



HAL
open science

Monitoring cardiovasculaire, vers des techniques sophistiquées moins invasives

Alexandre Ouattara, Amélie Genevé

► **To cite this version:**

Alexandre Ouattara, Amélie Genevé. Monitoring cardiovasculaire, vers des techniques sophistiquées moins invasives. *Oxymag*, 2017, 30, pp.17 - 22. 10.1016/j.oxy.2017.03.013 . hal-03487406

HAL Id: hal-03487406

<https://hal.science/hal-03487406>

Submitted on 20 Jul 2022

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Dochead dossier

Sous-dochead Le monitoring en anesthésie-réanimation

Surtitre technique

Monitoring cardiovasculaire, vers des techniques sophistiquées moins invasives

Auteurs

ALEXANDRE OUATTARA*

PU-PH

AMELIE GENEVE

Iade

Service d'Anesthésie-Réanimation II, Pôle d'anesthésie-réanimation, Hôpital Haut-Lévêque, CHU de Bordeaux, Avenue Magellan, 33604 Pessac cedex, France.

**Auteur correspondant.*

Adresse e-mail : alexandre.ouattara@chu-bordeaux.fr (A. Ouattara).

Résumé

Contrairement à la pression artérielle qui est finement régulée, le débit cardiaque est une variable qui s'adapte principalement aux évolutions peropératoires des conditions de charge ventriculaire. Un monitoring cardiovasculaire plus élaboré permettra de guider l'optimisation hémodynamique, basée principalement sur le remplissage vasculaire. Chez le patient à risque, l'optimisation hémodynamique peropératoire réduit la durée de séjour à l'hôpital et la mortalité. Des techniques de moins en moins invasives permettent d'accéder aux paramètres de prédiction d'une réponse au remplissage.

© 2017

Mots clés : monitoring ; pression artérielle ; débit cardiaque ; remplissage vasculaire

Summary à venir

© 2017

Keywords à venir

Les effets des agents anesthésiques, le retentissement de l'acte chirurgical ou encore l'existence de comorbidités expliquent que les complications cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité peropératoire [1]. Quel que soit le risque cardiovasculaire du patient, qu'il faudra s'efforcer d'évaluer lors de la consultation d'anesthésie par un interrogatoire, un examen clinique, complété éventuellement par des examens complémentaires justifiés, la stabilité hémodynamique peropératoire reste de mise [2,3]. L'optimisation hémodynamique basée avant tout sur le remplissage vasculaire a pour but d'éviter les épisodes d'hypoperfusion tissulaire faisant le lit de la

défaillance multiviscérale [4]. Après un bref rappel des particularités de l'hémodynamique peropératoire, les principaux outils de monitoring cardiovasculaire seront décrits, du plus simple au plus compliqué, afin de les utiliser au mieux pour guider l'optimisation hémodynamique ; condition nécessaire mais non suffisante d'une homéostasie cardiovasculaire peropératoire.

T1 Rappels physiologiques et physiopathologiques sur l'hémodynamique

Si la pression artérielle et le débit cardiaque constituent les deux déterminants de la perfusion d'organe, ces deux paramètres physiologiques de l'organisme possèdent deux modes bien distincts de régulation. La pression artérielle est une variable finement régulée de l'organisme avec une mise en jeu, à court terme des barorécepteurs, à moyen terme du système rénine-angiotensine-aldostérone, à long terme des systèmes hormonaux (hormone antidiurétique, facteur atrial natriurétique...) [5]. À l'inverse, le débit cardiaque est une variable assez peu régulée mais qui s'adapte aux conditions de charge ainsi qu'aux apports et aux besoins de l'organisme en oxygène. Ainsi, au décours de pertes sanguines, la pression artérielle peut rester relativement stable jusqu'à une perte de 20 % du volume sanguin total, alors que le débit cardiaque aura déjà eu tendance à diminuer dès que la perte volumique aura atteint 10 %. Les déterminants du débit cardiaque sont la précharge, l'inotropisme (contractilité myocardique intrinsèque), la postcharge et la fréquence cardiaque.

Les commandes autonomes de l'organisme (contrôle nerveux sympathique et parasympathique, contrôle humoral et contrôle mécanique) sur le nœud sinusal déterminent la fréquence cardiaque. L'adaptation physiologique de cette fréquence (à la respiration, à l'effort, au stress, à la thermorégulation...) peut entraîner une stabilité hémodynamique chez un patient dans une situation de stress. Mais cette adaptation disparaît au cours de certaines pathologies comme l'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque, la dysautonomie ou des traitements médicamenteux comme les bêtabloquants.

T1 Des contraintes peropératoires multifactorielles

De nombreux facteurs peuvent être à l'origine d'une instabilité hémodynamique peropératoire tels que les contraintes hémodynamiques liées à l'anesthésie, le terrain du patient et les contraintes liées à l'acte chirurgical. Les agents anesthésiques intraveineux ou halogénés, de par leurs incidences sympatholytiques (baisse du tonus sympathique), leurs actions intrinsèques sur le système cardiovasculaire (action inotrope négative et/ou vasodilatation), leurs effets dépresseurs sur le baroréflexe peuvent être responsables d'une instabilité hémodynamique. La ventilation mécanique par l'impact sur les structures intrathoraciques induit des modifications des volumes intracardiaques et donc du débit cardiaque [6]. Le jeûne préopératoire prolongé peut également être incriminé. Le patient porteur de comorbidités, et parfois traité par des médicaments capables d'interférer avec le système cardiovasculaire, constitue

également un facteur de risque d'instabilité hémodynamique peropératoire [7]. Enfin, et de façon non négligeable, les contraintes hémodynamiques induites par la procédure chirurgicale participent à l'instabilité hémodynamique et semble jouer un rôle majeur et sous-estimé dans la morbidité cardiovasculaire peropératoire.

Ces contraintes hémodynamiques peropératoires manifestement multifactorielles peuvent être à l'origine d'une hypoperfusion tissulaire par diminution non négligeable du débit cardiaque, qui sera néanmoins occultée par une pression artérielle maintenue dans des valeurs acceptables [8].

T1 Monitoring hémodynamique "standard"

Différentes méthodes courantes sont utilisées pour monitorer, de façon non invasive, la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la saturation artérielle en oxygène et le dioxyde de carbone expiré.

T2 Monitoring électrocardioscopique

L'électrocardioscope permet une surveillance de la fréquence cardiaque et une détection des arythmies peropératoires grâce à l'analyse des complexes P-QRS-T. Le monitoring du segment ST¹ permet de comparer la morphologie des complexes P-QRS-T à celui de référence. C'est la méthode de référence pour détecter la survenue d'une ischémie myocardique peropératoire. Elle nécessite toutefois un tracé de bonne qualité et un repérage spécifique du point de mesure sur la ligne iso-électrique. Deux méthodes de surveillance électrocardioscopique existent. Le dispositif à trois brins qui permet la surveillance de deux dérivations en continue. Le système à trois brins modifié donne une sensibilité accrue de l'ECG à l'ischémie. Le monitoring électrocardioscopique à cinq brins permet de monitorer en continu et de façon simultanée trois dérivations. La dérivation DII sert à identifier les troubles du rythme et les ischémies dans le territoire inférieur, V5 dans le territoire latéral. Cette association permet de détecter 90 % des ischémies peropératoires [9].

T2 Mesure de pression non invasive

La méthode la plus utilisée dans l'environnement de l'anesthésie-réanimation est la mesure oscillométrique automatisée. Il s'agit d'une méthode intermittente et non invasive pour mesurer la pression artérielle, dont le principe repose sur la détection de ses oscillations par un capteur lors du dégonflage du brassard. Les oscillations maximales correspondant à la pression artérielle moyenne. La pression artérielle systolique est, quant à elle, estimée par une extrapolation et correspond à 25 % des oscillations maximales [10]. Cette mesure est moins précise que la méthode auscultatoire, les valeurs peuvent être faussées en cas d'arythmie, de taille de brassard inadaptée, de valeurs extrêmes ou de mouvements du patient². Une pression artérielle pincée et/ou une pression artérielle basse avec tachycardie évoquent une hypovolémie. Une pression artérielle diastolique basse en dehors d'une bradycardie est en faveur d'une vasoplégie.

T2 Oxymétrie de pouls

Son principal intérêt est la mesure percutanée de la saturation artérielle en oxygène. Elle prend en compte le caractère pulsatile du flux sanguin et reflète donc la fréquence cardiaque, d'où son intérêt lors de parasitage par bistouri électrique par exemple. Les variations d'amplitude de la courbe de pléthysmographie au cours de la ventilation mécanique pourraient être un élément prédictif d'une réponse au remplissage [11].

T2 Capnographie

Transporté par le sang jusqu'aux poumons et éliminé par la ventilation, les valeurs de CO_2 télé-expiré sont le reflet du métabolisme, de la circulation et de la respiration. Lorsque le métabolisme et la ventilation sont stables, la variation de la Pet CO_2 est un reflet fiable du débit cardiaque.

L'intégration et donc l'interprétation des éléments de monitoring que nous venons de citer ne doivent pas se faire de manière isolée. Toute modification des valeurs nécessite une interprétation conjointe des différents éléments de surveillance permettant ainsi au clinicien d'adapter sa prise en charge. Toutefois, ce mode de monitoring que nous avons qualifié de "standard" a ses limites pour la surveillance d'un patient et/ou lors d'une chirurgie à risque.

T1 Monitoring cardiovasculaire invasif

Dans une telle situation, il est recommandé de faire appel à un monitoring plus sophistiqué qui permettra, entre autres, de monitorer les variations du volume d'éjection systolique et/ou du débit cardiaque qui, rappelons-le, est une variable qui va s'adapter aux contraintes hémodynamique peropératoires qui lui seront imposées.

T2 Pression artérielle invasive

Il s'agit de la mesure continue de la pression artérielle par un cathétérisme de l'artère radiale, humérale ou fémorale. Le cathéter artériel est relié à un transducteur qui va transformer une impulsion mécanique en signal électrique (*figure 1*).

Aujourd'hui, l'analyse du contour de l'onde pulsée permet une détermination du débit cardiaque sans avoir recours à la dilution d'un marqueur. Deux dispositifs sont actuellement disponibles : Vigiléo® (Edwards Lifesciences) et Pulsioflex® (Pulsion Medical System). De multiples études se sont intéressées à la fiabilité de la mesure [12,13]. Plus que la valeur absolue, ces dispositifs permettent d'apprécier les variations du volume d'éjection systolique au décours d'une stratégie thérapeutique. Ils sont capables d'intégrer les variations de la courbe de pression artérielle, et donc du volume d'éjection systolique, induits par les mouvements respiratoires de la ventilation mécanique. Ces variations, amplifiées chez le patient hypovolémique, constituent des paramètres prédictifs fiables d'une réponse au remplissage [14]. Rappelons que ces méthodes de mesure présentent des limites puisqu'elles sont ininterprétables chez le patient en ventilation spontanée, lors d'une ventilation avec un volume courant inférieur

à 6 mL/kg, à thorax ouvert et lorsque le rythme cardiaque est irrégulier. Le delta PP > 13 % (figure 2) constitue un indice de précharge dépendance fiable [14].

T2 Pression veineuse centrale

Il s'agit d'une mesure invasive de la pression qui règne dans la veine cave supérieure et dans l'oreillette droite. Sa valeur ne permet en aucun cas de discriminer de façon fiable les patients potentiellement répondeurs au remplissage vasculaire, à l'exception des valeurs extrêmes [15]. Soulignons toutefois son intérêt dans la détection de la défaillance cardiaque droite et dans la sensibilisation de l'épreuve de lever de jambes passive [16].

T2 Saturation veineuse en oxygène

Les déterminants de la saturation veineuse en oxygène (SvO₂) sont le débit cardiaque, la saturation artérielle en oxygène, la valeur d'hémoglobine et la consommation en oxygène de l'organisme. Ainsi, le contrôle relativement aisé des trois derniers déterminants dans l'environnement de l'anesthésie-réanimation permet d'appréhender l'adéquation du débit cardiaque et donc du transport en oxygène aux besoins de l'organisme. Sa valeur normale théorique est inférieure à 70 %.

T2 Cathétérisme cardiaque droit de Swan-Ganz

Cette méthode de mesure discontinue du débit cardiaque s'effectue par dilution d'un bolus de solution saline réfrigérée (0° C) dans l'oreillette droite, dont les effets sur la température sanguine seront détectés dans l'artère pulmonaire à l'aide d'une thermistance [17]. Une technique de mesure en continu du débit cardiaque est aujourd'hui disponible. L'indicateur est, dans ce cas, une quantité de chaleur délivrée dans le ventricule droit par l'intermédiaire d'un filament chauffant disposé sur le cathéter artériel pulmonaire connecté à un moniteur. Des études montrent une bonne corrélation entre la mesure continue et discontinue.

Cette méthode permet également la mesure des pressions des cavités droites et/ou artérielle pulmonaire (pression artérielle pulmonaire et pression artérielle pulmonaire d'occlusion). La thermodilution est la mesure de référence du débit cardiaque mais elle comporte des inconvénients. C'est une méthode invasive qui nécessite un abord veineux central jusque dans l'artère pulmonaire. Le risque d'infection est réel, donc toute manipulation nécessite une asepsie rigoureuse et l'utilisation du système d'injection en circuit fermé. Il existe des erreurs d'interprétation des résultats. Enfin, plusieurs études ont suggéré une absence de bénéfice de cette technique invasive sur le devenir des patients, voire même des effets délétères [18]. L'innocuité quasi indiscutable de l'échocardiographie a participé au recul de son utilisation à l'exception peut-être du cas de la réanimation du patient de chirurgie cardiaque.

T2 Thermodilution transpulmonaire

Les appareils dédiés à cette technique sont le PiCCO 2® (Pulsion Medical Systems) et la plateforme EV 1000 (Edwards Lifesciences). Il s'agit d'une méthode de mesure

discontinue du débit cardiaque par thermodilution transpulmonaire. Le système se compose d'un cathéter artériel spécifique disposant d'une thermistance à son extrémité. Celle-ci doit se situer au plus proche de l'aorte, la localisation la plus utilisée étant la fémorale. L'injection d'un bolus froid dans le système cave permet une mesure du volume d'éjection systolique (VES) par la technique de thermodilution transpulmonaire. En raison d'un volume de dilution plus important que la thermodilution artérielle pulmonaire, il est recommandé d'utiliser un volume de solution saline réfrigérée d'au moins 15 à 20 mL. Pour les mêmes raisons, la mesure du débit cardiaque par cette méthode est moins sujette aux variations induites par la respiration et deux déterminations successives le plus souvent suffisent. La détermination ponctuelle du débit cardiaque *via* cette méthode permet de calibrer la technique complémentaire par analyse du contour de l'onde de pouls et de déterminer des paramètres volumétriques tels que le volume télédiastolique global ou encore l'eau pulmonaire extra-vasculaire. La détermination du débit cardiaque par thermodilution transpulmonaire est comparable à la thermodilution artérielle pulmonaire. Par analyse invasive du contour de l'onde de pouls, les deux appareils permettent d'accéder à des indices dynamiques de pré-charge dépendance (delta PP ou VVE) et de contractilité comme la dérivée première maximale de pression (dP/dt_{max}) [19].

T2 Vélocimétrie doppler du flux aortique

Deux méthodes sont basées sur la mesure de la vitesse des érythrocytes par effet doppler. Le volume d'éjection systolique (VES) est assimilé à une colonne de sang dont la hauteur est égale à l'intégration, pendant le cycle cardiaque, de la vitesse des hématies. Une multiplication de cette hauteur par la surface de section de la colonne (chambre de chasse ventriculaire, surface aortique ou diamètre de l'aorte) permet de calculer le VES.

TEG1 L'échocardiographie transœsophagienne (ETO) est une méthode semi-invasive via l'introduction dans l'œsophage d'une sonde d'échographie en regard du cœur. Elle permet une analyse directe du fonctionnement et de la morphologie cardiaque, une estimation du débit cardiaque par effet doppler et une visualisation de la volémie.

TEG1 Le doppler œsophagien utilise une sonde flexible, équipée d'un transducteur doppler à son extrémité, pour une mesure instantanée de la vitesse du flux aortique descendant. La sonde est introduite dans l'œsophage, de préférence par voie orale ou nasale, jusqu'à obtenir un signal de flux aortique caractéristique. La mesure de l'intégrale temps-vitesse (ITV) donne une estimation de la distance parcourue par les érythrocytes à chaque systole. Dans cette technique, la surface de section est celle de l'aorte descendante qui est déterminée à partir d'abaques incluant le poids, la taille et l'âge (CardioQ-ODM, Deltex Medical, Gamida, Eaubonne, France). La principale limite d'utilisation est le mauvais alignement du faisceau doppler dans l'axe du vaisseau. Ainsi, il semble préférable de ne pas accorder une importance à la valeur absolue, mais plus aux variations de VES, au cours d'une stratégie thérapeutique. Le doppler œsophagien devrait être utilisé comme un moniteur de tendance pour appréhender de façon précise

les variations de débit cardiaque ou de VES pouvant survenir lors d'une épreuve de remplissage vasculaire. Sa quasi-innocuité contraste avec sa faible popularité en France. Ceci pourrait être en partie lié à la nécessité de réajuster fréquemment la sonde doppler afin d'obtenir un signal fiable [19,20].

T1 Monitoring sophistiqué non invasif

Certaines techniques non invasives, présentant une totale innocuité, permettent d'accéder à des paramètres intéressants comme le débit cardiaque en continu. Il est important de souligner que des techniques sont actuellement en plein développement.

T2 Indice de variabilité plétysmographique (PVI)

Il existe une corrélation entre la courbe de pression artérielle et la courbe de SpO₂. De la même façon que la mesure du delta PP, le système PVI propose une mesure du delta POP ($[(PP_{\max}-PP_{\min})/PP_{\text{moy}}]$) qui prédit un besoin de remplissage [11]. Le patient doit être sous anesthésie générale, en ventilation artificielle et porteur d'un oxymètre de pouls spécifique. Une valeur de delta POP supérieure à 13 % semble être un marqueur prédictif d'une réponse favorable au remplissage [11].

T2 Bio-impédance thoracique

Cette technique permet de mesurer le volume d'éjection systolique battement par battement. Pour se faire, elle utilise les variations de conductivité électrique thoracique, induites par les mouvements de sang dans le thorax durant la systole ventriculaire, au cours de l'application d'un courant alternatif. Les résultats des études comparant cette méthode à la thermodilution restent cependant assez divergents [19].

T2 "Volume clamp method"

Commercialisée sous le nom Finapres (*FIN*ger *Ar*teriel *PRE*SSure), deux dispositifs sont actuellement disponibles pour une mesure en continue de la pression artérielle et du débit cardiaque : le moniteur *Continuous Noninvasive Arterial Pressure* (CNAP®) commercialisé par CNSystem (Graz, Autriche) et Dräger Medical SAS (Antony, France) et le *ClearSight* (Edwards Lifesciences) qui s'intègre dans la plateforme hémodynamique EV 1000. La mesure s'appuie sur la mise en place d'une manchette digitale, comportant une diode électroluminescente émettrice et réceptrice, qui permet une mesure continue du diamètre des artères digitales palmaires par photopléthysmographie [22]. La manchette se gonfle et se dégonfle tout au long du cycle cardiaque afin de maintenir un diamètre de l'artère digitale constant. La pression ainsi générée dans le manchon est un bon reflet de la pression de l'artère digitale mesurée ainsi en temps réel. L'onde de pouls digital est transformée en onde de pression artérielle humérale. Le calcul du VES à partir de l'onde de pouls est établi en intégrant l'influence du niveau de pression artérielle, de l'âge, de la taille, du poids et du sexe sur les propriétés mécaniques de l'aorte. Une calibration est répétée et s'effectue au fur et à mesure du monitoring. Cette technologie met à disposition du clinicien des paramètres de "précharge dépendance", comme le VVE. Il est également important de relever que dans un grand nombre d'études, la

mesure photopléthysmographique était impossible chez 12 à 18 % des patients. L'avantage indéniable de ce moniteur est la totale non-invasivité de la technique et la simplicité d'utilisation.

T1 Quel monitoring pour quelle optimisation ?

TEG1 Les contraintes hémodynamiques peropératoires imposées au système cardiovasculaire peuvent être à l'origine d'une chute du VES non obligatoirement décelée par la mesure, même invasive, de la pression artérielle. Cela justifie d'associer, chez le patient à risque, un monitoring continu du débit cardiaque ou d'un indice permettant de prédire de façon fiable une réponse au remplissage. L'objectif sera alors de maximiser ou d'optimiser le VES à l'aide principalement du remplissage vasculaire. Le choix du monitoring devra prendre en compte la balance bénéfico-risque, le risque opératoire selon des critères liés au patient et à la chirurgie, l'expertise locale et, heureusement de façon moins prononcée, le coût du monitoring.

TEG1 Selon ces critères, il semble licite de définir des patients à faible, moyen et haut risque. Le patient à risque faible bénéficie d'un monitoring standard. Le patient à risque moyen devrait bénéficier d'un monitoring par analyse invasive de l'onde de pouls et impose donc la mise en place d'un cathéter artériel. Pour le clinicien familier de la technique, le doppler œsophagien apparaît comme une alternative séduisante permettant de s'affranchir d'un cathétérisme artériel. Pour le patient à haut risque, la technologie par thermodilution transpulmonaire se révèle adaptée. Son invasivité se justifie au regard du risque opératoire. Les technologies non-invasives par analyse du contour de l'onde de pouls ou la bio-impédance thoracique devraient mieux convenir pour le patient à risque moyen. Enfin, l'abord du système cave supérieur offre l'opportunité de mesurer en continue la saturation veineuse centrale. Ce paramètre pourrait nous aider à guider la prescription d'un agent inotrope et/ou d'une transfusion lorsque l'optimisation du remplissage vasculaire et la prescription de vasopresseurs ne permettent pas d'atteindre les objectifs macro-circulatoires. L'impact pronostique d'une telle stratégie a été clairement démontré dans la littérature, et tout particulièrement chez les patients à plus haut risque.

Pour les technologies non invasives, seule la technologie du doppler œsophagien a pu rapporter un impact pronostique. Les autres technologies non invasives, fort prometteuses par leur précision de mesure et leur totale innocuité, nécessitent d'être évaluées dans des études à large effectif. Le choix du monitoring, et donc son invasivité, sera principalement conditionné par le risque du patient. Quelle que soit la technologie choisie, l'impact escompté sur le pronostic impose que l'optimisation hémodynamique peropératoire intègre un algorithme, avec des objectifs prédéfinis au sein d'un programme transversal de réhabilitation postopératoire.

T1 Conclusion

En plus du monitoring cardiovasculaire "standard" obligatoire, une multitude de moniteurs spécifiques permettent, aujourd'hui, d'optimiser l'hémodynamique peropératoire. Ces techniques sont principalement basées sur une mesure du volume

d'éjection systolique ou du débit cardiaque, qui peut être sujet à de larges variations malgré une pression artérielle quasi-normale.

Ces épisodes de bas débit cardiaque, à l'origine d'une hypoperfusion tissulaire, font le lit de la défaillance multi-viscérale peropératoire. Ceci justifie de les détecter et de les corriger précocement. Le choix de la technique de mesure sera principalement guidé par l'invasivité de la technique face au risque opératoire encouru par le patient. Des techniques de moins en moins invasives sont actuellement disponibles.

Déclaration d'intérêts.

L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Notes

¹ Voir l'article de ce dossier : Monitoring du segment ST en peropératoire pour les patients coronariens, Gaël Geantot, en pages 21-22.

² Voir l'article de ce dossier : Mesure de pression non invasive : des valeurs à vérifier, Hugues Pernel, en pages 23-24.

Références

[1] Lienhart A, Auroy Y, Péquignot F et al. Survey of Anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology* 2006;105:1087-97.

[2] Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery): developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. *Circulation* 2007;116:e418-99.

[3] Poldermans D, Bax JJ, Boersma E. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart Journal*. 2009;30:2769-812.

[4] Giglio MT, Marucci M, Testini M et al. Goal-directed haemodynamic therapy and gastrointestinal complications in major surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth*. 2009;103:637-46.

[5] Cowley AW Jr. The genetic dissection of essential hypertension. *Nat Rev Genet*. 2006;7:829-40.

[6] Michard F. Changes in Arterial Pressure during Mechanical Ventilation. *Anesthesiology* 2005;103:419-28.

[7] Recommandations formalisées d'experts/Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 28 (2009) 1037-45.

- [8] Shoemaker WC, Wo CCJ, Thangathurai D et al. Hemodynamic Patterns of Survivors and Nonsurvivors during High Risk Elective Surgical Operations. *World J Surg.* 1999;23:1264-71.
- [9] Samii K. *Traité d'anesthésie et de réanimation chirurgicale.* Paris: Lavoisier MSP; 4^e édition. 2014.
- [10] Caramella JP, Bernard JM, Couderc E et al. Is automatic oscillometric measurement of blood pressure reliable in hypotension ? *Ann Fr Anesth Réanim.* 1985;4:339-42.
- [11] Desebbe O, Cannesson M. Using ventilation-induced plethysmographic variations to optimize patient fluid status. *Curr Opin Anaesthesio.* 2008;21:772-8.
- [12] Mayer J, Boldt J, Wolf MW et al. Cardiac output derived from arterial pressure waveform analysis in patients undergoing cardiac surgery: validity of a second generation device. *Anesth Analg.* 2008; 106:867-72.
- [13] Biais M, Nouette-Gaulain K, Cottenceau V et al. Cardiac output measurement in patients undergoing liver transplantation: pulmonary artery catheter versus uncalibrated arterial pressure waveform analysis. *Anesth Analg.* 2008 ;106:1480-6.
- [14] Biais M, Ouattara A, Janvier G et al. Case Scenario: Respiratory Variations in Arterial Pressure for Guiding Fluid Management in Mechanically Ventilated Patients. *Anesthesiology* 2012, 116 :1354-61.
- [15] Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G et al. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998;89:1313-21.
- [16] Lakhal K, Ehrmann S, Benzekri-Lefèvre D, et al. Brachial cuff measurements of blood pressure during passive leg raising for fluid responsiveness prediction. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2012;31:e67-72.
- [17] Swan HJ, Ganz W, Forrester J et al. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med.* 1970;283:447-51.
- [18] Sandham JD, Hull RD, Brant RF, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med.* 2003;348:5-14
- [19] Ouattara A, Breant V, Benomar B. Monitoring peropératoire du débit cardiaque. Les essentiels. 50^e Congrès national d'Anesthésie réanimation. Paris: Elsevier Masson; 2008. p. 295-307.
- [20] Valtier B, Cholley B, Belot JP et al. Non invasive monitoring of cardiac output in critically ill patients using transoesophageal Doppler. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:77-83.
- [21] Sinclair S, James S, Singer M. Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture: randomised controlled trial. *BMJ.* 1997 15:909-12.
- [22] Boger LW, Wesseling KH, Schraa O et al. Pulse contour cardiac output derived from non-invasive arterial pressure in cardiovascular disease. *Anaesthesia* 2010;65:1119-25.

Illustrations

Ouattara_Fig1.eps

Figure 1. Technique de mesure continue et invasive de la pression artérielle.

© A. Ouattara

Ouattara_Fig2.eps

Figure 2. Variations de la pression artérielle mesurée via la technique invasive.

© A. Ouattara

Ouattara_Illus1.jpg

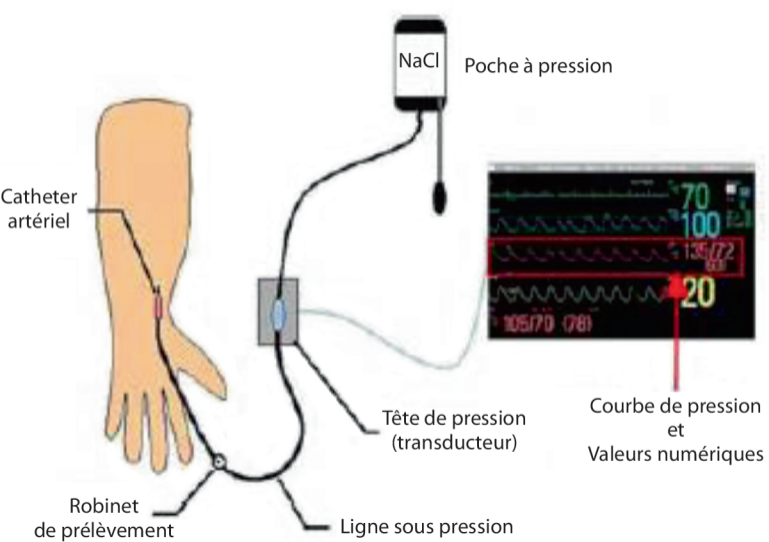
Le choix du monitoring doit prendre en compte la balance bénéfice-risque, ainsi que de nombreux autres critères.

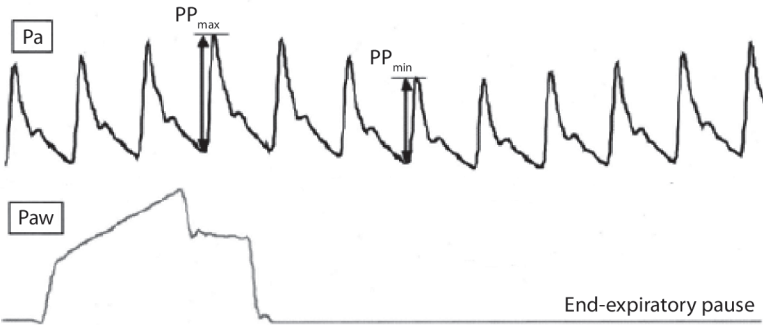
© sudok1 – Fotolia.com

Ouattara_Illus2.jpg

De nombreux moniteurs spécifiques permettent d'optimiser l'hémodynamique peropératoire.

© sudok1 – Fotolia.com





$$\Delta PP = 100 \times (PP_{\max} - PP_{\min}) / [(PP_{\max} + PP_{\min}) / 2]$$



