COORDINATION GÉNÉRALE DES INSTITUTS DE FORMATION

École D'Infirmier(e)s Anesthésistes Diplômé(e)s d'État

Etude d'impact d'un protocole d'induction anesthésique lors d'une chirurgie de fenêtre pleuropéricardique.

Par

Quentin L'HERMITE

Sous la direction de

Docteur Thomas KERFORNE

MCU PH – CHU de POITIERS

Monsieur Matthieu CLERGEAU

IADE - CHU de POITIERS

JUILLET 2024

UE 7 : MEMOIRE PROFESSIONNEL

En vue de l'obtention du diplôme d'Etat d'infirmier anesthésiste

Liberté • Égalité • Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

PRÉFET DE LA RÉGION NOUVELLE-AQUITAINE

Charte anti-plagiat de la Direction régionale et départementale de la jeunesse, des sports et de la cohésion sociale Nouvelle-Aquitaine

La Direction régionale et départementale de la jeunesse, des sports et de la cohésion sociale Nouvelle-Aquitaine délivre sous l'autorité du Préfet de région les diplômes du travail social et des auxiliaires médicaux et sous l'autorité du Ministre chargé des sports les diplômes du sport et de l'animation.
Elle est également garante de la qualité des enseignements délivrés dans les dispositifs de formation préparant à l'obtention de ces diplômes.
C'est dans le but de garantir la valeur des diplômes qu'elle délivre et la qualité des dispositifs de formation qu'elle évalue que les directives suivantes sont formulées à l'endroit des étudiants et stagiaires en formation.

Article 1 : Tout étudiant et stagiaire s'engage à faire figurer et à signer sur chacun de ses travaux, deuxième de couverture, l'engagement suivant :

***Je soussigné* L'HERMITE Quentin**

atteste avoir pris connaissance de la charte anti-plagiat élaborée par la DRDJSCS Nouvelle-Aquitaine et de m'y être conformé.

et certifie que le mémoire/dossier présenté étant le fruit de mon travail personnel, il ne pourra être cité sans respect des principes de cette charte

Fait à Poitiers Le 11/07/2024 Suivi de la signature.



Article 2 :
« Le plagiat consiste à insérer dans tout travail, écrit ou oral, des formulations, phrases, passages, images en les faisant passer pour siens. Le plagiat est réalisé de la part de l'auteur du travail (devenu le plagiaire) par l'omission de la référence correcte aux textes ou aux idées d'autrui et à leur source »[1].

Article 3 :
Tout étudiant, tout stagiaire s'engage à encadrer par des guillemets tout texte ou partie de texte emprunté(e) ; et à faire figurer explicitement dans l'ensemble de ses travaux les références des sources de cet emprunt. Ce référencement doit permettre au lecteur et correcteur de vérifier l'exactitude des informations rapportées par consultation des sources utilisées.

Article 4 :
Le plagiaire s'expose aux procédures disciplinaires prévues au règlement intérieur de l'établissement de formation. En application du Code de l'éducation[2] et du Code pénal[3], il s'expose également aux poursuites et peines pénales que la DRDJSCS Nouvelle-Aquitaine est en droit d'engager. Cette exposition vaut également pour tout complice du délit.

[1] Site Université de Genève http://www.unige.ch/ses/telecharger/unige/directive-PLAGIAT-19092011.pdf
[2] Article L. 331-3 du Code de l'éducation : « les fraudes commises dans les examens et les concours publics qui ont pour objet l'acquisition d'un diplôme délivré par l'Etat sont réprimées dans les conditions fixées par la loi du 23 décembre 1901 réprimant les fraudes dans les examens et concours publics ».
[3] Articles 121-6 et 121-7 du Code pénal.

Remerciements

A **Thomas Kerforne**, pour ta patience, ta disponibilité, ton implication et ton encadrement bienveillant tout au long de ce mémoire.

A **Matthieu Clergeau**, pour tes conseils, tes encouragements tout au long de ce travail.

A **l'ensemble de l'équipe pédagogique** Valérie, Alain et Laurent, pour ces deux années de formation. Merci pour vos conseils et votre écoute durant ce parcours.

A **Sandra,** merci pour ton soutien, ton aide précieuse, tes encouragements, bien que je sois le moins aimé de la fratrie.

A **cette promotion 2022 -2024**, à ces deux années à me supporter avec tout ce que cela entend.

A **Helen et Benjamin**, de m'avoir porté et supporté durant ces deux années, tant sur le plan intellectuel que gastronomique.

A **la Réanimation cardio thoracique**, de m'avoir offert un refuge lorsque j'en avais le plus besoin, pour votre bonne humeur, votre soutien.

A **Vincent, Quentin,** merci de votre présence, d'avoir toujours été disponible (plus ou moins quand c'est le tour de 12h), de m'avoir supporté et écouté et de continuer à le faire.

A ma **famille,** de votre présence, votre soutien moral, logistique, affectif.

Enfin, merci à **Alexia,** de m'avoir encore amené au bout d'une formation, ton soutien, ta présence et parfois ton agacement sont des choses indispensables à ma réussite, ma vie.

Pour mes deux merveilles, **Martin et Gaby.**

Glossaire

AIVOC : Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration.

ASA : American Society of Anesthesiologist.

BIS : Index bi-spectral.

KTA : Cathéter artériel.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés.

IVSE : Intra veineuse à la seringue électrique.

FC : Fréquence cardiaque.

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche.

IMC : Indice de Masse Corporel.

Mm HG **:** Millimètre de mercure.

PAD **:** Pression Artérielle Diastolique.

PAM **:** Pression Artérielle Moyenne.

PAS **:** Pression Artérielle Systolique.

PDA : Protocole double AIVOC.

PE : Protocole autre thérapeutique.

PKS : Protocole Kétamine Sufentanyl.

PPS : Protocole Propofol Sufentanyl.

Sommaire

Tables des illustrations 1

Introduction 2

1. Rappels 4

1.1 Induction anesthésique. 4

1.2 Pharmacologie des agents hypnotiques. 4

1.2.1 Propofol. 4

1.2.2 Etomidate. 5

1.2.3 Kétamine 5

1.3 Pharmacologie des agents morphiniques. 6

1.3.1 Sufentanyl. 6

1.3.2 Rémifentanyl. 6

1.4 Physiologie de la tamponnade. 7

1.5 Fenêtre pleuro péricardique. 9

1.6 Echographie cardiaque et paramètres hémodynamiques. 10

1.6.1 Echographie cardiaque. 10

1.6.2 Objectif hémodynamique. 12

2. Matériel et Méthode. 13

3.1 Type d'étude. 13

3.2 Population étudiée. 13

3.3 Objectifs de l'étude. 14

3.4 Données analysées. 15

4. Résultats 16

4.1 Population étudiée. 16

4.2 Caractéristiques préopératoires de la population étudiée. 18

4.3 Caractéristiques opératoires et postopératoires. 19

4.4 Résultats de l'objectif principal. 20

4.4 Résultats des objectifs secondaires. 23

4. Analyse et Discussion. 26

4.1 Analyse démographique de la population. 26

4.2 Analyse préopératoire de la population. 26

4.3 Analyse hémodynamique pré induction. 27

4.4 Analyse des données post opératoires de la population. 28

4.5 Analyse de l'objectif principal. 28

4.6 Analyse des objectifs secondaires 31

4.6.1 Analyse de l'utilisation des molécules de support hémodynamique. 31

4.6.2 Analyse de l'utilisation d'un monitorage hémodynamique artérielle invasif (KTA) 32

4.6.3 Analyse de l'utilisation d'un monitorage de la profondeur de sédation (BIS). 33

4.6.4 Analyse de l'influence du volume d'épanchement péricardique en peropératoire. 33

5. Biais et limites de l'étude. 34

Conclusion 35

Bibliographie 36

Annexes 38

Tables des illustrations

Figures

Figure 1 : Variation des pressions de remplissages en fonction du volume d'épanchement/ Source:(13) 8
Figure 2 : Epanchement péricardique, choix du traitement/ source : (11)..... 9
Figure 3 :"Swinging heart" / source:(18) 11
Figure 4 : Diagramme de flux de la population de l'étude 16
Figure 5 Répartition des protocoles d'inductions 21
Figure 6 : Variation de la PAM en fonction du protocole d'induction anesthésique 22

Tableaux

Tableau I : Caractéristiques démographiques de la population étudiée 17
Tableau II : Caractéristiques préopératoires de la population étudiée 18
Tableau III : Caractéristiques opératoires et postopératoires de la population étudiée 19
Tableau IV : Protocole d'induction et hypotension artérielle 20
Tableau V : Molécule d'induction et hypotension 22
Tableau VI : Monitorage et hypotension..... 23
Tableau VII : Support hémodynamique et hypotension. 24
Tableau VIII : Volume d'épanchement péricardique et hypotension artérielle..... 24
Tableau IX : Odd ratio 25

Introduction

L'induction anesthésique est la séquence d'administration thérapeutique précédent l'intubation orotrachéale.
Le choix des thérapeutiques et du monitorage utilisés est dicté par la pathologie du patient, le type de chirurgie ou la difficulté prédictive d'intubation.

En fonction des cas il n'existe pas une seule méthode, bien que l'anesthésie moderne tende vers l'uniformisation des pratiques comme dans des secteurs spécifiques tels que la chirurgie cardio-thoracique [1].

Cette séquence anesthésique induit toujours une vasoplégie plus ou moins conséquente, il convient donc d'évaluer la balance bénéfice/risque afin d'offrir des conditions d'intubations optimales tout en préservant l'hémodynamique du patient.
Certaines études tendent à prouver qu'une diminution, même ponctuelle, de la pression artérielle moyenne (PAM) est pourvoyeuse d'insuffisance rénale aigue post opératoire, augmentant ainsi la mortalité associée [2].

Pour le patient atteint d'une tamponnade cardiaque, il n'existe aucune étude comparant les différents protocoles d'induction anesthésique pouvant être utilisés.
L'objet de ce travail est d'observer les différentes séquences d'inductions anesthésiques pour une chirurgie de fenêtre pleuro péricardique (traitement et diagnostic de la tamponnade) et d'en comparer les répercussions hémodynamiques subies par le patient.

Le protocole d'induction anesthésique pour le patient en état de tamponnade doit tenir compte de la physiologie de cette pathologie et des conséquences de l'induction anesthésique sur l'organisme.

L’anesthésie du patient en état de tamponnade a pour objectif de :

- Maintenir l’hémodynamique et le débit cardiaque du patient [2].
- Limiter l’interdépendance VD/VG : mouvement exacerbé de la paroi septale, le remplissage d’un ventricule se faisant aux dépens de l’autre, nécessité d’une optimisation de la précharge et de la postcharge [3].
- Définir le monitorage spécifique et les précautions particulières.
- Permettre le geste chirurgical rapidement pour une décompression des cavités cardiaques le plus tôt possible.

Cette étude pourrait être une base de la création d’un cahier des charges du protocole d’induction anesthésique d’un patient en tamponnade.

1. Rappels

1.1 Induction anesthésique.

Les sociétés savantes préconisent aujourd'hui l'adjonction de différentes molécules en vue d'une induction anesthésique, généralement : hypnotique, morphinique, curare.
Pour chacune de ces classes thérapeutiques il existe un panel de choix important de médicaments permettant de privilégier certaines molécules en fonction de leurs rapidités, leurs effets secondaires, leurs modes d'administrations.

En ce qui concerne les curares, excepté la Succinylcholine (lié à une possible hyperkaliémie induite), les autres médicaments de cette classe n'ont que très peu de répercussion sur l'hémodynamique du patient, le choix d'une molécule n'est ici donc pas dicté par la nécessité de préserver sa circulation [4].

Ce sont donc les hypnotiques et les morphiniques qui sont la cause de la vasoplégie à l'induction, le choix des molécules et leurs modes d'administrations sont donc des composantes importantes pour la sauvegarde circulatoire.

1.2 Pharmacologie des agents hypnotiques.

1.2.1 Propofol.

Le Propofol est un agent hypnotique de la classe des phénols.
Il est un choix de première intention dans le cadre d'une induction anesthésique aux vues de son délai d'action court et de son élimination rapide.
Sa demi-vie contextuelle, la plus courte de tous les hypnotiques, en fait un agent maniable.
Il ne possède pas de queue sédative et peut être administré en bolus ou perfusion continue (via de l'AIVOC notamment).
Le propofol potentialise l'action des neurotransmetteurs inhibant les récepteurs GABA, présent en grand nombre au niveau du système nerveux central.

Son action hyperpolarise la membrane post-synaptique et inhibe la dépolarisation neuronale avec un effet dose dépendant.
Cette molécule se lie facilement aux protéines permettant ainsi le passage à travers la barrière hémato-encéphalique et la perte de conscience rapide du patient.
Sa forte liposolubilité lui procure un volume de distribution élevé.
Il est ensuite métabolisé par le foie et éliminé par les reins [5].
Cet hypnotique induit de manière systématique une vasoplégie à l'induction avec un retentissement tensionnel important par une diminution des résistances vasculaires systémiques.
Dans le cadre du patient en insuffisance circulatoire son utilisation doit donc être précautionneuse.

1.2.2 Etomidate.

L'Etomidate est une hypnotique non barbiturique agissant sur les récepteurs GABA.
C'est un modulateur allostérique positif ayant une action inhibitrice d'un neurotransmetteur.
Il est métabolisé par des estérases hépatiques et éliminé par les reins [6].
Sa faible répercussion sur le plan hémodynamique et respiratoire en fait un agent de choix dans l'anesthésie du vieillard ou du patient en insuffisance circulatoire.
Cependant, certaines études montrent que l'inhibition de la synthèse du cortisol dans le cadre d'une diminution de la réponse de l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénales après utilisation d'Etomidate peut entraîner une répercussion chez le patient durant la première journée suivant l'intervention, même avec un bolus unique [7].
Son utilisation est, selon certaines études, un facteur augmentant la mortalité post-opératoire dans le cadre de la prise en charge du patient en soins critiques [8].

1.2.3 Kétamine.

La Kétamine est une amphétamine qui agit par inhibition des récepteurs NMDA.
Elle est utilisée en anesthésie conventionnelle pour son action anti hyper algésique en postopératoire mais cette molécule peut être utilisé en tant qu'hypnotique d'induction.

Certaines études tendent à prouver qu'en état pathologique critique, la kétamine serait un agent de choix au vu de sa faible incidence hémodynamique en comparaison avec les autres agents d'induction [8].
La limite de son utilisation se trouve dans l'augmentation de la consommation en oxygène cérébrale (notamment chez le vieillard), le choix de cet hypnotique en tant que molécule d'induction doit donc être le fruit d'une réflexion sur l'état clinique du patient et la balance bénéfice/risque [9].
Il possède aussi un effet sympathomimétique déconseillant son utilisation en cas d'hypertension artérielle.

1.3 Pharmacologie des agents morphiniques.

1.3.1 Sufentanyl.

Le Sufentanyl est un opioïde de synthèse puissant utilisé préférentiellement en induction pour sa queue d'analgésie postopératoire.
Il possède une métabolisation hépatique et une élimination rénale.
Son utilisation conjointe avec un hypnotique permet de diminuer les doses d'agents d'induction anesthésiques [10].
Il possède un effet dépresseur circulatoire par diminution de la pression artérielle.
Il peut être utilisé en bolus ou en AIVOC lorsque la chirurgie est considérée comme pourvoyeuse d'importantes douleurs (une attention particulière à l'arrêt du sufentanil en AIVOC en amont de l'extubation devra être observée afin d'éviter le retard de réveil).

1.3.2 Rémifentanyl.

Le Rémifentanyl est un opioïde puissant.
Cette molécule a l'avantage d'avoir un délai d'action rapide ainsi qu'une demi-vie d'élimination très courte (de l'ordre de 10 mn) [10].
Ces critères spécifiques permettent son utilisation en AIVOC renforçant ainsi sa maniabilité.
Comme les autres médicaments de sa classe pharmacologique, cette molécule est pourvoyeuse d'hypotension.

Son utilisation peut causer des bradycardies et une rigidité thoracique.

Le Rémifentanyl possède un mode d'élimination particulier : par des estérases plasmatiques.
Il devient donc un agent de choix dans le cadre du patient en insuffisance circulatoire qui conduit bien souvent à une insuffisance rénale [2].

1.4 Physiologie de la tamponnade.

Un épanchement péricardique se définit par l'accumulation anormale de liquide dans la cavité péricardique.
Cet épanchement peut être lymphatique, fibrineux, sanguins.
L'étiologie est diverse : néoplasique, infectieuse, traumatique, inflammatoire, cardiaque, vasculaire voir idiopathique.
En fonctionnement physiologique, la cavité péricardique contient 10 à 15 mL de liquide permettant le glissement des différentes cavités cardiaques lors des phases de contraction et relâchement.
Toute augmentation de liquide supérieure à 50 mL est considérée comme un épanchement péricardique pouvant se compliquer d'une tamponnade (liquide >100 mL avec répercussion cardiaque directe).
Une accumulation de liquide dans la cavité péricardique implique donc une gêne mobile du cœur dans sa cavité et cause des répercussions hémodynamiques importantes [11].
Les cavités droites sont les premières atteintes du fait d'une paroi plus fine, causant une congestion veineuse aboutissant par la suite à une diminution en remplissage diastolique des cavités gauches.
Un phénomène compensatoire apparait alors par tachycardie et augmentation de la contractilité cardiaque dû à une stimulation adrénergique [12].
Les remplissages ventriculaires deviennent alors compétitifs entre cavités droite et gauche.

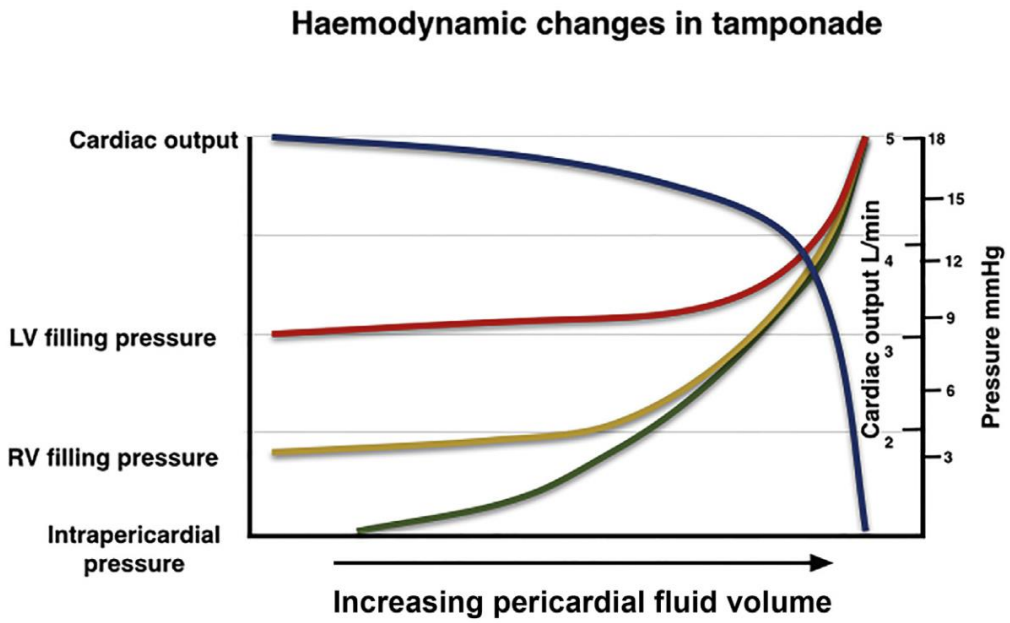


Figure 1 : Variation des pressions de remplissages en fonction du volume d'épanchement/ Source :[13]

Les variations de remplissages physiologiques à la respiration sont alors accentuées entrainant un déplacement septal : le septum paradoxal.

Il apparait alors une diminution plus importante de la pression artérielle systolique (PAS) à l'inspiration, on parle ici de pouls paradoxal [13].

La tachycardie implique une diminution du temps de diastole, phase pendant laquelle le cœur assure la perfusion myocardique.

Les premiers signes cliniques d'une tamponnade sont respiratoires avec présences d'une dyspnée, d'une orthopnée et d'une gêne thoracique.

Survient ensuite des signes cliniques de mal perfusions, d'abords périphériques : extrémités froides, cyanose ; puis des organes terminaux (urines moins abondantes, foncées).

Si cet état se maintient, une ischémie cardiaque se constitue, une mal perfusion organique généralisée apparait, puis le risque d'arrêt cardiaque augmente, faisant ainsi de la tamponnade une urgence absolue.

Le traitement de la tamponnade dépend de son étiologie, sa localisation et son volume, il peut être :

- Chirurgical : par sternotomie ou par fenêtre pleuro péricardique.

- Par drainage : pose de drain thoracique ou ponction d'évacuation seule (péricardiocentèse).

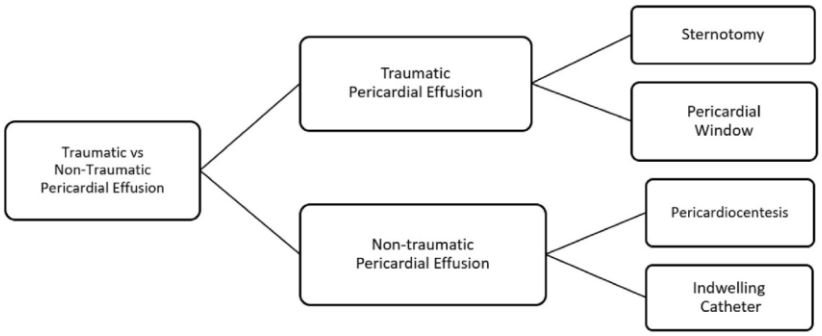


Fig. 2. Triage for the management of pericardial effusion based on etiology.

Figure 2 : Epanchement péricardique, choix du traitement/ source : [11]

Au CHRU de Poitiers, le traitement chirurgical de préférence est la fenêtre pleuro péricardique.

Elle permet de traiter la tamponnade et d'en déterminer l'étiologie par l'envoie de prélèvement de l'épanchement péricardique au laboratoire d'analyse.

1.5 Fenêtre pleuro péricardique.

La fenêtre pleuro péricardique consiste en une ouverture chirurgicale vers la cavité péricardique afin d'évacuer un épanchement lorsque celui-ci ne peut être drainé en ponction simple.

- Abord par thoracotomie : Le geste débute par une thoracotomie avec une incision sur le quatrième ou cinquième espace intercostal de 6 à 8 cm en infra-mammaire. Le muscle pectoral est alors divisé afin de visualiser l'espace intercostal recherché. Celui-ci est incisé dans son bord supérieur, la cavité pleurale est abordée, un écarteur est installé afin de pouvoir visualiser correctement le péricarde. Le péricarde est alors incisé en avant du nerf phrénique, la fenêtre est créée, la cavité peut être désobstruée et des prélèvements faits [14].

Un ou plusieurs drains thoraciques sont posés avant la fermeture afin d'évacuer l'épanchement résiduel et de prévenir les complications post opératoires.

- Abord sous xiphoïdien : le chirurgien débute par une incision à la pointe du xiphoïde et descend le long de la ligne médiane vers l'abdomen, le péricarde est alors mis a nue, incisé, puis l'épanchement peut être évacué avant fermeture [15].

1.6 Echographie cardiaque et paramètres hémodynamiques.

1.6.1 Echographie cardiaque.

L'échographie cardiaque est l'examen de première intention en vue d'une chirurgie de fenêtre pleuro péricardique.

Lors de la planification de l'anesthésie, le médecin devra évaluer l'importance de l'épanchement péricardique, sa localisation et ses répercussions hémodynamiques immédiates afin d'établir le plan d'action pour l'induction, le peropératoire et le postopératoire [3].

Le patient en état de choc obstructif à type de tamponnade présente un profil cardiaque particulier influé par la respiration.

Une perturbation des flux mitral et tricuspide, liée à une modification circulatoire à l'inspiration est alors observée

En effet, chez les patients atteint de tamponnade, une augmentation du flux sanguins trans valvulaires a été observée à l'inspiration ce qui semble être une composante typique de cette pathologie [16].

L'observation de la veine cave inférieure, de son volume et sa modulation est un paramètre échographique important dans le cadre de la tamponnade.

Celle-ci présente un profil pléthorique, témoin de l'augmentation des pressions péricardiques et sa modulation en est diminuée.

Cet aspect est révélateur de l'augmentation des pressions de remplissage au niveau du cœur droit [17].

Un critère important dans la notion de gravité de l'épanchement péricardique est un l'aspect échographique dit « swinging heart »

L’épanchement trop important en volume dans la cavité péricardique provoque un mouvement de balancier du cœur entrainant ainsi une contraction désordonnée et moins efficace.

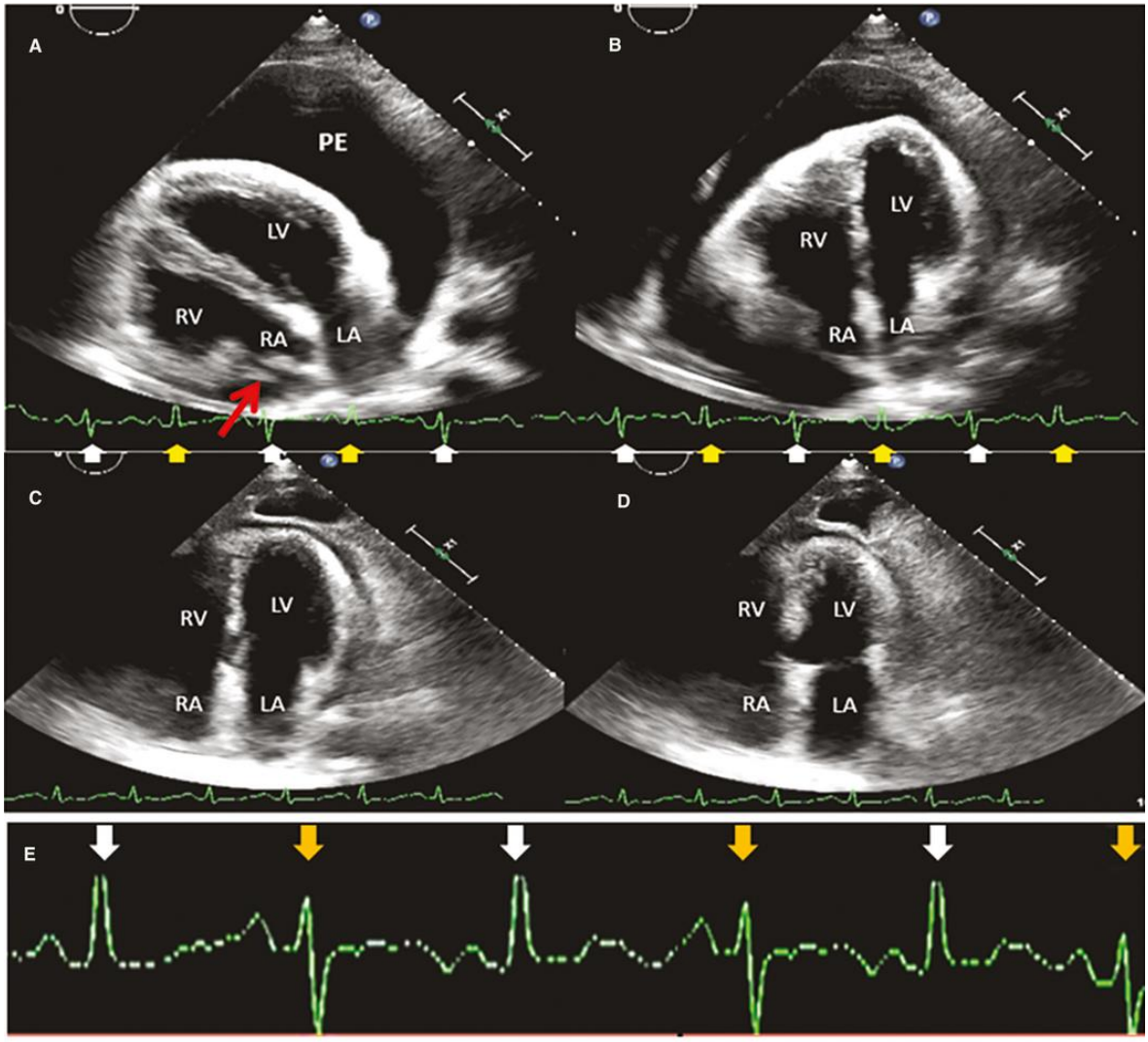


Figure 3 :"Swinging heart" / source :[18]

Cet examen permet aussi de déterminer avec précision la présence d’un pouls paradoxal. Dans le cadre de la tamponnade cardiaque, l’observation à l’échographie d’une augmentation de la précharge au niveau du ventricule droit est flagrante à l’inspiration.
Ce phénomène est la résultante de la traction inspiratoire du diaphragme sur le péricarde, augmenté en cas d’augmentation des pressions péricardiques : c’est le pouls paradoxal [19].

1.6.2 Objectif hémodynamique.

En pratique courante, les objectifs tensionnels sont souvent définis par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 90 mm HG ainsi qu'une pression artérielle moyenne (PAM) ≥ 65 mm HG.

Dans la littérature, des seuils de pressions inférieurs à [60-70] mm HG pour la PAM et [90-100] mm HG pour la PAS en peropératoire sont souvent associés à des lésions organiques postopératoire (notamment rénales ou myocardiques) et augmentent la morbi mortalité postopératoire [20].

Certaines études montrent une incidence supérieure sur les lésions organiques d'une hypotension artérielle ponctuelle plutôt qu'une exposition prolongée [20].

La période d'induction étant fortement pourvoyeuse d'hypotension artérielle il convient donc d'être vigilant sur la gestion hémodynamique du patient à ce moment de l'anesthésie.

Les sociétés savantes s'accordent sur le fait qu'il semble prudent de maintenir une PAM ≥ 65 mm HG en peropératoire [21].

2. Matériel et Méthode.

3.1 Type d'étude.

Cette étude était une étude observationnelle, rétrospective, monocentrique (CHRU de Poitiers) d'impact d'un protocole d'induction anesthésique pour une chirurgie de fenêtre pleuro péricardique dans le cadre du patient en état de tamponnade ou pré tamponnade.

3.2 Population étudiée.

Le critère d'inclusion à cette étude était :

- L'ensemble des patients opérés d'une fenêtre pleuro péricardique au CHRU de patient entre le 01 janvier 2010 et le 31 décembre 2023.

Cette population a alors été divisée en deux groupes après le premier screening :

- Groupe non hypotendu : n'ayant pas présenté une PAM ≤ 65mmHG dans les 10 premières minutes suivant le début de l'induction.
- Groupe hypotendu : ayant présenté une PAM ≤ 65mmHG dans les 10 premières minutes suivant le début de l'induction.

Pour l'induction anesthésique, 4 types de protocoles ont pu être observés :

- Groupe PDA : induction en double AIVOC Propofol/ Rémifentanyl.
- Groupe PPS : induction avec Propofol et Sufentanyl en bolus.
- Groupe PKS : induction avec Kétamine bolus et Sufentanil bolus.
- Groupe PE : autre association thérapeutique.

Les critères de non-inclusions à cette étude étaient :

- Patients sous tutelle ou curatelle.
- Patients de moins de 15 ans et 3 mois.
- Patients déjà intubés/ventilés en préopératoire.
- Patients dont trop de données étaient manquantes.

3.3 Objectifs de l'étude.

L'objectif principal de l'étude était d'apprécier la survenue d'hypotension artérielle en fonction du protocole d'induction choisit chez les patients ayant bénéficié d'une fenêtre pleuro péricardique.

Le critère de jugement principal était : la survenue d'une PAM ≤ 65 mm HG dans les 10 premières minutes ayant suivis le début de l'induction anesthésique.

Les objectifs secondaires de l'étude étaient :

- Evaluer l'utilisation de supports vasopressifs, son influence sur l'hémodynamique du patient post induction anesthésique.
- Evaluer l'influence du choix d'un monitorage hémodynamique et de la profondeur de sédation sur l'hémodynamique du patient, post induction anesthésique.
- Evaluer l'influence du volume d'épanchement péricardique sur l'hémodynamique du patient, post induction anesthésique.

Les critères de jugement secondaires étaient :

- La survenue d'une PAM ≤ 65 mm HG dans les 10 premières minutes ayant suivi le début de l'induction anesthésique en fonction de l'utilisation de supports hémodynamiques et leurs dosages.
- La survenue d'une PAM ≤ 65 mm HG dans les 10 premières minutes ayant suivi le début de l'induction anesthésique en fonction de l'utilisation ou non d'un KTA.
- La survenue d'une PAM ≤ 65 mm HG dans les 10 premières minutes ayant suivi le début de l'induction anesthésique en fonction de l'utilisation ou non d'un BIS.

- La survenue d'une PAM ≤ 65 mm HG dans les 10 premières minutes ayant suivi le début de l'induction anesthésique en fonction du volume d'épanchement péricardique observée.

3.4 Données analysées.

Les données analysées ont été collectées via les logiciels DIANE™ et TELEMAQUE™.
Les variables quantitatives étaient exprimées en médiane [25eme-75eme] percentiles et les variables qualitatives étaient exprimées en effectif n et pourcentage. Les variables entre les 2 échantillons ont été comparées en analyse univariée par Mann et Whitney, un Chi2 ou un test exact de Fisher selon leur caractère quantitatif ou qualitatif et la normalité ou non de leur distribution.

À la suite de l'analyse univariée, nous avions retenu comme facteurs de risque les variables dont le p était <0.2 pour être intégrées dans le modèle de régression logistique de l'analyse multivariée. Le choix du meilleur modèle a été fait par comparaison de l'Akaike Information Criterion (AIC) et un test de Hosmer Lemshow.

Un p <0.05 était retenu comme significatif. L'ensemble des tests ont été réalisés à l'aide du logiciel R version 3.4.3 (2017-11-30) -Copyright (C) 2017 The R Foundation for Statistical Computing.

4. Résultats.

4.1 Population étudiée.

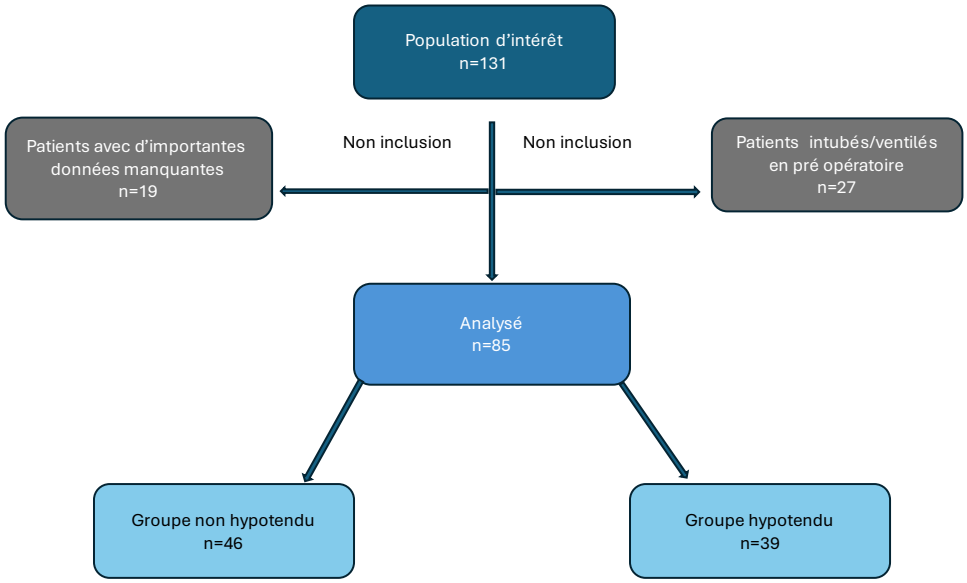


Figure 4 : Diagramme de flux de la population de l'étude

Entre le 01 janvier 2010 et le 31 décembre 2023, 131 patients ont bénéficié d'une chirurgie de fenêtre pleuro péricardique.

Nous avons obtenu une population d'intérêt de 85 patients : en effet 19 patients présentaient une quantité trop importante de données manquantes et 27 patients étaient déjà intubés/ventilés en préopératoire.

Tableau I : Caractéristiques démographiques de la population étudiée

Paramètres	Population totale n=85	Groupe non hypotendu n=46	Groupe hypotendu n=39	p value
Age, années	66 [55, 72]	64 [54, 74.5]	68 [60, 72]	0.35
Hommes, n(%)	46 (54)	21 (46)	25 (64)	0.13
ASA, n(%)				**0.014**
1	0(0)	0(0)	0(0)	
2	21 (28)	17 (41)	4 (12)	
3	40 (54)	17 (41)	23 (70)	
4	13 (18)	7 (18)	6 (18)	
Taille, cm	168 [162, 174]	165.5 [159, 173.5]	169 [165, 173.5]	0.18
Poids mesuré, kg	75 [62.75, 86.25]	75 [65.25, 91.5]	73 [62, 83]	0.36
Poids théorique, kg	62.5 [52, 72]	58 [51, 71]	67.5 [55.5, 72]	0.15
IMC, kg/m2	26.55 [22.86, 29.69]	27.86 [23.55, 31.12]	24.83 [22.79, 29.04]	0.08

Les deux groupes semblent comparables en ce qui concerne l'âge, le sexe, le poids et la taille.

Nous avons noté tout de même une différence de répartition pour les classe ASA entre les deux groupes (Tableau I).

4.2 Caractéristiques préopératoires de la population étudiée.

Ci-dessous sont regroupés les caractéristiques préopératoires de la population étudiée. Elles proviennent du bilan échographique préopératoire ainsi que des premières prises de constantes avant induction (Tableau II).

Tableau II : Caractéristiques préopératoires de la population étudiée

Paramètres	Population totale n=85	Groupe non hypotendu n=46	Groupe hypotendu n=39	p value
Diagnostic préopératoire, n (%)	51 (60)	28 (61)	23 (59)	1
FEVG préopératoire, n (%)				0.49
<40	4 (5)	1 (2)	3 (9)	
40-49	5 (7)	3 (7)	2 (6)	
≥50	66 (88)	37 (91)	29 (85)	
Epaisseur épanchement préop, mm	22.5 [17, 30]	25 [20, 30]	20 [11.5, 27.5]	0.39
FC pré induction, batt/min	90 [79, 110]	89 [79, 106]	96 [79, 111.5]	0.48
PAS pré induction, mmHg	134 [121.5, 155]	150 [127, 164]	126 [119.5, 142.5]	**0.004**
PAM pré induction, mmHg	100 [89, 109.25]	103 [91, 114]	93 [88.5, 101.5]	0.009
PAD pré induction, mmHg	82.5 [75, 90]	86 [78, 93]	82 [73, 87]	0.12

4.3 Caractéristiques opératoires et postopératoires.

Dans le tableau III sont regroupés les éléments peropératoires et postopératoire concernant la population étudiée.

Tableau III : Caractéristiques opératoires et postopératoires de la population étudiée

Paramètres	Population totale n=85	Groupe non hypotendu n=46	Groupe hypotendu n=39	p value
Durée opératoire, min	41 [30, 61.25]	39.5 [26.25, 61.75]	42.5 [34.25, 60.75]	0.5
Diagnostic final, n (%)				0.6
Néoplasie	30 (35)	18 (39)	12 (31)	
Postopératoire de chirurgie cardiaque	19 (22)	10 (22)	9 (23)	
Infectieux	4 (5)	1 (2)	3 (8)	
Insuffisance cardiaque	4 (5)	1 (2)	3 (8)	
Péricardique idiopathique	28 (33)	16 (35)	12 (31)	
Décès, n(%)	33 (39)	16 (35)	17 (44)	0.5
Délai entre intervention et décès, jours	168 [10.25, 566.75]	394 [60.5, 1105]	56 [8.5, 472]	0.09

4.4 Résultats de l'objectif principal.

L'objectif principal a été de comparer la survenue d'hypotension artérielle (avec comme critère la survenue d'une PAM ≤ 65 mm HG), dans les 10 premières minutes suivant l'induction d'un patient opéré d'une fenêtre pleuro péricardique (Tableau IV).

Tableau IV : Protocole d'induction et hypotension artérielle

Paramètres	Population totale n=85	Groupe non hypotendu n=46	Groupe hypotendu n=39	p value
Protocole induction, n(%)				0.08
PDA	42 (49)	18 (39)	24 (61)	
PPS	13 (15)	9 (20)	4 (10)	
PKS	11 (13)	5 (11)	6 (15)	
PE	19 (22)	14 (30)	5 (13)	

La figure 5 montre la répartition d'utilisation des différents protocoles d'inductions anesthésiques en fonction des groupes d'études définis précédemment.

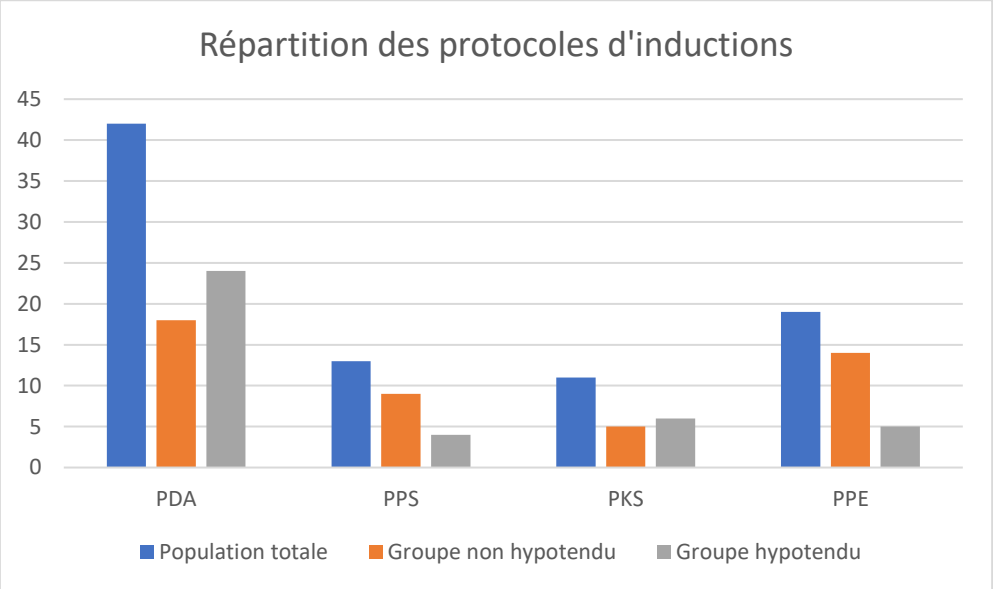


Figure 5 Répartition des protocoles d'inductions

La figure 6 montre la variation de la PAM entre la première prise à l'arrivée au bloc opératoire et la plus basse observée dans les 10 premières minutes qui ont suivis l'induction anesthésique, répartis selon le protocole choisit.

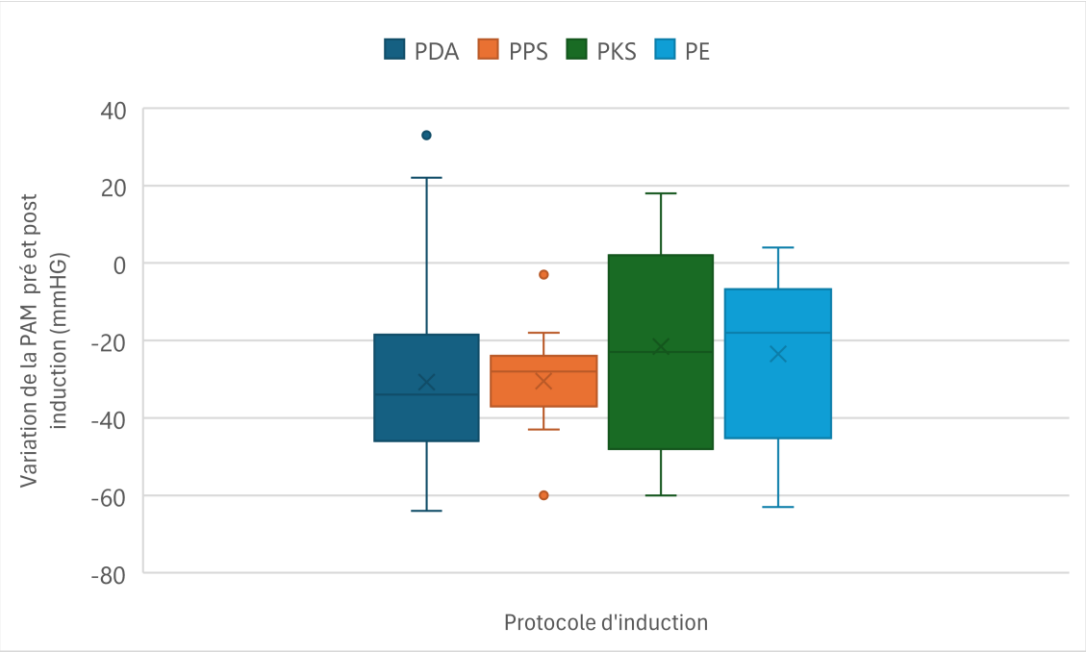


Figure 6 : Variation de la PAM en fonction du protocole d'induction anesthésique

Le tableau V compare la survenue d'hypotension artérielle en fonction des différentes molécules utilisées pour l'induction anesthésique.

Tableau V : Molécule d'induction et hypotension

Paramètres	Population totale n=85	Groupe non hypotendu n=46	Groupe hypotendu n=39	p value
Propofol, n (%)	65 (76)	34 (74)	31 (79)	0.6
Kétamine, n (%)	34 (40)	17 (37)	17 (44)	0.66
Rémifentanyl, n (%)	52 (61)	24 (52)	28 (72)	0.07
Dose de Rémifentanyl, mcg	61 [0, 100]	47 [0, 89]	75 [0, 106]	0.08
Sufentanyl, n (%)	30 (35)	21 (46)	9 (23)	**0.04**

4.4 Résultats des objectifs secondaires.

Le tableau VI compare la survenue d'épisodes d'hypotension artérielle en fonction du monitorage hémodynamique et de profondeur de sédation du patient.

Tableau VI : Monitorage et hypotension

Paramètres	Population totale n=85	Groupe non hypotendu n=46	Groupe hypotendu n=39	p value
Monitorage BIS, n (%)	42 (49)	21 (46)	21 (54)	0.52
Cathéter artériel, n (%)	26 (31)	15 (33)	11 (28)	0.81

Le tableau VII montre l'utilisation de supports hémodynamiques, les molécules utilisées, en les comparant à la survenue d'hypotension artérielle.

Tableau VII : Support hémodynamique et hypotension.

Paramètres	Population totale n=85	Groupe non hypotendu n=46	Groupe hypotendu n=39	p value
Support hémodynamique péri induction, n(%)	54 (64)	23 (50)	31 (79)	**0.007**
Noradrénaline, n(%)	38 (45)	15 (33)	23 (59)	**0.017**
Adrénaline, n(%)	5 (6)	1 (2)	4 (10)	0.17
Atropine, n(%)	7 (8)	5 (11)	2 (5)	0.44
Ephédrine, n(%)	20 (24)	6 (13)	14 (36)	**0.02**

Le tableau VIII compare le volume d'épanchement péricardique évacué en peropératoire avec la survenue d'épisodes d'hypotension artérielle.

Tableau VIII : Volume d'épanchement péricardique et hypotension artérielle.

Paramètres	Population totale n=85	Groupe non hypotendu n=46	Groupe hypotendu n=39	p value
Quantité de liquide, ml	500 [235, 1000]	387.5 [232.5, 792.5]	600 [250, 1000]	0.36

Enfin, le tableau IX met en évidence l'Odd ratio en fonction des différents éléments cités précédemment.

C’est un indicateur de la fréquence de survenue d’un événement, ici l’hypotension artérielle post induction.

Lorsque l’Odd ratio est inférieur à 1, la survenue de l’évènement est alors moins fréquente. Au contraire, si sa valeur est supérieure à 1, l’événement est alors plus fréquent.

Plus sa valeur s’éloigne de 1, plus l’effet évalué est important.

Tableau IX : Odd ratio

Paramètres	Odd ratio [IC95]	p value
Homme	1.0 [0.3, 3.3]	0.97
ASA 2	0.4 [0.18;0.98]	**0.05**
IMC	0.9 [0.83;0.97]	**0.05**
Protocole d’induction	1.78 [0.1; 8.4]	0.68
Remifentanyl, n(%)	2.3 [1.2;5.55]	**0.05**
Sufentanyl, n(%)	0.2 [0.1;2.67]	0.23
PAS pré induction, mm Hg	0.97 [0.95;1.4]	0.12
PAM pré induction, mm Hg	0.9 [0.80, 0.97]	**0.05**
PAD pré induction, mm Hg	1.1 [1.00;1.18]	**0.05**

4. Analyse et Discussion.

4.1 Analyse démographique de la population.

Notre cohorte étudiée s'élève à 85 patients répartis en deux groupes :

- Un groupe dit « non hypotendu » : n'ayant pas présenté de PAM ≤ 65 mm HG dans les 10 premières minutes ayant suivi l'induction, ce groupe comporte 46 individus.
- Un groupe dit « hypotendu » : ayant présenté une PAM ≤ 65 mm HG dans les 10 premières minutes ayant suivi l'induction, ce groupe comporte 39 individus.

Les groupes sont répartis de manière relativement homogène, la proportion homme/femme semble équitable (p=0,13) et les caractéristiques physiques comme l'IMC (p=0.08) sont similaires entre ceux-ci.

Des différences notables apparaissent au niveau de la classe ASA.

Nous observons une représentation plus importante de patients ASA 2 dans le groupe « non hypotendu ».

L'augmentation du nombre de comorbidités semble donc être un facteur déterminant de la survenue d'hypotension artérielle post induction.

Dans la littérature, le cumul de comorbidité est un fait avéré de l'augmentation de la morbi mortalité postopératoire [22].

De plus l'Odd ratio pour cette caractéristique est très nettement inférieur à 1 (avec p=0.05) montrant ainsi que chez les patients ASA 2, la survenue d'événement hypotensif est nettement diminuée.

4.2 Analyse préopératoire de la population.

En ce qui concerne l'examen pré opératoire, la survenue d'événement hypotensif semble comparable entre les patients ayant une FEVG > 40% (la répartition d'effectif entre les deux groupes étant similaire).

Pour les patients ayant une FEVG < 40%, la survenue d'une hypotension artérielle post induction semble être plus fréquente bien que la faiblesse de la cohorte ne permette pas de l'affirmer (4 patients au total, dont 3 présentant une hypotension artérielle post induction).

L'épaisseur de l'épanchement péricardique calculé échographiquement est sensiblement le même entre les deux groupes, ce facteur ne peut être imputé à la survenue d'hypotension artérielle post induction.

Le nombre de patient ayant un diagnostic pré opératoire de la cause de l'épanchement péricardique est similaire entre les deux groupes.
Le bilan étiologique pré opératoire n'est pas un facteur influant sur la survenue d'hypotension artérielle post induction.

4.3 Analyse hémodynamique pré induction.

Concernant les paramètres pré induction des patients, nous pouvons observer une différence significative de la PAS entre les deux groupes (p=0.04).
En effet le groupe de patient « non hypotendu » possède une PAS significativement plus haute en pré induction.
En ce qui concerne la PAM, le constat est identique, elle est aussi plus élevée chez les patients du groupe « non hypotendu ».
Pour la pression artérielle diastolique, il n'y a pas de différences significatives entre les deux groupes.
L'optimisation hémodynamique pré induction pourrait être une des clés de la lutte de l'hypotension post induction.
De plus, l'Odd ratio de la PAM pré induction est à 0.9 (p=0 ,05), une optimisation de celle-ci serait un facteur diminuant la survenue d'épisodes hypotensifs post induction anesthésique.
Dans la littérature, le conditionnement du patient en préopératoire est recommandé.
Une augmentation de la précharge au préalable (par exemple par Noradrénaline pour vasoconstriction périphérique) diminue les risques de décompensations post induction [3].

4.4 Analyse des données post opératoires de la population.

La durée d'intervention est similaire entre les deux groupes et ne semble avoir que peu d'incidence sur la survenue d'hypotension artérielle post induction (p=0.5).

En ce qui concerne l'étiologie de l'épanchement péricardique, les différentes causes sont réparties uniformément entre les deux groupes et ne semblent pas être pertinentes pour expliquer les phénomènes hémodynamiques post induction(p=0,6).
Pourtant, certaines études [23] montrent que les épanchements d'origine néoplasique sont de plus mauvais pronostic pour la gestion peropératoire.

Nous constatons proportionnellement une légère augmentation du nombre de décès dans le groupe de patient « hypotendu », mais cette légère hausse n'est pas significative (p=0,5), elle ne peut être directement imputée à l'hypotension artérielle post induction.
En revanche, le délai entre le jour de l'intervention et le décès du patient est grandement augmenté dans le groupe de patient « hypotendu ».
Cet élément peut être expliqué par le fait que l'hypotension artérielle per opératoire entraine une hypo perfusion organique augmentant ainsi les complications post opératoire immédiate [2].

4.5 Analyse de l'objectif principal.

L'objectif principal de cette étude est d'apprécier la survenue de phénomène d'hypotension artérielle (se manifestant par une PAM ≤ 65 mm HG dans les 10 premières minutes suivant l'induction anesthésique) en fonction de la stratégie d'induction choisie.

Nous notons premièrement une disparité dans l'utilisation des différents protocoles anesthésiques.
En effet le protocole PDA est majoritairement utilisé (49% de la population totale), ce fait peut-être expliqué par les habitudes anesthésiques en chirurgie cardiaque.

Ce protocole est utilisé lors de chirurgie cardiaque conventionnelle, à type de pontage aorto-coronarien ou de remplacement valvulaire, il est donc largement pratiqué et maitrisé par les anesthésistes de cardio thoracique.
C'est aussi avec ce protocole que nous observons le plus d'hypotension artérielle post induction (61% du groupe patient « hypotendu »).

Le protocole PKS présente lui aussi un plus grand nombre de patients ayant eu un épisode hypotensif, mais cette différence est légère (15 % de la population totale contre 11% pour le groupe « non hypotendu »), ces résultats sont peu significatifs aux vues de la faible cohorte qui les constitue (p=0,08).

En ce qui concerne les protocoles PPS et PE, nous relevons un plus grand nombre de patients n'ayant pas présenté d'hypotension artérielle post induction, mais ici aussi la cohorte de patients parait trop faible pour acquérir des certitudes.
De plus, la diversité de molécules et de mode d'administration dans ce groupe rend cet effectif difficilement exploitable.
Il parait difficile de déterminer la supériorité d'un protocole d'induction avec cette seule analyse, il convient donc d'étudier l'utilisation des différentes molécules de manière isolée.

Le Propofol est l'hypnotique majoritairement utilisé (dans 76% des cas).
Nous notons une équité entre le nombre de patients ayant une hypotension artérielle post induction et ceux n'en ayant pas présenté, l'utilisation de cet hypnotique ne peut à elle seule expliquer les hypotensions post induction.

L'utilisation de la Kétamine induit elle aussi de grandes similarités dans les effets hémodynamiques des deux groupes.
De plus ces deux molécules sont souvent utilisées de manière conjointes, tantôt à dominante Propofol avec Kétamine à visée anti hyperalgésique post opératoire, tantôt à dominante Kétamine avec adjonction de Propofol afin de renforcer l'effet hypnotique immédiat.

Il n'y a donc pas de facteurs prégnants quant à l'utilisation d'un hypnotique par rapport à un autre en vue d'une sauvegarde hémodynamique à l'induction.

Pour les morphino-mimétiques, l'utilisation de Rémifentanyl semble être pourvoyeuse d'hypotension artérielle post induction.
Sur la population totale étudiée, le nombre de patients ayant reçu du Rémifentanyl se divise équitablement entre les groupes « hypotendus » et « non hypotendus ».
Cependant, nous pouvons observer que 72% des patients ayant présenté une hypotension artérielle post induction on reçut du Rémifentanyl (p=0,07).
Cette constatation peut s'expliquer par une augmentation des doses de Rémifentanyl dans le groupe « hypotendu ».
En effet la dose moyenne de Rémifentanyl est de 75 mcg dans le groupe « hypotendu » contre 47 mcg pour le groupe « non hypotendu ».

Si nous nous penchons sur les patients ayant reçu du Sufentanyl, nous pouvons constater qu'une majorité de patient ayant reçu cette molécule n'a pas présenté d'hypotension artérielle (70%).
La part de patients du groupe hypotendu ayant reçu du Sufentanyl est de 23%.

L'Odd ratio concernant le Rémifentanyl est à 2,3 (p=0,05), l'administration de cette molécule est donc un facteur augmentant la survenue d'hypotension artérielle post induction.
Dans la littérature, le Rémifentanyl est représenté comme une alternative permettant une meilleure gestion de l'hypotension per opératoire chez le patient présentant une tension artérielle dans les normes [24].
Cependant, le patient présentant un épanchement péricardique possède un profil circulatoire particulier avec une augmentation des pressions dans le cœur droit et une congestion veineuse.
Or certaines études montrent que le Rémifentanyl peut provoquer une vasodilatation périphérique amenant ainsi une diminution du retour veineux [25].
Nous avons vu précédemment que dans le cadre de la physiopathologie de la tamponnade, une tachycardie comme phénomène compensatoire peut être observée.

Le Rémifentanyl est une molécule bradycardisante [26], ce pourrait être une gêne pour ce phénomène compensatoire.

Ces phénomènes associés pourraient expliquer l'augmentation du nombre de patients hypotendu post induction dans le groupe ayant reçu du Rémifentanyl.

À la suite de cette analyse, nous pouvons donc considérer que les protocoles nécessitant l'utilisation du Rémifentanyl sont plus pourvoyeurs d'hypotension artérielle post induction.

4.6 Analyse des objectifs secondaires

4.6.1 Analyse de l'utilisation des molécules de support hémodynamique.

L'adjonction d'un support hémodynamique est, de manière prévisible, utilisé plus fréquemment en péri induction dans le groupe patient « hypotendu » (p=0.007).
Les molécules majoritairement utilisées sont la Noradrénaline et l'Ephédrine.
Dans le groupe « non hypotendu », 50% des patients ont bénéficié d'un support hémodynamique péri induction.
Cette utilisation se traduirait par, soit l'administration d'un support hémodynamique type Noradrénaline IVSE en pré opératoire, soit par l'anticipation d'une chute tensionnelle n'allant pas jusqu'à une PAM ≤ 65 mm HG.

L'Ephédrine étant systématiquement administrée de manière réactionnelle à une chute tensionnelle, et son utilisation étant ici minoritaire (13% de la population non hypotendu), l'hypothèse de l'administration préopératoire est la plus probable.

Afin d'affirmer cette hypothèse, il faudrait avoir relevé les données concernant la prise en charge du patient préopératoire avec l'anamnèse médicale et les administrations médicamenteuses.

En ce qui concerne le groupe « hypotendu », l'utilisation de supports hémodynamiques est majoritaire : 79% des patients de ce groupe ont reçu un traitement afin de corriger l'hémodynamique.
L'utilisation de Noradrénaline y est importante (59% des patients hypotendus) mais aussi l'utilisation de l'Ephédrine (36% des patients hypotendus).
Ces constations nous amènent à penser que l'utilisation de supports hémodynamiques dans ce groupe est plus d'ordre réactionnelle qu'à visée d'optimisation hémodynamique péri induction.

Ces résultats sont difficilement comparables, et avec les données manquantes, il n'est pas aisé de comprendre si l'optimisation hémodynamique péri induction à une réelle influence sur les patients de ces groupes.
Il est probable que certains patients sous supports hémodynamiques en préopératoire (témoin d'une fragilité majeure), décompensent de manière plus importante à l'induction.

Nous ne pouvons donc pas déduire ici si l'optimisation péri induction avec supports hémodynamiques diminue la fréquence d'apparition d'hypotension artérielle post induction.

4.6.2 Analyse de l'utilisation d'un monitorage hémodynamique artérielle invasif (KTA)

L'utilisation d'un monitorage hémodynamique invasif type KTA n'est pas majoritaire au sein de la population étudiée.
Son utilisation concerne 31% de la population totale, ce qui peut être expliqué par le caractère urgent de la prise en charge visant en une décompression des cavités cardiaques la plus rapide possible.
Son utilisation est légèrement supérieure dans le groupe « non hypotendu » (33% des patients « non hypotendu » contre 28% des patients « hypotendu »), mais ces résultats sont peu significatifs (p=0.81).
Ici, nous ne pouvons affirmer clairement que l'utilisation du KTA diminue la survenue d'événements hypotensifs artériels post induction, bien que son utilisation en cas d'épanchement péricardique reste recommandée dans la littérature [3].

4.6.3 Analyse de l'utilisation d'un monitorage de la profondeur de sédation (BIS).

L'utilisation d'un monitorage de la sédation concerne presque la moitié de la population étudiée (49%).

Il est présent de manière homogène dans les deux groupes de population et son influence sur la survenue d'événement hypotensif post induction est peu significative (p=0.52) dans notre étude.

4.6.4 Analyse de l'influence du volume d'épanchement péricardique en peropératoire.

Pour la population totale, la quantité moyenne de liquide péricardique évacuée est de 500mL.

Cette quantité apparait nettement diminuée dans le groupe de patient « non hypotendu » (387,5mL) et au contraire augmentée dans le groupe de patient « hypotendu » (600mL).

Bien que ces résultats soient peu significatifs (p=0,36), nous pouvons supposer que plus l'épanchement péricardique est important, plus la survenue d'événement hypotensif post induction anesthésique est fréquente.

Ce phénomène peut s'expliquer par la physiopathologie du patient tamponné.

En effet l'épanchement provoque premièrement une compression des cavités droites et ensuite une congestion veineuse.

Plus le volume de liquide est important, plus cette compression droite est augmentée.

Associée à une vasoplégie quasi systématique liée aux thérapeutiques d'inductions, la survenue d'hypotension artérielle s'en retrouve augmentée.

5. Biais et limites de l'étude.

Cette étude a été réalisée de façon rétrospective en se basant sur des données informatiques et manuscrites dont la qualité et la véracité de retranscription dépendent de l'auteur.

Des informations se sont retrouvées manquantes dans certains dossiers, comme des données spécifiques telles que des comptes rendus d'échographie cardiaque préopératoire mais aussi des données plus conventionnelles telle que la classe ASA des patients.

La taille de l'effectif de l'étude est relativement minime, la chirurgie de fenêtre pleuro péricardique n'étant pas une chirurgie courante, la temporalité des relevés de données s'en retrouve nettement augmentée.

En effet les premiers relevés de données datent de 2010, et les recommandations dans le domaine de l'anesthésie étant en constante évolution, les différents dossiers de l'étude présentent de nettes différences.

L'utilisation des différents protocoles d'induction n'est pas homogène avec une très nette supériorité d'un de ceux-ci.

Une meilleure homogénéité dans leur répartition aurait renforcé les résultats de l'étude.

Conclusion

Cette étude rétrospective a permis de comparer la survenue d'hypotension artérielle post induction anesthésique dans le cadre du patient opéré d'une fenêtre pleuro péricardique pour la prise en charge d'un état de tamponnade ou pré tamponnade.

Un élément de cette étude apparait comme significativement pourvoyeur d'hypotension artérielle post induction anesthésique :

- L'utilisation de Rémifentanyl en tant que morphinique d'induction.

D'autres éléments apparaissent comme être des facteurs diminuant la survenue de cet événement :

- La classe ASA : le fait de présenter moins de comorbidités diminue la survenue d'hypotension artérielle post induction anesthésique.
- L'état hémodynamique pré induction : une pression artérielle moyenne optimisée en pré induction diminue la survenue d'événement hypotensif post induction.

La stratégie anesthésique à adopter n'est donc pas évidente vue de la physiopathologie de la tamponnade.

En effet il parait difficile d'agir sur les caractéristiques inhérentes aux patients.

De plus la fenêtre pleuro péricardique est bien souvent une chirurgie dite « de sauvetage », permettant de rétablir une hémodynamique déjà altérée.

Un des critères n'ayant pas été évalué dans cette étude et pouvant avoir un intérêt certain est l'optimisation de la volémie par une expansion volémique monitorée.

En effet, la SFAR recommande (RFE 2024) d'utiliser un monitorage du volume d'éjection systolique afin d'optimiser l'expansion volémique et ainsi diminuer la morbi mortalité postopératoire chez les patients avec un risque élevé [27].

Il serait intéressant d'augmenter la taille de l'effectif et d'observer la prise en charge de cette typologie de patient dans d'autres centres afin d'aiguiser les résultats et de trouver de nouvelles alternatives.

Bibliographie

1. Colin C. Prise en charge des voies aériennes en anesthésie adulte à l'exception de l'intubation difficile. Ann Fr Anesth Réanimation. août 2003;22:3-17.

2. Fujii T, Takakura M, Taniguchi T, Tamura T, Nishiwaki K. Intraoperative hypotension affects postoperative acute kidney injury depending on the invasiveness of abdominal surgery: A retrospective cohort study. Medicine (Baltimore). 1 déc 2023;102(48):e36465.

3. Grocott HP, Gulati H, Srinathan S, Mackensen GB. Anesthesia and the patient with pericardial disease. Can J Anesth Can Anesth. oct 2011;58(10):952-66.

4. Fuchs-Buder T, Schmartz D. Comment maîtriser l'emploi des curares ? Prat En Anesth Réanimation. sept 2017;21(4):212-5.

5. Sahinovic MM, Struys MMRF, Absalom AR. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Propofol. Clin Pharmacokinet. 2018;57(12):1539-58.

6. Valk BI, Struys MMRF. Etomidate and its Analogs: A Review of Pharmacokinetics and Pharmacodynamics. Clin Pharmacokinet. 2021;60(10):1253-69.

7. Morel J, Salard M, Castelain C, Bayon MC, Lambert P, Vola M, et al. Haemodynamic consequences of etomidate administration in elective cardiac surgery: a randomized double-blinded study. Br J Anaesth. oct 2011;107(4):503-9.

8. Koroki T, Kotani Y, Yaguchi T, Shibata T, Fujii M, Fresilli S, et al. Ketamine versus etomidate as an induction agent for tracheal intubation in critically ill adults: a Bayesian meta-analysis. Crit Care. 17 févr 2024;28:48.

9. Maneglia R, Touzet M, Corsia G, Gallais Y, Cousin MT. Propofol ou kétamine pour l'anesthésie du grand vieillard. Etude des effets hémodynamiques à l'induction. Ann Fr Anesth Réanimation. 1 janv 1987;6(4):247-51.

10. Sridharan K, Sivaramakrishnan G. Comparison of Fentanyl, Remifentanil, Sufentanil and Alfentanil in Combination with Propofol for General Anesthesia: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. Curr Clin Pharmacol. déc 2019;14(2):116-24.

11. Yamani N, Abbasi A, Almas T, Mookadam F, Unzek S. Diagnosis, treatment, and management of pericardial effusion- review. Ann Med Surg. 9 juill 2022;80:104142.

12. Willner DA, Goyal A, Grigorova Y, Kiel J. Pericardial Effusion. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 19 juin 2024]. Disponible sur: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431089/

13. Madhivathanan PR, Corredor C, Smith A. Perioperative implications of pericardial effusions and cardiac tamponade. BJA Educ. juill 2020;20(7):226-34.

14. Pericardial Window: Overview, Periprocedural Care, Technique. 15 mars 2024 [cité 29 mai 2024]; Disponible sur: https://emedicine.medscape.com/article/1829679-overview?form=fpf#a3

15. Team HJ. Pericardial window surgery procedure, indications, complications & recovery [Internet]. Health Jade. 2020 [cité 21 juin 2024]. Disponible sur: https://healthjade.net/pericardial-window/

16. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Cardiac tamponade and pericardial effusion: Respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol. 1 mai 1988;11(5):1020-30.

17. Spodick DH. Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response. J Am Coll Cardiol. avr 1989;13(5):1217-1217.

18. Demonstrating the mechanism of electrical alternans in cardiac tamponade: “the swinging heart”. Med J Aust [Internet]. 20 juill 2020 [cité 19 juin 2024];213(2). Disponible sur: https://www.mja.com.au/journal/2020/213/2/demonstrating-mechanism-electrical-alternans-cardiac-tamponade-swinging-heart

19. Hamzaoui O, Monnet X, Teboul JL. Pulsus paradoxus. Eur Respir J. 1 déc 2013;42(6):1696-705.

20. Saugel B, Sessler DI. Perioperative Blood Pressure Management. Anesthesiology. 1 févr 2021;134(2):250-61.

21. Salmasi V, Maheshwari K, Yang D, Mascha EJ, Singh A, Sessler DI, et al. Relationship between Intraoperative Hypotension, Defined by Either Reduction from Baseline or Absolute Thresholds, and Acute Kidney and Myocardial Injury after Noncardiac Surgery: A Retrospective Cohort Analysis. Anesthesiology. 1 janv 2017;126(1):47-65.

22. Beinlich I. [Anesthesia-related morbidity and mortality]. Anasthesiologie Intensivmed Notfallmedizin Schmerzther AINS. juin 1991;26(4):177-85.

23. Ristić AD, Simeunovi D, Milinković I, Seferović-Mitrović J, Maksimović R, Seferović PM, et al. Preoperative and perioperative management of patients with pericardial diseases. Acta Chir Iugosl. 2011;58(2):45-53.

24. Lee SK, Jeong MA, Sung JM, Yeon HJ, Chang JH, Lim H. Effect of remifentanil infusion on the hemodynamic response during induction of anesthesia in hypertensive and normotensive patients: a prospective observational study. J Int Med Res. déc 2019;47(12):6254-67.

25. Noseir RK, Ficke DJ, Kundu A, Arain SR, Ebert TJ. Sympathetic and vascular consequences from remifentanil in humans. Anesth Analg. juin 2003;96(6):1645-50.

26. Su H, Koomen JV, Eleveld DJ, Struys MMRF, Colin PJ. Pharmacodynamic mechanism-based interaction model for the haemodynamic effects of remifentanil and propofol in healthy volunteers. Br J Anaesth. 1 août 2023;131(2):222-33.

27. optimisation-hemodynamique-perioperatoire-adulte-dont-obstetrique.pdf [Internet]. [cité 5 juill 2024]. Disponible sur: https://sfar.org/download/optimisation-hemodynamique-perioperatoire-adulte-dont-obstetrique/?wpdmdl=62044&refresh=667e696fcca041719560559

Annexes

Annexe I : Déclaration CNIL……I

CHU Poitiers

Délégué à la protection des données

AVIS D'INSCRIPTION AU REGISTRE DES ACTIVITES DE TRAITEMENT

J'ai le plaisir de vous confirmer l'inscription au registre des traitements du CHU de Poitiers à compter de ce jour :

03/07/2024

Des traitements suivants :

- Evaluation des répercussions du protocole d'induction anesthésique lors d'une chirurgie de fenêtre pleuro-péricardique

Ce traitement est anonyme

Il est inscrit sur le registre des activités de traitement, dans le domaine :

ECOLE

Avec le numéro d'inscription :

CHU86-ECOL-R2024-07-06

Cordialement,

Pierre Taveau

DPO CHU Poitiers et GHT86

UE 7 – Mémoire Professionnel

En vue de l'obtention du diplôme d'Etat d'Infirmier Anesthésiste

Etude d'impact d'un protocole d'induction anesthésique lors d'une chirurgie de fenêtre pleuropéricardique.

Introduction : L'induction anesthésique est souvent associée à des troubles hémodynamiques, notamment des épisodes d'hypotension artérielle. Le patient atteint de tamponnade cardiaque possède une physiologie particulière et donc des risques anesthésiques propres. Il n'existe pas d'études publiées comparant les différents protocoles d'induction anesthésique pour le patient atteint de tamponnade, cette étude a pour objectif les bases de la création du cahier des charges d'un protocole d'induction anesthésique pour un patient atteint de tamponnade.

Objectif : L'objectif principal de l'étude était, dans un premier temps, d'observer la survenue d'une hypotension artérielle moyenne (PAM ≤ 65 mm HG) en fonction des protocoles d'induction anesthésique utilisés, puis de déterminer les autres facteurs qui pouvaient influencer la survenue de cette évènement (volume d'épanchement, administration de thérapeutiques, conditionnement pré et peropératoire).

Matériel et méthode : Cette étude est observationnelle, rétrospective, monocentrique.
Elle inclue 85 patients séparés en deux groupes en fonction de l'observation ou non d'une PAM ≤ 65 mm HG dans les dix premières minutes qui ont suivis l'induction anesthésique. L'ensemble des données ont été recueillies au sein du bloc opératoire de chirurgie cardio thoracique du CHU de Poitiers et sur la base de données anesthésiques DIANE®, sur une période de 13 ans.

Résultats : Cette étude n'a pas permis de conclure à la supériorité d'un protocole d'induction anesthésique par rapport à un autre, faute de résultats significatifs.
Cependant, elle a permis de déterminer de manière certaine que l'utilisation du Rémifentanyl est un facteur augmentant le risque d'hypotension artérielle post induction.
D'autres facteurs ont été déterminé comme diminuant ce risque : l'optimisation préopératoire de la PAM ou encore la diminution des comorbidités.

Conclusion : La gestion peropératoire du patient en état de choc à type de tamponnade est complexe, elle nécessite une optimisation préopératoire et un choix de molécule d'induction réfléchit pour anticiper le risque d'hypotension artérielle postopératoire.
Une cohorte de patient plus forte et une observation des modes de prises en charge de cette typologie de patient permettraient sûrement de renforcer nos hypothèses et de trouver de nouvelles alternatives.

Mots clés : épanchement péricardique, tamponnade, fenêtre pleuro péricardique, induction anesthésique, hypotension artérielle.

Auteur : L'HERMITE Quentin.
Directeur de mémoire : DR Thomas KERFORNE.

School of State-Certified Anesthetist Nurses

UE 7 Professional Thesis

To obtain the National Diploma of Anesthetist Nurse

2022-2024

Impact study of an anesthetic induction protocol during pleuropericardial window surgery.

Introduction : Anesthetic induction is often associated with hemodynamic disturbances, particularly episodes of arterial hypotension. A patient with cardiac tamponade has a unique physiology and therefore specific anesthetic risks. There are no published studies comparing different anesthetic induction protocols for patients with tamponade. This study aims to establish the foundations for creating a specification sheet for an anesthetic induction protocol for a patient with tamponade.

Study objective : The main objective of the study was initially to observe the occurrence of mean arterial hypotension (MAP ≤ 65 mm Hg) depending on the anesthetic induction protocols used, and then to determine other factors that could influence the occurrence of this event (effusion volume, administration of therapeutics, preoperative and perioperative conditioning)

Materials and method : This is an observational, retrospective, and single-center study. It includes 85 patients divided into two groups based on whether or not a MAP ≤ 65 mm Hg was observed in the first ten minutes after the beginning of anesthetic induction. All data were collected within the cardiothoracic surgery operating theater at the University Hospital of Poitiers and from the DIANE® anesthetic database, over a period of 13 years

Results: This study did not conclude that one anesthetic induction protocol is superior to another, due to the lack of significant results. However, it determined that the use of Remifentanil is a factor increasing the risk of post-induction arterial hypotension. Other factors were identified as decreasing this risk : preoperative optimization of MAP and the reduction of comorbidities.

Conclusion : The perioperative management of a patient in shock due to tamponade is complex and requires preoperative optimization and a careful choice of induction agents to anticipate the risk of postoperative arterial hypotension. A larger patient cohort and an observation of the management methods for this type of patient would likely strengthen our hypotheses and help identify new alternatives

Keywords : pericardial effusion, tamponade, pleuropericardial window, anesthetic induction, arterial hypotension

Author : L'HERMITE Quentin.

Supervisor : DR Thomas KERFORNE.