquide, un nouveau remplissage vasculaire peut être à nouveau nécessaire pouvant entraîner un cercle vicieux. Cet œdème interstitiel est responsable de troubles de la diffusion de l'oxygène vers les tissus et d'une surcharge hydrique. Cette augmentation de la balance hydrique est un facteur de mortalité indépendant en réanimation, particulièrement dans les cas de choc septique (81).

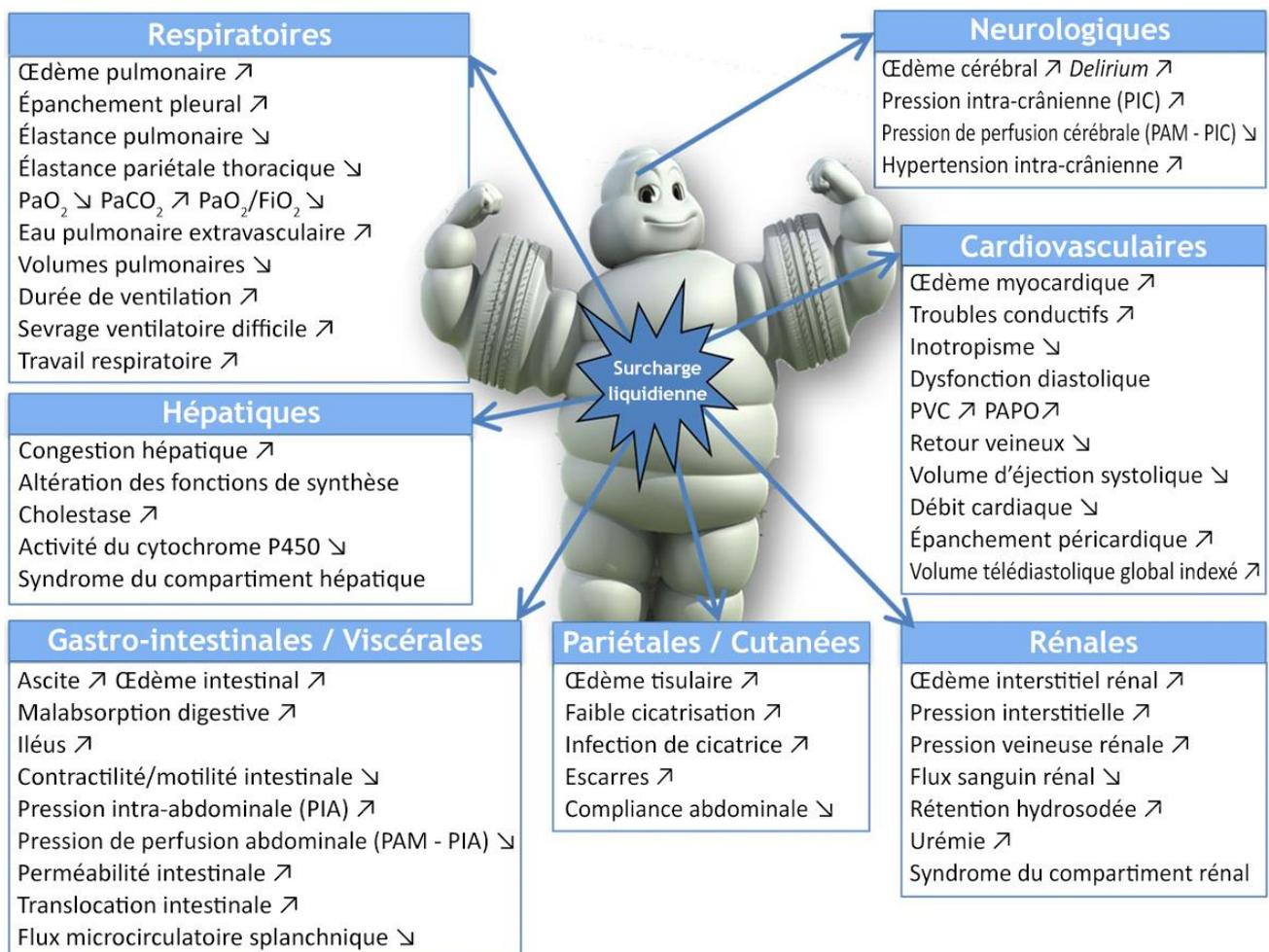


Figure 9 : Liste des conséquences organiques potentielles de la surcharge liquidienne en soins critiques. Adapté de (63).

FiO₂ : fraction inspirée en oxygène, PaCO₂ pression artérielle en dioxyde de carbone, PAM : pression artérielle moyenne, PaO₂ : pression artérielle en oxygène, PaO₂/FIO₂ : rapport PaO₂ sur FIO₂, PAPO : pression artérielle d'occlusion pulmonaire, PVC : pression veineuse centrale.

Enfin, il est important de souligner que la présence de précharge dépendance et la prédiction positive à l'expansion volémique ne justifient pas systématiquement l'administration d'un bolus de fluide. Une telle intervention est principalement pertinente en cas d'insuffisance circulatoire aiguë. En effet, un cœur sain fonctionne normalement en état de précharge dépendance et n'a pas besoin d'un apport supplémentaire en volume. Dans certains cas, l'évaluation bénéfice-risque peut suggérer de ne pas procéder à l'administration de fluide, même si cela semble théoriquement nécessaire, notamment en présence d'une dysfonction ventriculaire droite sévère, d'un SDRA ou d'un syndrome de compartiment abdominal (78,79).

d. Vers une approche personnalisée

Les recommandations d'experts de la *Surviving sepsis campaign* (82) concernant le remplissage vasculaire, fixées à 30 ml/kg durant les trois premières heures, ne proposent pas non plus de lignes directrices pour personnaliser le volume de fluide administré. Elles n'envisagent pas d'ajustements basés ni sur la situation clinique spécifique, ni sur le type de choc, ou les antécédents médicaux du patient, tels que la présence d'une cardiopathie.

Par exemple, un choc septique d'origine digestive, susceptible de provoquer un "troisième secteur", pourrait requérir une expansion volémique dépassant les 30 ml/kg recommandés. À l'opposé, dans le cas d'un choc septique découlant d'une pneumonie aiguë communautaire, l'administration de fluides pourrait aggraver un œdème pulmonaire, même avant d'atteindre les 30 ml/kg suggérés.

Face aux interrogations soulevées, certains auteurs suggèrent une stratégie plus personnalisée. Cette approche consiste en une expansion volémique initiale plus modeste, de 10 ml/kg, suivie d'une réévaluation clinique plus précoce, dès 1 heure. Cette évaluation précoce vise à identifier rapidement un état de précharge dépendance ainsi que la tolérance du patient à l'expansion volémique initiée. Elle inclut également la possibilité d'introduire rapidement un support vasopresseur si nécessaire (83). Cette méthode vise à optimiser l'efficacité de l'expansion volémique tout en minimisant les risques associés à une surcharge hydrique, en adaptant le traitement à la réponse individuelle du patient et à l'évolution de son état clinique (figure 10) (84).

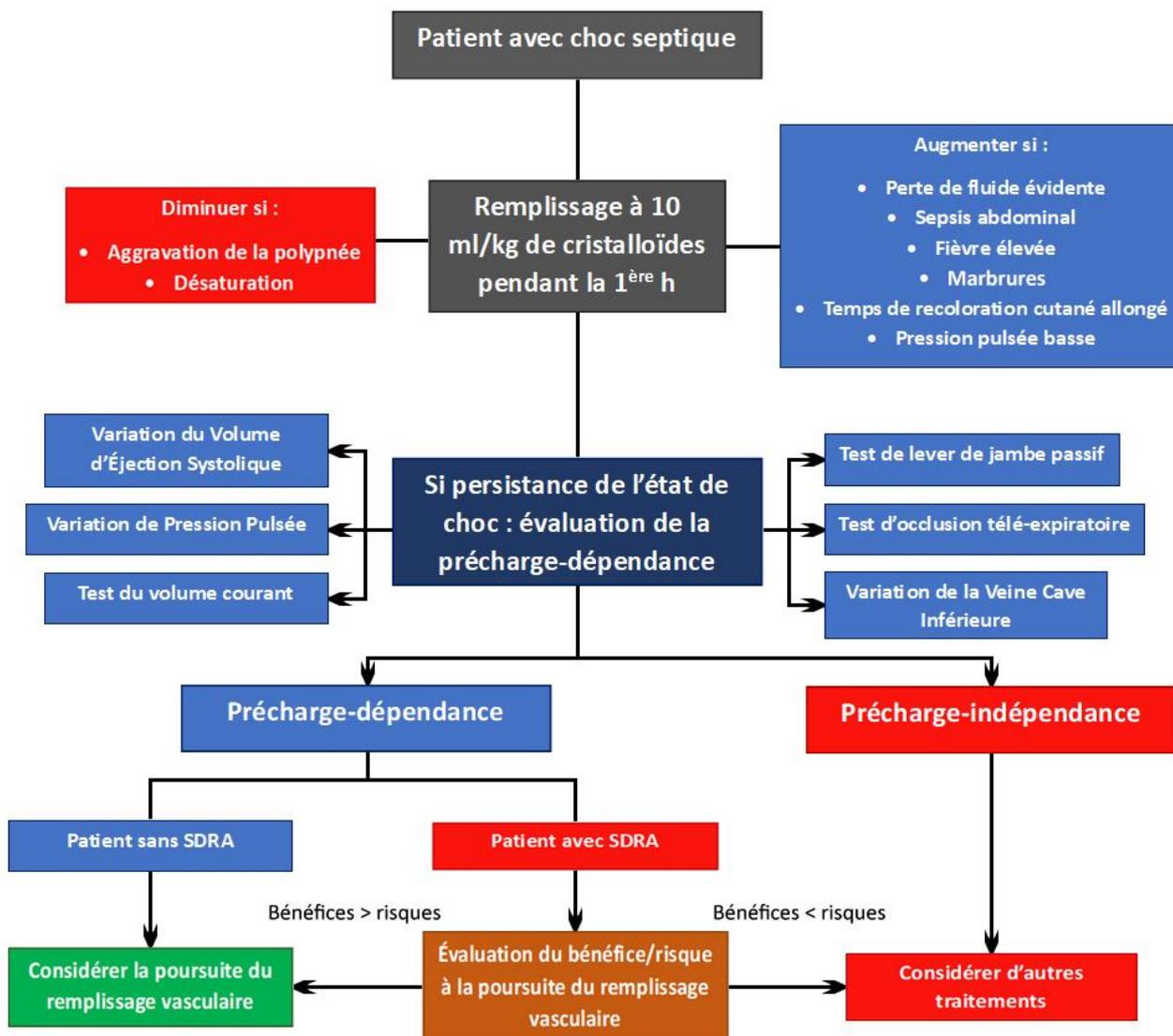


Figure 10 : Proposition d’algorithme de prise en charge précoce et personnalisée du choc septique. Adapté de (84).

B. Vasopresseurs

a. Noradrénaline

La noradrénaline est un agent vasopresseur principalement α_1 -agoniste qui induit une vasoconstriction tant veineuse qu'artérielle (85). C'est l'agent vasopresseur de première intention pour le traitement de l'hypotension artérielle de l'état de choc qui ne répond pas de manière satisfaisante à l'expansion volémique initiale avec pour objectif une PAM ≥ 65 (6). Cette recommandation s'applique

indépendamment de l'étiologie du choc, qu'elle soit septique, vasoplégique, ou même cardiogénique dès lors qu'une hypotension artérielle est associée (82,86,87).

Outre ses effets sur la pression artérielle, la noradrénaline a d'autres bénéfiques hémodynamiques. En recrutant le volume veineux non contraint en volume veineux contraint, elle possède un effet "*fluid-like*" en mimant les effets d'une expansion volémique (88). Des travaux récents ont bien démontré que l'administration précoce de noradrénaline en parallèle à l'expansion volémique optimise l'efficacité du remplissage vasculaire. Cette approche permet une utilisation moindre de fluides tout en renforçant leur efficacité (89). À la phase initiale d'un choc septique, elle exerce également un effet α_1 -agoniste qui améliore de manière significative l'inotropisme, contribuant à une amélioration de la fonction systolique cardiaque en cas de dysfonction systolique associée (90).

b. Arginine vasopressine

L'arginine vasopressine, qui est une molécule apparentée à l'hormone antidiurétique, agit sur les récepteurs vasculaires V_1 et permet une vasoconstriction indépendante des voies adrénergiques. Actuellement considérée comme l'agent vasopresseur de seconde ligne par la *surviving sepsis campaign* dans le choc septique après l'administration de noradrénaline (82), aujourd'hui, cette molécule se démocratise comme le vasopresseur de seconde ligne pour tous les états de choc. Son utilisation est recommandée lorsque la posologie de noradrénaline atteint 0,25 à 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minute}$, notamment à visée d'épargne catécholaminergique.

Le niveau de recommandation pour l'arginine vasopressine reste modéré, car elle n'a pas démontré de supériorité par rapport à la noradrénaline (91). Cependant, des observations suggèrent qu'elle pourrait présenter un intérêt particulier chez les patients souffrant d'insuffisance rénale aiguë dans le contexte d'un choc septique, où son administration serait associée à une fréquence moindre de recours à la dialyse (91).

C. Inotropes

a. Dobutamine

La dobutamine est l'agent inotrope de premier choix dans les cas de choc cardiogénique ou d'états de choc mixtes présentant une composante cardiogénique significative (87). Grâce à son action pharmacologique stimulant les récepteurs adrénergiques β_1 , β_2 et α_1 , elle exerce des effets inotrope, chronotrope et lusitrope positifs, tout en agissant comme vasodilatateur artériel et veineux (92). L'administration continue de

dobutamine entraîne une augmentation du DC et une réduction des RVS. Néanmoins, l'utilisation de la dobutamine comporte des risques, notamment en raison de la surcharge calcique intra-cardiomyocytaire qu'elle induit via son mécanisme d'action, ce qui augmente le risque d'arythmies. De plus, elle peut accroître la demande en oxygène myocardique, situation particulièrement problématique dans le contexte d'un infarctus du myocarde compliqué par un choc cardiogénique. Il est donc essentiel d'y recourir à la dose minimale efficace et de procéder à un suivi attentif du DC et de l'équilibre entre les besoins et la demande métabolique (93).

b. Autres agents inotropes

D'autres inotropes peuvent être utilisés dans l'arsenal thérapeutique du choc cardiogénique, mais classiquement pas en première intention. Dans une situation d'insuffisance circulatoire aiguë cardiogénique réfractaire, il semble logique de considérer l'assistance mécanique circulatoire temporaire plutôt que de cumuler les agents pharmacologiques (87).

i. *Sensibilisateur calcique*

Le lévosimendan agit en augmentant la sensibilité de la troponine C au calcium, ce qui lui confère un effet inotrope positif ainsi qu'une action vasodilatatrice. Malgré ces propriétés, l'utilité du lévosimendan dans le traitement du choc cardiogénique n'est pas clairement établie, ce qui fait qu'il n'est pas considéré comme un agent inotrope de première ligne pour cette indication (94). Néanmoins, il présente un intérêt pharmacologique particulier pour les patients traités sur le long terme par des bêtabloquants, en raison de son mécanisme d'action distinct qui peut compléter l'effet des thérapies existantes (92).

ii. *Inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5*

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5, comme la milrinone, agissent en empêchant la dégradation de l'adénosine monophosphate cyclique produisant ainsi des effets *adrenergic-like*, et ont notamment des effets inotrope et chronotrope positifs, ainsi qu'un effet vasodilatateur (87). Bien que la milrinone puisse théoriquement offrir un effet inotrope plus marqué que la dobutamine, elle n'est pas privilégiée en première intention compte-tenu des pratiques cliniques : cette réserve s'explique probablement par la fréquence plus élevée de ses effets indésirables, et par l'absence de différence significative en terme d'efficacité clinique entre la dobutamine et la milrinone (95).

III. MONITORAGE HÉMODYNAMIQUE

Le monitoring hémodynamique, associé à l'examen clinique, est indispensable pour établir le diagnostic de défaillance circulatoire et d'en déterminer les mécanismes sous-jacents et d'ainsi guider les thérapeutiques entre le remplissage vasculaire, les vasopresseurs ou les inotropes. Une approche critique et cliniquement avisée est indispensable dans le processus de prise de décision médicale. L'ensemble des données hémodynamiques recueillies doit être intégré dans une évaluation multiparamétrique du patient, afin de fournir une prise en charge globale et individualisée (96) (figures 11 et 12). De multiples dispositifs sont disponibles afin d'assurer le monitoring hémodynamique mais ils ne sont pas équivalents. Les dispositifs de monitoring hémodynamique peuvent être plus ou moins invasifs. Les systèmes plus invasifs permettant d'avoir des mesures plus fiables du DC et des informations supplémentaires pouvant potentiellement permettre une meilleure personnalisation de la prise en charge chez les patients les plus sévères.

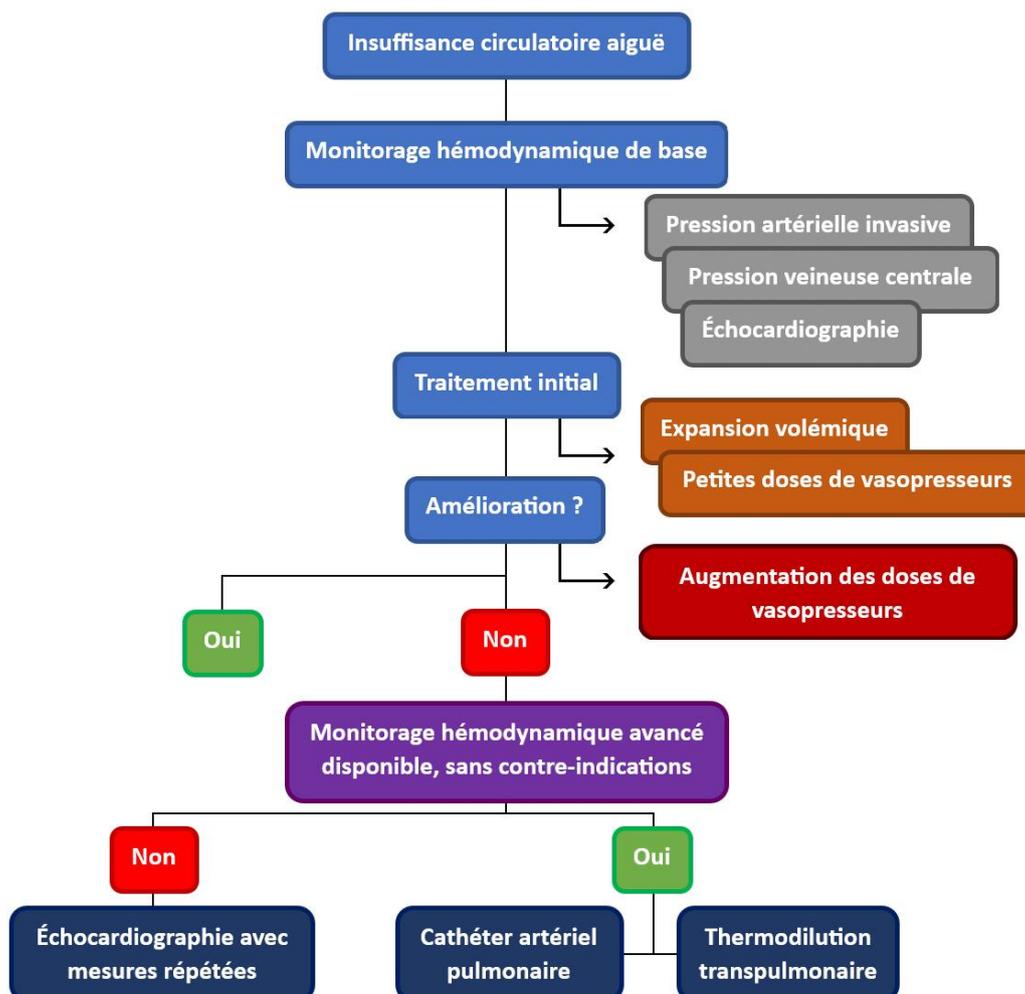


Figure 11 : Proposition d'algorithme pour le choix du dispositif de monitoring dans l'insuffisance circulatoire aiguë. Adapté de (97).

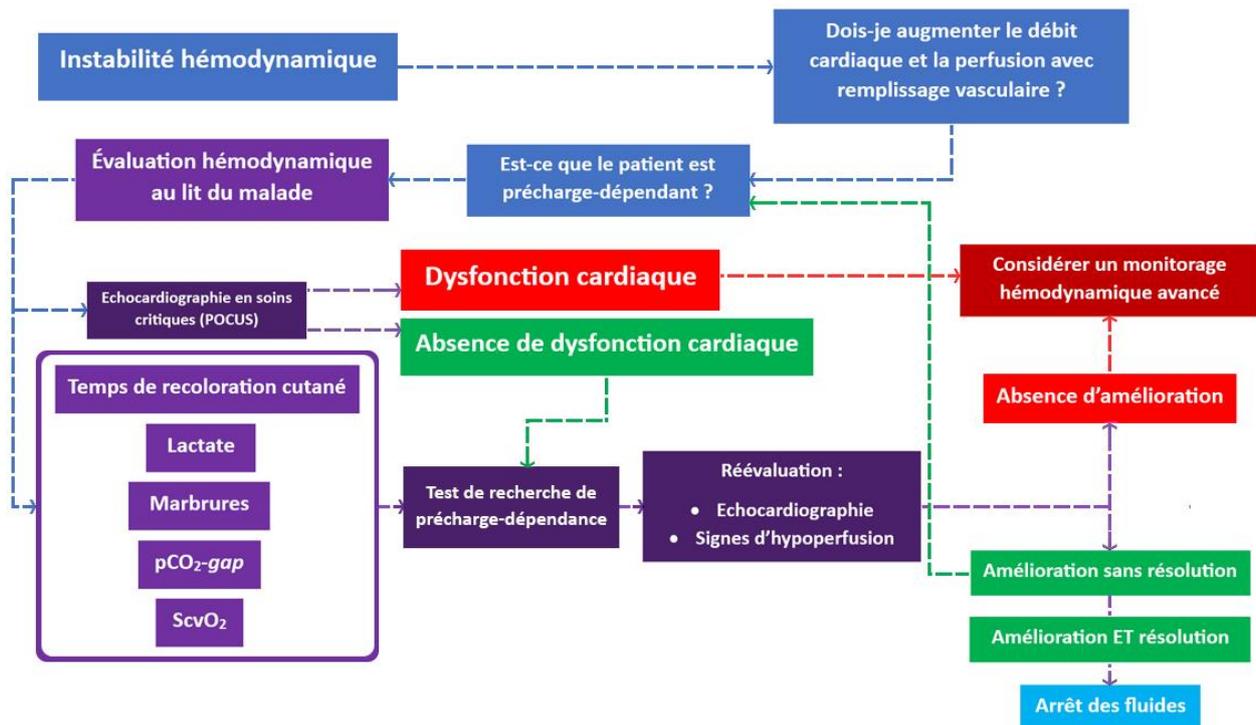


Figure 12 : Monitoring hémodynamique et algorithme de proposition d'évaluation de la précharge dépendance en pratique clinique pour l'insuffisance circulatoire aiguë. Adapté de (98).

pCO₂-gap : gradient artérioveineux de pCO₂, *SvO₂* : saturation du sang veineux mêlé en oxygène

A. Monitoring hémodynamique de base

Selon les recommandations internationales d'experts, le monitoring hémodynamique fait partie intégrante de la prise en charge d'un épisode d'insuffisance circulatoire aiguë (1,99). Il est recommandé que tout patient en état de choc recevant un traitement par amines vasopressives soit équipé d'une voie veineuse centrale et d'un cathéter artériel périphérique. Ces dispositifs permettent la mesure de divers paramètres hémodynamiques importants, telles que la pression artérielle invasive ou la PVC.

La pression artérielle diastolique (PAD) est physiologiquement déterminée par le tonus artériel, et est généralement basse en cas de choc septique ou vasoplégique. Récemment, le « *diastolic shock index* » a été proposé pour estimer davantage le degré de vasodilatation. Ce rapport entre la FC et la PAD prédit mieux la mortalité en cas de choc septique que les autres variables séparément (100). La PAM détermine la pression de perfusion des organes, ce qui constitue donc un objectif thérapeutique, et la personnalisation de ce niveau cible de la PAM pour le support vasopresseur est important (101–103). La pression pulsée (PP) est liée à l'élastance artérielle et au VES et permet donc de différencier certains profils de choc cardiogénique ou hypovolémique (104). Enfin, la VPP chez les patients sous ventilation mécanique peut également être utile pour détecter la précharge dépendance, bien que cet indice ait de nombreuses limitations (105).

La PVC ne représente certes pas un bon indice statique de précharge dépendance en dehors de valeurs extrêmes. Mais une augmentation importante de cette dernière peut être en faveur d'une dysfonction cardiaque. Également, il représente la pression d'aval de la perfusion d'organe et pourrait être utilisé pour personnaliser le niveau de PAM, notamment pour la perfusion rénale (106).

En outre, la combinaison d'un cathéter veineux central en position cave supérieure et d'un cathéter artériel périphérique permet également de mesurer la lactatémie artérielle, la $ScvO_2$, et le $pCO_2\text{-gap}$, fournissant des données précieuses sur l'efficacité des traitements entrepris par le suivi de leur cinétique d'évolution. Ces informations biologiques, complétées par des analyses biologiques standards, jouent un rôle important dans le diagnostic de l'état de choc et dans l'évaluation des lésions d'organes.

Ce monitoring hémodynamique basique peut être suffisant chez les patients s'améliorant rapidement après le traitement initial. Il est cependant insuffisant lorsque que l'état de choc persiste dans le temps ou s'aggrave. Notamment, il est bien démontré que suivre les effets du remplissage vasculaire sur la PAM ou la FC ne permet pas de suivre les changements du DC (67,107). Dès lors, effectuer un remplissage vasculaire sans un suivi précis et sans évaluation de la précharge dépendance peut être risqué, puisque les effets des bolus de fluide ne sont pas toujours prévisibles sans monitoring hémodynamique adéquat (74,108). Ainsi, la conférence de consensus de l'*European Society of Intensive Care Medicine* préconise la mise en place d'un monitoring du DC chez les patients ne répondant pas au traitement initial (1).

B. Monitoring du débit cardiaque par analyse du contour de l'onde de pouls

Il existe de nombreux dispositifs de monitoring hémodynamique qui utilisent l'analyse du contour de l'onde de pouls à partir de la forme du signal de pression artérielle (PA). La forme et l'amplitude de l'onde de pouls dépendent du VES et la technique d'analyse du contour de l'onde de pouls permet d'estimer le DC à partir de la forme de la courbe de PA (109) : l'amplitude de la partie systolique de la courbe de pression artérielle dans l'aorte est proportionnelle au VES et inversement proportionnelle à la compliance artérielle. Une telle estimation nécessite une analyse géométrique précise du « contour du pouls » périphérique et des hypothèses fiables concernant les caractéristiques physiologiques de l'arbre artériel.

$$\text{Aire sous la partie systolique de la courbe de PA} = k \times \text{VES}$$

PA : pression artérielle, VES : volume d'éjection systolique

La constante k est fonction de la compliance et de la résistance artérielle. Elle est estimée selon les données morphologiques du patient comparées à de larges bases de données démographiques (110). Il est également important de rappeler que la PA aortique et périphérique sont liées par un phénomène d'amplification, majoritairement dépendant du niveau de résistance artérielle, rendant ces deux mesures de PA différentes (110). Ces résistances artérielles sont modifiées dans le contexte de choc septique ou d'administration de vasopresseurs.

Bien que permettant une analyse en temps réel du DC (111,112), sans calibration externe, il n'est pas possible d'avoir une mesure du DC fiable. Dans le cadre des soins critiques, où les patients présentent souvent des états hémodynamiques complexes et instables, l'exactitude du monitoring est cruciale pour guider efficacement la prise en charge thérapeutique. Ainsi, la sélection des dispositifs de monitoring doit se faire avec discernement, en privilégiant ceux dont la fiabilité et la précision ont été validées pour une utilisation en soins intensifs (97).

C. Echocardiographie

L'échocardiographie joue un rôle crucial dans le monitoring discontinu du DC, l'évaluation de la contractilité ventriculaire gauche, l'analyse de la fonction ventriculaire droite, et constitue l'unique modalité d'examen permettant une analyse dynamique visuelle cardiovasculaire (113). Elle offre en outre la possibilité d'examiner la structure cardiaque, de détecter la présence d'un cœur pulmonaire aigu ou chronique, d'identifier un épanchement péricardique, des végétations, ou des anomalies de la cinétique segmentaire. Bien que largement accessible, l'échocardiographie exige une formation approfondie pour éviter les erreurs d'interprétation et maximiser son utilité (114). Aujourd'hui, elle est considérée comme un outil quasi-indispensable dans la prise en charge des états de choc dès les phases initiales, fournissant une vue d'ensemble précieuse de l'état cardiovasculaire du patient. Son usage s'est tellement généralisé en soins critiques qu'elle tend à être intégrée comme un élément de base du monitoring (115).

Cependant, l'échographie nécessite une formation spécifique, souvent dispensée via un système de mentorat, et une pratique régulière pour maintenir la compétence. L'interprétation des images étant fortement opérateur-dépendante, il est crucial de connaître à la fois les avantages et les limites de cette technique (114).

En échocardiographie, la recherche de précharge dépendance peut être effectuée, par exemple, en mesurant la variation respiratoire de la vitesse maximale de l'intégrale temps-vitesse (ITV) aortique chez les patients intubés et ventilés en état de choc (116). Cette précharge dépendance peut aussi être évaluée par

l'observation des variations du DC lors d'un PLR, en analysant l'ITV sous-aortique, à condition que les mesures soient reproductibles (76).

D. Monitoring hémodynamique avancé

a. Cathéter artériel pulmonaire

Le CAP, ou cathéter de Swan-Ganz, est un cathéter central spécialisé conçu pour l'insertion veineuse, généralement dans le territoire cave supérieur, et muni d'un ballonnet à son extrémité. Ce ballonnet permet au cathéter de se déplacer avec le flux sanguin veineux à travers le cœur droit jusqu'à une branche de l'artère pulmonaire (117). Initialement développé dans les années 1970 comme outil diagnostique, son usage était répandu dans les unités de soins intensifs jusqu'aux années 1990 pour diverses applications comme la mesure du DC, la titration des amines vasopressives, le diagnostic de SDRA avec une PAPO < 18 mmHg (un critère qui n'est plus utilisé dans la définition de Berlin pour le SDRA depuis 2012), le diagnostic d'hypertension pulmonaire, et l'évaluation de l'œdème pulmonaire cardiogénique, ainsi que pour l'analyse de l'équilibre entre les besoins et les apports en oxygène (118).

Le CAP permet la mesure intermittente du DC grâce à la technique de thermodilution pulmonaire reposant sur le principe de Stewart-Hamilton et représente la technique *gold-standard*. Certains cathéters spécifiques permettent également la mesure semi-continue du DC toutes les 120 secondes en se basant sur les données des 3 à 5 dernières minutes (période de moyennage). Mais cela ne représente pas un monitoring continu, ne permettant pas de détecter des changements rapides et brefs de DC lors de la réalisation de tests de détection de précharge dépendance (119).

L'utilisation du CAP a diminué ces dernières années suite à des études démontrant une absence de bénéfice sur les stratégies visant à maximiser le DC (120), les effets potentiellement délétères, ou l'absence d'effet clinique significatif (121,122). Cette baisse d'utilisation coïncide avec l'avènement d'autres méthodes de monitoring hémodynamique, telles que l'échocardiographie ou la thermodilution transpulmonaire (123). Cependant, des études plus récentes suggèrent l'utilisation du CAP dans certaines situations ou chez certains profils de patients. De récents travaux ont montré une amélioration du pronostic des patients en état de choc cardiogénique monitoré avec un CAP, avec une moindre mortalité hospitalière, un temps d'hospitalisation plus court et sans une majoration du risque de complications (124,125).

b. Thermodilution transpulmonaire avec analyse du contour de l'onde de pouls

Développé au début des années 2000, ce système avancé de monitoring hémodynamique nécessite deux cathéters : un cathéter veineux central standard, de préférence situé dans la veine cave supérieure, et un cathéter artériel doté d'une thermistance à son extrémité. En injectant trois bolus de 15 mL de sérum physiologique froid dans le cathéter veineux central, la thermistance, placée dans le flux artériel, détecte les variations de température causées par la thermodilution transpulmonaire. Cette technique fournit une estimation précise du DC grâce à une calibration externe (110,126). De plus, l'analyse continue du contour de l'onde de pouls offre des mesures en temps réel du DC et de ses fluctuations.

Contrairement aux méthodes non calibrées d'analyse du contour de l'onde de pouls, la thermodilution transpulmonaire permet de calculer avec précision le coefficient « k » à tout moment, assurant ainsi une évaluation fiable du VES. La technique de thermodilution transpulmonaire, associée à l'analyse du contour de l'onde de pouls, offre une période de moyennage des mesures réduites, permettant une évaluation fiable de la précharge dépendance. Elle permet de détecter une variation immédiate du DC, avec un seuil de réponse qui varie selon le test effectué. Par exemple, un patient est considéré comme précharge dépendant si une variation de 10% est observée lors de la réalisation d'un PLR (126) ou d'un seuil de 5% pour un test d'occlusion télé-expiratoire (127). Cette méthode permet également une évaluation hémodynamique exhaustive, incluant des informations telles que le DC ou l'IC, la variation du volume d'éjection systolique (VVES), la VPP, l'index de fonction cardiaque (IFC), la fraction d'éjection ventriculaire globale, le volume télédiastolique ventriculaire global (VTDG), l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV), et l'index de perméabilité vasculaire (IPVP) (111).

Le monitoring hémodynamique avancé est particulièrement pertinent pour les cas sévères, mais requiert une expertise spécifique de la part des opérateurs, n'est pas sans risques ni contre-indications, et est marqué par son caractère invasif. Bien que recommandé, son accessibilité reste limitée dans certains services de réanimation, notamment en raison du coût élevé des dispositifs nécessaires, ce qui accentue les contraintes de son utilisation. Face à ces enjeux, il est impératif de rechercher des alternatives moins invasives, capables de fournir des informations fiables sur le DC, tout en minimisant à la fois les risques, les désavantages et les coûts associés.

IV. INDEX DE PERFUSION

A. Généralités

a. Définitions

L'index de perfusion (IP) est un paramètre calculé à partir du signal de saturation en oxygène pléthysmographique (SpO_2), qui est mesuré par un capteur utilisant la photopléthysmographie digitale et émettant de la lumière rouge et infrarouge. Les longueurs d'onde utilisées pour la lumière rouge et infrarouge sont typiquement de 660 nm et 940 nm, respectivement, ces fréquences étant absorbées différemment par la désoxyhémoglobine et l'oxyhémoglobine. L'IP est déterminé en analysant le rapport entre la composante pulsatile du signal SpO_2 , qui varie avec les battements cardiaques, et la composante constante, qui reste inchangée (128) (figure 13).

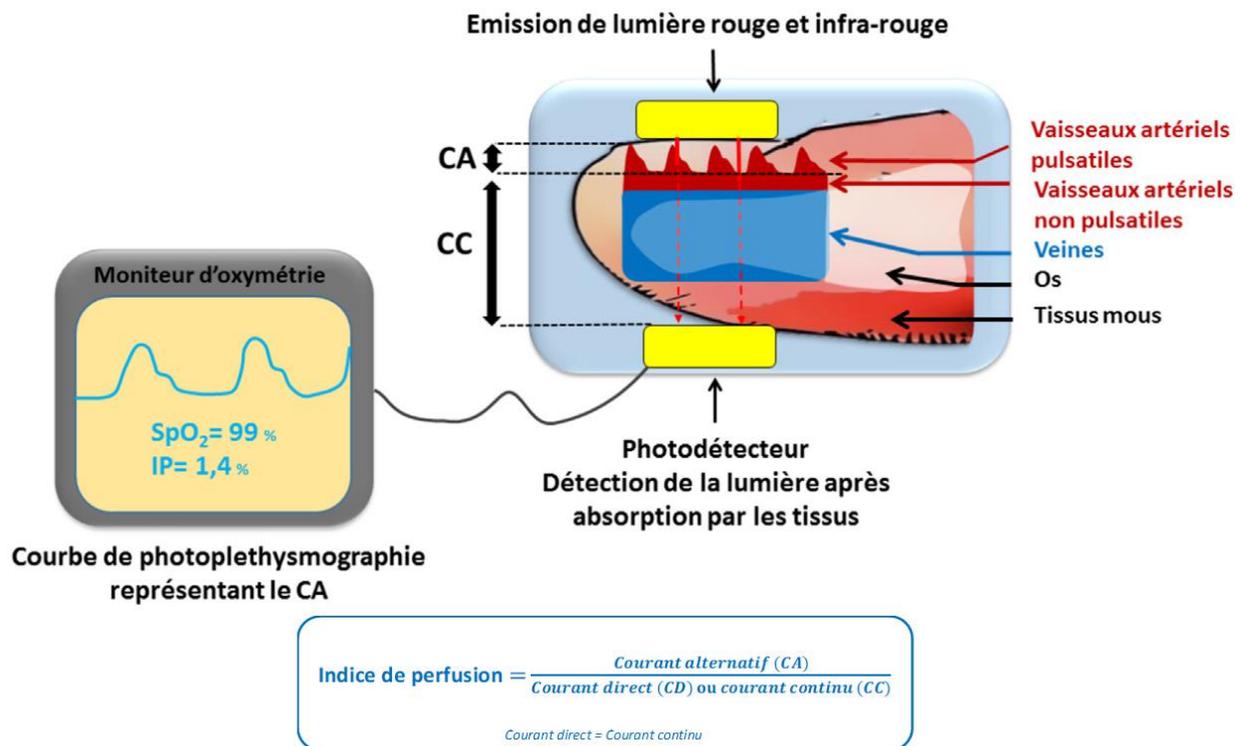


Figure 13 : Fonctionnement général de l'index de perfusion. Adapté de (128).

CA : courant alternatif, CC : courant continu, IP : index de perfusion, SpO_2 saturation en oxygène photopléthysmographique

Avec l'onde de pouls se propageant, et donc le cycle cardiaque, il en résulte des variations d'absorption de la lumière avec une absorption maximale pendant la systole. Le signal électrique ainsi généré est reçu par la cellule photodélectrice puis converti en courant électrique alternatif (CA) pour la portion pulsatile vasculaire, tandis que la portion non pulsatile est convertie en courant continu (CC), et correspond à la portion du signal lumineux absorbée par les tissus mous, les veinules, les capillaires ou encore les os (129).

$$IP = \frac{\textit{partie pulsatile du signal de photopléthysmographie}}{\textit{partie non – pulsatile du signal de photopléthysmographie}}$$

IP : index de perfusion

L'IP est considéré comme périphérique (IPp) lorsqu'il est mesuré à l'aide d'un capteur placé sur un site périphérique tel que le doigt, et est désigné comme "viscéral" ou "central" lorsqu'il est obtenu via un capteur interne, par exemple, au niveau de la muqueuse urétrale sous-vésicale (130). Initialement, l'IPp servait à vérifier la qualité du signal obtenu par photopléthysmographie. Cependant, avec le temps, son usage s'est étendu à d'autres applications et indications, révélant son potentiel comme outil de monitoring hémodynamique non seulement pour confirmer la fiabilité du signal de SpO₂, mais aussi pour évaluer la perfusion périphérique et, par extension, l'état circulatoire du patient (131).

b. Déterminants

i. *Volume d'éjection systolique et tonus vasomoteur*

Bien que les mécanismes exacts influençant l'IP soient complexes et non entièrement élucidés, il est généralement admis que cet index intègre à la fois les aspects de l'hémodynamique centrale, comme le VES, et les aspects de l'hémodynamique périphérique, tels que le tonus vasculaire. L'IP est vraisemblablement proportionnel au VES, et donc indirectement au DC ou à l'IC, et il est inversement proportionnel au tonus vasculaire. Il est important de noter que cette relation avec le tonus vasculaire concerne uniquement la composante pulsatile du signal, assumant que la composante non-pulsatile reste stable. Par conséquent, une augmentation du VES ou une diminution du tonus vasculaire entraîne une hausse de l'IP, tandis qu'une baisse du VES ou une hausse du tonus vasculaire produit l'effet contraire (132).

$$IP \propto \frac{\textit{volume d'éjection systolique}}{\textit{tonus vasculaire}}$$

IP : index de perfusion

ii. Variabilité de constance de la portion pulsatile

Comme expliqué ci-dessus, la relation de l'IP avec le VES et le tonus vasomoteur s'applique principalement à la composante pulsatile du signal. Cependant, bien que la portion continue du signal soit supposée rester « constante », cette constance n'est pas toujours observée dans la pratique. Divers facteurs peuvent influencer l'absorption lumineuse de cette portion continue, modifiant ainsi le signal de l'IP. Par exemple, en cas de congestion veineuse ou lors de variations importantes du RV, l'augmentation du calibre des veinules et des capillaires peut modifier l'absorption lumineuse de la portion continue du signal. De même, la position du membre mesuré (qu'il soit en position déclive ou proclive), l'utilisation de la ventilation mécanique, et même l'administration de vasopresseurs, peuvent tous influencer la portion non pulsatile du signal mais dans une moindre proportion que les deux premiers exemples cités. Ces variations indiquent que le signal de l'IP peut être affecté par des changements physiologiques et des interventions médicales, ce qui souligne l'importance de prendre en compte ces facteurs lors de l'interprétation des mesures de l'IP pour assurer une évaluation précise de la perfusion tissulaire et de l'état hémodynamique du patient (128).

c. Valeurs normales et unités

L'IPp est exprimé en pourcentage, car il représente le rapport entre deux composantes d'un même signal (mesuré en volts), dont l'unité s'annule lors du calcul. En pratique, l'IPp varie généralement entre 0,2% et 20%, avec une valeur médiane autour de 4,3% (2,9% – 6,2%) (132,133). À cause de variations très importantes, même chez des individus volontaires sains, il est difficile de proposer des valeurs normales précises à ce paramètre et certains auteurs proposent des valeurs physiologiques de $2,2\% \pm 2,0$ (134) ou $3,5\% \pm 2,4$ (135). Cependant, dans la pratique clinique et selon les études publiées, l'intérêt de l'IPp réside moins dans la mesure de valeurs absolues que dans l'observation de ses variations (128,132).

Les changements dans l'IPp peuvent indiquer des modifications de l'état hémodynamique du patient, y compris des réponses à des interventions thérapeutiques. Ainsi, plutôt que de se concentrer sur une valeur spécifique de l'IPp, les cliniciens se focalisent sur les variations de cet indice pour évaluer la perfusion périphérique et ajuster les stratégies de prise en charge en conséquence.

Dépendant du tonus vasomoteur, l'IP est ainsi relié au tonus sympathique et parasympathique : en dehors de situation de perfusion de vasopresseurs, si le tonus sympathique augmente alors l'IP diminue témoignant d'une vasoconstriction et inversement, si le tonus parasympathique est prédominant, l'IP augmentera secondairement à la vasodilatation (figure 14).

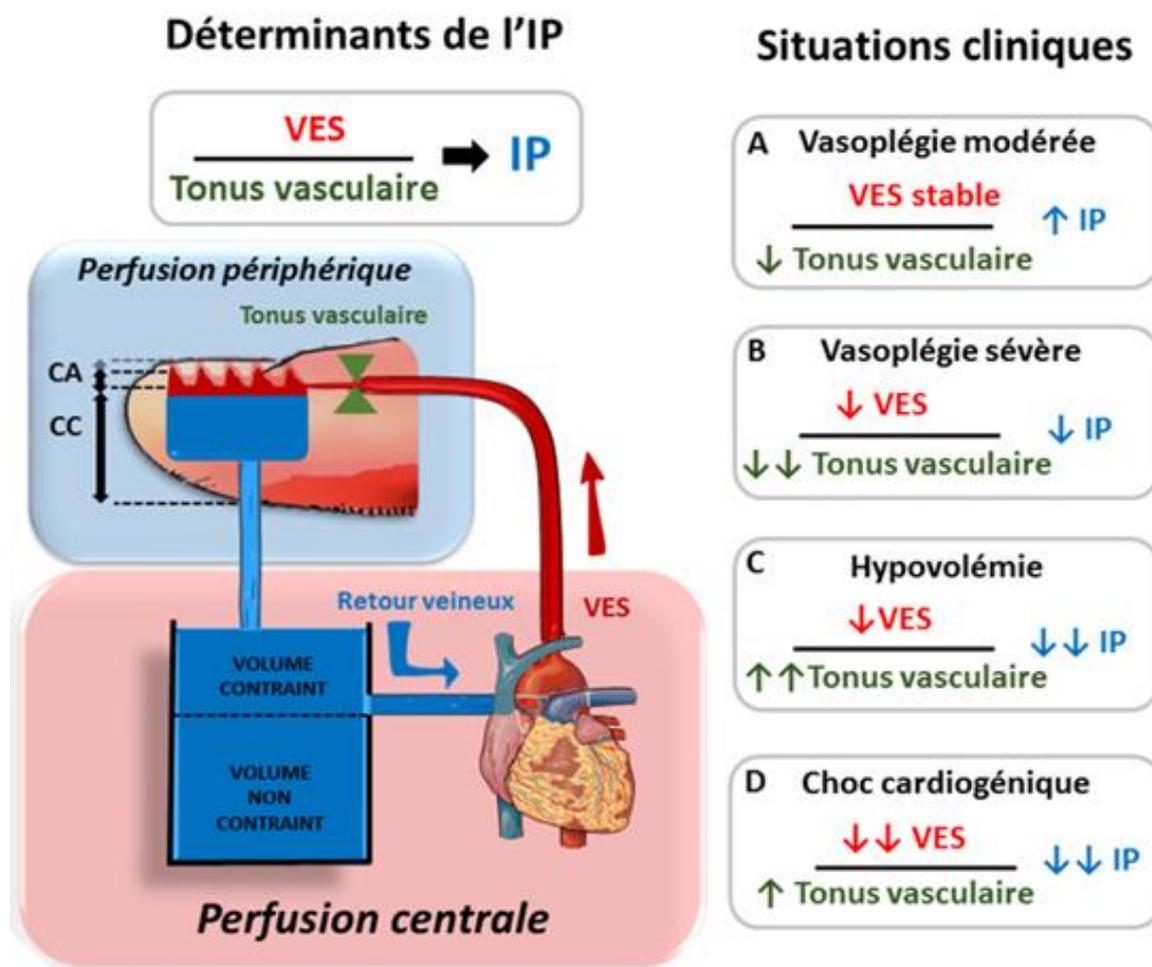


Figure 14 : Déterminants de l'index de perfusion et ses variations. Adapté de (128).

IP : index de perfusion, *VES* : volume d'éjection systolique.

B. Applications cliniques en soins critiques

a. Marqueur de gravité

i. En réanimation

Dès 2002, Lima et al., démontrent que l'IPp diminue lors de la prise en charge initiale des états de choc septiques et théorisent que cela est corrélé à la suractivation compensatrice du système sympathique pour le maintien de l'homéostasie, et donc à une vasoconstriction intense (134). Ces observations sont conformes à d'autres résultats concernant l'insuffisance circulatoire aiguë septique, qui est pourtant caractérisée comme distributive. Cette constatation peut s'expliquer par la physiopathologie spécifique de la redistribution du flux sanguin avec des niveaux de vasoconstriction et de vasodilatation différents en fonction des organes : la vasoconstriction est plus importante dans certains territoires comme la peau et impacte très probablement la

mesure de l'IPp digital (136). Néanmoins on peut imaginer une altération de la fonction myocardique dans ce cas (IP bas), bien que non évoquée par les auteurs (52).

Sur la base de ces informations, il est reconnu qu'un état de choc plus grave correspond à un IP plus bas. Un faible IP est considéré comme un indicateur prédictif de mauvais pronostic de survie en soins critiques. Par exemple un IP < 1,4% indique une hypoperfusion tissulaire lors des états de choc (134), et dans le cas du sepsis ou du choc septique, un IP < 0,3% prédit le besoin de traitement vasopresseur (161) et un IP < 0,2% est un facteur indépendant de mortalité (162). On peut citer également que l'IP est un marqueur de mauvais pronostic à 30 jours et un facteur de risque de mortalité si $\leq 0,6\%$ après la phase initiale de réanimation d'un état de choc, toutes causes confondues (AUC ROC : 0,835). Une relation dose-réponse a été observée avec une mortalité à 30 jours augmentée également pour des valeurs d'IP comprises entre 0,6% et 1,4%, mais dans une moindre proportion que pour un IP $\leq 0,6\%$. Cette relation disparaît pour un IP $\geq 1,4\%$ (120), permettant de distinguer trois stades : IP très altéré, IP moyennement altéré et IP normal, selon les mêmes seuils de 0,6% et 1,4% (139). Enfin, en dernier exemple, on peut noter qu'en post-arrêt cardiaque pré-hospitalier, l'IP moyen mesuré durant les 30 minutes suivant la reprise de l'activité circulatoire spontanée est directement lié au pronostic neurologique à 30 jours (133).

ii. Au bloc opératoire

Ces constatations ont également été confirmées dans le contexte post-opératoire de chirurgies majeures, notamment viscérales, où l'altération de marqueurs de perfusion périphérique tels que le TRC (temps de recoloration cutané), l'IP ou le gradient thermique avant-bras/doigt était liée au risque de complications (140). Dans une étude observationnelle, *Agerskov et al.* ont trouvé qu'un IP altéré était associé à une augmentation de la mortalité et de la morbidité en post-opératoire chez les patients admis en urgence chirurgicale : un IP $\leq 0,5\%$ était associé à une mortalité à 30 jours de 19% (contre 10% pour un IP > 0,5%), et un IP $\leq 1,5\%$ à une mortalité de 16% (contre 8% pour un IP > 1,5%), de manière significative (141).

b. Gestion du remplissage vasculaire

Lorsque le tonus vasomoteur reste stable, comme lors d'un état de choc stabilisé où la dose de vasopresseur est constante, on considère que les variations de l'IP reflètent des changements du DC (142). Par conséquent, l'IP peut être utilisé comme un substitut du DC pour évaluer la précharge dépendance. Une augmentation de 9% de l'IP (arrondie à 10% pour la pratique clinique) suite à un PLR ou une hausse de 2,5% après un test d'occlusion télé-expiratoire témoignent d'une prédiction positive de réponse à l'expansion volémique (143,144). Des équipes ont également examiné les variations respiratoires de l'IP, désignées sous

le terme d'index de variabilité pléthysmographique chez les patients sous ventilation mécanique, révélant que cet indicateur peut prédire la précharge dépendance avec autant de précision que la VPP (145,146). Ainsi, l'IP offre une méthode alternative pour orienter le remplissage vasculaire chez des patients les moins graves pendant au cours des états de choc, lorsque le monitoring direct du DC n'est pas accessible par les moyens conventionnels.

c. Épuration extra-rénale

Des applications cliniques supplémentaires concernant l'utilisation de l'IP en soins critiques ont été identifiées. Notamment, l'IP peut servir à prédire l'occurrence d'une hypotension pendant la dialyse (que celle-ci soit intermittente ou continue) chez les patients en soins intensifs. Si l'IP mesuré juste avant le début de la dialyse $< 1,8\%$, cela indique un risque élevé d'hypotension perodialytique, avec une valeur prédictive positive de 80%, une valeur prédictive négative de 100%, une sensibilité de 100%, une spécificité de 56% et une AUC ROC à 0,721 (147).

d. Sevrage ventilatoire

L'augmentation de l'IP a été identifiée comme un facteur prédictif potentiel de succès dans les épreuves de sevrage ventilatoire. Cette application repose sur le principe que l'augmentation de l'IP reflète une hausse très probable du DC, que l'IP permet d'extrapoler. Un seuil d'augmentation de 40% par rapport à la valeur de base a été proposé comme indicateur de succès pour le sevrage ventilatoire (148,149).

C. Limites

a. Absence de valeurs normales fiables établies

Les valeurs de l'IP ne se distribuent pas selon une loi normale, et l'éventail des valeurs considérées comme « normales » est très large, montrant une variabilité significative non seulement d'un individu à l'autre mais aussi d'un dispositif de mesure à l'autre. Il est donc plus pertinent de se concentrer sur les variations de l'IP par rapport à l'état de base d'un même individu, plutôt que sur une simple comparaison entre différents individus ou dispositifs, en raison du manque de reproductibilité (134,136). La relation de l'IP avec le DC et le tonus sympathique peut compliquer son interprétation. Par conséquent, son analyse devrait se limiter à de courtes périodes pendant lesquelles l'un de ces deux déterminants reste stable, permettant ainsi de se concentrer uniquement sur le DC, par exemple. Malgré l'influence de ces deux variables distinctes, la valeur

pronostique de l'IP demeure et cela est dû au fait que, généralement, le DC et le tonus sympathique varient dans le même sens (150).

b. Circulation extra-corporelle

Une autre limitation, très circonstancielle, concerne les patients sous circulation extracorporelle au bloc opératoire, mais également ceux sous ECMO veino-artérielle par extension, chez lesquels la pulsatilité est altérée compte-tenu du flux continu inhérent à la pompe. L'absence de pulsatilité, essentielle pour le calcul précis de l'IP par photopléthysmographie, rend cet index très limité chez ces patients (132).

c. Situations pathologiques cardiovasculaires interférentes avec la pulsatilité du signal

Des facteurs limitants d'origine cardiovasculaire peuvent aussi entraver l'interprétation de l'IP, notamment la présence d'une occlusion vasculaire (soit artérielle, soit veineuse) au niveau ou en amont du site de mesure, ainsi qu'une insuffisance tricuspide majeure (129,151). Ces conditions pathologiques affectent la pulsatilité de différentes manières : une occlusion vasculaire diminue le flux sanguin vers le site de mesure, rendant les données de l'IP peu fiables, tandis qu'une insuffisance tricuspide majeure provoque une régurgitation valvulaire significative qui perturbe l'IP. Dans le cas de l'insuffisance tricuspide, la pulsatilité observée dans le signal peut être en partie attribuée à la pulsatilité veineuse plutôt qu'aux variations directes de l'éjection ventriculaire gauche, dans un contexte de tonus vasculaire constant (152).

d. Défaut de qualité du signal

Enfin, un autre défi majeur dans l'utilisation de l'IP est le risque de mauvaise qualité du signal obtenu. Le capteur utilisé pour mesurer l'IPp est généralement placé à l'extrémité d'un doigt et plusieurs facteurs peuvent compromettre la qualité ou la continuité du signal. Parmi ces facteurs figurent la froideur des extrémités (131), qui peut être courante chez les patients de soins critiques dans le contexte de vasoconstriction secondaire à l'état de choc ou la perfusion de vasopresseur. De plus, en contexte de soins intensifs, il existe un risque fréquent que le capteur soit retiré, intentionnellement ou non, par le patient lui-même (auto-ablation) ou par d'autres (hétéro-ablation), entraînant une perte de signal (133).

D. Index de perfusion urétrale

Actuellement, le nombre de dispositifs disponibles sur le marché permettant un monitoring continu de la perfusion tissulaire est limité et beaucoup ne sont encore qu'au stade de prototype. La mesure continue de l'IPu offre une approche novatrice de monitoring qualifiée de « centrale » ou « viscérale », par opposition à la mesure obtenue via un capteur de saturation en oxygène périphérique classique (IPp). L'IPu s'appuie sur le même principe que l'IPp, à savoir la variation du signal pulsatile par rapport au signal continu, et est influencé par des facteurs similaires tels que la vasomotricité ou le VES. L'IPu est mathématiquement défini par le même rapport des signaux que celui utilisé pour l'IPp, mais il est mesuré au niveau urétral. Toutefois, l'IPu est tout particulièrement affecté par d'autres facteurs telles que la saturation tissulaire en oxygène du tissu en contact et la concentration en hémoglobine tissulaire de la muqueuse urétrale. Il existe une relation de proportionnalité qui est la suivante :

$$IPu \propto \int_{t_1}^{t_2} ([tHb](t)(1 + StO_2(t)))dt$$

IPu : index de perfusion urétrale, tHb : concentration totale en hémoglobine, StO₂ : saturation tissulaire en oxygène

Ce dispositif s'affranchit des contraintes périphériques pour offrir une mesure « centrale », permettant un monitoring continu de l'IPu. Plusieurs équipes ont déjà expérimenté ce prototype, tant sur des modèles animaux (153) qu'au bloc opératoire chez l'humain (130,154). Mini-invasif, il est particulièrement adapté pour une utilisation au lit du patient et simplifie peu le matériel médical car le sondage vésical est couramment utilisé et recommandé dans la prise en charge de l'insuffisance circulatoire aiguë (82).

V. RATIONNEL DU PROJET

Le système IKORUS (Vygon, Écouen, France) est un dispositif innovant permettant le monitoring en continu de l'IPu. Dans un travail préliminaire réalisé au bloc opératoire, Dépret et al. ont montré que l'utilisation d'un tel dispositif était fiable et sécuritaire (130). Ils décrivent également une corrélation positive entre les variations de l'IPu et de la PAM et du VES (130), pour autant Flick et al., ne retrouvent que de faibles corrélations (154). L'objectif de ce travail est d'évaluer l'association entre l'IPu obtenu par le système IKORUS et les paramètres macrocirculatoires chez des patients de réanimation en situation d'insuffisance circulatoire aiguë.

PATIENTS ET MÉTHODES

I. DESIGN DE L'ÉTUDE

Il s'agit d'une étude observationnelle monocentrique rétrospective de données collectées prospectivement, réalisée au sein du service de Médecine Intensive Réanimation (MIR) de l'hôpital Bicêtre (AP-HP, Le Kremlin-Bicêtre, Université Paris-Saclay, France) qui dispose de 25 lits. Cette étude est une étude ancillaire de l'étude PEEP-test (155) (Lai et al. Crit Care 2023) approuvée par le Comité de Protection des Personnes Est III (2018-A01599-46). Toutes les données ont été collectées prospectivement, mais cette étude ancillaire a été élaborée après la collecte des données.

II. CRITÈRES D'INCLUSION, DE NON-INCLUSION ET D'EXCLUSION

A. Critères d'inclusion

Nous avons inclus des patients ≥ 18 ans, pris en charge pour un état de choc dans les 48h suivant son admission en réanimation, monitoré par dispositif de thermodilution transpulmonaire (PICCO₂, Pulsion Medical Systems, Getinge, Feldkirchen, Allemagne) et avec un système IKORUS spécifique déjà en place constitué d'une sonde urinaire IKORUS UP (*urinary probe*) et d'un moniteur IKORUS. Aucun changement de sonde urinaire n'a été réalisé dans le seul but de l'étude. Les patients n'ont pas été inclus consécutivement mais si le patient n'avait pas encore de sondage urinaire en place lors de sa prise en charge en réanimation lorsque le dispositif IKORUS était disponible.

B. Critères de non-inclusion et d'exclusion

Les critères de non-inclusion comprenaient les patients sous protection juridique ou non affilié au régime de la sécurité sociale, les femmes enceintes et les patients moribonds. Les patients étaient exclus en cas de dysfonctionnement du dispositif IKORUS (moniteur ou sonde).

III. PARAMÈTRES MESURÉS

A. Paramètres macrohémodynamiques

Les patients étaient équipés d'un cathéter fémoral artériel spécifique, munis d'une thermistance à son extrémité, et d'un cathéter veineux jugulaire interne standard, comme l'exige le dispositif PICCO₂ (111). Des capteurs de pression ont été fixés sur le haut du bras et référencés à l'oreille droite (156). Les paramètres

hémodynamiques standards ont été récupérées à *posteriori* grâce au logiciel de collecte de données *DataCollect*[®] (Philips) en place dans le service. Ils incluent la FC, la PA incluant la PP, la PVC. Ces données sont acquises toutes les 5 secondes. La mesure continue de l'index cardiaque battement-par-battement se faisait par analyse du contour de l'onde de pouls (*Pulse Contour Cardiac Index*, ou PCCI) du dispositif PiCCO₂. La calibration de la mesure d'index cardiaque par thermodilution transpulmonaire (*Thermodilution Derived Cardiac Index*, ou TDCI) était réalisée en moyennant les mesures après trois injections de bolus froid de 15 mL de sérum salé isotonique (126). Les valeurs d'IC ont été exportées du dispositif PiCCO₂ à l'aide d'un support de stockage USB externe avec une périodicité d'acquisition de 10 secondes.

B. Index de perfusion urétrale

L'IPu était mesuré en continu grâce au système IKORUS. Le monitoring IKORUS nécessite la sonde urinaire spécifique IKORUS UP (figure 15) ainsi qu'un moniteur IKORUS *monitor* (figure 16). La sonde IKORUS UP est un cathéter urinaire Charrière 18 équipé d'un capteur photopléthysmographique dans sa paroi externe, situé juste sous l'extrémité proximale du ballon du cathéter. Comme un capteur photopléthysmographique standard, il existe un émetteur-récepteur lumière rouge et infrarouge. Il s'agit d'un dispositif médical avec respect de la réglementation européenne et marquage CE.

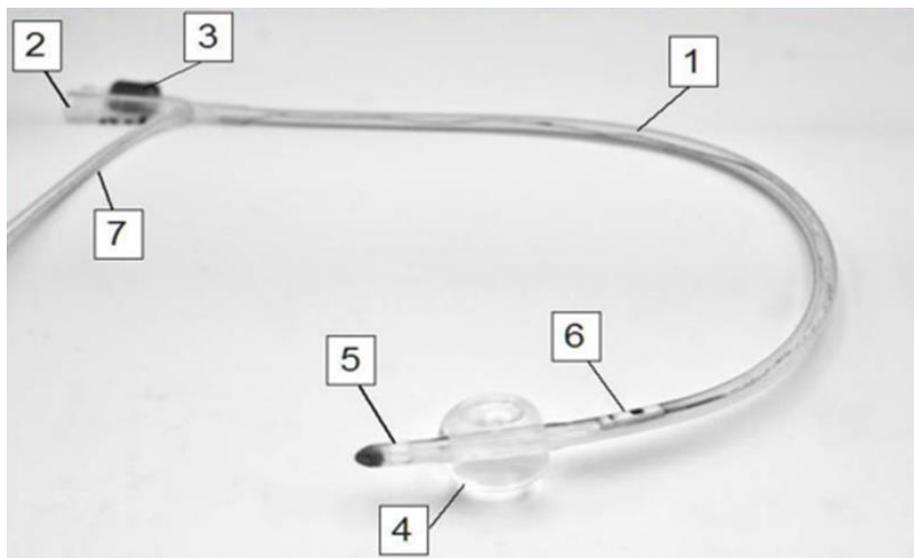


Figure 15 : Sonde urinaire IKORUS UP. Adapté de (153).

[1] sonde urinaire, [2] embout de drainage urinaire, [3] site de gonflage du ballonnet, [4] ouverture distale, [5] ballonnet, [6] capteur photopléthysmographique, [7] câble de connexion au moniteur IKORUS monitor.

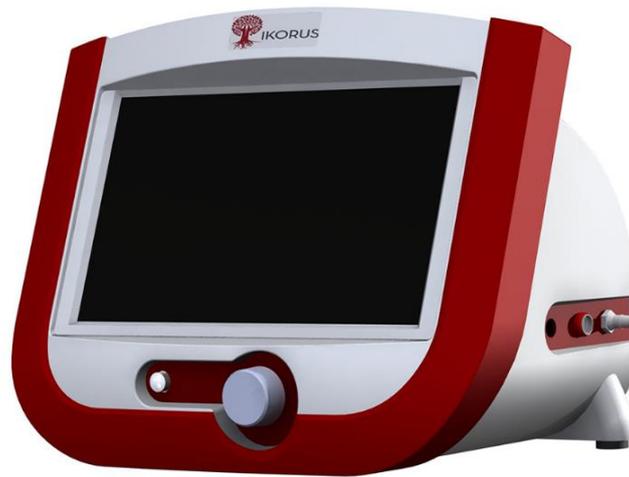


Figure 16 : Moniteur IKORUS. Adapté de (157).

La mise en place de la sonde était faite selon les recommandations d'hygiène et le protocole habituel du service, de la même manière qu'une sonde urinaire standard. Le dispositif est inséré via l'urètre et avancé jusqu'à ce que son extrémité atteigne la vessie. Le bon placement peut être confirmé par le drainage d'urines dans un sac collecteur. Le ballonnet se gonfle à la manière des sondes urinaires standards avec 10 mL d'eau pour préparation injectable, et permet de sécuriser sa mise en place. Une brève traction douce a été appliquée au cathéter urinaire pour garantir que le contact était établi avec le col de la vessie. Le capteur photopléthysmographique situé juste sous le ballonnet est ainsi au contact direct de la muqueuse urétrale.

La sonde est ensuite connectée au moniteur dédié. Le système IKORUS enregistre les données d'IPu toutes les 10 secondes. Les données ont été extraites du moniteur IKORUS grâce à un support de stockage USB externe pour être ensuite analysées. La sonde IKORUS UP était laissée en place jusqu'à ce qu'un sondage urinaire ne soit plus indiqué, à la discrétion du médecin en charge du patient, sans durée minimale ou maximale de temps prédéfinie.

IV. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

A. Objectif principal

L'objectif de cette étude est de comparer les changements de l'IPu aux changements de variables macrohémodynamiques au décours d'évènements hémodynamiques d'intérêt. Les variables macrohémodynamiques comprennent la PAM, la FC, la PP et la mesure de l'IC par analyse du contour de l'onde de pouls calibrée par thermodilution transpulmonaire.

B. Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires étaient de comparer les durées effectives de monitoring de l'IPp et de l'IPu pendant lesquelles des données et un signal de ces paramètres étaient disponibles et d'évaluer la concordance entre les mesures d'IPu et d'IPp. La durée effective de monitoring d'un paramètre (IPp ou lpu) était définie comme le pourcentage du temps pendant lequel le dispositif fournit des données exploitables (lpp ou lpu), divisé par la durée totale de mise en place et du suivi du monitoring de l'ipu, par patient. Ce temps est exprimé en pourcentage pour chaque patient.

V. PROTOCOLE

Pour tous les patients, les variables hémodynamiques macrocirculatoires (PAM, PAS, PAD, PP, FC, PVC, PCCI), la température centrale, les paramètres ventilatoires, les paramètres dérivés du PiCCO₂ (EPEVi, PVPI, IFC, VTDI), la dose de noradrénaline, l'IPu et l'IPp étaient relevés si disponibles dans les 10 minutes précédant une intervention thérapeutique hémodynamique.

Les interventions hémodynamiques considérées étaient :

- Une expansion volémique de 500 mL de cristalloïde en débit libre (NaCl 0,9% ou Ringer Lactate).
- Une modification de la posologie de noradrénaline à la hausse ou à la baisse.

Aucune autre intervention n'était réalisée dans l'intervalle d'étude. Les données macrocirculatoires, l'IPu et l'IPp étaient ensuite relevés dans les 30 minutes après l'intervention hémodynamique considérée, une après stabilisation hémodynamique.

VI. RECUEIL ET HORODATAGE DES PARAMÈTRES HÉMODYNAMIQUES

Du fait de la nature rétrospective de cette étude, il a été nécessaire de faire coïncider les différents recueils afin d'évaluer les changements concomitants des paramètres évalués. Les remplissages vasculaires considérés étaient consignés dans le dispositif PiCCO₂ permettant une analyse précise des variations hémodynamiques. Concernant les modifications de noradrénaline, elles ont pu être analysées en récupérant les changements de posologies effectuées grâce à la consultation de l'historique de la base intelligente des pousse-seringues électriques (Fresenius module DPS et Fresenius base Orchestra Primea, Fresenius Kabi, Hombourg, Allemagne), lorsqu'elles étaient disponibles.

En cas de données historiques non disponibles, la concordance étaient réalisées en faisant correspondre les horaires marqués sur les pancartes de surveillance (papier et informatique) avec le système PiCCO₂. La synchronisation des données a ensuite été réalisé par le biais de la console VBA du logiciel Excel (Microsoft, Redmond, Washington, États-Unis). La rédaction du code a été assistée par ChatGPT (annexe 1) (OpenAI, San Francisco, États-Unis).

VII. ANALYSES STATISTIQUES

Les variables catégorielles sont décrites à l'aide de chiffres et des pourcentages. Les variables quantitatives sont décrites en moyennes (\pm écart-type) ou en médianes (1^{er} interquartile-3^{ème} interquartile) si la normalité n'est pas supposée. Le test t de *Student* ou le test non paramétrique de *Wilcoxon* selon l'hypothèse que la normalité soit ou non vérifiée, sont utilisés pour comparer les moyennes des données continues selon les différents groupes également. Les tests de *Pearson* ou *Spearman* sont réalisés pour l'analyse de la corrélation selon que la distribution des valeurs soit normale ou non. Devant le caractère exploratoire, il n'a pas été calculé de nombre de patients nécessaire a priori. Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative. Les analyses statistiques et leurs représentations graphiques ont été faite avec le logiciel Prism 8 (GraphPad, San Diego, Californie).

La durée effective de monitoring d'un paramètre était définie comme le pourcentage du temps pendant lequel le dispositif fournit des données exploitables, divisé par la durée totale de mise en place et du suivi du monitoring commun, par patient. Les temps de monitoring considérés sont le temps commun avec à la fois le dispositif IKORUS et le capteur photopléthysmographique digital pour l'IPu et l'IPp, ainsi que le temps de monitoring commun par IKORUS et PiCCO₂ pour les paramètres macrohémodynamiques et l'IPu. Ces temps sont exprimés en pourcentage par patient. La comparaison des durées effectives de monitoring de l'IPu et de l'IPp a été faite par un test de Chi². La concordance entre la mesure de l'IPu et l'IPp est évaluée par un test de Bland-Altman.

RÉSULTATS

I. CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION À L'INCLUSION

De juin 2021 à mai 2023, 14 patients ont été monitorés par PiCCO₂ et par le système IKORUS pour le monitoring de l'IPu. Parmi ces 14 patients, 3 ont été exclus en raison d'un dysfonctionnement du dispositif IKORUS. Au total, 11 patients ont été inclus pour analyse. Les caractéristiques des patients inclus sont résumées dans le tableau 1. L'étiologie de l'état de choc était septique dans 10 des cas (90,1%) : 3 à point de départ digestif, 2 à point de départ cutané, 2 à point de départ pulmonaire, et 4 sans documentation bactériologique (tableau 2).

Tableau 2 : Caractéristiques des patients à l'inclusion.

Données	Valeurs
Âge (années)	62 (51 - 73)
Sexe ratio H/F	1,2 (6H / 5F)
Taille (cm)	171 (162 - 180)
Poids (kg)	87 (63 - 111)
Indice de masse corporelle (kg/m ²)	29,9 (22,2 - 37,6)
Surface corporelle (m ²)	2,04 (1,72 - 2,36)
IGS2	59 (35 - 83)
Antécédents	
Hypertension artérielle (n, %)	7 (63,3)
Traitement antihypertenseur (n, %)	7 (100)
Bronchopneumopathie chronique obstructive (n, %)	1 (9,1)
Pneumonie interstitielle diffuse (n, %)	1 (9,1)
Diabète (n, %)	4 (36,4)
Coronaropathie (n, %)	4 (36,4)
Cancer (n, %)	2 (18,2)
Maladie rénale chronique (n, %)	3 (27,3)
État de choc	
Septique	10 (90,9)
Post-arrêt cardiaque	1 (9,1)
Ventilation mécanique	8 (72,7)
SDRA (%)	1 (9,1)
Lactatémie artérielle (mmol/L)	2,9 (1,0 - 3,8)
Vasopresseurs/Inotropes	
Noradrénaline	9 (81,8)
Dose (µg/kg/min)	0,64 (0,28 - 1,00)
Vasopressine	2 (18,2)
Dobutamine	1 (9,1)
Durée de séjour en réanimation (jours)	17,9 (3,2 - 32,6)
Mortalité à 28 jours	2 (18,2)
Mortalité à 90 jours	3 (27,3)

Les valeurs sont représentées en nombre (%) ou en moyenne (déviations standard)

H/F : Homme/Femme, IGS2 : Index de Gravité Simplifié 2

II. ÉVÈNEMENTS HÉDYNAMIQUES D'INTÉRÊT

Le temps de monitoring commun avec le PICCO₂ et le système IKORUS est de 134h (6h – 262h) par patient. C'est sur ces périodes qu'ont été recueillis les évènements hémodynamiques d'intérêt. Un total de 48 évènements hémodynamiques d'intérêt a été recueilli, comprenant 16 (33%) augmentations de noradrénaline, 28 (58%) diminutions de noradrénaline et 4 (9%) expansions volémiques (tableau 3). Sur les 96 mesures réalisées pour les 48 interventions, l'IPu était de 8,4% (0 – 13,3%) avec une grande variabilité interindividuelle.

Considérant les 16 interventions correspondant à des augmentations de la noradrénaline, la dose de catécholamine était augmentée 0,11 (0,07 – 0,15) µg/kg/min, induisant une augmentation significative de l'IC de 9,6 (1,1 – 18,3)% ($p = 0,0011$), de la PAM de 15,1 (10,3 – 26,1)% ($p < 0,0001$), de la PP de 12,1 (7,9 – 30,6)% ($p = 0,0002$). Il n'existe pas de variations significatives de la FC, de la PVC, l'IPu et de l'IPp (tableau 3).

Considérant les 28 interventions correspondant à des diminutions de la noradrénaline, la dose de catécholamine était diminuée de 0,13 (0,11 – 0,15) µg/kg/min, induisant une diminution significative de l'IC de -11,6 (-24,1 – -4,4) % ($p = 0,0012$), de la PAM de -16,5 (-24,2 – -3,7)% ($p = 0,0369$) et de la PP de 21,2 (-40,2 – -8,1)% ($p < 0,0001$). Il n'existe pas de variations significatives de la FC, de la PVC, de l'IPu et de l'IPp (tableau 3).

Considérant les 4 interventions correspondant à des expansions volémiques, le remplissage vasculaire n'induisait uniquement qu'une augmentation significative de l'IC de 9,3 (7,2 – 21,1)% ($p = 0,0412$). Il n'existe pas de variations significatives de la PAM, de la PP, de la FC et de l'IPu. Il n'y a pas d'IPp enregistré pour les expansions volémiques (tableau 3).

Tableau 3 : Variations des paramètres macrohémodynamiques lors des évènements hémodynamiques

	Baisse de la noradrénaline		Augmentation de la noradrénaline		Expansion volémique	
	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
IC, L/min/m ²	3,05 (2,68 – 3,42)	2,88 (2,50 – 3,26)*	2,38 (1,99 – 2,77)	2,95 (2,58 – 3,32)*	2,98 (1,74 – 3,22)	3,39 (2,41 – 4,37)
PAS, mmHg	166 (143 – 179)	127 (118 – 126)	107 (97 – 117)	134 (120 – 148)	115 (9 – 140)	132 (117 – 147)
PAD, mmHg	74 (68 – 80)	64 (59 – 69)	42 (35 – 49)	52 (46 – 60)	51 (39 – 63)	70 (57 – 83)
PAM, mmHg	104 (98 – 110)	88 (82 – 94)*	68 (63 – 72)	80 (72 – 88)*	71 (58 – 84)	87 (76 – 98)
PP, mmHg	87 (79 – 95)	66 (57 – 75)	66 (57 – 75)	78 (66 – 80)*	43 (13 – 73)	60 (36 – 84)
FC, bpm	88 (83 – 93)	84 (78 – 90)	85 (74 – 96)	85 (77 – 93)	92 (66 – 118)	86 (56 – 116)
PVC, mmHg	9 (5 – 13)	7 (3 – 11)	5 (1 – 9)	6 (1 – 11)	6 (2 – 10)	11 (7 – 15)
IPu, %	6 (3 – 9)	4 (1 – 7)	9 (3 – 15)	8 (1 – 15)	7 (0 – 17)	17 (5 – 29)
IPp, %	1,7 (0,9 – 2,5)	1,7 (0,9 – 2,5)	1,0 (0,2 – 1,8)	0,8 (0,4 – 1,2)		

Les valeurs sont représentées en médiane (IC95%) ou en moyenne (déviatoin standard). * : $p < 0,05$

FC : fréquence cardiaque, IC : index cardiaque, IPp : index de perfusion périphérique, IPu : index de perfusion urétrale, PAD : pression artérielle diastolique, PAM : pression artérielle moyenne, PP : pression pulsée, PVC : pression veineuse centrale.

III. CORRÉLATIONS ENTRE L'INDEX DE PERFUSION URÉTRALE ET LES PARAMÈTRES MACROHÉMODYNAMIQUES

A. Index cardiaque et index de perfusion urétrale

Considérant les 48 évènements hémodynamiques, il n'est pas observé de corrélation entre les changements de l'IPu et les changements de l'IC ($r = 0,279$; IC 95% [-0,139 – 0,431] ; $p = 0,28$) (figure 17). En séparant spécifiquement les interventions, il n'est pas retrouvé de corrélation ni lors de l'augmentation de la noradrénaline ($r = -0,214$; IC 95% [-0,651 – 0,330] ; $p = 0,42$), ni lors d'une diminution de noradrénaline ($r = -0,214$; IC 95% [-0,651 – -0,431] ; $p = 0,67$), ni au décours d'un remplissage vasculaire ($r = 1,00$; sans intervalle de confiance possible ; $p = 0,08$).

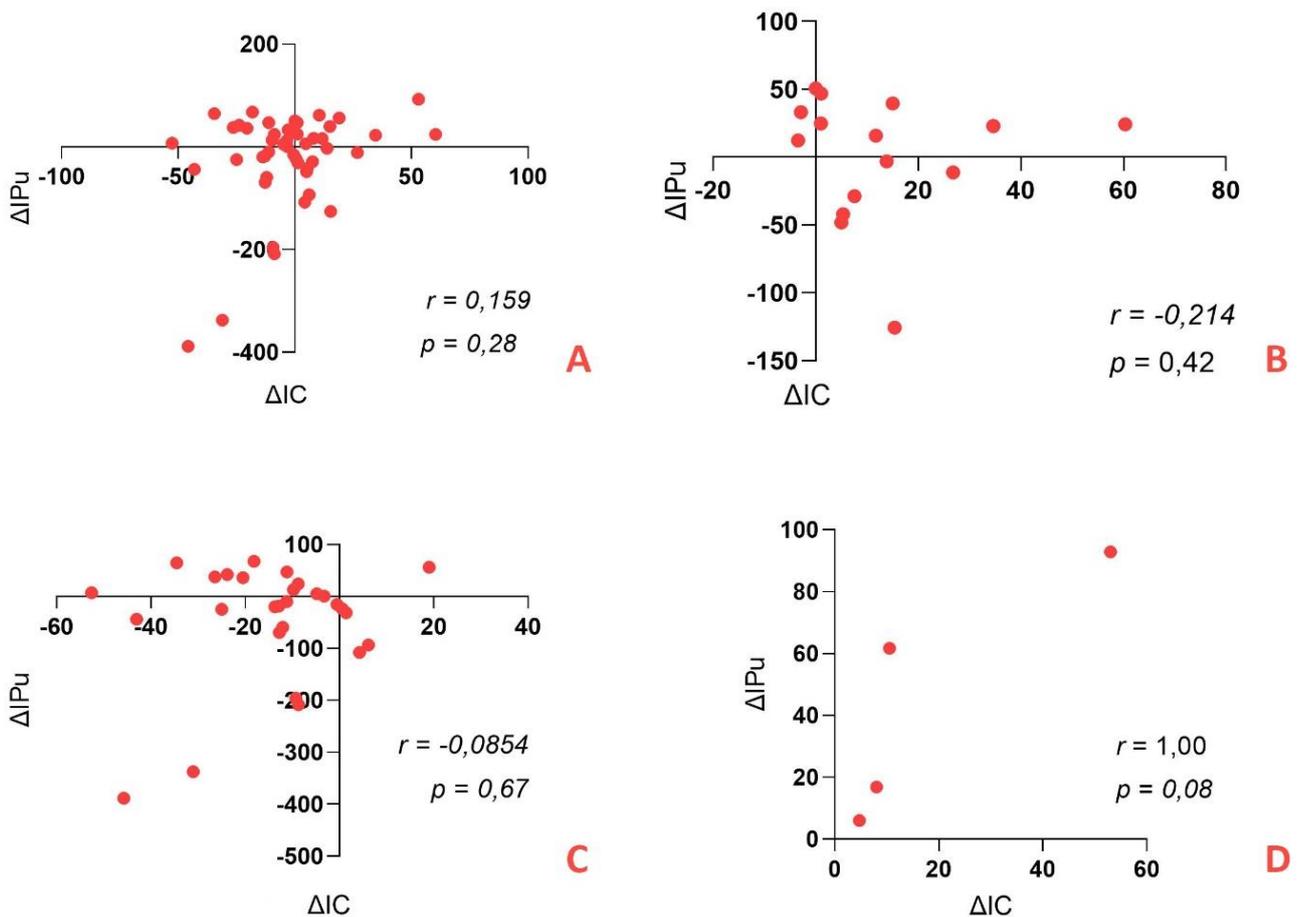


Figure 17 : A : Corrélation Spearman ΔIC et ΔIPu , B : Corrélation Spearman ΔIC et ΔIPu pour l'augmentation de noradrénaline, C : Corrélation Spearman ΔIC et ΔIPu pour la diminution de noradrénaline, D : Corrélation Spearman ΔIC et ΔIPu pour l'expansion volémique.

ΔIC : variations de l'index cardiaque, ΔIPu : variations de l'index de perfusion urétrale

B. Pression artérielle moyenne et index de perfusion urétrale

Considérant les 48 évènements hémodynamiques, il n'est pas observé de corrélation entre les changements de l'IPu et les changements de PAM ($r = 0,41$; IC 95% [-0,0547 – 0,498] ; $p = 0,10$) (figure 18). En séparant spécifiquement les interventions, il n'est pas retrouvé de corrélation ni lors de l'augmentation de la noradrénaline ($r = 0,111$; IC 95% [-0,421 – 0,585] ; $p = 0,68$), ni lors d'une diminution de noradrénaline ($r = -0,0668$; IC 95% [-0,439 – -0,325] ; $p = 0,74$), ni au décours d'un remplissage vasculaire ($r = 0,40$; sans intervalle de confiance possible ; $p = 0,75$).

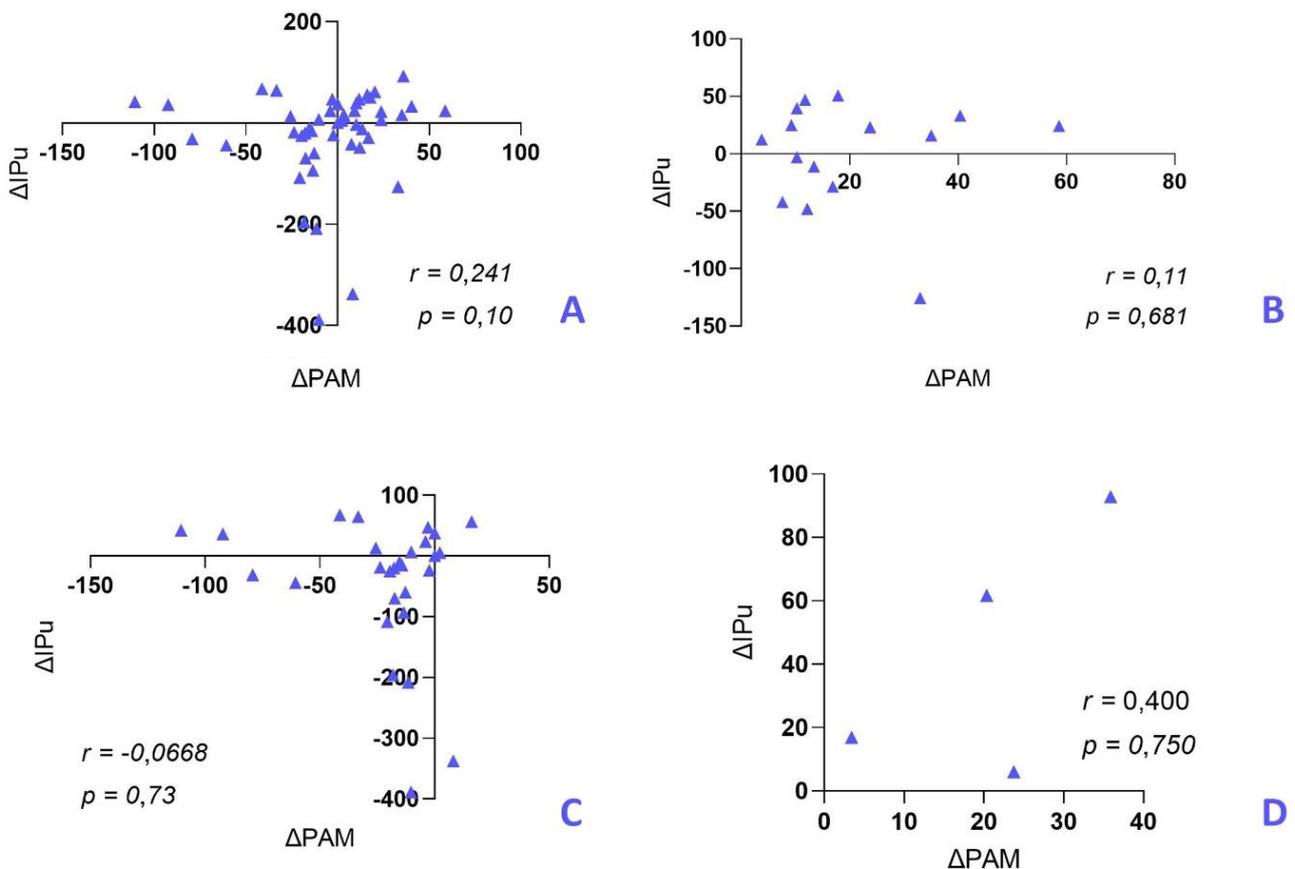


Figure 18 : Corrélation Spearman ΔPAM et ΔIPu , B : Corrélation Spearman ΔPAM et ΔIPu pour l'augmentation de noradrénaline, C : Corrélation Spearman ΔPAM et ΔIPu pour la diminution de noradrénaline, D : Corrélation Spearman ΔPAM et ΔIPu pour l'expansion volémique.

ΔPAM : variations de la pression artérielle moyenne, ΔIPu : variations de l'index de perfusion urétrale

C. Pression pulsée et index de perfusion urétrale

Considérant les 48 évènements hémodynamiques, il n'est pas observé de corrélation entre les changements de l'IPu et les changements de PP ($r = 0,149$; IC 95% [-0,150 – 0,422] ; $p = 0,31$) (figure 19). En séparant spécifiquement les interventions, il n'est pas retrouvé de corrélation ni lors de l'augmentation de la noradrénaline ($r = -0,00442$ IC 95% [-0,504 – 0,511] ; $p = 0,99$), ni lors d'une diminution de noradrénaline ($r = -0,164$ IC 95% [-0,515 – 0,23] ; $p = 0,40$), ni au décours d'un remplissage vasculaire ($r = 0,40$ sans intervalle de confiance possible ; $p = 0,75$).

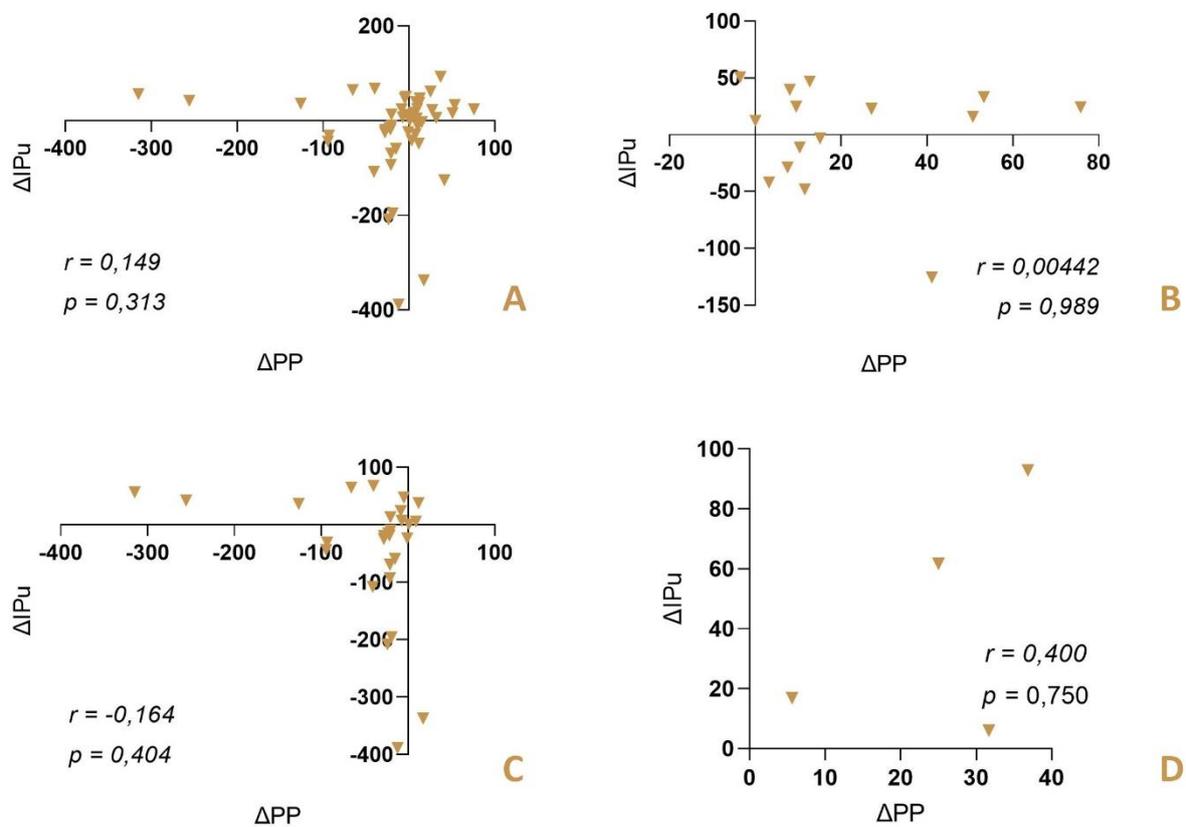


Figure 19 : A : Corrélation Spearman ΔPP et ΔIPu , B : Corrélation Spearman ΔPP et ΔIPu pour l'augmentation de noradrénaline, C : Corrélation Spearman ΔPP et ΔIPu pour la diminution de noradrénaline, D : Corrélation Spearman ΔPP et ΔIPu pour l'expansion volémique.

ΔPP : variations de la pression pulsée, ΔIPu : variations de l'index de perfusion urétrale

D. Fréquence cardiaque et index de perfusion urétrale

Considérant les 48 évènements hémodynamiques, il n'est pas observé de corrélation entre les changements de l'IPu et les changements de FC ($r = 0,0781$; IC 95% [-0,219 – 0,362] ; $p = 0,60$) (figure 20). En séparant spécifiquement les interventions, il n'est pas retrouvé de corrélation ni lors de l'augmentation de la noradrénaline ($r = -0,216$; IC 95% [-0,653 – 0,327] ; $p = 0,42$), ni lors d'une diminution de noradrénaline ($r = 0,0241$; IC 95% [-0,362 – 0,403] ; $p = 0,90$), ni au décours d'un remplissage vasculaire ($r = 1,00$; sans intervalle de confiance possible ; $p = 0,08$).

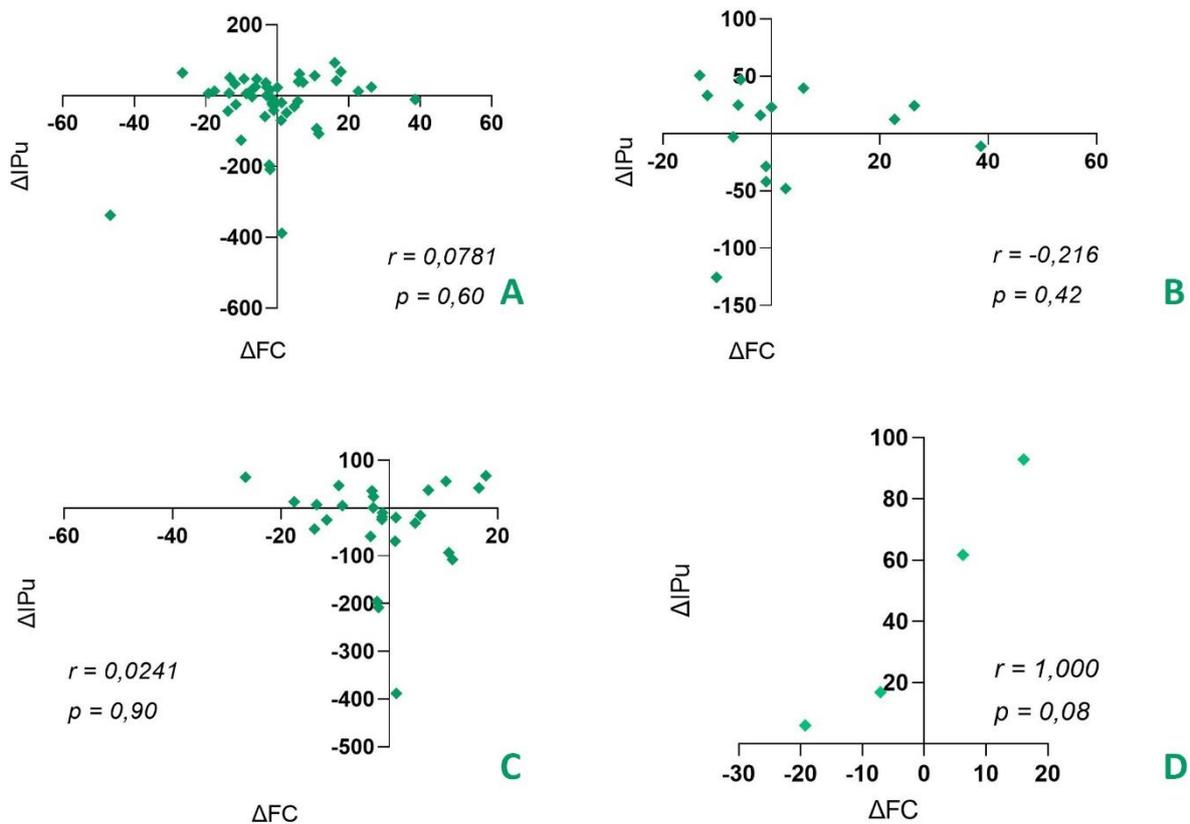


Figure 20 : A : Corrélation Spearman ΔFC et ΔIPu , B : Corrélation Spearman ΔFC et ΔIPu pour l'augmentation de noradrénaline, C : Corrélation Spearman ΔFC et ΔIPu pour la diminution de noradrénaline, D : Corrélation Spearman ΔFC et ΔIPu pour l'expansion volémique.

ΔFC : variations de la fréquence cardiaque, ΔIPu : variations de l'index de perfusion urétrale

E. Index de perfusion périphérique et index de perfusion urétrale

L'IPp n'a pu être obtenu qu'au décours de seulement 11 évènements hémodynamiques, soit 22,9% des évènements totaux. Aucune expansion volémique n'a pu être monitorée par l'IPp. Considérant les 48 évènements hémodynamiques, il n'est pas observé de corrélation entre les changements de l'IPu et les changements de de l'IPp ($r = 0,281$ IC 95% [-0,366 – 0,745] ; $p = 0,37$) (figure 21). En séparant spécifiquement les interventions, il n'est pas retrouvé de corrélation ni lors de l'augmentation de la noradrénaline ($r = 0,0909$ sans intervalle de confiance possible ; $p = 0,84$), ni lors d'une diminution de noradrénaline ($r = -0,200$ sans intervalle de confiance possible ; $p = 0,78$).

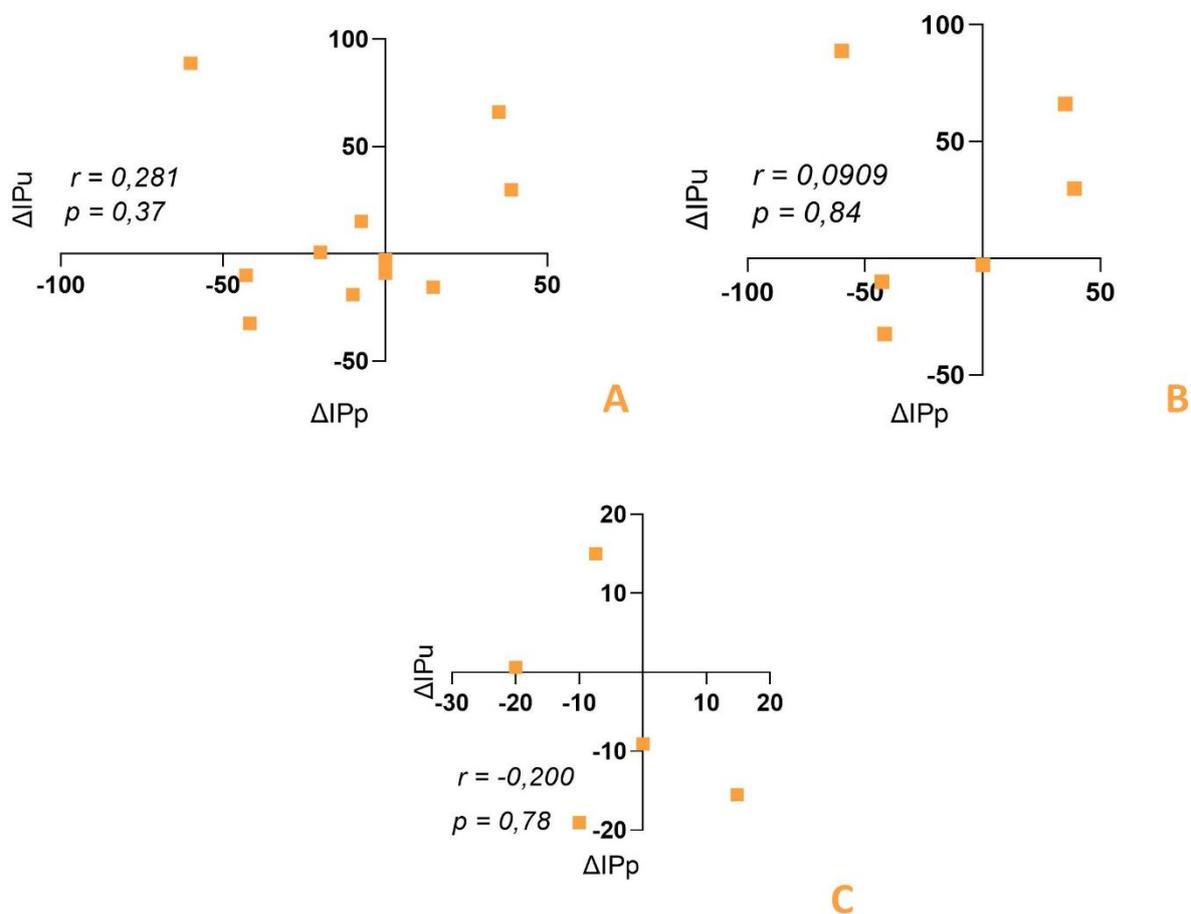


Figure 21 : A : Corrélation Spearman ΔIPp et ΔIPu , B : Corrélation Spearman ΔIPp et ΔIPu pour l'augmentation de noradrénaline, C : Corrélation Spearman ΔIPp et ΔIPu pour la diminution de noradrénaline.

ΔIPp : variations de l'index de perfusion périphérique, ΔIPu : variations de l'index de perfusion urétrale

IV. CONCORDANCE ENTRE L'INDEX DE PERFUSION URÉTRALE ET PÉRIPHÉRIQUE

Les valeurs de monitoring de l'IPp ont pu être collectées chez 5 (45,4%) patients. Chez ces patients, le temps de monitoring commun moyen par patient de l'IPp et de l'IPu est de 136 (104 – 216) h. Parmi ces 5 patients, 60,0% des patients ont un monitoring de l'IPp et de l'IPu au décours d'un événement hémodynamique (3 patients sur 5). Pour les 6 (55,6%) patients sans valeurs d'IPp, 2 (18,2%) sont liés à des défauts d'enregistrement de DataCollect (Philips) et 4 (36,4%) à la non-disponibilité de DataCollect (Philips).

Le temps de monitoring effectif est de 84,9 (71,2 – 98,6)%, soit 115,3 (85,7 – 185,3)h par patient pour l'IPp contre 87,2 (66,0 – 100)%, soit 121,4 (97,1 – 194,3)h par patient pour l'IPu. Les pourcentages de temps moyen effectif de mesure de l'IP sont significativement différents ($\chi^2 = 23,54 ; p < 0,001$) (figure 22).

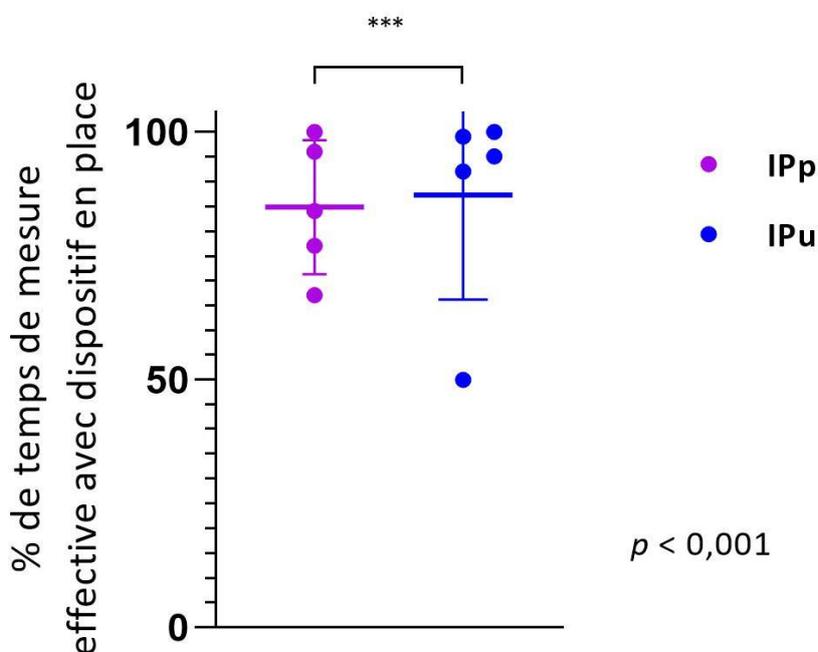


Figure 22 : Temps de monitoring hémodynamique effectif respectivement pour l'IPp et l'IPu.

IPp : index de perfusion périphérique, IPu : index de perfusion urétrale

La concordance entre la mesure de l'IPu et l'IPp est évaluée par test de Bland-Altman (figure 23). La concordance a été évaluée pour les 5 patients bénéficiant en parallèle d'un monitoring de l'IPp. Le biais ainsi déterminé est de -19,56 (-36.16 – -2.957) et la concordance n'est pas retrouvée.

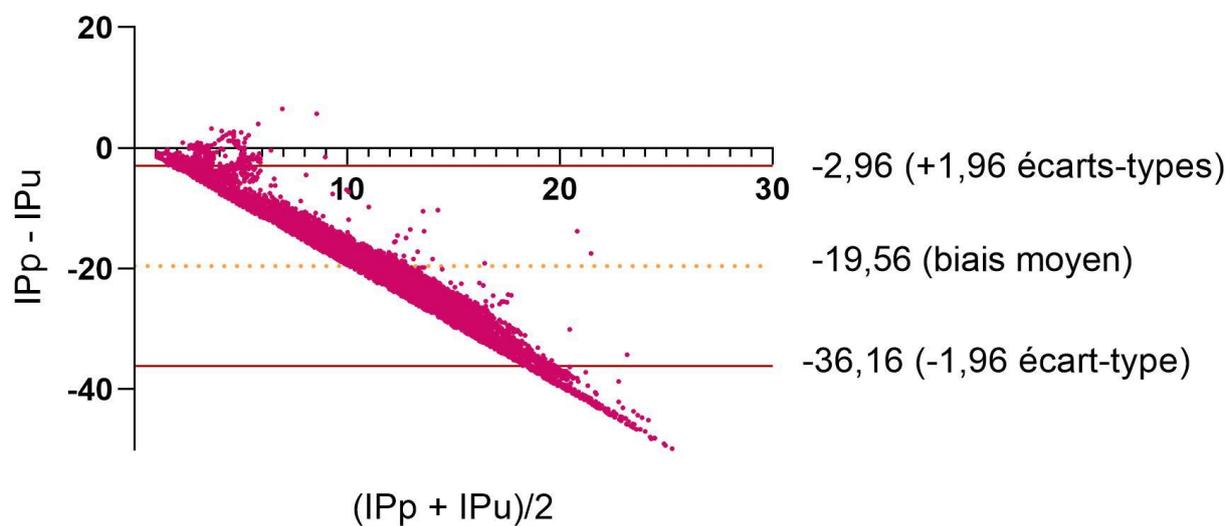


Figure 23 : Test d'évaluation de concordance Bland-Altman entre l'IPu et l'IPp.

IPp : index de perfusion périphérique, *IPu* : index de perfusion urétrale

DISCUSSION

I. PRINCIPAUX RÉSULTATS

Dans notre étude observationnelle, il n'a pas été retrouvé de corrélation entre les changements de l'IPu et les changements des variables macrohémodynamiques induits par un remplissage vasculaire ou par le changement de posologie de noradrénaline chez les patients de réanimation.

A. Expansion volémique

Concernant le remplissage vasculaire, il n'a pas été retrouvé de corrélation entre les changements d'IPu et ceux de PAM, de PP ou de DC. On peut cependant noter une tendance bien que nous soyons limités par le faible nombre d'évaluation d'expansion volémique. Tout comme l'IPp qui a été proposé pour évaluer les changements de DC lors de la réalisation de tests de détection de précharge dépendance ou d'un remplissage vasculaire (143,144), l'IPu pourrait être utilisé pour évaluer les changements de DC induits par le remplissage vasculaire. Dans une étude randomisée monocentrique, Chirnoaga et al. ont montré qu'une stratégie d'administration de fluide ciblée en péri-opératoire résultait en un IPu et un DC plus élevés, comparativement à une prise en charge conventionnelle, suggérant une association entre IPu et DC (158). Cependant, les effets du remplissage vasculaire sur l'IPu pourraient également dépendre de la précharge dépendance, puisque dans ce cas, l'administration de fluide serait responsable d'une augmentation du DC et de l'IPu. En cas de précharge indépendance, un remplissage vasculaire n'induirait pas d'augmentation de DC et donc pas de modification de la partie pulsatile du signal de pléthysmographie, et donc pas de modification de l'IP. Hypothétiquement, cela pourrait même majorer un éventuel état de congestion veineuse et ainsi augmenter la partie non-pulsatile du signal et diminuer alors l'IP. Plus d'études sur le sujet sont nécessaires pour évaluer spécifiquement les effets du remplissage vasculaire en fonction de la précharge dépendance et de la congestion veineuse.

B. Modifications de noradrénaline

Concernant les modifications de noradrénaline, il n'était pas retrouvé d'association entre les changements d'IPu et les changements de posologie de noradrénaline, alors qu'ils induisaient des changements significatifs du DC et de la PAM. Ces observations traduisent possiblement la complexité de l'évaluation de la perfusion tissulaire. La noradrénaline est un vasoconstricteur artériel et veineux permettant d'augmenter la PAM mais également la précharge cardiaque et donc d'augmenter le débit cardiaque en cas de précharge dépendance (159), ce qui a été observé dans notre étude. Cependant, il n'a pas été observé d'augmentation de l'IPu. L'augmentation de la PAM et du DC avec la noradrénaline, pourrait être

contrebalancée par une vasoconstriction artérielle périphérique responsable d'une diminution du flux sanguin, de la pulsatilité artérielle et donc de l'IPu. De manière similaire, les effets de l'augmentation de la noradrénaline sur le TRC sont variables (155) et les effets de l'augmentation de la noradrénaline sur la PAM et le TRC étant souvent dissociés (155). Il a également été montré que l'augmentation de la PAM avec la noradrénaline résultait en des changements imprévisibles de la microcirculation évaluée par microscopie sublinguale (160). Ceci est également cohérent avec une analyse *post-hoc* récente de SEPSISPAM de Fage et al. en 2022, montrant que l'augmentation du niveau cible de PAM n'était pas liée au changement de marbrures, un autre marqueur de la perfusion cutanée (161). Lors de la baisse du dosage de noradrénaline, des observations similaires ont été faites. Alors que la PAM et le DC diminuaient de manière significative, il n'y avait pas de changement de l'IPu.

L'absence d'association entre l'IPu et les variables macrohémodynamiques pourraient être le reflet de la dissociation micro- et macrocirculatoire présente dans le choc septique (50,162). Ainsi, l'amélioration adéquate des paramètres macrocirculatoires (PAM, DC) ne s'accompagnent pas nécessairement d'une amélioration de la perfusion tissulaire. Cela pourrait être expliqué non seulement par l'étiologie septique de l'état de choc, mais également par le type de traitement.

II. DIFFÉRENCE DE MESURE ENTRE L'INDEX DE PERFUSION URÉTRALE ET PÉRIPHÉRIQUE

A. En termes de valeurs de l'index de perfusion monitorées

L'IPp, dérivé du signal de pléthysmographie de l'oxymètre de pouls, a été proposé pour détecter les changements de DC en réanimation ou au bloc opératoire (143,144,163). Cependant, l'utilisation de cette variable et son interprétation en réanimation pourraient être rendues difficile par la qualité du signal et les valeurs d'IPp évaluées. La mesure de l'IPu, comparée à la mesure de l'IPp, pourrait présenter plusieurs avantages et une meilleure évaluation hémodynamique. La vasoconstriction périphérique secondaire à l'administration de vasopresseurs ou à l'adaptation physiologique à l'état de choc avec une redistribution des flux sanguins régionaux par un phénomène d'autorégulation métabolique (16,164) seraient responsables de valeurs d'IPp basses voire impossible à évaluer. La perfusion du système réno-urinaire est également impactée par cette inhomogénéité de redistribution mais dans une moindre proportion (165) permettant ainsi un meilleur signal d'IPu.

Le gradient de température central-périphérique pourrait également être un facteur de qualité d'évaluation de l'IP. Ce gradient est un marqueur de gravité indépendant (166), et se traduit par une majoration

de la froideur des extrémités périphériques causée par la redistribution du flux sanguin macro- et microcirculatoire. Or, même si la modification du tonus vasculaire en lui-même entraîne une modification de l'IPp (128,129), il a été retrouvé qu'indépendant de ces phénomènes, la qualité de signal de photopléthysmographie en est perturbée. Ainsi, la vasoconstriction cutanée importante fournie moins de signal pulsatile disponible au capteur contrastant avec la mesure viscérale de la muqueuse urétrale sous-vésicale qui est au niveau du tronc, et donc moins soumise aux variations thermiques corporelles au cours de l'état de choc. Khan et al. ont démontré chez le sujet sain, que la température optimale pour un signal photopléthysmographique périphérique de bonne qualité est de 33°C et qu'à 19°C ± 2, il existe une perte d'intensité de signal de lumière rouge de 59,5% et de lumière infrarouge de 46,1% (167).

Au-delà d'un quelconque rationnel physiopathologique possible, une simple variation de mesure entre les deux dispositifs n'est pas à écarter. L'IPp connaît une importante variabilité de mesure d'un dispositif à un autre (134), et bien qu'IKORUS soit le seul moniteur sur le marché à monitorer l'IPu, peut-être que la calibration interne à elle-seule explique tout simplement ces variations, ou y participe en partie.

B. En termes de durée de monitoring

Ainsi, comparé à la durée de monitoring de l'IPp, la durée de monitoring de l'IPu est supérieure avec une moyenne de temps de monitoring effectif de 84,9 (71,2 – 98,6)%, pour l'IPp contre 87,2 (66,0 – 100,0)%, pour l'IPu. Contrairement à l'IPp, dont le signal peut être altéré par la vasoconstriction périphérique (128), l'IPu est probablement moins soumis à des perturbations profondes de la perfusion tissulaire urétrale. Il est plus probable que les défauts de mesure soient secondaires à des problèmes logistiques. Pour que la mesure soit opérationnelle, le capteur photopléthysmographique doit être en contact direct avec la muqueuse urétrale sous-vésicale (154). Les sources lumineuses se trouvent juste sous le ballonnet de la sonde, lequel a tendance à remonter dans la vessie, éloignant ainsi la source photopléthysmographique de la zone de mesure. Même si à la mise en place du dispositif IKORUS une traction douce était réalisée pour s'assurer du bon positionnement de la sonde, ce n'était pas révérifié systématiquement par la suite.

Notons qu'il s'agit du premier travail à avoir directement comparé les deux mesures d'IP (IPp et IPu) et il se distingue des travaux antérieurs qui se sont concentrés sur la comparaison de ces indices avec leurs facteurs déterminants théoriques ou d'autres variables hémodynamiques, le tout en dehors d'états de choc (130,153,154).

III. AVANTAGES POTENTIELS DE L'INDEX DE PERFUSION URÉTRALE

C'est un dispositif qui présente plusieurs avantages. Il peut être considéré comme peu ou mini-invasif et ne nécessite pas de procédure supplémentaire comparé à la prise en charge habituelle d'un patient en réanimation. De mise en place et de surveillance semblable à une sonde vésicale normale, il n'y a pas eu de changement de pratique pour l'équipe paramédicale. Au même titre qu'une sonde urinaire standard, il permet la collecte des urines et peut totalement supplanter cette dernière avec l'avantage de fournir en plus des informations d'ordre hémodynamique.

La mise en place d'une sonde urinaire est quasi-systématique dans la prise en charge d'un patient avec un état de choc en réanimation (40,82,168). En utilisant le système IKORUS et ses sondes urinaires spécifiques (IKORUS UP), il serait ainsi possible de monitorer en continu l'IPu de manière simple et rapide. La vascularisation du tube digestif et de la vessie pourrait être plus préservée que la perfusion périphérique dans le contexte d'insuffisance circulatoire aiguë et permettre une meilleure évaluation de la perfusion tissulaire systémique (165). Dans notre étude, nous retrouvons une concordance très faible entre l'IPp et l'IPu avec un biais moyen de -19,6 (-36,16 – -2,96)% et des valeurs d'IPu plus élevées que les valeurs d'IPp. Cela tend à démontrer que la proportion de la partie pulsatile par rapport à la partie non-pulsatile est plus importante pour l'IPu comparé à l'IPp.

La rapidité de mise en place et la facilité d'utilisation pourrait permettre une évaluation hémodynamique rapide, dans l'attente ou en complément d'un cathéter artériel ou même d'un monitoring hémodynamique plus avancé. De plus, nous n'avons pas relevé de complications ou d'effets secondaires attribuables à la sonde urinaire IKORUS. Dans un travail réalisé chez 25 patients en péri-opératoire, Dépret et al. (130) en 2020, rapportaient un taux de saignement urétral de 4% et d'infection de 4%, similaire à ce qui existe concernant le sondage vésical classique (169). À titre de comparaison, il a été rapporté un taux d'occlusion artérielle transitoire au site de ponction de 19,7%, un taux d'hématome au site de ponction de 14,4% et un taux d'ischémie de membre définitive ou de pseudo-anévrisme séquellaire de 0,09% lors de la pose d'un cathéter artériel (170).

À la manière du TRC, l'IP pourrait être un reflet de la microcirculation ainsi que de la perfusion tissulaire, et représenter un élément supplémentaire pour l'évaluation hémodynamique des patients avec état de choc en réanimation, en complément des variables macrohémodynamiques standards telles que la FC, la PA, la PVC ou le DC (171). Mais contrairement au TRC, l'IP ne consisterait pas un objectif de réanimation car il existe une grande variabilité des valeurs d'IP, mais néanmoins ce paramètre pourrait permettre de suivre les effets de nos thérapeutiques. Dans notre étude, nous avons décrit les changements d'IPu induits par le

remplissage vasculaire et les changements de posologie de noradrénaline, et leurs corrélations avec les changements de variables macrohémodynamiques.

Enfin, dans une étude récente réalisée au bloc opératoire chez des patients en chirurgie cardiaque sous circulation extra-corporelle, Flick et al. décrivaient également une absence de corrélation entre l'IPu et des paramètres tels que l'IC, la FC ou la PAM (154). Toutefois, l'applicabilité de ces résultats à d'autres contextes est limitée. L'utilisation de l'IPp dans le contexte de chirurgie cardiaque est sujet à caution en raison de la perte de pulsatilité induite par la circulation extra-corporelle, qui altère significativement le signal de l'IPp (132). Ces mêmes observations pourraient être potentiellement applicables à l'IPu. De plus, la capacité de l'IPu à refléter les changements macrohémodynamiques pourraient différer en fonction des différentes interventions hémodynamiques que sont le remplissage vasculaire et les changements de posologie de noradrénaline.

IV. LIMITES

Notre travail comporte plusieurs limites. Premièrement, il s'agit d'une étude monocentrique observationnelle, de faible effectif, ce qui limite la puissance statistique du travail. Plus particulièrement, il serait intéressant d'investiguer les effets du remplissage vasculaire sur l'IPu.

Deuxièmement, le caractère rétrospectif de l'étude a limité le nombre d'évènements hémodynamiques analysables. En effet, nous n'avons considéré que les évènements pour lesquels nous pouvions avoir un horodatage assez précis pour permettre les analyses de changements des variables d'intérêts. Également, l'IPp n'a pu être collecté chez tous les patients, puisque le système de recueil *DataCollect*[®] (Philips) n'a été mis en place dans le service qu'après le début de cette étude. Nous n'avons pas pu investiguer efficacement les différences de performance de corrélation entre chaque IP (IPu et IPp) et les variables macrohémodynamiques associées.

Enfin, dans notre étude, 3 (21%) parmi les 14 patients initialement inclus ont été exclus du fait d'un dysfonctionnement du système IKORUS. Dans l'étude de Flick et al., il était également rapporté une dysfonction du dispositif chez 5/25 (20%) patients. Ces dysfonctions étaient secondaires à une absence de signal de pléthysmographie satisfaisant ou d'une dysfonction du moniteur.

Pour autant, même si améliorer le DC des patients qui en bénéficieraient semble pertinent, le bénéfice de l'augmentation de la perfusion tissulaire urétrale n'est pas clairement établi. Il a notamment déjà été démontré dans ce type d'intervention que l'amélioration de cette perfusion tissulaire n'améliore pas la survie des patients (172,173)

CONCLUSION

Dans notre étude, l'évaluation de l'IPu par le système IKORUS ne permet pas de détecter des changements des variables macrohémodynamiques induits par le remplissage vasculaire ou le changement de posologie de la noradrénaline en réanimation dans le contexte d'insuffisance circulatoire aiguë. Il reste à déterminer si l'absence d'association entre l'IPu et les variables de macrocirculation implique que l'IPu fournisse des informations sur les altérations de la perfusion tissulaire, indépendamment des variables de la macrocirculation. Par ailleurs, on ne sait pas si l'IPu reflète mieux la perfusion tissulaire des organes vitaux que d'autres variables de la microcirculation.

L'optimisation thérapeutique des patients en état de choc est cruciale. Dans une logique de personnalisation du traitement hémodynamique, l'analyse de la microcirculation semble licite. Si un dispositif comme l'IKORUS permet une évaluation directe de la perfusion tissulaire centrale, il est essentiel de promouvoir cette voie de recherche et de développement. Bien que la microcirculation soit déjà partiellement accessible cliniquement via les marbrures ou le TRC ou même encore plus directement par d'autres dispositifs telle que la vidéomicroscopie sublinguale, le développement d'outils d'évaluation fiables, pratiques et précis demeure une priorité. Néanmoins, tant que les thérapies de recrutement microcirculatoire demeurent expérimentales, il est pratiquement impossible d'agir directement sur la microcirculation.

Les recherches futures devront déterminer si l'IPu reflète mieux la perfusion tissulaire systémique ou locale (intra-abdominale) et s'il peut être utilisé pour guider la prise en charge hémodynamique des patients et guider les thérapeutiques en soins critiques, tout en s'attendant à déterminer si une telle démarche améliorerait leur pronostic.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* déc 2014;40(12):1795-815.
2. Shoemaker WC. Physiologic Mechanisms in Clinical Shock. In: Hinshaw LB, Cox BG, éditeurs. *The Fundamental Mechanisms of Shock: Proceedings of a Symposium Held in Oklahoma City, Oklahoma, October 1–2, 1971* [Internet]. Boston, MA: Springer US; 1972 [cité 11 oct 2023]. p. 57-75. (Advances in Experimental Medicine and Biology). Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-1-4615-9014-9_7
3. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med.* 31 oct 2013;369(18):1726-34.
4. Arias J, Levy B, De Backer D. Fifty Years of Management of Vasodilatory Shock. *Int Anesthesiol Clin.* 2019;57(2):31-47.
5. Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on « sepsis-related problems » of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med.* nov 1998;26(11):1793-800.
6. De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, Vincent JL. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis*. *Crit Care Med.* mars 2012;40(3):725-30.
7. Baigorri F, Russell JA. Oxygen delivery in critical illness. *Crit Care Clin.* oct 1996;12(4):971-94.
8. Rivers EP, Yataco AC, Jaehne AK, Gill J, Disselkamp M. Oxygen extraction and perfusion markers in severe sepsis and septic shock: diagnostic, therapeutic and outcome implications. *Curr Opin Crit Care.* oct 2015;21(5):381.
9. Teboul JL, Hamzaoui O, Monnet X. SvO₂ to monitor resuscitation of septic patients: let's just understand the basic physiology. *Crit Care Lond Engl.* 2011;15(6):1005.
10. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, et al. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 6 août 2005;366(9484):472-7.
11. Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, Weigand C, Boerner U. Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology.* août 2005;103(2):249-57.
12. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med.* août 2004;30(8):1572-8.

13. Guyton AC. The relationship of cardiac output and arterial pressure control. *Circulation*. déc 1981;64(6):1079-88.
14. Ronco JJ. Identification of the Critical Oxygen Delivery for Anaerobic Metabolism in Critically Ill Septic and Nonseptic Humans. *JAMA J Am Med Assoc*. 13 oct 1993;270(14):1724.
15. Bonanno FG. Physiopathology of shock. *J Emerg Trauma Shock*. 2011;4(2):222-32.
16. Schlichtig R, Kramer DJ, Pinsky MR. Flow redistribution during progressive hemorrhage is a determinant of critical O2 delivery. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. janv 1991;70(1):169-78.
17. Physiopath choc 15 11 2022.pptx.
18. Hernández G, Ospina-Tascón GA, Damiani LP, Estenssoro E, Dubin A, Hurtado J, et al. Effect of a Resuscitation Strategy Targeting Peripheral Perfusion Status vs Serum Lactate Levels on 28-Day Mortality Among Patients With Septic Shock: The ANDROMEDA-SHOCK Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 19 févr 2019;321(7):654-64.
19. Houston MC. Pathophysiology of shock. *Crit Care Nurs Clin North Am*. juin 1990;2(2):143-9.
20. C. Adler A, Adler AC, Sharma R, Higgins T, McGee WT. Hemodynamic Assessment and Monitoring in the Intensive Care Unit: an Overview. *Enliven J Anesthesiol Crit Care Med [Internet]*. 2014 [cité 11 oct 2023];01(04). Disponible sur: https://www.academia.edu/19523124/Hemodynamic_Assessment_and_Monitoring_in_the_Intensive_Care_Unit_an_Overview
21. CEMIR, Georges Offenstadt, Pierre-Edouard Bollaert, Alain Mercat, Jean-Paul Mira, René Robert, et al. Réanimation - Le traité de référence en Médecine Intensive-Réanimation [Internet]. [cité 11 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/reanimation-offre-premium-offenstadt>
22. Luo J, Chen D, Tang L, Deng H, Zhang C, Chen S, et al. Multifactorial Shock: A Neglected Situation in Polytrauma Patients. *J Clin Med*. 18 nov 2022;11(22):6829.
23. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg WJES*. 2019;14:27.
24. Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. *Nat Rev Dis Primer*. 13 févr 2020;6(1):11.
25. Angus DC, van der Poll T. Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med*. 29 août 2013;369(9):840-51.
26. Persichini R, Lai C, Teboul JL, Adda I, Guérin L, Monnet X. Venous return and mean systemic filling pressure: physiology and clinical applications. *Crit Care*. 24 mai 2022;26:150.
27. Guyton AC. Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev*. janv 1955;35(1):123-9.

28. Perner A, De Backer D. Understanding hypovolaemia. *Intensive Care Med.* avr 2014;40(4):613-5.
29. Cannon JW. Hemorrhagic Shock. *N Engl J Med.* 25 janv 2018;378(4):370-9.
30. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 17 oct 2017;136(16):e232-68.
31. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv.* 1 juill 2019;94(1):29-37.
32. Desai SR, Hwang NC. 2023 ISHLT Guidelines for Mechanical Circulatory Support. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 8 août 2023;S1053-0770(23)00536-0.
33. Meyer G, Sanchez O. [Acute circulatory failure caused by primary pulmonary hypertension or pulmonary embolism]. *Rev Mal Respir.* févr 2000;17(1):51-65.
34. Smulders Y. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovasc Res.* oct 2000;48(1):23-33.
35. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) and the European Reference Network on rare respiratory diseases (ERN-LUNG). *Eur Heart J.* 7 oct 2022;43(38):3618-731.
36. Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Dtsch Arzteblatt Int.* 9 nov 2018;115(45):757-68.
37. Lambden S, Creagh-Brown BC, Hunt J, Summers C, Forni LG. Definitions and pathophysiology of vasoplegic shock. *Crit Care Lond Engl.* 6 juill 2018;22(1):174.
38. Ltaief Z, Ben-Hamouda N, Rancati V, Gunga Z, Marcucci C, Kirsch M, et al. Vasoplegic Syndrome after Cardiopulmonary Bypass in Cardiovascular Surgery: Pathophysiology and Management in Critical Care. *J Clin Med.* 29 oct 2022;11(21):6407.
39. Husebye ES, Pearce SH, Krone NP, Kämpe O. Adrenal insufficiency. *The Lancet.* 13 févr 2021;397(10274):613-29.

40. Lavonas EJ, Akpunonu PD, Arens AM, Babu KM, Cao D, Hoffman RS, et al. 2023 American Heart Association Focused Update on the Management of Patients With Cardiac Arrest or Life-Threatening Toxicity Due to Poisoning: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 17 oct 2023;148(16):e149-84.
41. Jozwiak M, Bougouin W, Geri G, Grimaldi D, Cariou A. Post-resuscitation shock: recent advances in pathophysiology and treatment. *Ann Intensive Care*. 14 déc 2020;10:170.
42. Taylor MP, Wrenn P, O'Donnell AD. Presentation of neurogenic shock within the emergency department. *Emerg Med J EMJ*. mars 2017;34(3):157-62.
43. Dribin TE, Motosue MS, Campbell RL. Overview of Allergy and Anaphylaxis. *Emerg Med Clin North Am*. févr 2022;40(1):1-17.
44. Carlson RW, Bowles AL, Haupt MT. Anaphylactic, anaphylactoid, and related forms of shock. *Crit Care Clin*. avr 1986;2(2):347-72.
45. Ring J, Messmer K. Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. *Lancet Lond Engl*. 26 févr 1977;1(8009):466-9.
46. Brown SGA. The pathophysiology of shock in anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am*. mai 2007;27(2):165-75, v.
47. Furlan JC, Fehlings MG. Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurosurg Focus*. 2008;25(5):E13.
48. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *The Lancet*. juill 2018;392(10141):75-87.
49. WHO calls for global action on sepsis - Cause of 1 in 5 deaths worldwide [Internet]. 2020 [cité 11 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/news/item/08-09-2020-who-calls-for-global-action-on-sepsis---cause-of-1-in-5-deaths-worldwide>
50. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, Dubois MJ, Vincent JL. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 juill 2002;166(1):98-104.
51. Sanfilippo F, Corredor C, Fletcher N, Landesberg G, Benedetto U, Foex P, et al. Diastolic dysfunction and mortality in septic patients: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. juin 2015;41(6):1004-13.
52. Kumar A, Haery C, Parrillo JE. Myocardial dysfunction in septic shock. *Crit Care Clin*. avr 2000;16(2):251-87.
53. Landesberg G, Gilon D, Meroz Y, Georgieva M, Levin PD, Goodman S, et al. Diastolic dysfunction and mortality in severe sepsis and septic shock. *Eur Heart J*. avr 2012;33(7):895-903.

54. Ling RR, Ramanathan K, Poon WH, Tan CS, Brechot N, Brodie D, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation as mechanical circulatory support in adult septic shock: a systematic review and meta-analysis with individual participant data meta-regression analysis. *Crit Care*. 14 juill 2021;25:246.
55. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 29 août 2013;369(9):840-51.
56. Annane D, Bellissant E, Cavaillon JM. Septic shock. *Lancet Lond Engl*. 1 janv 2005;365(9453):63-78.
57. Fink MP. Bench-to-bedside review: Cytopathic hypoxia. *Crit Care*. 2002;6(6):491-9.
58. Abraham E, Singer M. Mechanisms of sepsis-induced organ dysfunction. *Crit Care Med*. oct 2007;35(10):2408-16.
59. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med*. 26 sept 2013;369(13):1243-51.
60. Gelman S. Venous function and central venous pressure: a physiologic story. *Anesthesiology*. avr 2008;108(4):735-48.
61. Deschamps A, Magder S. Effects of heat stress on vascular capacitance. *Am J Physiol*. mai 1994;266(5 Pt 2):H2122-2129.
62. Guérin L, Teboul JL, Persichini R, Dres M, Richard C, Monnet X. Effects of passive leg raising and volume expansion on mean systemic pressure and venous return in shock in humans. *Crit Care Lond Engl*. 23 nov 2015;19:411.
63. Malbrain MLNG, Van Regenmortel N, Saugel B, De Tavernier B, Van Gaal PJ, Joannes-Boyau O, et al. Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. *Ann Intensive Care*. 22 mai 2018;8(1):66.
64. Starling EH, Visscher MB. The regulation of the energy output of the heart. *J Physiol*. 12 janv 1927;62(3):243-61.
65. Messina A, Calabrò L, Pugliese L, Lulja A, Sopuch A, Rosalba D, et al. Fluid challenge in critically ill patients receiving haemodynamic monitoring: a systematic review and comparison of two decades. *Crit Care Lond Engl*. 21 juin 2022;26(1):186.
66. Fluid responsiveness.pptx.
67. Monnet X, Julien F, Ait-Hamou N, Lequoy M, Gosset C, Jozwiak M, et al. Lactate and venoarterial carbon dioxide difference/arterial-venous oxygen difference ratio, but not central venous oxygen saturation, predict increase in oxygen consumption in fluid responders. *Crit Care Med*. juin 2013;41(6):1412-20.
68. Quispe-Cornejo AA, Alves da Cunha AL, Njimi H, Mongkolpun W, Valle-Martins AL, Arévalo-López M, et al. Effects of rapid fluid infusion on hemoglobin concentration: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Lond Engl*. 23 oct 2022;26(1):324.

69. Ospina-Tascon G, Neves AP, Occhipinti G, Donadello K, Büchele G, Simion D, et al. Effects of fluids on microvascular perfusion in patients with severe sepsis. *Intensive Care Med.* juin 2010;36(6):949-55.
70. Ince C. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. *Crit Care Lond Engl.* 2015;19 Suppl 3(Suppl 3):S8.
71. Cecconi M, Aya HD. Central venous pressure cannot predict fluid-responsiveness. *Evid Based Med.* avr 2014;19(2):63.
72. Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med.* juill 2013;41(7):1774-81.
73. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest.* juill 2008;134(1):172-8.
74. Monnet X, Marik PE, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care.* 17 nov 2016;6:111.
75. Vincent JL, Cecconi M, De Backer D. The fluid challenge. *Crit Care.* 28 déc 2020;24:703.
76. Monnet X, Shi R, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness. What's new? *Ann Intensive Care.* 28 mai 2022;12:46.
77. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med.* avr 2008;34(4):659-63.
78. Marik PE. Iatrogenic salt water drowning and the hazards of a high central venous pressure. *Ann Intensive Care.* 2014;4:21.
79. Jozwiak M, Teboul JL, Monnet X. Extravascular lung water in critical care: recent advances and clinical applications. *Ann Intensive Care.* déc 2015;5(1):38.
80. Hahn RG, Lyons G. The half-life of infusion fluids: An educational review. *Eur J Anaesthesiol.* juill 2016;33(7):475-82.
81. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med.* févr 2006;34(2):344-53.
82. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-247.
83. Monnet X, Lai C, Ospina-Tascon G, De Backer D. Evidence for a personalized early start of norepinephrine in septic shock. *Crit Care Lond Engl.* 22 août 2023;27(1):322.
84. Jozwiak M, Hamzaoui O, Monnet X, Teboul JL. Fluid resuscitation during early sepsis: a need for individualization. *Minerva Anesthesiol.* août 2018;84(8):987-92.

85. Smith MD, Maani CV. Norepinephrine. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité 13 oct 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537259/>
86. Russell JA. Vasopressor therapy in critically ill patients with shock. *Intensive Care Med.* nov 2019;45(11):1503-17.
87. Levy B, Bastien O, Karim B, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Ann Intensive Care.* déc 2015;5(1):52.
88. Monnet X, Jabot J, Maizel J, Richard C, Teboul JL. Norepinephrine increases cardiac preload and reduces preload dependency assessed by passive leg raising in septic shock patients. *Crit Care Med.* avr 2011;39(4):689-94.
89. Adda I, Lai C, Teboul JL, Guerin L, Gavelli F, Monnet X. Norepinephrine potentiates the efficacy of volume expansion on mean systemic pressure in septic shock. *Crit Care Lond Engl.* 21 août 2021;25(1):302.
90. Hamzaoui O, Jozwiak M, Geffriaud T, Sztrymf B, Prat D, Jacobs F, et al. Norepinephrine exerts an inotropic effect during the early phase of human septic shock. *Br J Anaesth.* mars 2018;120(3):517-24.
91. Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hébert PC, Cooper DJ, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med.* 28 févr 2008;358(9):877-87.
92. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 21 sept 2021;42(36):3599-726.
93. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, Bettex D, Bueno H, Chioncel O, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* mars 2016;18(3):226-41.
94. Levy B, Buzon J, Kimmoun A. Inotropes and vasopressors use in cardiogenic shock: when, which and how much? *Curr Opin Crit Care.* août 2019;25(4):384-90.
95. Mathew R, Di Santo P, Jung RG, Marbach JA, Hutson J, Simard T, et al. Milrinone as Compared with Dobutamine in the Treatment of Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 5 août 2021;385(6):516-25.
96. Monnet X, Teboul JL. Cardiac output monitoring: throw it out... or keep it? *Crit Care Lond Engl.* 8 févr 2018;22(1):35.
97. Monnet X, Lai C. Which haemodynamic monitoring should we chose for critically ill patients with acute circulatory failure? *Curr Opin Crit Care.* 1 juin 2023;29(3):275-80.
98. Messina A, Bakker J, Chew M, De Backer D, Hamzaoui O, Hernandez G, et al. Pathophysiology of fluid administration in critically ill patients. *Intensive Care Med Exp.* 4 nov 2022;10(1):46.

99. De Backer D, Cecconi M, Chew MS, Hajjar L, Monnet X, Ospina-Tascón GA, et al. A plea for personalization of the hemodynamic management of septic shock. *Crit Care*. 1 déc 2022;26:372.
100. Ospina-Tascón GA, Hernández G, Bakker J. Diastolic shock index (DSI) works... and it could be a quite useful tool. *Ann Intensive Care*. 6 août 2020;10(1):109.
101. Hamzaoui O, Teboul JL. Central venous pressure (CVP). *Intensive Care Med*. oct 2022;48(10):1498-500.
102. Sun R, Guo Q, Wang J, Zou Y, Chen Z, Wang J, et al. Central venous pressure and acute kidney injury in critically ill patients with multiple comorbidities: a large retrospective cohort study. *BMC Nephrol*. 28 févr 2022;23(1):83.
103. Ostermann M, Hall A, Crichton S. Low mean perfusion pressure is a risk factor for progression of acute kidney injury in critically ill patients - A retrospective analysis. *BMC Nephrol*. 3 mai 2017;18(1):151.
104. Hernandez G, Messina A, Kattan E. Invasive arterial pressure monitoring: much more than mean arterial pressure! *Intensive Care Med*. oct 2022;48(10):1495-7.
105. Mallat J, Fischer MO, Granier M, Vinsonneau C, Jonard M, Mahjoub Y, et al. Passive leg raising-induced changes in pulse pressure variation to assess fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a multicentre prospective observational study. *Br J Anaesth*. sept 2022;129(3):308-16.
106. Legrand M, Dupuis C, Simon C, Gayat E, Mateo J, Lukaszewicz AC, et al. Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective observational study. *Crit Care Lond Engl*. 29 nov 2013;17(6):R278.
107. Pierrakos C, Velissaris D, Scolletta S, Heenen S, De Backer D, Vincent JL. Can changes in arterial pressure be used to detect changes in cardiac index during fluid challenge in patients with septic shock? *Intensive Care Med*. mars 2012;38(3):422-8.
108. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest*. juin 2002;121(6):2000-8.
109. Pinsky MR. Defining the boundaries of bedside pulse contour analysis: dynamic arterial elastance. *Crit Care*. 2011;15(1):120.
110. Jozwiak M, Monnet X, Teboul JL. Pressure Waveform Analysis. *Anesth Analg*. juin 2018;126(6):1930-3.
111. Monnet X, Teboul JL. Transpulmonary thermodilution: advantages and limits. *Crit Care Lond Engl*. 19 juin 2017;21(1):147.
112. de Courson H, Ferrer L, Cane G, Verchère E, Sesay M, Nouette-Gaulain K, et al. Evaluation of least significant changes of pulse contour analysis-derived parameters. *Ann Intensive Care*. 11 oct 2019;9(1):116.
113. McLean AS. Echocardiography in shock management. *Crit Care Lond Engl*. 20 août 2016;20:275.

114. Orde S, Slama M, Hilton A, Yastrebov K, McLean A. Pearls and pitfalls in comprehensive critical care echocardiography. *Crit Care Lond Engl*. 17 nov 2017;21(1):279.
115. Chew MS, Aissaoui N, Balik M. Echocardiography in shock. *Curr Opin Crit Care*. 1 juin 2023;29(3):252-8.
116. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest*. mars 2001;119(3):867-73.
117. 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*. 27 août 1970;283(9):447-51.
118. De Backer D, Vincent JL. The pulmonary artery catheter: is it still alive? *Curr Opin Crit Care*. juin 2018;24(3):204-8.
119. JL Teboul. Utilisation de la sonde de Swan-Ganz en anesthésie-réanimation - Expertise collective 1996.
120. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med*. 16 juin 1994;330(24):1717-22.
121. Connors AF, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE, Wagner D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA*. 18 sept 1996;276(11):889-97.
122. Dalen JE, Bone RC. Is it time to pull the pulmonary artery catheter? *JAMA*. 18 sept 1996;276(11):916-8.
123. De Backer D, Bakker J, Cecconi M, Hajjar L, Liu DW, Lobo S, et al. Alternatives to the Swan-Ganz catheter. *Intensive Care Med*. juin 2018;44(6):730-41.
124. Kadosh BS, Berg DD, Bohula EA, Park JG, Baird-Zars VM, Alviar C, et al. Pulmonary Artery Catheter Use and Mortality in the Cardiac Intensive Care Unit. *JACC Heart Fail*. août 2023;11(8 Pt 1):903-14.
125. Lee J, Lee JB, Kim AR, Hyun J, Lee SE, Kim MS. Effectiveness of pulmonary artery catheter monitoring for patients with cardiogenic shock of various causes: a systematic review and meta-analysis. *J Thorac Dis*. 31 mars 2023;15(3):1115-23.
126. Monnet X, Persichini R, Ktari M, Jozwiak M, Richard C, Teboul JL. Precision of the transpulmonary thermodilution measurements. *Crit Care Lond Engl*. 27 août 2011;15(4):R204.
127. Gavelli F, Shi R, Teboul JL, Azzolina D, Monnet X. The end-expiratory occlusion test for detecting preload responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intensive Care*. 24 mai 2020;10(1):65.
128. Coutrot M, Dudoignon E, Joachim J, Gayat E, Vallée F, Dépret F. Perfusion index: Physical principles, physiological meanings and clinical implications in anaesthesia and critical care. *Anaesth Crit Care Pain Med*. déc 2021;40(6):100964.

129. Leppänen T, Kainulainen S, Korkalainen H, Sillanmäki S, Kulkas A, Töyräs J, et al. Pulse Oximetry: The Working Principle, Signal Formation, and Applications. In: Penzel T, Hornero R, éditeurs. *Advances in the Diagnosis and Treatment of Sleep Apnea : Filling the Gap Between Physicians and Engineers* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2022 [cité 16 févr 2024]. p. 205-18. (*Advances in Experimental Medicine and Biology*). Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-3-031-06413-5_12
130. Dépret F, Leone M, Duclos G, Futier E, Montagne M, Legrand M, et al. Monitoring tissue perfusion: a pilot clinical feasibility and safety study of a urethral photoplethysmography-derived perfusion device in high-risk patients. *J Clin Monit Comput*. oct 2020;34(5):961-9.
131. Elgendi M. Optimal Signal Quality Index for Photoplethysmogram Signals. *Bioeng Basel Switz*. 22 sept 2016;3(4):21.
132. Elshal MM, Hasanin AM, Mostafa M, Gamal RM. Plethysmographic Peripheral Perfusion Index: Could It Be a New Vital Sign? *Front Med*. 2021;8:651909.
133. Savastano S, Baldi E, Contri E, De Pirro A, Sciutti F, Compagnoni S, et al. Post-ROSC peripheral perfusion index discriminates 30-day survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Intern Emerg Med*. mars 2021;16(2):455-62.
134. Lima AP, Beelen P, Bakker J. Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a noninvasive indicator of perfusion. *Crit Care Med*. juin 2002;30(6):1210-3.
135. Keller G, Cassar E, Desebbe O, Lehot JJ, Cannesson M. Ability of pleth variability index to detect hemodynamic changes induced by passive leg raising in spontaneously breathing volunteers. *Crit Care*. 6 mars 2008;12(2):R37.
136. Hasanin A, Mukhtar A, Nassar H. Perfusion indices revisited. *J Intensive Care*. 2017;5:24.
137. Rasmy I, Mohamed H, Nabil N, Abdalah S, Hasanin A, Eladawy A, et al. Evaluation of Perfusion Index as a Predictor of Vasopressor Requirement in Patients with Severe Sepsis. *Shock Augusta Ga*. déc 2015;44(6):554-9.
138. He H wu, Liu D wei, Long Y, Wang X ting. The peripheral perfusion index and transcutaneous oxygen challenge test are predictive of mortality in septic patients after resuscitation. *Crit Care Lond Engl*. 20 juin 2013;17(3):R116.
139. He H, Long Y, Liu D, Wang X, Zhou X. Clinical classification of tissue perfusion based on the central venous oxygen saturation and the peripheral perfusion index. *Crit Care Lond Engl*. 14 sept 2015;19(1):330.
140. van Genderen ME, Paauwe J, de Jonge J, van der Valk RJP, Lima A, Bakker J, et al. Clinical assessment of peripheral perfusion to predict postoperative complications after major abdominal surgery early: a prospective observational study in adults. *Crit Care Lond Engl*. 3 juin 2014;18(3):R114.

141. Agerskov M, Thusholdt ANW, Holm-Sørensen H, Wiberg S, Meyhoff CS, Højlund J, et al. Association of the intraoperative peripheral perfusion index with postoperative morbidity and mortality in acute surgical patients: a retrospective observational multicentre cohort study. *Br J Anaesth*. sept 2021;127(3):396-404.
142. Lian H, Wang X, Zhang Q, Zhang H, Liu D. Changes in perfusion can detect changes in the cardiac index in patients with septic shock. *J Int Med Res*. août 2020;48(8):300060520931675.
143. Beurton A, Teboul JL, Gavelli F, Gonzalez FA, Giroto V, Galarza L, et al. The effects of passive leg raising may be detected by the plethysmographic oxygen saturation signal in critically ill patients. *Crit Care Lond Engl*. 18 janv 2019;23(1):19.
144. Beurton A, Gavelli F, Teboul JL, De Vita N, Monnet X. Changes in the Plethysmographic Perfusion Index During an End-Expiratory Occlusion Detect a Positive Passive Leg Raising Test. *Crit Care Med*. 1 févr 2021;49(2):e151-60.
145. Chu H, Wang Y, Sun Y, Wang G. Accuracy of pleth variability index to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Monit Comput*. juin 2016;30(3):265-74.
146. Yang X, Du B. Does pulse pressure variation predict fluid responsiveness in critically ill patients? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Lond Engl*. 27 nov 2014;18(6):650.
147. Mostafa H, Shaban M, Hasanin A, Mohamed H, Fathy S, Abdelreheem HM, et al. Evaluation of peripheral perfusion index and heart rate variability as early predictors for intradialytic hypotension in critically ill patients. *BMC Anesthesiol*. 27 déc 2019;19(1):242.
148. Frazier SK, Stone KS, Moser D, Schlanger R, Carle C, Pender L, et al. Hemodynamic changes during discontinuation of mechanical ventilation in medical intensive care unit patients. *Am J Crit Care Off Publ Am Assoc Crit-Care Nurses*. nov 2006;15(6):580-93; quiz 594.
149. Lotfy A, Hasanin A, Rashad M, Mostafa M, Saad D, Mahmoud M, et al. Peripheral perfusion index as a predictor of failed weaning from mechanical ventilation. *J Clin Monit Comput*. avr 2021;35(2):405-12.
150. He HW, Liu WL, Zhou X, Long Y, Liu DW. Effect of mean arterial pressure change by norepinephrine on peripheral perfusion index in septic shock patients after early resuscitation. *Chin Med J (Engl)*. 20 sept 2020;133(18):2146-52.
151. ABG, VBG, and pulse oximetry [Internet]. EMCrit Project. [cité 15 févr 2024]. Disponible sur: <https://emcrit.org/ibcc/vbg/>
152. Stewart KG, Rowbottom SJ. Inaccuracy of pulse oximetry in patients with severe tricuspid regurgitation. *Anaesthesia*. 1991;46(8):668-70.

153. Cardinali M, Magnin M, Bonnet-Garin JM, Paquet C, Ayoub JY, Allaouchiche B, et al. A new photoplethysmographic device for continuous assessment of urethral mucosa perfusion: evaluation in a porcine model. *J Clin Monit Comput.* mai 2021;35(3):585-98.
154. Flick M, Rosenau L, Sadtler H, Kouz K, Krause L, Joosten A, et al. The urethral perfusion index during off-pump coronary artery bypass surgery: an observational study. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1 sept 2023;
155. Lai C, Shi R, Beurton A, Moretto F, Ayed S, Fage N, et al. The increase in cardiac output induced by a decrease in positive end-expiratory pressure reliably detects volume responsiveness: the PEEP-test study. *Crit Care.* 9 avr 2023;27:136.
156. Magder S. Central venous pressure: A useful but not so simple measurement. *Crit Care Med.* août 2006;34(8):2224-7.
157. Vygon acquires APD, specialists in innovative monitoring systems for critical care | 2020-02-26 | BioWorld [Internet]. [cité 18 févr 2024]. Disponible sur: <https://www.bioworld.com/articles/433334-vygon-acquires-apd-specialists-in-innovative-monitoring-systems-for-critical-care>, .
158. Chirnoaga D, Coeckelenbergh S, Ickx B, Van Obbergh L, Lucidi V, Desebbe O, et al. Impact of conventional vs. goal-directed fluid therapy on urethral tissue perfusion in patients undergoing liver surgery: A pilot randomised controlled trial. *Eur J Anaesthesiol.* 1 avr 2022;39(4):324-32.
159. Persichini R, Silva S, Teboul JL, Jozwiak M, Chemla D, Richard C, et al. Effects of norepinephrine on mean systemic pressure and venous return in human septic shock. *Crit Care Med.* déc 2012;40(12):3146-53.
160. Dubin A, Pozo MO, Casabella CA, Pálizas F, Murias G, Moseinco MC, et al. Increasing arterial blood pressure with norepinephrine does not improve microcirculatory blood flow: a prospective study. *Crit Care.* 2009;13(3):R92.
161. Fage N, Demiselle J, Seegers V, Merdji H, Grelon F, Mégarbane B, et al. Effects of mean arterial pressure target on mottling and arterial lactate normalization in patients with septic shock: a post hoc analysis of the SEPSISPAM randomized trial. *Ann Intensive Care.* 19 août 2022;12(1):78.
162. Bakker J, Ince C. Monitoring coherence between the macro and microcirculation in septic shock. *Curr Opin Crit Care.* juin 2020;26(3):267-72.
163. de Courson H, Michard F, Chavignier C, Verchère E, Nouette-Gaulain K, Biais M. Do changes in perfusion index reflect changes in stroke volume during preload-modifying manoeuvres? *J Clin Monit Comput.* déc 2020;34(6):1193-8.
164. Sapirstein LA, Sapirstein EH, Bredemeyer A. Effect of hemorrhage on the cardiac output and its distribution in the rat. *Circ Res.* janv 1960;8:135-48.
165. Johnson PC. Autoregulation of blood flow. *Circ Res.* nov 1986;59(5):483-95.

166. Schey BM, Williams DY, Bucknall T. Skin temperature and core-peripheral temperature gradient as markers of hemodynamic status in critically ill patients: a review. *Heart Lung J Crit Care*. 2010;39(1):27-40.
167. Khan M, Pretty CG, Amies AC, Elliott R, Chiew YS, Shaw GM, et al. Analysing the effects of cold, normal, and warm digits on transmittance pulse oximetry. *Biomed Signal Process Control*. 1 avr 2016;26:34-41.
168. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Crit Care Lond Engl*. 1 mars 2023;27(1):80.
169. A Multicenter Study of Patient-Reported Infectious and Noninfectious Complications Associated With Indwelling Urethral Catheters - PubMed [Internet]. [cité 1 févr 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29971436/>
170. Scheer B, Perel A, Pfeiffer UJ. Clinical review: complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. *Crit Care Lond Engl*. juin 2002;6(3):199-204.
171. Hernández G, Castro R, Bakker J. Capillary refill time: the missing link between macrocirculation and microcirculation in septic shock? *J Thorac Dis*. mars 2020;12(3):1127-9.
172. Joosten A, Hafiane R, Pustetto M, Van Obbergh L, Quackels T, Buggenhout A, et al. Practical impact of a decision support for goal-directed fluid therapy on protocol adherence: a clinical implementation study in patients undergoing major abdominal surgery. *J Clin Monit Comput*. févr 2019;33(1):15-24.
173. Joosten A, Raj Lawrence S, Colesnicenco A, Coeckelenbergh S, Vincent JL, Van der Linden P, et al. Personalized Versus Protocolized Fluid Management Using Noninvasive Hemodynamic Monitoring (Clearsight System) in Patients Undergoing Moderate-Risk Abdominal Surgery. *Anesth Analg*. juill 2019;129(1):e8-12.

ANNEXES

```

Dim dict As Object
Set dict = CreateObject("Scripting.Dictionary")

' Utilisation de la feuille active
Set ws = ActiveSheet

' Préparation de la feuille de résultats avec le nom de la feuille active incluse
nomFeuilleResultats = "Résultats Alignés " & """" & ws.Name & """"

On Error Resume Next
Set wsResultats = ThisWorkbook.Sheets(nomFeuilleResultats)
If wsResultats Is Nothing Then
    Set wsResultats = ThisWorkbook.Sheets.Add(After:=ThisWorkbook.Sheets(ThisWorkbook.Sheets.Count))
    wsResultats.Name = nomFeuilleResultats
Else
    wsResultats.Cells.Clear ' Nettoyer la feuille si elle existe déjà
End If
On Error GoTo 0

' Trouver la dernière ligne de chaque tableau sur la feuille active
dernierLigne1 = ws.Cells(ws.Rows.Count, "A").End(xlUp).Row
dernierLigne2 = ws.Cells(ws.Rows.Count, "D").End(xlUp).Row

' Remplissage du dictionnaire avec les dates-heures du second tableau (sans millisecondes)
For j = 2 To dernierLigne2
    ' Extraction et ajustement de la date-heure pour ignorer les millisecondes
    dateHeure2 = CDate(ws.Cells(j, 4).Value)
    ' Utilisation de la date-heure comme clé et stockage de la ligne correspondante
    If Not dict.Exists(dateHeure2) Then
        dict.Add dateHeure2, j
    End If
Next j

rowResultat = 2 ' Commencer à partir de la ligne 2 dans la feuille de résultats

' Itération à travers le premier tableau pour trouver des correspondances
For i = 2 To dernierLigne1
    dateHeure1 = CDate(ws.Cells(i, 1).Value)

    ' Vérification de chaque clé dans le dictionnaire pour une correspondance de temps
    For Each Key In dict.Keys
        If Abs(DateDiff("s", dateHeure1, Key)) <= 2 Then
            ' Si une correspondance est trouvée, copie des données dans la feuille de résultats
            wsResultats.Cells(rowResultat, 1).Value = ws.Cells(i, 1).Value
            wsResultats.Cells(rowResultat, 2).Value = ws.Cells(i, 2).Value
            wsResultats.Cells(rowResultat, 3).Value = ws.Cells(dict(Key), 4).Value
            wsResultats.Cells(rowResultat, 4).Value = ws.Cells(dict(Key), 5).Value
            rowResultat = rowResultat + 1
            ' Optionnel : Supprimer la clé du dictionnaire si vous ne voulez pas de doublons
            ' dict.Remove Key
        End If
    Next Key
Next i

MsgBox "L'alignement est terminé.", vbInformation
End Sub

```

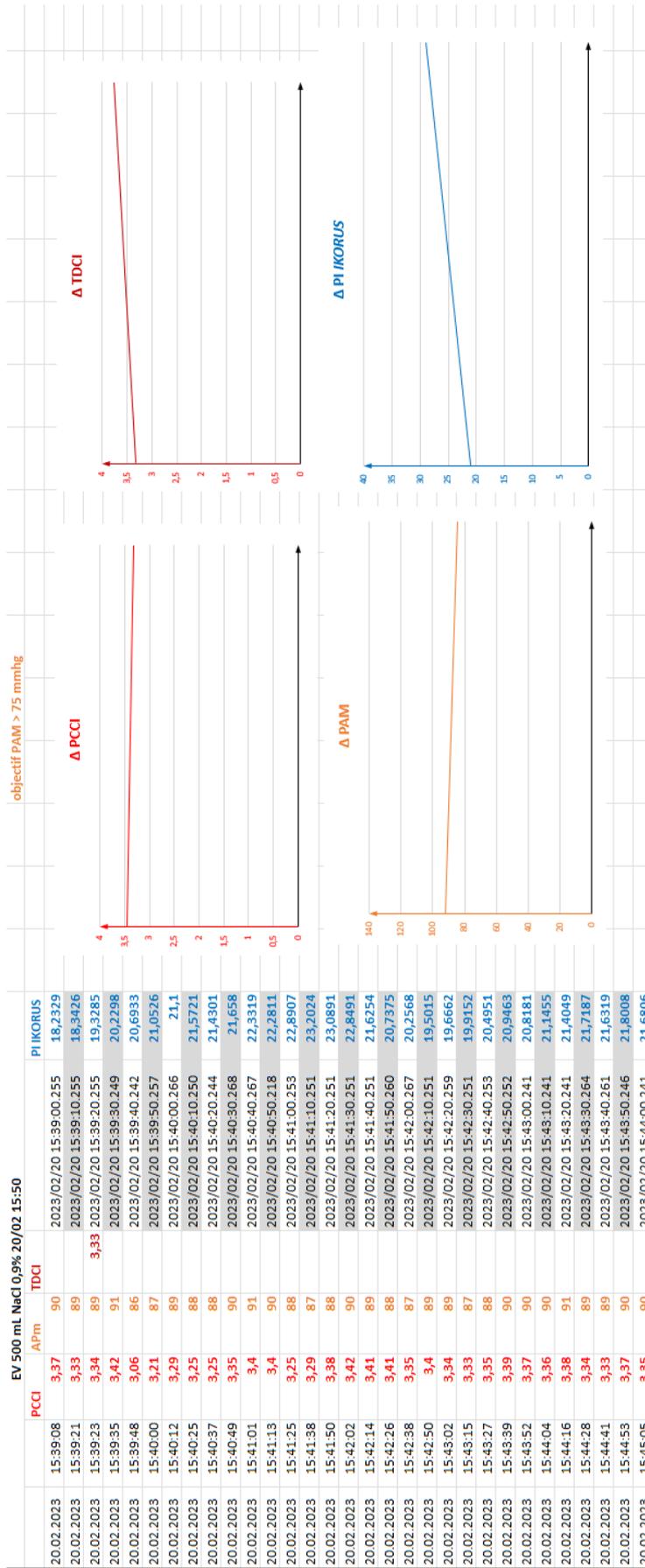
Annexe 1 : code VBA généré à l'aide de ChatGPT pour l'alignement des données et horodatage.

Time	Colonnel1	uPI IKORUS	Time	pPI	Time	TDCI	PCCI	APm	APs	APd	PP	HR
2023/02/16 10:04:08.863	23,8716	24,8088	16/02/2023 10:04:05	0,65	16.02.20: 10:04:08		3,72	78	145	145	44	101
2023/02/16 10:04:18.861	24,0088	23,4866	16/02/2023 10:04:10	0,65	16.02.20: 10:04:20		3,7	79	145	145	45	100
2023/02/16 10:04:28.837	23,1162	23,7652	16/02/2023 10:04:15	0,62	16.02.20: 10:04:32		3,74	78	145	145	44	101
2023/02/16 10:04:38.838	23,7652	23,3802	16/02/2023 10:04:20	0,65	16.02.20: 10:04:44		3,69	78	145	145	44	101
2023/02/16 10:04:48.854	23,3802	24,0695	16/02/2023 10:04:25	0,65	16.02.20: 10:04:56		3,7	78	145	145	45	100
2023/02/16 10:04:58.854	24,0695	24,2088	16/02/2023 10:04:30	0,64	16.02.20: 10:05:08		3,73	79	145	145	44	101
2023/02/16 10:05:08.854	24,2088	24,1655	16/02/2023 10:04:35	0,63	16.02.20: 10:05:21		3,77	79	145	145	44	101
2023/02/16 10:05:19.263	24,1655	24,3402	16/02/2023 10:04:40	0,63	16.02.20: 10:05:33		3,78	78	145	145	44	101
2023/02/16 10:05:28.855	24,3402	24,0915	16/02/2023 10:04:45	0,63	16.02.20: 10:05:45		3,74	78	145	145	44	101
2023/02/16 10:05:38.856	24,0915	23,612	16/02/2023 10:04:50	0,62	16.02.20: 10:05:58		3,77	79	145	145	44	101
2023/02/16 10:05:48.850	23,612	23,4488	16/02/2023 10:04:55	0,63	16.02.20: 10:06:10		3,7	78	145	145	44	101
2023/02/16 10:05:58.833	23,4488	24,0929	16/02/2023 10:05:00	0,61	16.02.20: 10:06:22		3,72	78	146	146	44	102
2023/02/16 10:06:08.849	24,0929	23,8047	16/02/2023 10:05:05	0,62	16.02.20: 10:06:34		3,76	79	147	147	44	103
2023/02/16 10:06:18.864	23,8047	24,1729	16/02/2023 10:05:10	0,6	16.02.20: 10:06:47		3,73	79	148	148	44	104
2023/02/16 10:06:28.850	24,1729	24,0483	16/02/2023 10:05:15	0,6	16.02.20: 10:06:59		3,76	80	148	148	44	104
2023/02/16 10:06:38.856	24,0483	24,237	16/02/2023 10:05:20	0,61	16.02.20: 10:07:11		3,8	80	148	148	44	104
2023/02/16 10:06:48.866	24,237	23,8047	16/02/2023 10:05:25	0,62	16.02.20: 10:07:24		3,67	79	148	148	44	104
2023/02/16 10:06:58.850	23,8047	24,0624	16/02/2023 10:05:30	0,62	16.02.20: 10:07:36		3,73	80	150	150	45	105
2023/02/16 10:07:08.865	24,0624	24,3269	16/02/2023 10:05:35	0,62	16.02.20: 10:07:48		3,72	79	148	148	44	104
2023/02/16 10:07:18.847	24,3269	23,8602	16/02/2023 10:05:40	0,62	16.02.20: 10:08:00		3,72	81	150	150	46	104
2023/02/16 10:07:28.859	23,8602	24,3881	16/02/2023 10:05:45	0,59	16.02.20: 10:08:13		3,71	79	148	148	44	104
2023/02/16 10:07:38.856	24,3881	24,237	16/02/2023 10:05:50	0,54	16.02.20: 10:08:25		3,69	78	148	148	44	104
2023/02/16 10:07:48.873	24,237	24,021	16/02/2023 10:05:55	0,49	16.02.20: 10:08:37		3,69	79	149	149	44	105
2023/02/16 10:07:58.876	24,021	23,3808	16/02/2023 10:06:00	0,49	16.02.20: 10:08:49		3,72	79	148	148	44	104
2023/02/16 10:08:08.860	23,3808	24,4984	16/02/2023 10:06:05	0,5	16.02.20: 10:09:01		3,75	80	149	149	44	105
2023/02/16 10:08:18.860	24,4984	25,0769	16/02/2023 10:06:10	0,55	16.02.20: 10:09:13		3,69	80	149	149	45	105
2023/02/16 10:08:28.876	25,0769	25,4911	16/02/2023 10:06:15	0,52	16.02.20: 10:09:25		3,7	79	149	149	44	105
2023/02/16 10:08:38.860	25,4911	25,7768	16/02/2023 10:06:20	0,5	16.02.20: 10:09:37		3,79	80	150	150	45	105
2023/02/16 10:08:48.859	25,7768		16/02/2023 10:06:25	0,54	16.02.20: 10:09:49		3,68	80	150	150	44	106

Annexe 3 : Exemple de données hémodynamiques extraites.

APd : Pression Artérielle Diastolique, APm: Pression Artérielle Moyenne, APs : Pression artérielle Systolique, HR : Fréquence Cardiaque, PCCI : Pulse Contour Cardiac Index,

PP : Pression Pulsée, pPI : index de perfusion périphérique, TDCI : Thermodilution Derived Cardiac Index, uPI : index de perfusion urétrale .



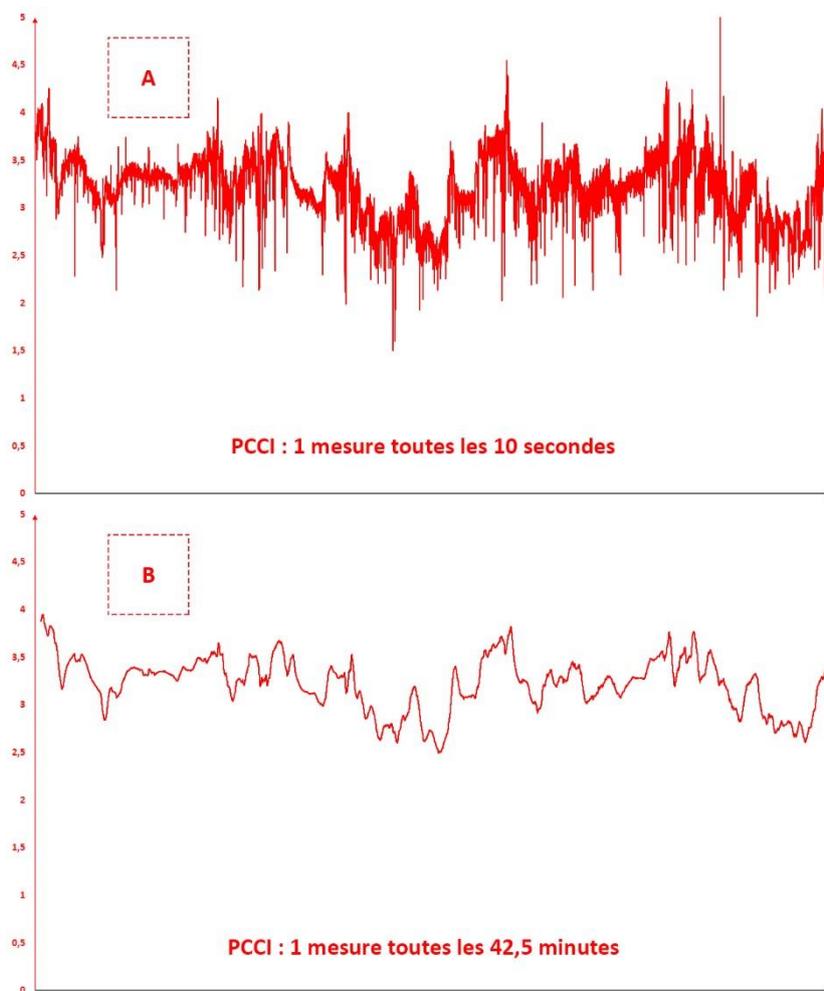
Annexe 4 : Exemple de données « évènement hémodynamique d'intérêt. »

APm : Pression Artérielle Moyenne, PCCI : Pulse Contour Cardiac Index, TDCI : thermodilution Derived Cardiac Index, uPI : index de perfusion urétrale

REPRÉSENTATION GRAPHIQUE

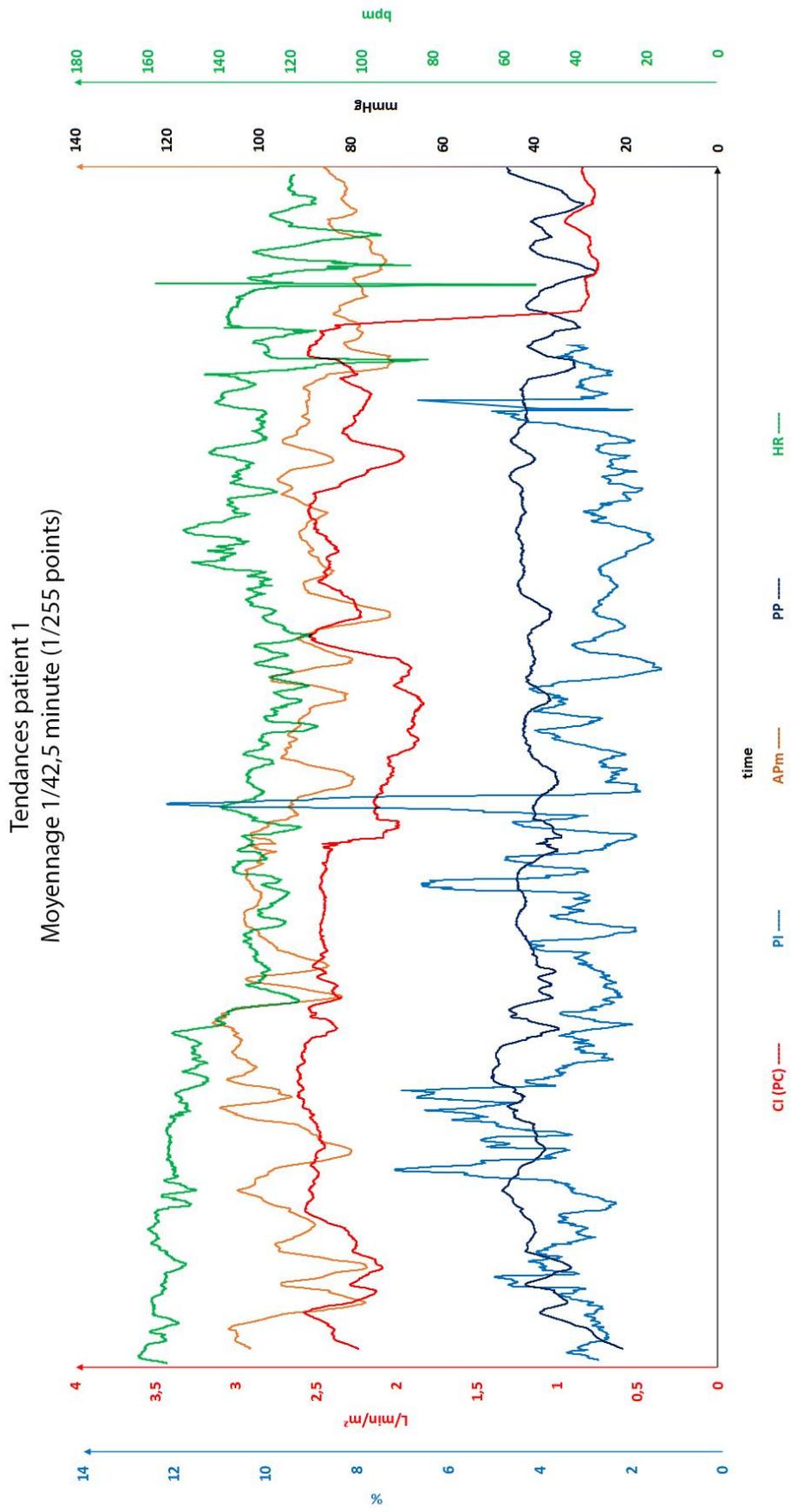
Les représentations graphiques sont réalisées à partir de l'outil de modélisation de courbe du logiciel Excel *professional 2016* (Microsoft, Redmond, Washington, États-Unis) et superposées dans un second temps grâce au logiciel Photoshop CS6 (San Jose, Californie, États-Unis). Pour une harmonisation de l'affichage des dizaines de milliers de données, il est choisi une représentation graphique par des courbes de moyennage avec une moyenne mobile et un facteur de moyennage à 1/255 (maximum). Ce niveau de moyennage permet un « lissage » des courbes à hauteur d'un point toutes les 42,5 minutes pour les 2 dispositifs comparés compte tenu du pas d'enregistrement respectif de 10 secondes. Les représentations graphiques des 11 patients couvrent le temps de monitoring commun PICCO₂-IKORUS et sont construites telles que :

- En abscisses : PAM, PP, IC, IPu, FC. L'IPp est également affiché, s'il est disponible.
- En ordonnées, est représenté le temps sans unité. Le début de l'axe représente le t_0 (pose de la sonde IKORUS UP) et la fin de l'axe correspond à l'ablation du dispositif ou l'arrêt du monitoring PICCO₂.



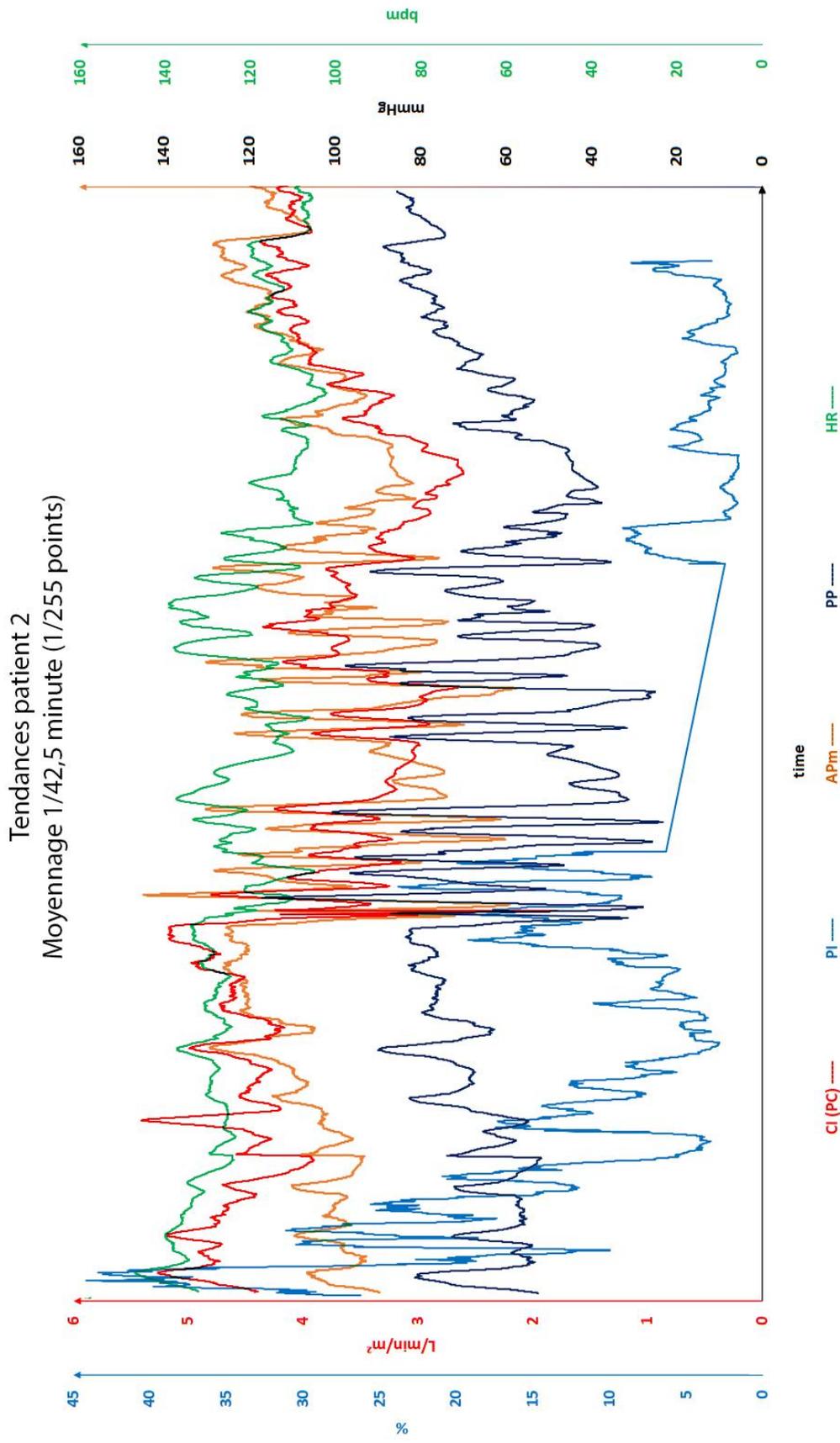
Annexe 5 : Exemple de représentation brute du PCCI en L/minute avant (A) et après moyennage (B)

PCCI : pulse contour cardiac index



Annexe 6 : Tendances des variables hémodynamiques monitorées – Patient n°1. Période de moyennage à 1/42,5 minute (1/255 mesures).

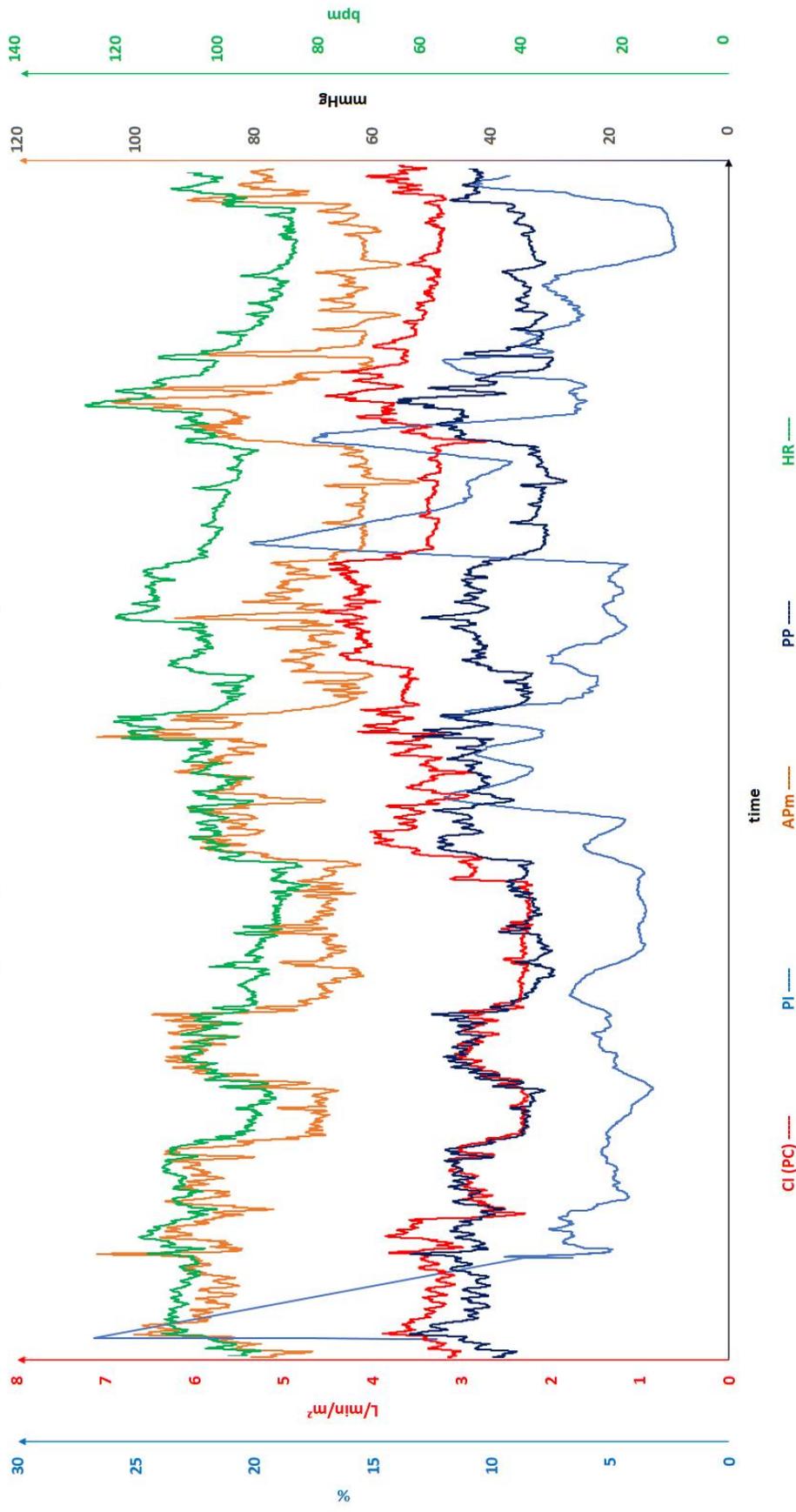
APm : pression artérielle moyenne, CI(PC) : index cardiaque par analyse du contour de l'onde de pouls, HR : fréquence cardiaque, PI : index de perfusion urétrale, PP : pression pulsée



Annexe 7 : Tendence des variables hémodynamiques monitorées – Patient n°2. Période de moyennage à 1/42,5 minute (1/255 mesures).

Apm : pression artérielle moyenne, *CI(PC)* : index cardiaque par analyse du contour de l'onde de pouls, *HR* : fréquence cardiaque, *PI* : index de perfusion urétrale, *PP* : pression pulsée

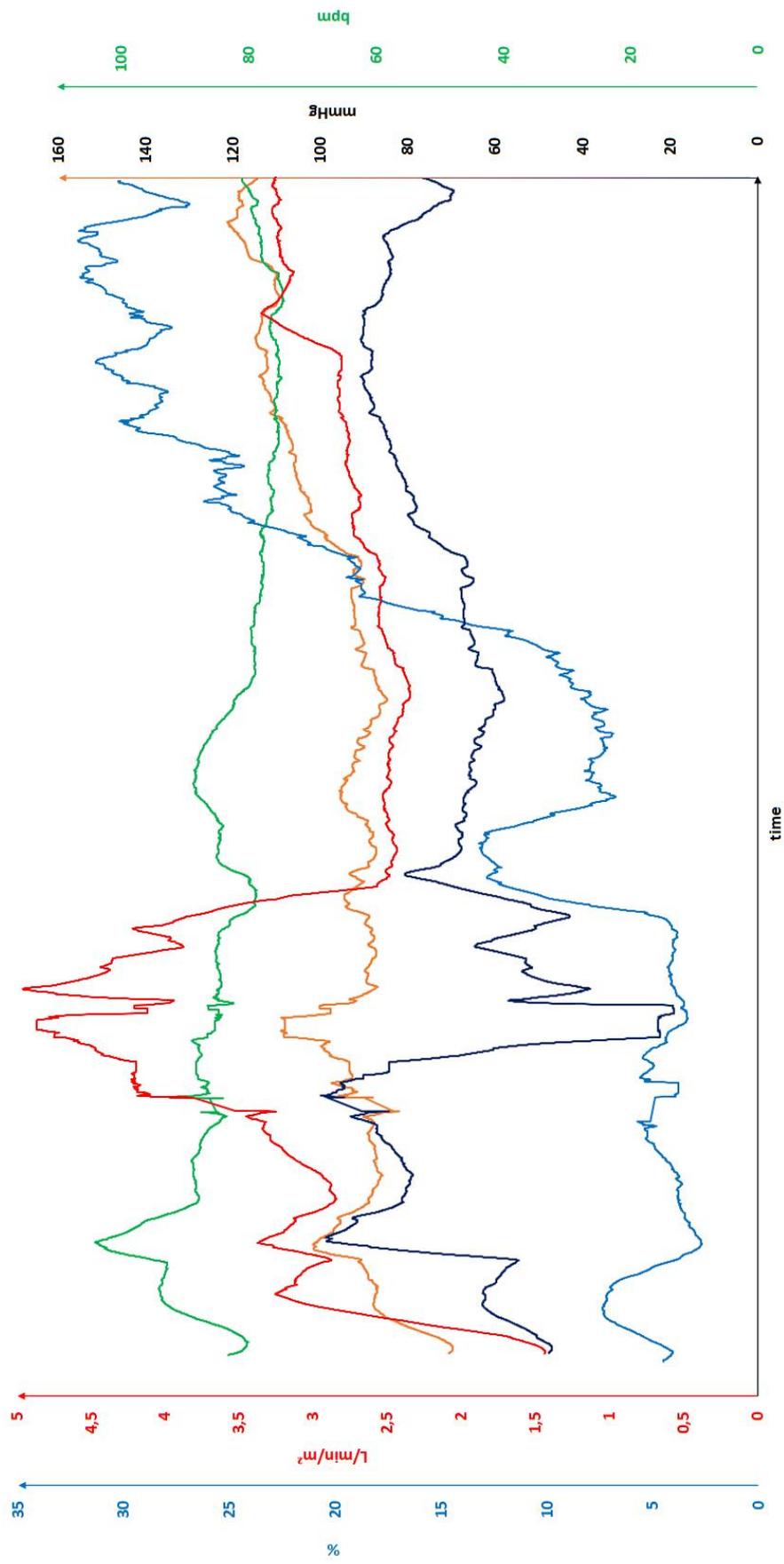
Tendances patient 3
Moyennage 1/42,5 minute (1/255 points)



Annexe 8 : Tendance des variables hémodynamiques monitorées – Patient n°3. Période de moyennage à 1/42,5 minute (1/255 mesures).

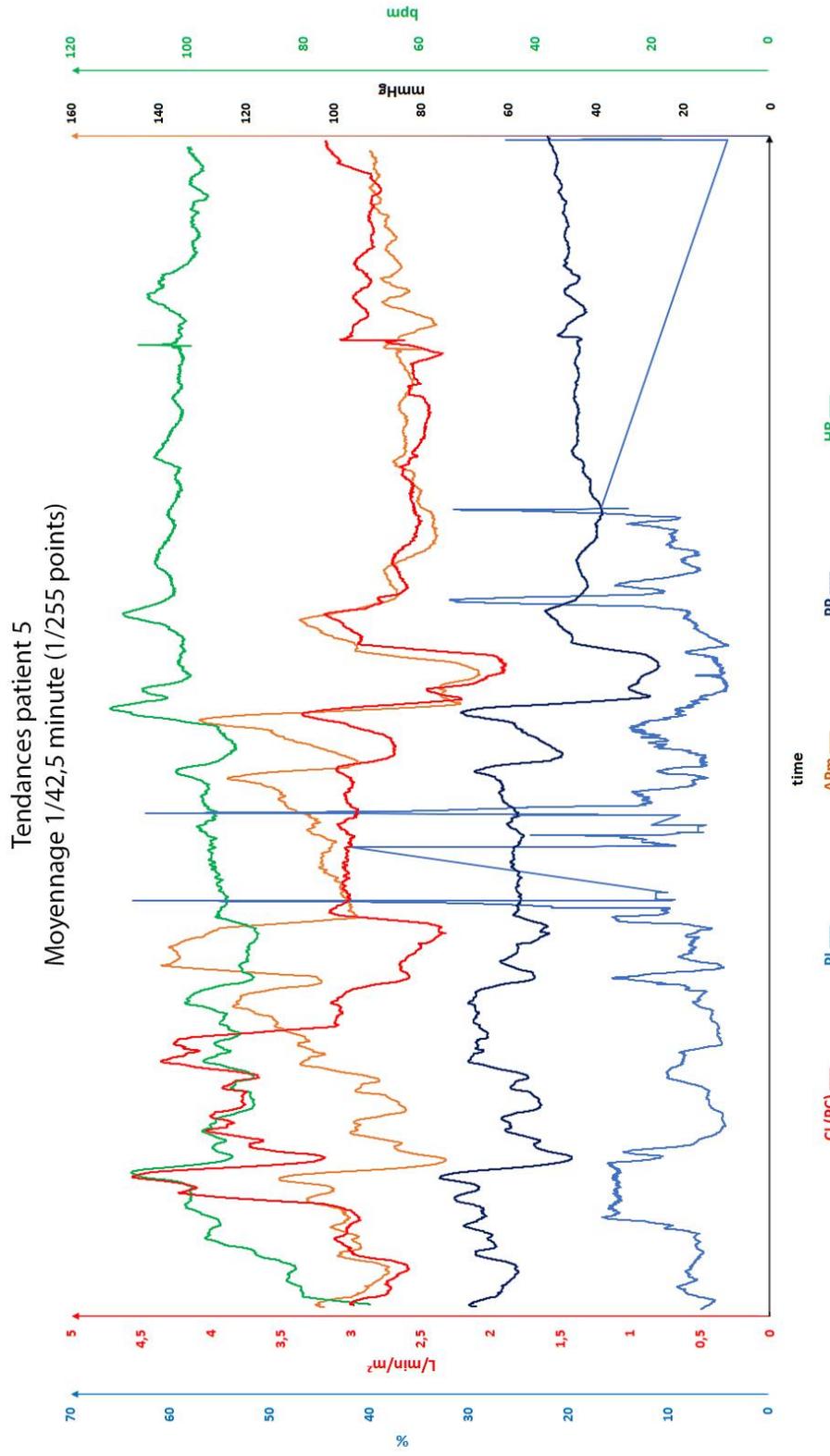
APm : pression artérielle moyenne, CI(PC) : index cardiaque par analyse du contour de l'onde de pouls, HR : fréquence cardiaque, PI : index de perfusion urétrale, PP : pression pulsée

Tendances patient 4
Moyennage 1/42,5 minute (1/255 points)



Annexe 9 : Tendence des variables hémodynamiques monitorées – Patient n°4. Période de moyennage à 1/42,5 minute (1/255 mesures).

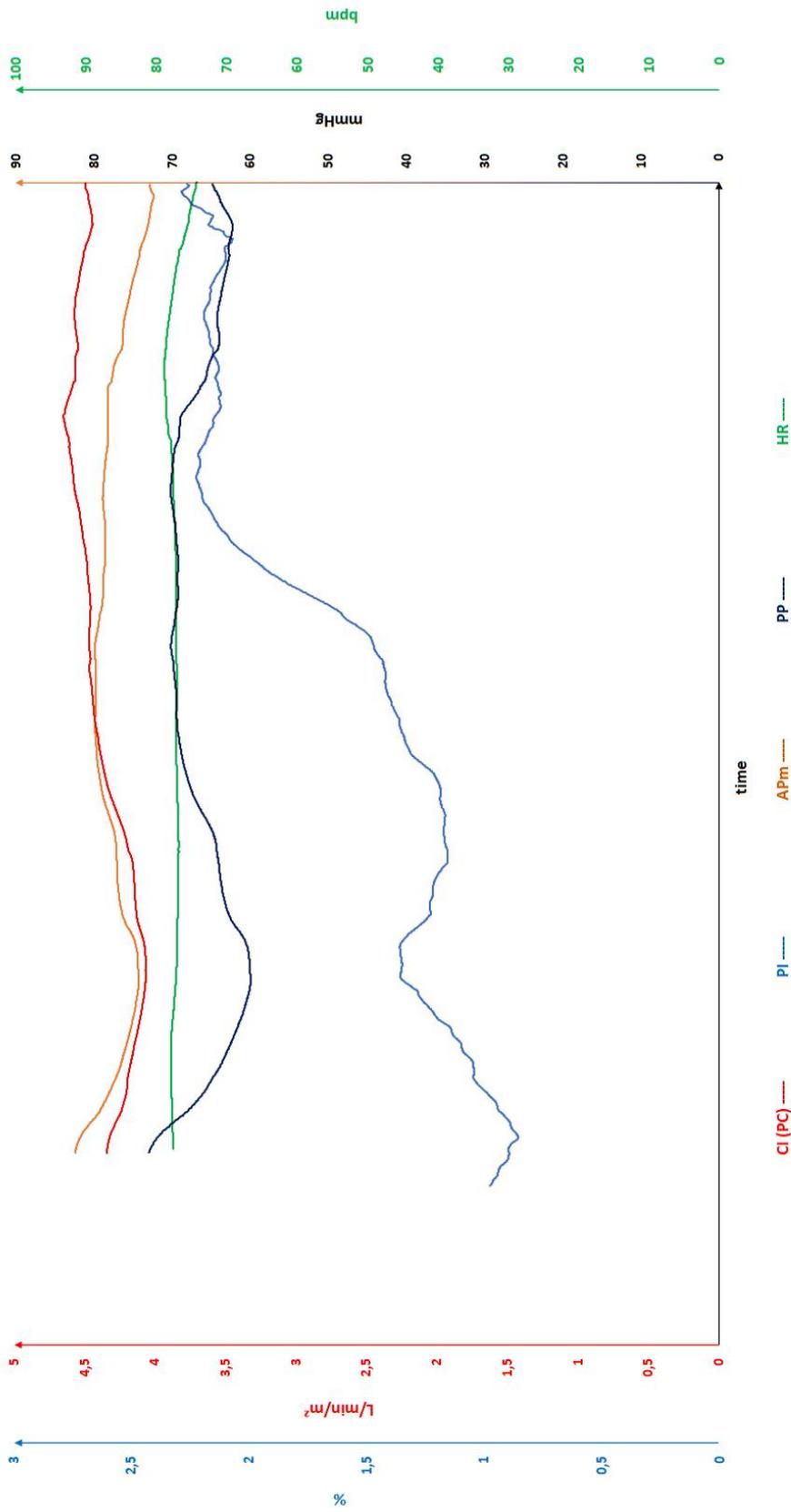
APm : pression artérielle moyenne, CI(PC) : index cardiaque par analyse du contour de l'onde de pouls, HR : fréquence cardiaque, PI : index de perfusion urétrale, PP : pression pulsée



Annexe 10 : Tendence des variables hémodynamiques monitorées – Patient n°5. Période de moyennage à 1/42,5 minute (1/255 mesures).

APm : pression artérielle moyenne, CI(PC) : index cardiaque par analyse du contour de l'onde de pouls, HR : fréquence cardiaque, PI : index de perfusion urétrale, PP : pression pulsée

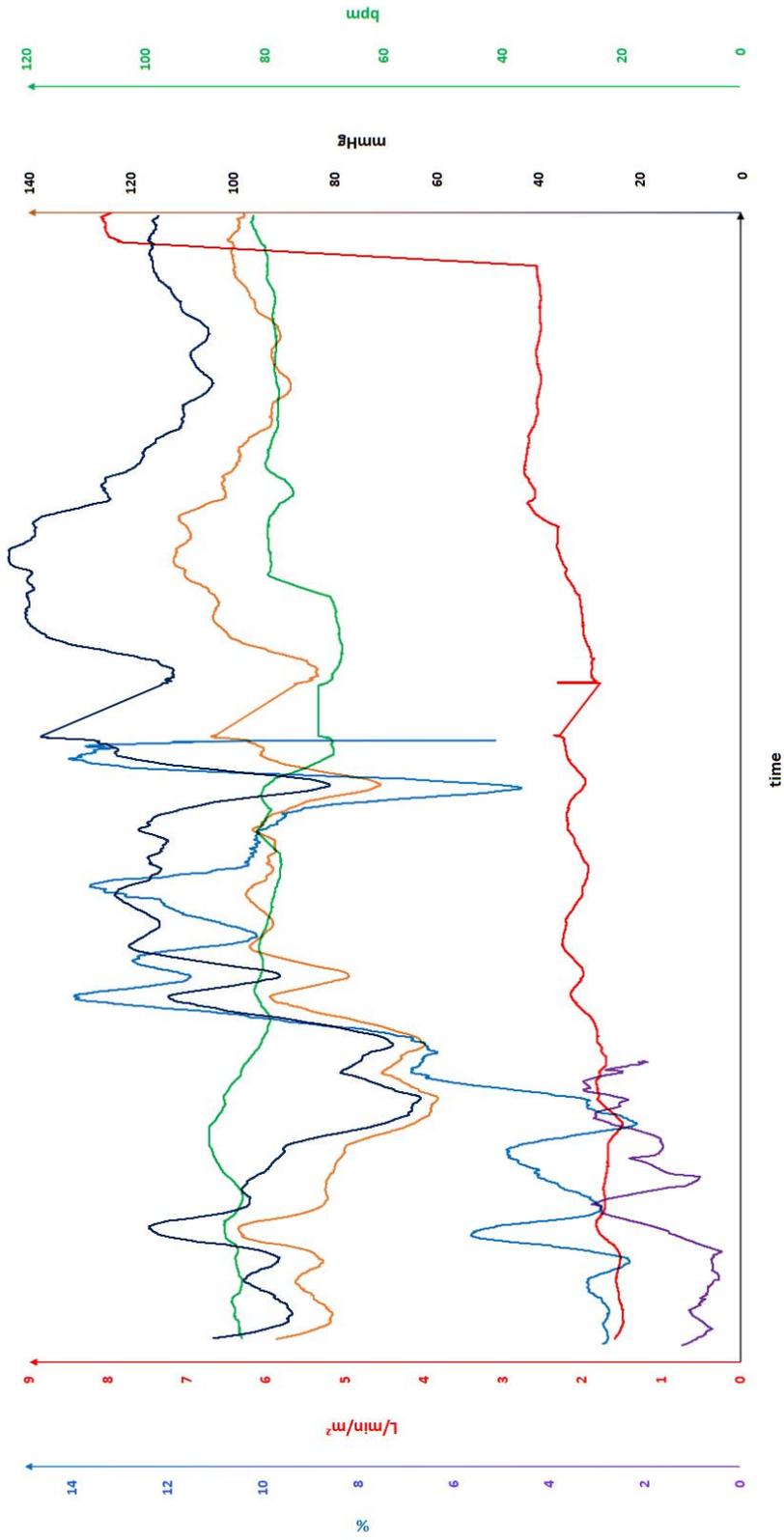
Tendances patient 6
Moyennage 1/42,5 minute (1/255 points)



Annexe 11 : Tendence des variables hémodynamiques monitorées – Patient n°6. Période de moyennage à 1/42,5 minute (1/255 mesures).

APm : pression artérielle moyenne, CI(PC) : index cardiaque par analyse du contour de l'onde de pouls, HR : fréquence cardiaque, PI : index de perfusion urétrale, PP : pression pulsée

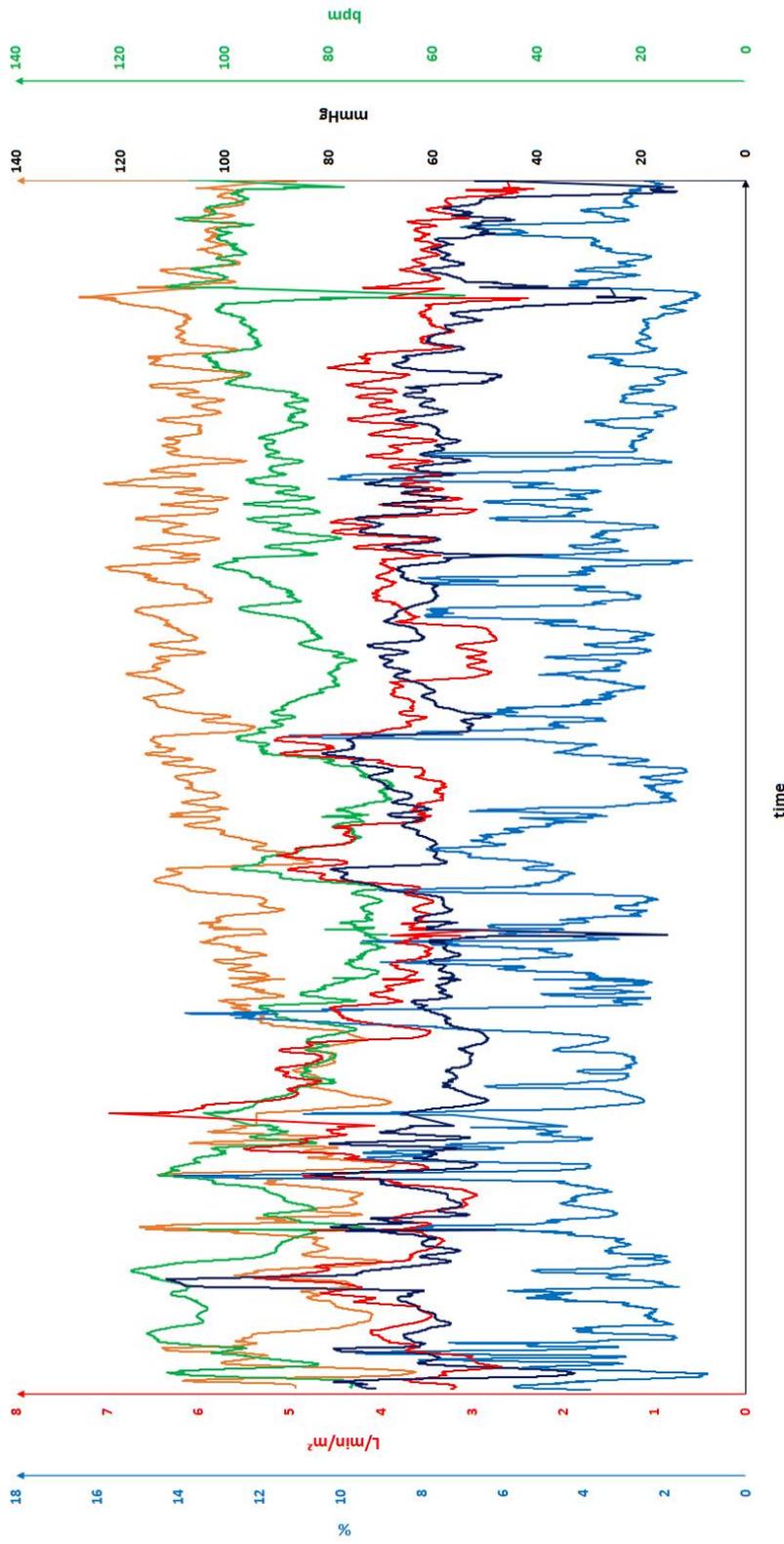
Tendances patient 7
Moyennage 1/42,5 minute (1/255 points)



Annexe 12 : Tendence des variables hémodynamiques monitorées – Patient n°7. Période de moyennage à 1/42,5 minute (1/255 mesures).

APm : pression artérielle moyenne, CI(PC) : index cardiaque par analyse du contour de l'onde de pouls, HR : fréquence cardiaque, PI : index de perfusion urétrale, PI (pleth) : index de perfusion périphérique, PP : pression pulsée

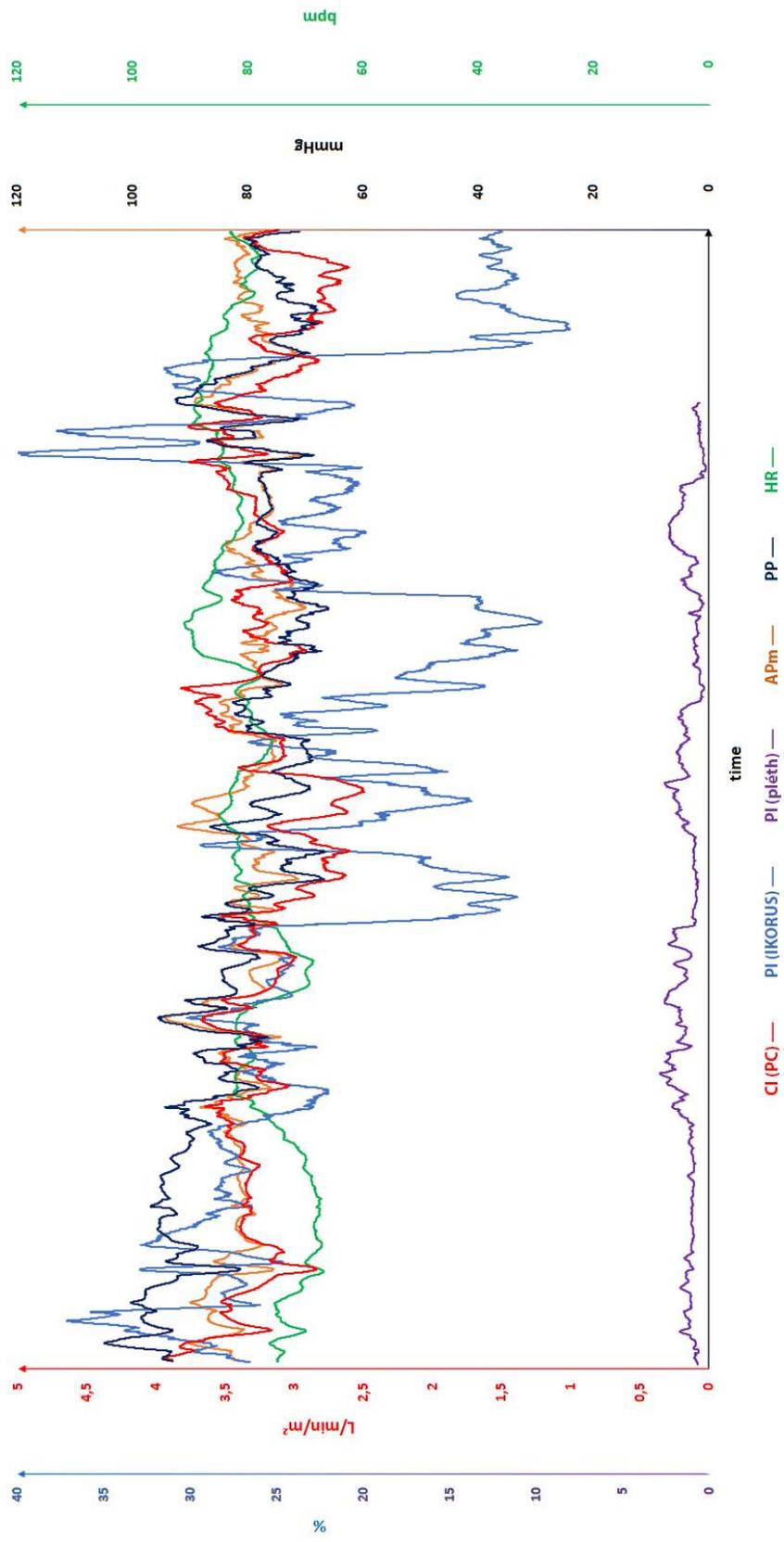
Tendances patient 8
Moyennage 1/42,5 minute (1/255 points)



Annexe 13 : Tendence des variables hémodynamiques monitorées – Patient n°8. Période de moyennage à 1/42,5 minute (1/255 mesures).

Apm : pression artérielle moyenne, CI(PC) : index cardiaque par analyse du contour de l'onde de pouls, HR : fréquence cardiaque, PI : index de perfusion urétrale, PP : pression pulsée

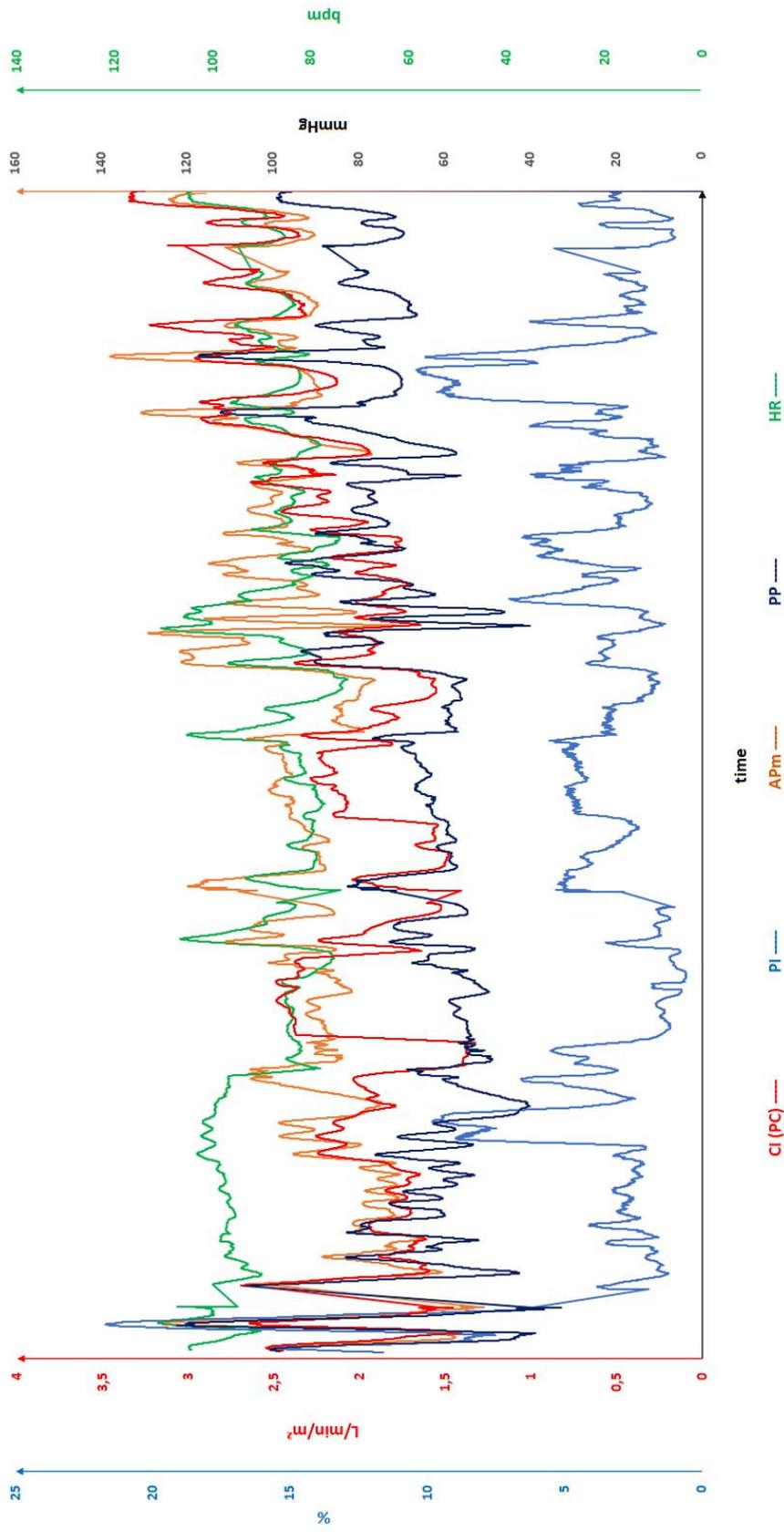
Tendances patient 9
Moyennage 1/42,5 minute (1/255 points)



Annexe 14 : Tendence des variables hémodynamiques monitorées – Patient n°9. Période de moyennage à 1/42,5 minute (1/255 mesures).

APm : pression artérielle moyenne, CI(PC) : index cardiaque par analyse du contour de l'onde de pouls, HR : fréquence cardiaque, PI : index de perfusion urétrale, PI (pleth) : index de perfusion périphérique, PP : pression pulsée

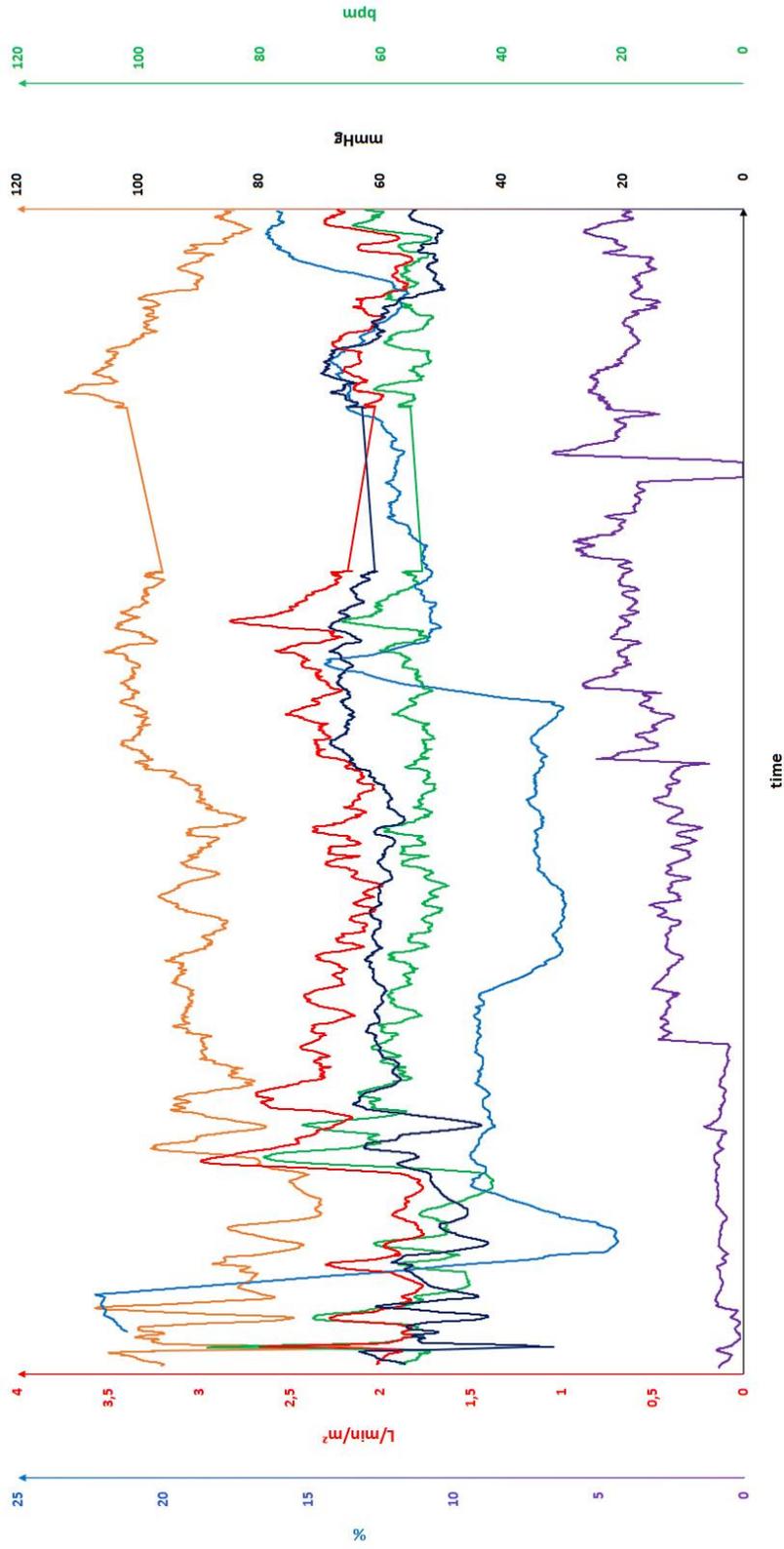
Tendances patient 10
Moyennage 1/42,5 minute (1/255 points)



Annexe 15 : Tendances des variables hémodynamiques monitorées – Patient n°10. Période de moyennage à 1/42,5 minute (1/255 mesures).

APm : pression artérielle moyenne, CI(PC) : index cardiaque par analyse du contour de l'onde de pouls, HR : fréquence cardiaque, PI : index de perfusion urétrale, PP : pression pulsée

Tendances patient 11
Moyennage 1/42,5 minute (1/255 points)



Annexe 16 : Tendence des variables hémodynamiques monitorées – Patient n°11. Période de moyennage à 1/42,5 minute (1/255 mesures).

APm : pression artérielle moyenne, CI(PC) : index cardiaque par analyse du contour de l'onde de pouls, HR : fréquence cardiaque, PI : index de perfusion urétrale, PI (pleth) : index de perfusion périphérique, PP : pression pulsée

COMPARAISON DES CHANGEMENTS DE L'INDEX DE PERFUSION URÉTRALE AUX CHANGEMENTS DE PARAMÈTRES MACROHÉMODYNAMIQUES EN SOINS CRITIQUES

Introduction : Le système IKORUS (Vygon, Ecoen, France) permet le monitoring de l'index de perfusion urétrale (IPu) en continu via une sonde urinaire spécifique dotée d'un capteur photopléthysmographique. L'objectif de ce travail était d'évaluer s'il existait une corrélation entre l'IPu et les paramètres macrocirculatoires chez le patient de réanimation.

Méthodes : Étude rétrospective de données collectées prospectivement chez des patients monitorés par le système IKORUS et système PiCCO2. Nous avons analysé les corrélations entre les changements de l'IPu et les changements de variables macrocirculatoires (pression artérielle moyenne (PAM), la pression pulsée (PP), la fréquence cardiaque (FC) et l'index cardiaque (IC) obtenus par l'analyse du contour de l'onde de pouls calibrée) lors d'un remplissage vasculaire ou lors de modification de posologie de noradrénaline.

Résultats : Nous avons inclus 11 patients dans l'analyse finale pour un total de 48 interventions hémodynamiques. Il n'est pas observé de changement significatif de l'IPu lors de l'augmentation (n=16) ou de la diminution de noradrénaline (n=28), ni lors d'expansions volémiques (n=4). Aucune corrélation significative n'a été observée entre les changements d'IPu et les changements de l'IC, de PAM, de FC ou de PP. Le système IKORUS permettait une durée de monitoring de l'IP plus importante que l'IP périphérique à la main pour la période de monitoring évaluée (87,2,4% [66,0% - 100,0%] vs. 84,9% [71,2% - 98,6%], respectivement, $p < 0,001$).

Discussion : Il n'existe pas de corrélation entre les changements d'IPu et les changements des paramètres macrocirculatoires lors du remplissage vasculaire ou la modification de posologie de noradrénaline chez les patients de réanimation. La capacité du système IKORUS à monitorer la perfusion tissulaire locale ou systémique, non reflétée par les variables hémodynamiques macrocirculatoires, reste à déterminer.

Mots-clés : monitoring hémodynamique, index cardiaque, index de perfusion, insuffisance circulatoire aiguë, perfusion tissulaire.

COMPARISON OF CHANGES IN URETHRAL PERFUSION INDEX AND CHANGES IN MACROCIRCULATORY PARAMETERS IN INTENSIVE CARE UNIT

Introduction: The IKORUS system (Vygon, Ecoen, France) allows continuous monitoring of the urethral perfusion index (uPI) with a specific urinary probe equipped with a photoplethysmographic sensor. The objective of this work was to evaluate whether there was a correlation between uPI and macrocirculatory parameters in intensive care patients.

Methods: Retrospective study of data collected prospectively in patients monitored with the IKORUS and PiCCO₂ systems. We analyzed the correlations between changes in uPI and changes in macrocirculatory variables (mean arterial pressure (MAP), pulse pressure (PP), heart rate (HR) and cardiac index (CI) obtained by calibrated pulse waveform contour analysis) during fluid administration or when changing the norepinephrine dosage.

Results: We included 11 patients in the final analysis for a total of 48 hemodynamic interventions. No significant changes of the uPI were observed neither during changing in norepinephrine dosage nor during fluid bolus administration. No significant correlation was observed between changes in uPI and changes in CI, MAP, HR, or PP. The IKORUS system allowed a longer duration of monitoring of the PI than the peripheral PI by hand for the monitoring period evaluated (87.2% [66.0% - 100.0%] vs. 84.9% [71,2% - 98.6%], respectively, $p < 0.001$).

Discussion: There is no correlation between changes in uPI and changes in different macrocirculatory parameters during vascular filling or changes in norepinephrine dosage in intensive care patients. The ability of the IKORUS system to monitor local or systemic tissue perfusion, not reflected by macrocirculatory hemodynamic variables, remains to be determined.

Keywords : hemodynamic monitoring, cardiac index, perfusion index, acute circulatory failure, tissue perfusion