



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

2015

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine spécialisée

par

Aurélie MINART

Le 25 septembre 2015

**INTERET DE L'ETUDE DE LA MICROCIRCULATION PAR
SPECTROSCOPIE EN PROCHE INFRAROUGE DANS LA
CHIRURGIE MAJEURE DE L'AORTE ABDOMINALE**

Examineurs de la thèse :

Mme M.R LOSSER	Professeur	Présidente
M. C. MEISTELMAN	Professeur	Juge
M. S. MALIKOV	Professeur	Juge
M. D. SCHMARTZ	Docteur	Juge



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE



FACULTÉ de MÉDECINE
NANCY

**Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN**

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen

Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUEL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Dr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Universitarisation des professions paramédicales : Pr Annick BARBAUD

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Chantal KOHLER

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY

Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE

Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT -

François CHERRIER Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS

Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER

Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Claude HURIET

Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES

Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS

Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise

MONERET-VAUTRIN Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN
 - Gilbert PERCEBOIS
 Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON – François PLENAT - Jean-Marie POLU -
 Jacques POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel
 RENARD - Jacques ROLAND
 René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC -
 Claude SIMON Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Hubert
 UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET – Jean-Pierre VILLEMOT
 - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Pierre BEY - Professeur Marc-André BIGARD – Professeur Jean-Pierre CRANCE
 Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ – Professeure Simone
 GILGENKRANTZ Professeur Philippe HARTEMANN - Professeure Michèle KESSLER - Professeur Jacques
 LECLÈRE
 Professeur Alain LE FAOU – Professeure Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Pierre MONIN
 Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD – Professeur François PLENAT - Professeur
 Jacques POUREL Professeur Michel SCHMITT – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC - Professeur Paul VERT
 - Professeur Michel VIDAILHET

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René
 ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et Mycologie)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD – Professeure Céline PULCINI

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeure Eliane ALBUISSON – Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT

Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET – Professeur J.Y. JOUZEAU (pharmacien)

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD – Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET – Professeur Edoardo CAMENZIND

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET – Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeur Athanase BENETOS

Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Docteur Damien MANDRY – Docteur Pedro TEIXEIRA

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA – Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie (type mixte : biologique))

Docteure Anne DEBOURGOGNE (sciences)

3^{ème} sous-section : (Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales)

Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

Docteure Nelly AGRINIER

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion : option hématologique (type mixte : clinique))

Docteur Aurore PERROT

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))

Docteure Lina BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; Médecine d'Urgence)

Docteur Antoine KIMMOUN (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'Urgence ; Addictologie)

Docteur Nicolas GIRERD (stagiaire)

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Docteure Anne-Claire BURSZEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Docteur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Docteure Laure JOLY

55^{ème} Section : OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET (*stagiaire*)

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE

Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A notre Maître et Président de thèse

Madame le Professeur Marie-Reine LOSSER

Professeur d'Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale

Vous nous faites le très grand honneur de présider notre thèse.

Nous vous remercions de votre implication dans l'élaboration de ce travail et de la qualité de votre encadrement.

Tout au long de notre cursus, nous avons pu bénéficier de vos précieux conseils, de votre rigueur professionnelle et de votre soutien permanent.

Nous souhaitons vous apporter à travers ce travail, l'expression de notre profonde estime et de notre sincère gratitude et espérons qu'il soit à la hauteur de vos attentes.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Claude MEISTELMAN

Professeur d'Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Nous avons particulièrement apprécié votre disponibilité, votre enseignement et votre soutien permanent tout au long de ces années.

Que ce travail témoigne de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

A notre Maître et Juge

Monsieur le **Professeur Sergueï MALIKOV**

Professeur de Chirurgie Vasculaire

Nous vous sommes très honorés de votre présence dans ce jury.

Nous vous sommes reconnaissants de l'attention que vous avez porté à la lecture de ce manuscrit.

Nous tenons à vous témoigner par l'intermédiaire de ce travail, l'importance que nous accordons à la relation anesthésiste-chirurgien.

Veuillez trouver ici la marque de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le **Docteur Denis SCHMARTZ**

Praticien Hospitalier en Anesthésie-Réanimation

Nous vous sommes sincèrement très reconnaissants d'avoir accepté de juger ce travail.

Au cours de notre cursus, nous vous avons pu apprécier vos qualités professionnelles, votre sens clinique et votre motivation constante.

Nous tenons à vous faire part de nos sincères respects et de toute notre gratitude.

A nos maîtres d'internat et tous ceux qui nous ont accompagné.

Aux **Professeurs Bouaziz, Audibert, Fuchs-Buder**, merci pour votre enseignement.

Aux **docteurs Perrier, Pertek, Strub, Lalot, De guis, Brua**, pour m'avoir transmis les subtilités de la réanimation chirurgicale, et l'importance du dialogue avec les chirurgiens. Merci à **Béatrice Hervé**, toujours là pour nous aider et d'une efficacité formidable.

Aux **Anesthésistes et aux IADES de Brabois**. Vous m'avez donné l'envie de revenir et je suis très honorée de pouvoir travailler à vos côtés.

Aux **Professeurs Bollaert, Gibot**, aux **docteurs Cravoisy, Baraud, Conrad, Nace, Rougé** et toutes les personnes de la réanimation médicale de Central. Vous êtes une équipe géniale. Vous m'avez beaucoup appris, dans la joie et la bonne humeur. Et sans oublier, la Reine, ma chère **Cathy**, à tous nos petits moments passés dans le château ou juste devant... A **Aurélie**, pour notre passion commune et toutes ces aventures à canasson passées et à venir.

Aux **docteurs Ancel, Peignier, Houot, Raft, Salm et Lecoïnte**. Merci pour votre accueil chaleureux. Aux équipes du bloc et aux IADES. C'était un plaisir de travailler à vos côtés.

Aux **docteurs Gette, Louis, Picard, Perny, Schnitzler, Breton et Maigrat**. Merci pour tout ce que vous m'avez appris. Mon dernier semestre était très riche à vos côtés, et je ne pouvais pas mieux terminer. Aux infirmières et aides soignantes, merci pour tous ces moments passés avec vous.

A tous les internes d'Anesthésie et mes cointernes. Merci pour tout ce que nous avons partagé, notre entraide fait notre force. A tous les internes de ma promo, Jéjé, Caro, Benoît, Nathanael, Alice, Adeline, Peguy, Anaïs, Vincent, pour notre parcours et votre bonne

humeur. A Pierre, pour tes accès de folie qui nous font rire (et un peu peur parfois !).
Mention spéciale pour les internes de spécialité avec qui j'ai partagé un semestre : les cardiologues Marine, Nico et Pierre-Cyril, et votre passion pour le cœur, Amandine, Fatima, Luciane, Déborah, pour votre diversité.

A tous les IADE avec qui j'ai travaillé. Merci pour ce que vous m'avez appris. Vous êtes toujours de bon conseil.

A l'ensemble des Médecins et infirmiers de la Maternité de Metz, de la réanimation Brûlés, de l'hôpital d'enfants, de l'hôpital Robert Schumann. Merci pour tout ce que vous m'avez transmis.

A mes amis,

A Léa, quel plaisir de vivre ce jour très spécial à tes côtés. Ces années d'internat n'ont été que meilleures avec toi. Tu es toujours de bon conseil, surtout ne change pas !!

A Maxime, toujours le sourire et la pêche. Merci pour ces moments de rigolade, de débriefing en stage ou ailleurs, tu vas me manquer à la Réunion.

A Benoît et Maria, merci pour votre soutien et tout ce qu'on a partagé. Je vous souhaite le meilleur !

A Gina, Sébastien, Audrey, Baptiste, Luc, Adrien, Marie, Yannick, Vincent, pour tous ces bons moments et à bien d'autres encore à venir.

A tous ceux que je ne vois pas assez souvent, Arnaud, Estelle, Marie, Geoffroy, Nico.

A ma famille,

A Romain, merci pour ton amour, ton soutien sans faille. Tu es ma force. Aux longues années de bonheur à venir et à la réalisation de nos projets.

A mes parents, merci d'avoir toujours été là pour moi. C'est grâce à vous que j'en suis là aujourd'hui. Je vous dois tout.

A Benoît, mon frère, merci de m'avoir supporté pendant toutes ces années. Je te souhaite le meilleur.

A Mamie. Ta force est admirable. Tu es un exemple pour moi.

A Papy Henri, et mes grands parents disparus.

A toute ma famille, mes oncles et tantes, mes cousins, merci pour votre soutien.

A ma belle famille, qui m'a accueilli à bras ouverts, Joëlle, Rouben, Marine, Jérémy, merci pour tout.

SERMENT

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

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

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

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

Table des matières

ABBREVIATIONS.....	18
RESUME	19
I INTRODUCTION	20
a) Généralités	20
b) Problématiques liées à la chirurgie abdominale	21
c) La microcirculation	23
d) Applications cliniques de la NIRS	28
II OBJECTIFS DE L'ETUDE	33
III MATERIELS ET METHODES	34
a) Population	34
b) Matériels	38
c) Analyse statistique	39
d) Aspects éthiques et réglementaires	40
IV RESULTATS	41
a) Population	41
b) Données de l'intervention chirurgicale	42
c) Données postopératoires	43
d) Données de la NIRS	44
V DISCUSSION	49
a) Principaux résultats.....	49
b) Patients et données de la chirurgie.....	49
c) Données statiques de la NIRS.....	50
d) Données dynamiques de la NIRS.....	52
e) Limites.....	54
VI CONCLUSION.....	57
BIBLIOGRAPHIE.....	58
ANNEXES	63

ABBREVIATIONS

BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive

StO₂ : saturation tissulaire en oxygène

NIRS : near-infrared spectroscopy

Δ occlu : pente d'occlusion de StO₂

Δ reperf : pente de reperfusion de StO₂

HTA : hypertension artérielle

PAM : pression artérielle moyenne

PVC : pression veineuse centrale

SvcO₂ : saturation veineuse centrale en oxygène

SOFA : sequential organ failure assessment

SaO₂ : saturation artérielle en oxygène

MFI : microvascular flux index

DO₂I : delivery oxygen index

PtO₂ : pression tissulaire en oxygène

PCA : patient controlled analgesia

IMC : indice de masse corporelle

MDRD : modification of diet in renal disease

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

ARA₂ : antagoniste des récepteurs à l'angiotensine 2

IRA : insuffisance rénale aigue

EER : épuration extrarénale

AKI : Acute Kidney Injury

TOV : test d'occlusion vasculaire

THI : tissue hemoglobin index

CTCD : corticoïdes

CGR : concentré de globules rouges

PFC : plasma frais congelé

CPA : concentré plaquettaire d'aphérèse

DFG : débit de filtration glomérulaire

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

RESUME

INTRODUCTION La chirurgie de l'aorte abdominale est une chirurgie à haut risque pour laquelle l'évaluation préopératoire détermine principalement l'état macrocirculatoire des patients. La spectroscopie en proche infrarouge (NIRS) est une méthode non invasive d'exploration de la microcirculation en utilisant des paramètres d'oxygénation. Notre hypothèse de travail était que cette technique permettrait de détecter des anomalies microcirculatoires préopératoires augmentant le risque de survenue de complications postopératoires.

MATERIELS ET METHODES C'est une étude pilote observationnelle monocentrique incluant des patients de chirurgie programmée de l'aorte abdominale. Les caractéristiques des patients, leurs données biologiques et hémodynamiques étaient recueillies. Un capteur de NIRS placé sur l'éminence thénar mesurait la saturation tissulaire en oxygène (StO_2). Un test d'occlusion vasculaire (TOV) permettait d'obtenir les pentes d'occlusion (Δ_{occlu}), de reperfusion (Δ_{reperf}), l'aire sous la courbe (AUC) de l'hyperhémie et le THI (Tissu Hemoglobin Index). Ces données ont été comparées à celles de 11 volontaires sains (groupe témoin). Données exprimées en médiane [extrêmes], tests non paramétriques.

RESULTATS 64 TOV de 24 patients ont été analysés. Alors que les données hémodynamiques étaient similaires entre les 2 groupes, Δ_{occlu} (%/min) était plus raide avec -15,3 [-27,5 ; -11,4] dans le groupe témoins versus -12 [-19,3 ; -6,5] dans le groupe patients ($p=0,038$). THI et Δ_{reperf} diminuaient entre le préopératoire et J+3 postopératoire avec respectivement 13,7UA [9,2;17,9] versus 11[7,7 ;14,5] ($p=0,0001$) et 4,5[1,6 ;8,1] versus 3[1,8;4,7] ($p=0,008$). Les données de la NIRS n'étaient pas différentes entre les 11 patients ayant eu des complications postopératoires et les autres patients.

DISCUSSION Malgré leur terrain vasculaire, les patients opérés d'une chirurgie de l'aorte abdominale ne présentent que peu d'altérations microcirculatoires mesurées par la NIRS en préopératoire. Les modifications postopératoires pourraient être en rapport avec l'inflammation induite. Des explorations par des études et des techniques complémentaires seraient néanmoins nécessaires, du fait de l'incidence en constante augmentation des atteintes vasculaires et du haut risque de complications postopératoires.

MOTS CLES Microcirculation, chirurgie aorte abdominale, spectroscopie en proche infra rouge (NIRS), pente reperfusion, StO_2

I INTRODUCTION

a) Généralités

La chirurgie de l'aorte abdominale est une chirurgie à haut risque avec un taux de mortalité post-opératoire de 4% et un taux de morbidité entre 15 et 35% [1-4]. Elle s'accompagne de modifications de l'hémodynamique et du débit cardiaque, qui sont liées à une redistribution du flux sanguin entre les troncs supra-aortiques et l'aorte descendante. Un des objectifs de la prise en charge en anesthésie réanimation est d'assurer une perfusion d'organe suffisante afin d'éviter une défaillance d'organe (rénale, digestive, respiratoire, cardio-circulatoire).

Les patients candidats à une chirurgie de l'aorte abdominale, présentent souvent des comorbidités comme une cardiopathie ischémique ou BPCO, en raison d'une communauté de facteurs de risque de ces deux maladies avec la pathologie aortique obstructive ou anévrysmale [5-7]. La maladie athéromateuse qui est à l'origine de la pathologie aortique a d'autres localisations, vasculaires, cardiaques ou rénales qui peuvent retentir sur le déroulement de l'intervention et se compliquer à cette occasion. L'évaluation préopératoire constitue une étape importante et repose sur un faisceau d'éléments cliniques et une hiérarchie d'examen établis en fonction de chaque patient. Ces examens évaluent principalement l'état macrocirculatoire du patient, comme la perfusion myocardique et la fonction cardiaque. Or, on peut penser que ces patients présentent également des altérations microcirculatoires, qui pourraient avoir un intérêt à être évaluées afin de déterminer le risque de survenue de complications. Cependant, le contrôle de la microcirculation est régi par des mécanismes complexes différents de ceux qui contrôlent la macrocirculation [8]. Le débit capillaire est asservi aux besoins métaboliques locaux, ce qui implique une communication rétrograde par rapport au flux sanguin afin que le réseau artériolaire distal puisse contracter ou dilater certains vaisseaux. Les capillaires sont sensibles aux agents vasoactifs tel que l'oxyde nitrique (NO) ou l'endothéline mais pas aux catécholamines circulantes. Lors d'une administration médicamenteuse [9,10] ou d'un

remplissage vasculaire [11,12], le monitoring hémodynamique macrocirculatoire ne peut prédire les effets microcirculatoires. Il apparaît donc nécessaire de disposer d'un outil spécifique de monitoring permettant d'évaluer l'oxygénation locale.

L'étude de la microcirculation a montré son intérêt dans le choc septique [13-15] et le choc hémorragique [16,17], avec la mesure de la StO₂ (état de base) et la réalisation d'un test d'occlusion vasculaire (test fonctionnel). Cependant, elle n'a pas été étudiée pour évaluer des patients présentant un terrain vasculaire significatif et le risque de survenue de complications dans la chirurgie aortique programmée. Cela pourrait présenter un intérêt majeur compte tenu de la constante augmentation de ce type de chirurgie à haut risque, du terrain débilisé des patients candidats à cette chirurgie et du caractère peu invasif de la technique de mesure. L'association de la surveillance macrocirculatoire et microcirculatoire pourrait permettre l'anticipation des situations péri-opératoires à risque de survenue de complications.

b) Problématiques liées à la chirurgie de l'aorte abdominale

L'incidence de l'anévrisme de l'aorte abdominale est de 0,04% dans la population occidentale. Les patients porteurs d'un anévrisme de l'aorte abdominale ont une mortalité deux fois plus importante en péri-opératoire comparés aux patients opérés pour une lésion occlusive de l'aorte. D'autre part, la mortalité péri opératoire est fonction du niveau de clampage avec 2-5% pour un clampage sous rénal et 13-20% pour un clampage sus coeliaque [7,17]. Dans l'anévrisme, l'indication opératoire est la prévention de la rupture, alors que dans la maladie occlusive, l'indication est posée en fonction de la symptomatologie des patients : ischémie digestive, claudication des membres inférieurs, neuropathie ischémique.

La prévalence de la coronaropathie est très élevée dans les pathologies de l'aorte abdominale [7,19], associé à d'autres comorbidités comme l'HTA dans 50% des cas, la

BPCO dans 25% des cas, et le diabète dans 10% des cas [5,19]. Le taux d'insuffisance rénale postopératoire nécessitant une épuration extrarénale est de 5% pour la chirurgie avec clampage sous rénal et de 17% pour un clampage sus rénal [4, 20, 21].

Deux facteurs déterminent le retentissement hémodynamique du clampage aortique :

-le degré de sténose aortique et la qualité de la collatéralité : l'effet du clampage est majeur dans l'anévrisme car le flux était normal jusque là, alors qu'il est moindre dans la sténose. De plus, le développement de collatérales lors de sténose assure un flux distal malgré le clampage.

-le niveau de clampage : plus il est distal, moins le clampage a de retentissement hémodynamique.

Il entraîne une augmentation de l'impédance à l'éjection du ventricule gauche. Pour vaincre cette résistance, le ventricule gauche se dilate et augmente son volume télédiastolique, augmentant ainsi sa précharge et sa contractilité. L'hypertension d'amont est due à un effet mécanique du clampage, mais aussi à la décharge sympathique et l'activation du système angiotensine [22].

Le déclampage est un moment d'instabilité hémodynamique car la postcharge baisse soudainement, qu'il existe une séquestration du volume dans le lit d'aval vasodilaté par l'acidose, une acidose métabolique systémique, la mise en circulation de substances vaso-actives et une hyperhémie réactive des territoires ischémiés.

L'anesthésie pour ce type d'intervention a 3 contraintes principales ; la stabilité hémodynamique peropératoire, le risque élevé d'ischémie coronarienne et le confort de la période postopératoire. L'évaluation préopératoire de la fonction cardiaque et la surveillance peropératoire et postopératoire ont une importance majeure afin de limiter le risque de survenue de complications.

c) La microcirculation

Elle se définit comme l'ensemble des vaisseaux de l'organisme de diamètre inférieur à 100 microns. Elle comprend les artérioles, les capillaires et les veinules. Les artérioles sont principalement responsables du tonus vasculaire, régulé essentiellement par la demande en oxygène du tissu d'aval. Les capillaires sont impliqués principalement dans les échanges d'oxygène, de nutriments et de déchets cataboliques entre le sang et les tissus. Les veinules sont le siège de l'adhésion et de la migration leucocytaire, ainsi que de défauts de perméabilité en situation pathologique notamment. Cependant chaque tissu est différent et la microcirculation possède de multiples architectures.

Il existe différentes méthodes d'exploration de la microcirculation [23,24]. Ces techniques sont le laser Doppler qui mesure la vitesse des globules rouges dans des petits volumes de tissu, la microvidéoscopie intravitale sur la surface des organes, la microvidéoscopie par OPS (« Orthogonal polarization spectral ») ou SDF (« Sidestream darkfield ») et la capillarovidéoscopie unguéale. D'autres techniques permettent d'évaluer plutôt l'oxygénation tissulaire, comme la mesure de la saturation veineuse en oxygène, la pression intratissulaire par électrodes de la pression partielle en oxygène, la spectroscopie par réflectance et la NIRS (« Near infrared spectroscopy ») estimant la saturation en oxygène au niveau microcirculatoire, improprement appelée la saturation tissulaire en oxygène (StO₂) [Figure 1], la mesure tissulaire de la PCO₂ comme la tonométrie gastrique, la microdialyse permettant notamment de mesurer le ratio lactate/pyruvate [25].



Figure 1 : Appareil de mesure Inspectra™ StO₂ Med Systems France®, le Puy, Sainte Réparate, France

Dans notre travail, nous avons choisi d'étudier la microcirculation par la spectroscopie en proche infrarouge (NIRS), qui utilise les propriétés d'absorption lumineuse différentes de l'hémoglobine saturée et désaturée pour calculer la saturation en oxygène de l'hémoglobine microvasculaire appelée StO₂, de manière non invasive **[Figure 1]**. Elle repose sur le principe de la loi Beer-Lambert, à savoir que l'absorption de la lumière est proportionnelle à 3 éléments ; la concentration du chromatophore étudié, la distance parcourue par le faisceau lumineux et le coefficient d'extinction du chromatophore **[26]**. Toutes les substances ont un spectre d'absorption unique qui leur est caractéristique. Ainsi, la différence entre l'intensité émise et l'intensité transmise à une certaine longueur d'onde permet d'étudier la concentration des différents chromatophores d'un tissu. Le spectre lumineux utilisé est le proche infrarouge (700 à 1100 nm) car au niveau tissulaire, seuls 3 éléments font varier ce spectre **[Figure 2]** ; l'hémoglobine, la myoglobine et la cytochrome oxydase (enzyme de la chaîne respiratoire mitochondriale) **[27]**. Pour l'hémoglobine et la myoglobine, les spectres sont différents en fonction de leur état d'oxydation. En considérant que chez l'homme, la proportion de cytochrome oxydase est dix fois plus faible que l'hémoglobine et que la myoglobine est quasiment totalement saturée et après divers traitements mathématiques, les variations des spectres d'absorption en infrarouge représentent l'état d'oxygénation de

l'hémoglobine [28]. On peut estimer les concentrations d'oxyHb et de desoxyHb dans le volume tissulaire exploré. La StO_2 est déterminée comme suit : $StO_2 = HbO_2 / (HbO_2 + HbDesox)$ où HbO_2 et $HbDesox$ sont respectivement l'hémoglobine oxygénée et l'hémoglobine désoxygénée estimées en NIRS. Un 2^{ème} paramètre est calculé, le « Total Hemoglobin Index » (THI). Il représente la dérivée seconde de la somme des signaux d'oxyHb et de desoxyHb. Le THI est un indice du volume microcirculatoire interrogé par le spectrophotomètre [28]. Une valeur inférieure à 5UA rend discutable les valeurs mesurées de StO_2 .

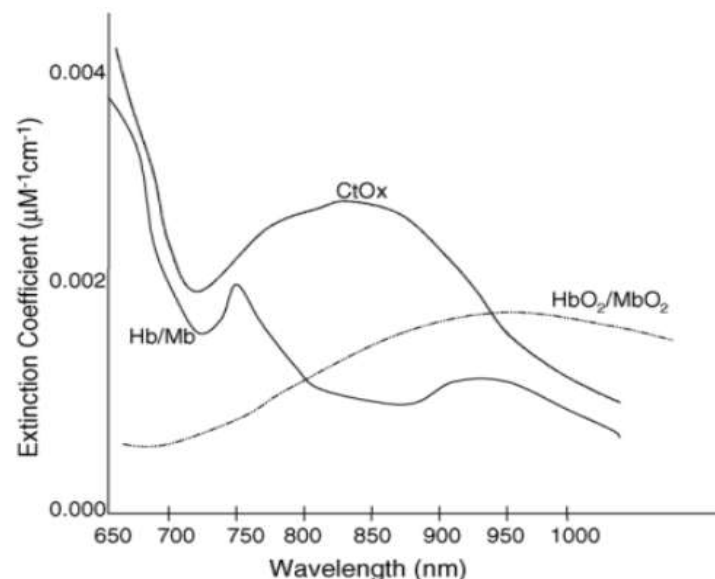


Figure 2 Spectre d'absorption en NIRS de l'oxyhémoglobine (HbO_2), l'oxymyoglobine (MbO_2), l'hémoglobine (Hb), la myoglobine (Mb) et la cytochrome oxydase (CtOx), pour des concentrations identiques. D'après Ward et al. [27]

Le volume tissulaire exploré dépend de l'espacement entre l'émetteur et le récepteur. La règle est de considérer que quelque soit le volume tissulaire traversé, la répartition tissulaire est de 10% pour les artérioles, 20% pour les capillaires et de 70% pour les veinules [27]. Le chiffre de StO_2 mesuré serait composé dans ces proportions des saturations en oxygène de ces différents vaisseaux.

L'endothélium joue un rôle crucial dans la régulation de l'homéostasie vasculaire. La principale substance protectrice qu'il synthétise, est l'oxyde nitrique (NO), qui va relaxer les cellules musculaires lisses, inhiber l'agrégation plaquettaire, stimuler la prolifération des cellules endothéliales et inhiber la prolifération des cellules musculaires lisses. L'endothélium contrôle ainsi le tonus vasculaire en équilibrant l'effet vasodilatateur du NO avec les effets vasoconstricteurs de substances comme l'endothéline et l'angiotensine II (AGTII). L'hypercholestérolémie induit une surexpression des récepteurs à l'AGTII, pouvant augmenter les effets de cette dernière et ainsi amener à une augmentation sensible de la pression sanguine contribuant au développement de la dysfonction endothéliale. Plusieurs études ont montré que les patients porteurs d'une maladie athéromateuse avaient une altération de la perfusion artérielle périphérique et notamment, Anderson et al. ont établi que les techniques de mesure de la perfusion artérielle périphérique comme l'analyse de la vitesse de l'onde de pouls, la PAT (pulse arterial tonometry) qui utilise la photopléthysmographie pour mesurer l'amplitude de l'onde de pouls, la débitmétrie en Doppler laser, et plus récemment le monitoring thermique digital, permettaient d'évaluer la fonction endothéliale et seraient des marqueurs prédictifs indépendants du devenir vasculaire [29]. En outre, Tibirca et al. évaluaient de manière dynamique la perfusion artérielle périphérique en mesurant la densité capillaire à l'aide de la capillarovidéoscopie, et en réalisant un test d'occlusion vasculaire de 3 minutes [30]. Ils comparaient les résultats obtenus chez 30 patients porteurs d'une maladie coronarienne précoce à ceux de 30 volontaires sains et montraient une réduction significative de la densité capillaire chez les patients avant et pendant le test d'occlusion (80 ± 18 et 71 ± 20 capillaires/mm²), comparés aux volontaires sains (95 ± 20 et 96 ± 18 capillaires/mm²). Ces résultats concordaient avec une autre étude utilisant l'IRM pour évaluer la perfusion artérielle périphérique de manière dynamique [31].

La mesure de StO₂ par NIRS, qui elle va plutôt évaluer l'oxygénation tissulaire, peut être utilisée lors d'un test d'occlusion vasculaire en remplacement de la mesure du débit

régional : la pente descendante de la StO_2 reflète la consommation locale en oxygène lors de l'occlusion vasculaire artérielle. La pente ascendante, lors de la reperfusion testerait plus spécifiquement la réactivité microvasculaire, l'aire sous la courbe de la zone hyperhémique reflèterait plutôt la dette en oxygène. [Figure 3]

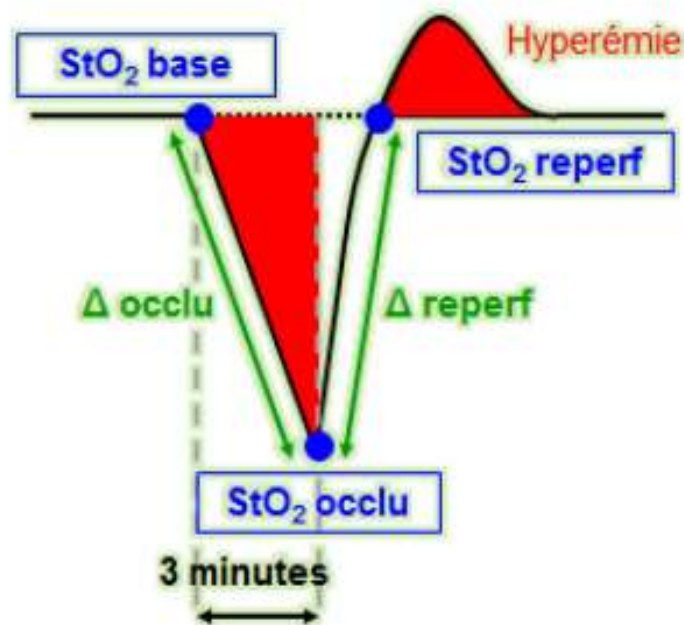


Figure 3 Représentation schématique de la mesure continue de StO_2 obtenue lors d'un test d'occlusion vasculaire (TOV) avec la StO_2 de base, la StO_2 d'occlusion (StO_2 d'occlu) qui correspond à la StO_2 minimale lors de l'occlusion, la StO_2 de reperfusion (StO_2 reperf) quand la StO_2 revient à la StO_2 de base après le lâchage du garrot. On distingue également la pente d'occlusion (Δ occlu), la pente de reperfusion (Δ reperf) et l'aire d'hyperhémie. D'après le mémoire de Iserentant soutenu en septembre 2014 « Evaluation de la réactivité microcirculatoire par la spectroscopie en proche infrarouge chez les patients en état de mort encéphalique »

d) Application clinique de la NIRS :

La microcirculation a principalement récemment été étudiée dans le choc septique et le choc hémorragique avec ces nouvelles techniques peu invasives. Dans les études animales, en situation pathologique, que ce soit dans le cadre du sepsis, du choc hémorragique ou du choc cardiogénique, la densité de capillaires fonctionnels diminue [23]. Pour le sepsis, la densité de capillaires fonctionnels est inversement proportionnelle à la quantité d'endotoxine injectée. Dans le choc hémorragique ou cardiogénique, elle diminue d'abord de façon homogène suite à la diminution du débit sanguin, puis après restauration du débit, la microcirculation devient hétérogène suite à une réponse inflammatoire locale [16]. En effet, dans les 6 premières heures du sepsis, des anomalies microcirculatoires ont été constatées. La pente d'occlusion pourrait être diminuée mais c'est surtout la pente de reperfusion qui est altérée [32-35]. Creteur et al. ont montré dans leur étude sur 48 patients en choc septique et 24 en sepsis sévère, que la mesure de la pente de reperfusion en NIRS était associée à la gravité du sepsis [35]. Cette valeur permettrait de prédire la mortalité avec une aire sous la courbe de ROC de 0,8. Une autre étude menée chez 41 patients en choc septique montrait que la valeur de StO_2 était corrélée à la lactatémie [36]. Plus récemment, une importante méta-analyse sur 707 patients en choc septique ou sepsis sévère, a montré que les valeurs de StO_2 , de pente d'occlusion, de pente de reperfusion et de StO_2 minimale étaient significativement plus faibles comparées à celles de volontaires sains et que parmi les patients, les survivants avaient des valeurs significativement plus élevées que les patients décédés [37]. Pour aller plus loin, Trzeciak et al. ont étudié l'impact microcirculatoire d'un protocole de réanimation précoce basé sur des objectifs notamment hémodynamiques [15]. A l'instar des protocoles de prise en charge du sepsis sévère [38], les auteurs avaient entres autres pour objectifs $PAM \geq 65\text{mmHg}$, une $PVC \geq 8\text{mmHg}$ et une $SvcO_2 \geq 70\%$. Les patients chez qui on observait une amélioration du SOFA après 24 heures de réanimation, avaient un index de perfusion microcirculatoire sublinguale qui s'était amélioré en quelques heures. Entre les deux groupes, hormis la PVC, l'évolution des variables hémodynamiques

ou de la dose de catécholamines n'étaient pas discriminantes. Cette étude suggère que la simple surveillance de l'hémodynamique systémique ne permet pas de rendre compte de l'état microcirculatoire. En effet, les paramètres de NIRS sont influencés par la macrocirculation, mais seul le débit cardiaque serait corrélé à la pente de reperfusion de la StO_2 , contrairement à la SvO_2 ou à la SaO_2 [39]. Il semble que le monitoring de la microcirculation soit nécessaire, même dans les cas où les variables hémodynamiques sont contrôlées [39,40].

Dans le choc hémorragique, Duret et al. [17] ont montré dans leur étude sur 54 patients, qu'à H+6, les valeurs de StO_2 étaient significativement plus élevées chez les patients qui avaient une amélioration du SOFA dans les 72 heures suivant leur admission, comparés à ceux qui n'avaient pas d'amélioration de leur SOFA, et avaient une pente d'occlusion plus raide. En revanche, ils ne retrouvaient pas de différence entre les deux groupes pour la pente de reperfusion.

Chez le polytraumatisé, les résultats sont plus hétérogènes. En effet, l'étude princeps de Crookes et al. [41] montrait que la valeur de StO_2 discriminait mal les différents niveaux de gravité du polytraumatisme excepté pour les chocs sévères. De plus, chez les 707 volontaires sains, la valeur de StO_2 était très variable [Figure 4]. Cependant, la StO_2 augmenterait de manière significative dès le début de la réanimation du patient traumatisé [42]. Pour les valeurs dynamiques également, les résultats sont discordants ; Guyette et al. [43] objectivaient dans leur étude sur 150 patients traumatisés qu'une pente d'occlusion faible était associée à une chirurgie d'hémostase ou à une transfusion dans les 24 heures suivant la prise en charge [Figure 5], alors que Gomez et al. montraient que c'était la pente de reperfusion qui était significativement plus faible chez les patients traumatisés, comparés aux volontaires sains [44].

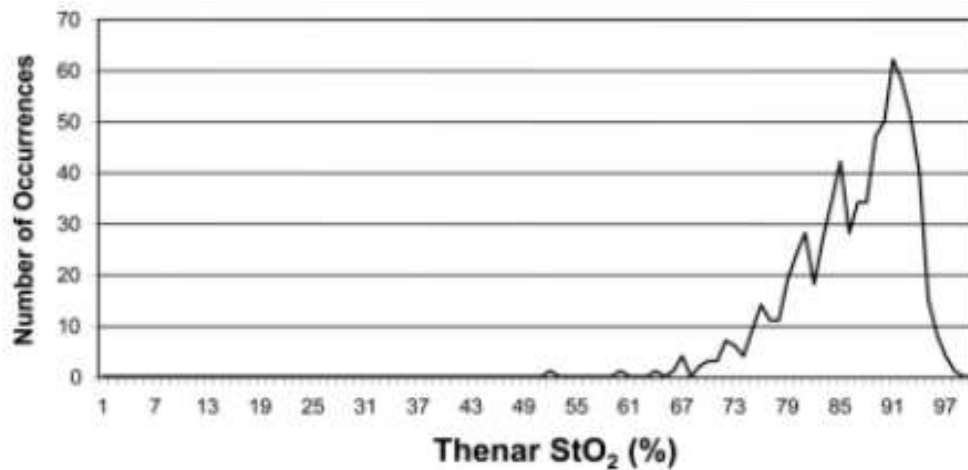


Figure 4 Histogramme des répartitions de StO₂ mesurées à l'éminence thénar chez 707 volontaires sains, d'après Crookes et al.

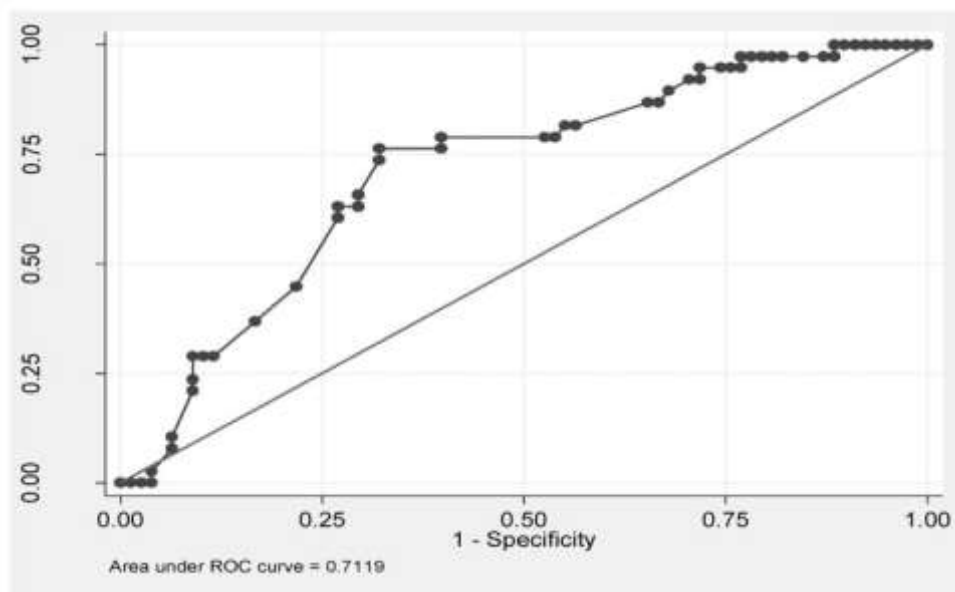


Figure 5 Pente d'occlusion de la StO₂ comme facteur prédictif de recours à une chirurgie d'hémostase chez le patient traumatisé d'après Guyette et al.

Fellahi et al. [45] ont démontré dans leur étude sur 20 volontaires sains, que les valeurs de StO₂ variaient de manière significative selon le site anatomique, et que les pentes d'occlusion et de reperfusion au cours d'un test d'occlusion vasculaire étaient

significativement plus élevées chez l'homme, comparé à la femme. Selon les études, les valeurs de StO_2 sont très différentes, et il paraît donc difficile de définir une norme. Ceci peut s'expliquer par une différence liée au type de capteur utilisé, de la pigmentation et de l'épaisseur cutanées, de l'importance du tissu adipeux et de la contribution de la myoglobine [27].

En anesthésie, peu d'études ont été menées sur la microcirculation. Or, l'anesthésie générale en elle-même a des répercussions sur la microcirculation. En effet, Bernet et al. [46] ont étudié la microcirculation chez les patients candidats à une chirurgie cardiaque, en réalisant un test d'occlusion vasculaire avec mesure de la StO_2 par NIRS avant et pendant l'anesthésie générale. Il n'y avait pas de différence significative entre les valeurs de StO_2 avant induction et celles sous anesthésie générale, mais on constatait des pentes d'occlusion et de reperfusion significativement plus faibles chez les patients sous anesthésie générale. Jhanji et al. ont montré dans la chirurgie abdominale majeure programmée, que les valeurs de MFI (microvascular flux index) sublingual étaient significativement plus basses chez les patients qui développaient des complications post-opératoires, comparés à ceux qui n'en développaient pas, mais ne constataient aucune différence entre les deux groupes pour le DO_2I et la PtO_2 [47]. En chirurgie cardiaque, Tripodaki et al. [48] ont trouvé une corrélation entre la StO_2 et le taux de lactates en post-opératoire, et que les pentes d'occlusion et de reperfusion étaient significativement plus élevées chez les patients survivants comparés aux non-survivants [Figure 6].

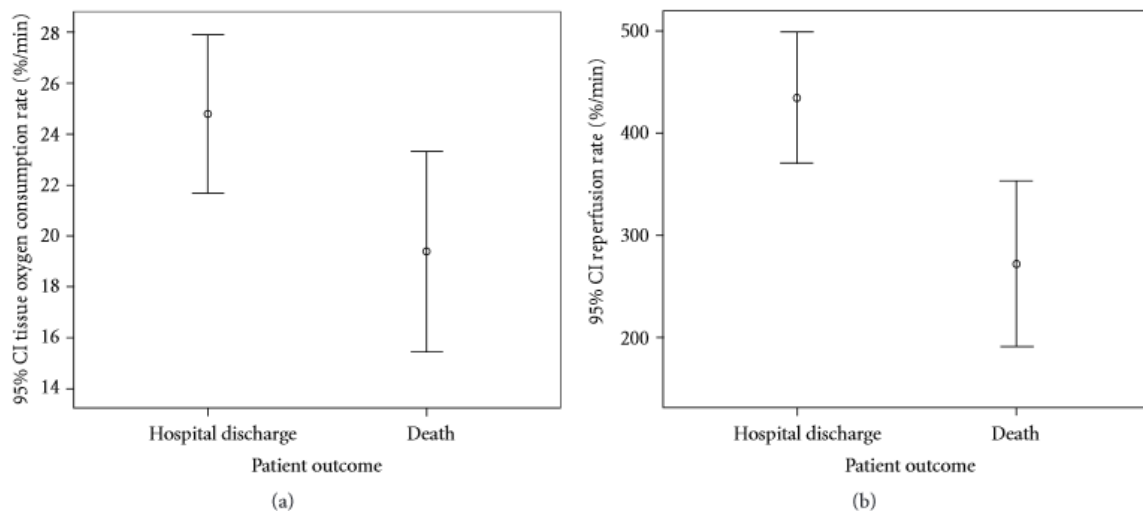


Figure 6 D'après Tripodaki et al. (a) Comparaison des pentes d'occlusion de StO₂ obtenues au cours d'un test d'occlusion vasculaire de 3 minutes en post-opératoire d'une chirurgie cardiaque chez les patients survivants et non survivants. (b) Comparaison des pentes de reperfusion de StO₂ entre les patients survivants et non survivants.

A notre connaissance, il n'existe aucune étude portant sur l'évaluation de la microcirculation par la NIRS en préopératoire chez les patients opérés d'une chirurgie majeure programmée de l'aorte abdominale, et de son évolution en postopératoire.

II OBJECTIFS DE L'ETUDE

Notre hypothèse de travail était de pouvoir mettre en évidence une corrélation entre des anomalies microcirculatoires détectées par la NIRS chez les patients candidats à une chirurgie majeure programmée de l'aorte abdominale et de trouver un lien entre ces anomalies et le risque de survenue de complications post-opératoires.

L'objectif principal était de décrire les paramètres microcirculatoire préopératoires observés en NIRS d'un patient candidat à une chirurgie majeure programmée de l'aorte abdominale et d'étudier son évolution en post-opératoire.

Les objectifs secondaires étaient de :

- comparer les paramètres microcirculatoires préopératoires des patients à ceux de volontaires sains.
- étudier le lien entre les paramètres microcirculatoires d'un patient et le risque de mortalité

Le critère de jugement principal d'évaluation était la StO_2 de base, le THI et les différents paramètres dérivés de la courbe de StO_2 enregistrés au cours d'un test d'occlusion vasculaire artériel.

III MATERIELS ET METHODES

a) Population :

Lieu et durée de l'étude

Il s'agit d'une étude pilote, observationnelle, monocentrique, prospective, d'évaluation de soins courants, réalisée au sein de l'unité de Réanimation Chirurgicale du service d'Anesthésie-Réanimation de l'hôpital Brabois (CHRU Nancy) et du service de Chirurgie vasculaire (CHRU Nancy) pour la période s'étendant de mars 2013 à juin 2014. L'unité de réanimation dispose d'une capacité d'accueil de 14 lits de réanimation et de 10 lits de soins continus. Le service assure entre autres, la prise en charge péri-opératoire des patients bénéficiant de chirurgies vasculaire, digestive et urologique lourdes.

Cette étude a été soumise au préalable au Comité de Protection des Personnes (CPP) rendant un avis favorable en date du 20 février 2013, moyennant l'obtention du consentement éclairé et de fournir un document d'information aux patients inclus dans l'étude. Ces patients sont colligés dans une base de données déclarée à la CNIL (N°1771922), regroupant les patients de la Réanimation Chirurgicale Picard et des Soins Continus Chirurgicaux de l'hôpital Brabois, CHU NANCY.

Critères d'inclusion et d'exclusion

Les critères d'inclusion étaient :

- patient majeur sans limite d'âge
- chirurgie programmée de l'aorte abdominale pour anévrisme ou pathologie occlusive
- séjour postopératoire en réanimation chirurgicale du CHRU Nancy Brabois

Les critères d'exclusion étaient :

- patient mineur
- maladie ou syndrome de Raynaud
- chirurgie de l'aorte abdominale pour infection de prothèse (allogreffe)
- chirurgie d'urgence

Des volontaires sains étaient inclus dans l'étude après obtention du consentement éclairé afin de récolter des données de référence, avec appariement selon l'âge, le sexe et l'IMC.

Modalités de l'intervention chirurgicale

L'intervention était réalisée sous anesthésie générale avec protocole d'anesthésie laissé à la discrétion du médecin anesthésiste-réanimateur responsable. Le monitoring hémodynamique comportait une mesure continue et invasive de la pression artérielle par mise en place d'un cathéter artériel radial, permettant également la réalisation de bilans biologiques. Selon les cas, un monitoring du débit cardiaque était utilisé, comme le Doppler œsophagien ou un cathéter de Swan-Ganz. Une voie veineuse centrale était insérée en territoire cave supérieur afin d'assurer et de monitorer le remplissage vasculaire, la transfusion et l'utilisation de supports vasopresseurs ou inotropes. La mise en place d'une sonde urinaire permettait la surveillance de la diurèse horaire. L'antibioprophylaxie suivait les recommandations de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation [49].

La voie d'abord chirurgicale était réalisée par voie transpéritonéale ou par voie rétropéritonéale. Une injection intraveineuse d'héparine (100 UI/Kg) était administrée avant le clampage aortique. Le site de clampage était sous rénal ou sus-rénal et dépendait des caractéristiques des lésions vasculaires. Le remplissage vasculaire était assuré par

l'administration de cristalloïdes (NaCl 0,9% ou Isosol®) et si besoin de colloïdes (hydroxyléthylamidons type Voluven® ou gélatures type Gelofusine®).

Le recours à un support vasopresseur était nécessaire en cas d'instabilité hémodynamique malgré le remplissage vasculaire. Un système d'autotransfusion assurait la récupération des pertes sanguines per opératoires, le lavage des globules rouges et la retransfusion. Le recours à l'administration des produits sanguins labiles était guidé selon les recommandations de la Société Française d'Anesthésie Réanimation [50]. Après le déclampage aortique, l'héparine était antagonisée par l'administration d'un bolus de protamine. La prise en charge post-opératoire se faisait dans le service de réanimation chirurgicale. L'analgésie post-opératoire était multimodale et assurée par une PCA morphine, du paracétamol en administration séquentielle et du nefopam en intraveineux continu en l'absence de contre-indication.

Méthodes d'évaluation

Pour chaque patient étaient recueillies les caractéristiques suivantes : âge, sexe, IMC, les antécédents de dyslipidémie, HTA, coronaropathie, BPCO, tabagisme actif, diabète, insuffisance rénale définie par une clairance de la créatinine par MDRD <60ml/min, les traitements habituels par bêtabloquants, inhibiteurs calciques, antiagrégants plaquettaires, statines, diurétiques, IEC/ARA₂, corticoïdes ou immunosuppresseurs.

Les mêmes caractéristiques étaient recueillies chez les volontaires sains.

Les données de l'intervention chirurgicale étaient également recueillies : durée de l'intervention, durée du clampage aortique, localisation du clampage aortique (sous ou sus-rénal), le type et la quantité du remplissage vasculaire per opératoire, le volume d'autotransfusion, le nombre et le type de produits sanguins labiles administrés en per opératoire, l'utilisation de supports vasopresseurs ou inotropes.

En post-opératoire, les critères de survenue de complications étaient les suivants :

-insuffisance rénale aiguë à partir du stade II selon la classification des AKI de KDIGO [51] (Tableau 1)

Classe	Critères de créatininémie	Critères de diurèse
I	x1,5-1,9 fois la créatinine de base en 7 jours OU Augmentation de la créatinine plasmatique $\geq 26\mu\text{mol/l}$ en 48 h	$<0,5\text{ml/Kg/h}$ pendant 6 h à 12 h
II	x2,0-2,9 la créatinine de base	$<0,5\text{ml/Kg/h}$ pendant plus de 12h
III	x3 la créatinine de base OU Augmentation de la créatinine plasmatique $\geq 353,6\mu\text{mol/l}$ OU mise en place de l'EER	$<0,3\text{ml/Kg/h}$ plus de 24h OU anurie pendant plus de 12h

Tableau 1 Classification des AKI selon KDIGO

-dysfonction gastro-intestinale définie par :

- Une durée de l'iléus post-opératoire ≥ 4 jours [52]
- La survenue d'une ischémie digestive sur critères cliniques et sur le taux de lactates plasmatiques

-défaillance cardio-circulatoire avec nécessité de recours à un support vasopresseur de type noradrénaline ou support inotrope de type adrénaline ou dobutamine, la

survenue de modifications électrocardiographiques ou cinétique ascendante de troponine Ic plasmatique.

-complication respiratoire déterminée par la survenue d'une pneumopathie avec instauration d'une antibiothérapie et/ou recours à un support ventilatoire par ventilation non invasive ou réintubation [53]

b) Matériels :

L'appareil de mesure utilisé afin d'évaluer l'état microcirculatoire des patients et des volontaires sains était la technique de NIRS par le moniteur Inspectra™ StO₂ Tissue oxygenation monitor (Med Systems France®, le Puy, Sainte Réparate, France) et le capteur Inspectra™ StO₂ (modèle 1615 Hutchinson technology, Arnhem, Netherlands). Il comprend une diode émettrice et réceptrice dont l'écart détermine la profondeur de mesure à 1,25-1,5cm. Il était placé au niveau de l'éminence thénar. Le site de mesure était justifié par une faible épaisseur de tissu sous-cutané, moins variable d'une personne à l'autre à cette localisation, ce qui permettait d'atteindre la microcirculation musculaire. Le temps de réponse très court de ce modèle, permettait de réaliser des indices dynamiques de fonction vasculaire. En plus de la mesure de la StO₂, un TOV était réalisé en préopératoire de la chirurgie aorto-iliaque, ainsi qu'à J+1 et J+3 postopératoire. Un brassard brachial était gonflé rapidement pour atteindre 250mmHg réalisant une ischémie pendant 3 minutes, puis dégonflé rapidement. La StO₂ et le THI étaient enregistrés en continu pendant le TOV à l'aide d'un logiciel (Inspectra™ StO₂ Case Graphing Software 3.1, Hutchinson Technology Inc). Ces enregistrements étaient analysés secondairement par un logiciel d'analyse de courbe (Inspectra™ StO₂ researcher's Analysis Software 4.0, Hutchinson Technology Inc).

Plusieurs paramètres étaient mesurés : **[Figure 3]**

1) Deux valeurs de StO_2 exprimés en % : la StO_2 de base (StO_2 base) avant l'épreuve d'occlusion, et la StO_2 occlu, correspondant à la valeur la plus basse pendant le TOV. Delta StO_2 est la différence entre ces deux valeurs.

2) Deux pentes de StO_2 exprimées en %/min : la pente d'occlusion (Δ_{occlu}) mesurée entre la StO_2 de base et la StO_2 occlu, et la pente de reperfusion (Δ_{reperf}) mesurée entre la StO_{2occlu} et le moment où la StO_2 basale est de nouveau atteinte lors de la reperfusion.

3) Une aire sous la courbe après la reperfusion (AUC hyperhémie) par rapport à la StO_2 de base, exprimée en unités arbitraires (UA)

4) Deux valeurs de THI exprimées en UA : THI base et THI occlu étaient respectivement mesurés simultanément à la StO_2 base et la StO_2 occlu, leur différence étant le Delta THI.

Pendant cette mesure, les paramètres comme la pression artérielle, la température centrale, la température cutanée, le taux d'hémoglobine étaient relevés.

Afin d'avoir des valeurs de référence avec cette technique de mesure, nous avons mesuré les mêmes paramètres chez les volontaires sains du personnel soignant, après un repos de 10 minutes, au calme et à température ambiante. Un TOV était réalisé par volontaire sain.

c) Analyse statistique :

L'analyse statistique des résultats a été réalisée par le Service d'Epidémiologie et d'Evaluation clinique.

La taille de l'échantillon étant petite, les résultats sont présentés en médiane, [minimum-maximum], ou pourcentage (nombre). Les variables des deux groupes ont été comparées par un test de Mann-Whitney. Les différences variables de la NIRS en périopératoire étaient comparées entre elles par un test de Wilcoxon. Un test de corrélation de Spearman a été

réalisé entre les différentes données de la NIRS. Pour tous les tests statistiques, le seuil de significativité retenu était de 0,05. Toutes ces analyses ont été effectuées avec le logiciel XLSTAT.

Ne disposant d'aucune donnée dans la littérature, aucun objectif statistique n'était prédéfini. Le but de cette étude était descriptif, par rapport à une calibration des mesures chez des volontaires sains.

d) Aspects éthiques et réglementaires :

Conformément à l'article R.5120 du Code de la Santé Publique, les investigateurs et toutes les personnes qui ont collaboré à cette étude étaient tenus au secret professionnel, en ce qui concerne notamment l'étude, les personnes qui s'y prêtent et les résultats obtenus. L'anonymat des personnes était respecté et seul l'investigateur principal conservait une liste confidentielle d'identification des patients.

IV RESULTATS

a) Population :

De mars 2013 à juin 2014, 81 TOV ont été réalisés chez les 27 patients inclus dans l'étude. Parmi eux, trois patients ont été exclus pour mauvaise réalisation du TOV donnant des courbes de StO_2 non exploitables. Chez les 24 patients restant, 64 TOV ont pu être interprétés.

Parmi les patients inclus, la proportion de femmes était de 25%, l'âge médian était de 60 ans [27-81] avec un IMC médian de 26 Kg/m^2 . L'ensemble des caractéristiques des patients est résumé dans le **tableau 2**. On remarque que le tabagisme actif concernait 79% des patients et que 19 patients étaient sous antiagrégant plaquettaire, soit 79% et neuf sous bêtabloquants.

Dans cette étude, 19 patients étaient opérés d'une chirurgie de l'aorte abdominale pour maladie thrombo-occlusive et les 5 autres patients pour anévrisme. Tous bénéficiaient d'un clampage sous rénal en per opératoire, excepté un patient qui avait eu un clampage sus-rénal.

Afin d'obtenir des valeurs de référence avec cette technique de mesure, 11 volontaires sains faisant partie du personnel médical, étaient inclus dans cette étude. L'âge médian était de 47 ans [29-59] avec une différence significative de 13 ans ($p=0,003$) comparé au groupe de patients. Parmi les volontaires sains, il y avait 55% de femmes, un IMC médian de $24,5 \text{ Kg/m}^2$ avec une différence non significative comparé au groupe de patients ($p=0,177$) et un tabagisme actif dans 18% des cas.

Echantillon	24
Sexe : nombre de femmes	25% (n=6)
Age (ans)	60 [27-81]
IMC (Kg/m2)	26 [19-42]
Antécédents :	
-tabagisme actif	79% (n=19)
-diabète	25% (n=6)
-HTA	75% (n=18)
-coronaropathie	25% (n=6)
-BPCO	42% (n=10)
-dyslipidémie	63% (n=15)
-insuffisance rénale (DFG<60ml/min)	17% (n=4)
Traitement :	
-antiagrégants plaquettaires	79% (n=19)
-béta-bloquants	38% (n=9)
-inhibiteurs calciques	33% (n=8)
-statines	63% (n=15)
-diurétiques	21% (n=5)
-IEC/ARA2)	50% (n=12)
-CTCD / immunosuppresseurs	8% (n=2)
AAA	21% (n=5)
Clampage sous rénal	96% (n=23)

Tableau 2 Caractéristiques des patients : données exprimées en médiane, maximum, minimum et pourcentage

b) Données de l'intervention chirurgicale :

En per opératoire, la durée médiane d'intervention était de 300 minutes [180-360], et celle du clampage aortique de 57 minutes [15-120]. Les patients bénéficiaient de 2500 ml en médiane, de remplissage vasculaire par cristalloïdes [1000-5500], de 500 ml de colloïdes [0-2500] et de 330 ml de retransfusion par Cell Saver® [0-2500]. Huit patients ont été transfusés au cours de l'intervention, soit une fréquence de transfusion de 33%. Parmi eux,

ils avaient reçu en médiane 2 CGR [2-7]. Un patient avait reçu à la fois une transfusion en CGR, PFC et CPA.

c) Données postopératoires :

Dans cette étude, 11 patients ont eu des complications en postopératoire soit un taux global de 46%, dont 17% d'insuffisance rénale aiguë isolée, à partir du stade II de la classification des AKI selon KDIGO (n=4), 4% de défaillance respiratoire aiguë isolée (n=1). Trois patients ont présenté 2 défaillances aiguës en postopératoire, soit 13%, avec une insuffisance rénale aiguë associée soit à une défaillance respiratoire aiguë, un iléus prolongé ou une insuffisance circulatoire aiguë avec nécessité de support vasopresseur de type noradrénaline. Deux autres patients ont présenté 3 défaillances aiguës, soit 8%, et un patient a évolué vers un tableau de défaillance multiviscérale sur ischémie mésentérique, entraînant son décès à J+2 postopératoire, soit une mortalité de 4% pour cette étude. **[Figure 7]**

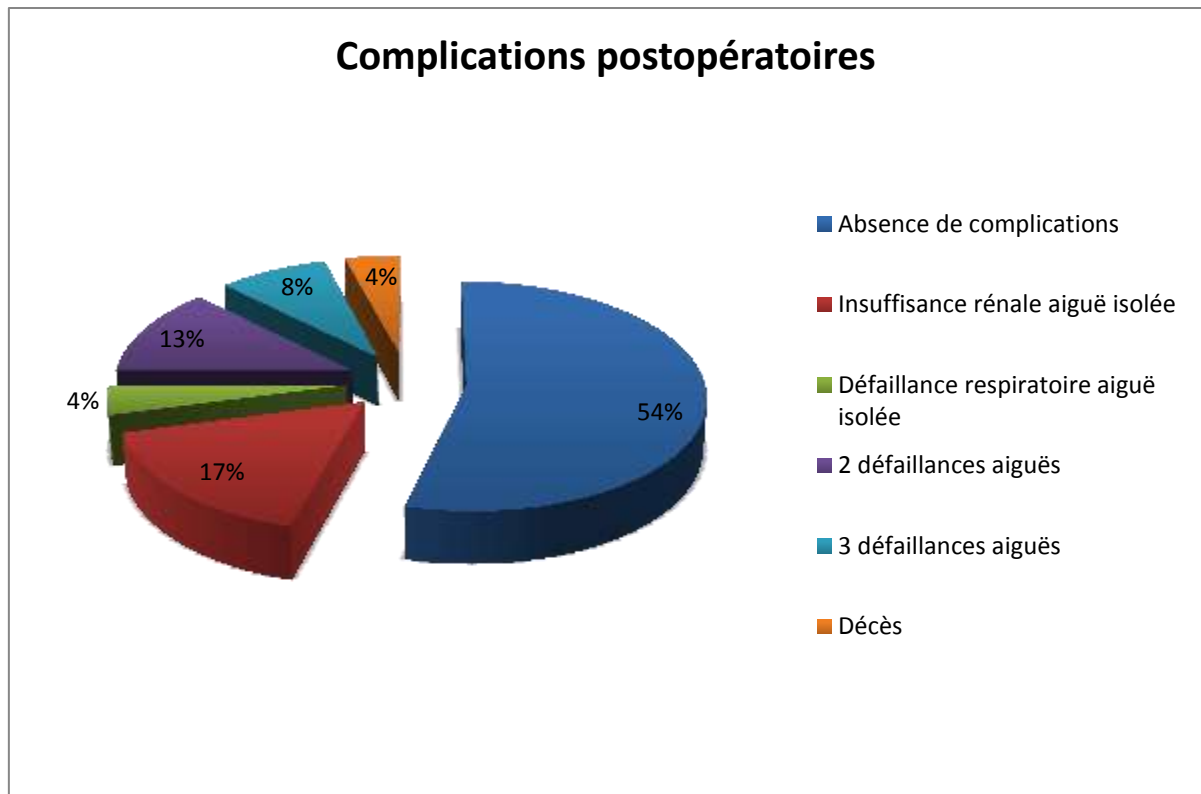


Figure 7 Complications postopératoires de la chirurgie aortique abdominale

d) Données de la NIRS :

En comparant la pression artérielle dans les 2 groupes, on ne retrouvait aucune différence significative que ce soit pour la PAS ou la PAD. En revanche, dans le groupe patients, la température cutanée était significativement plus basse que dans le groupe VS avec une différence de 3,2°C et le gradient de température était significativement plus grand ($p < 0,0001$).

	Patients (n=24)	VS (n=11)	p
PAS (mmHg)	136 [123-153]	134 [110-140]	0,121
PAD (mmHg)	71 [61-98]	72 [60-90]	0,16
Température centrale (°C)	37 [36-38,8]	37 [36,8-37,3]	NS
Température cutanée (°C)	31,1[27-36,4]	34,3 [33,1-35,5]	P<0,0001
ΔT_c	6,5 [2,4-10]	4,0 [1,4-3,7]	P<0,0001

Tableau 4 Données cliniques au moment du TVO dans les groupes patients et volontaires sains, exprimées en médiane, minimum et maximum. Comparaison par un test de Mann et Whitney.

ΔT_c : gradient entre la température centrale et la température cutanée

En comparant les valeurs obtenues lors d'un TOV chez les patients en préopératoire et les volontaires sains, on ne constatait pas de différence significative pour les valeurs de StO_2 de base **[Tableau 5]**. La pente d'occlusion était significativement plus raide dans le groupe VS (-15,3 %/min [-27,5 ; -11,4] versus -12 [-19,3 ; -6,5], $p=0,038$), la pente de reperfusion n'était pas différente dans les 2 groupes. De plus, les valeurs d'AUC d'hyperhémie et de THI n'étaient pas différentes dans les 2 groupes **[Tableau 5]**.

	Patients (n=24)	VS (n=11)	p
StO₂ (%)			
-StO ₂ base	79 [69 ; 88]	81 [74 ; 87]	0,365
-StO ₂ occlu	41 [17 ; 59]	35 [1 ; 51]	0,278
Pente de StO₂ (%/min)			
-Δocclu	-12 [-19,3 ; -6,5]	-15,3 [-27,5 ; -11,4]	0,038
-Δreperf	4,5 [1,6 ; 8,1]	5,1 [2,1 ; 7,5]	0,394
AUC hyperhémie (UA)	16,7 [0,7 ; 33]	18,5 [1,8 ; 36,7]	1
THI (UA)	13,7 [9,2 ; 17,9]	15 [12,9 ; 17]	0,303

Tableau 5 Données de la NIRS obtenues par un TOV. Comparaison entre le groupe patients en préopératoire et le groupe VS, évalué par un test de Mann et Whitney.

En comparant les valeurs du TOV des patients en préopératoire et celles à J+1 postopératoire, on ne constatait aucune différence significative, excepté pour le THI, qui était significativement diminué à J+1 (11,7UA [6,52 ; 15,66] versus 13,7UA [9,2 ; 17,9] en préopératoire, p=0,013).

En comparant les valeurs du TOV des patients en préopératoire et celles de J+3 postopératoire, on retrouvait une pente de reperfusion significativement diminuée en postopératoire (3 %/min [1,8 ; 4,7] versus 4,5%/min [1,6 ; 8,1] en préopératoire, p=0,008), **[Figure 8]** ainsi qu'un THI significativement plus bas (11UA [7,7 ; 14,5] versus 13,7UA [9,2 ; 17,9], p=0,001). Les StO₂ de base, StO₂ d'occlusion et les pentes d'occlusion n'étaient pas différentes.

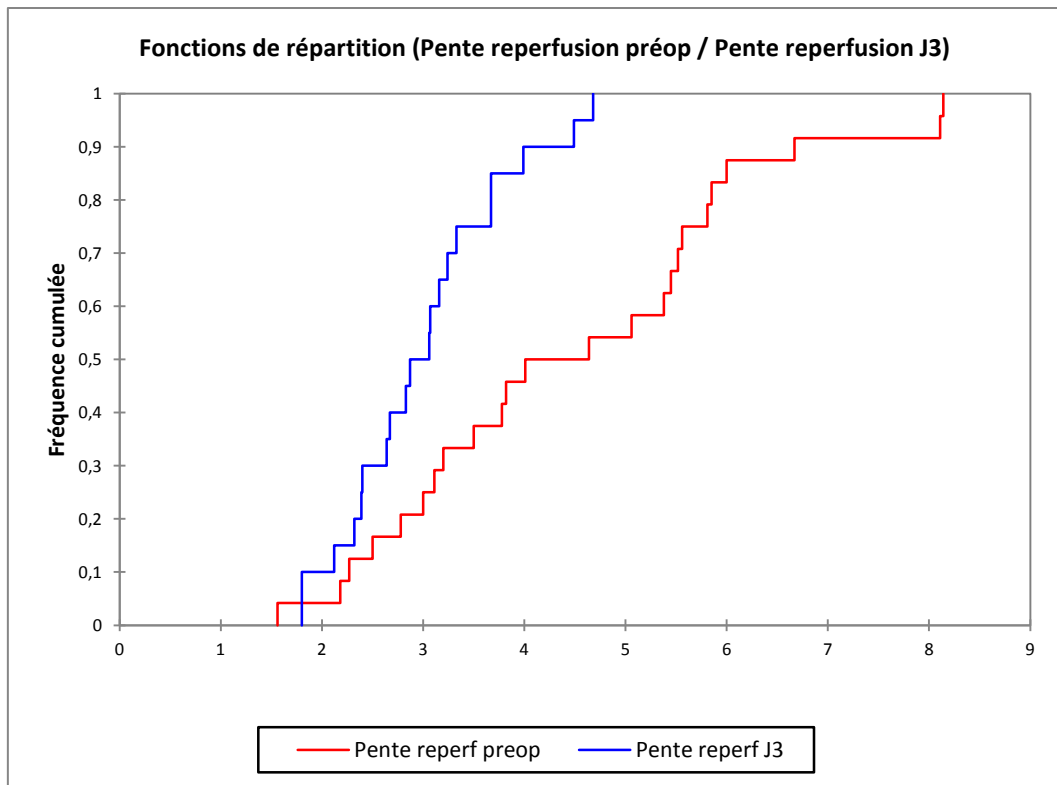


Figure 8 Répartition des valeurs de pente de reperfusion (%/min) entre le préopératoire et J+3 postopératoire

En étudiant la variation de l'hémoglobininémie en préopératoire, à J+1 et J+3 postopératoire, on constatait une diminution significative avec 13,5g/dL [10,2-17,3] en préopératoire, 11,7g/dL [8,3-15,2] à J+1 postopératoire ($p=0,004$) et 10,4g/dL [7,9-13,7] à J+3 postopératoire ($p<0,001$). Le THI n'était pas corrélé à l'hémoglobininémie, que ce soit en préopératoire, à J+1 et J+3 post opératoire avec respectivement $r = -0,176$, $r=0,268$ et $r=0,09$.

[Figure 9]

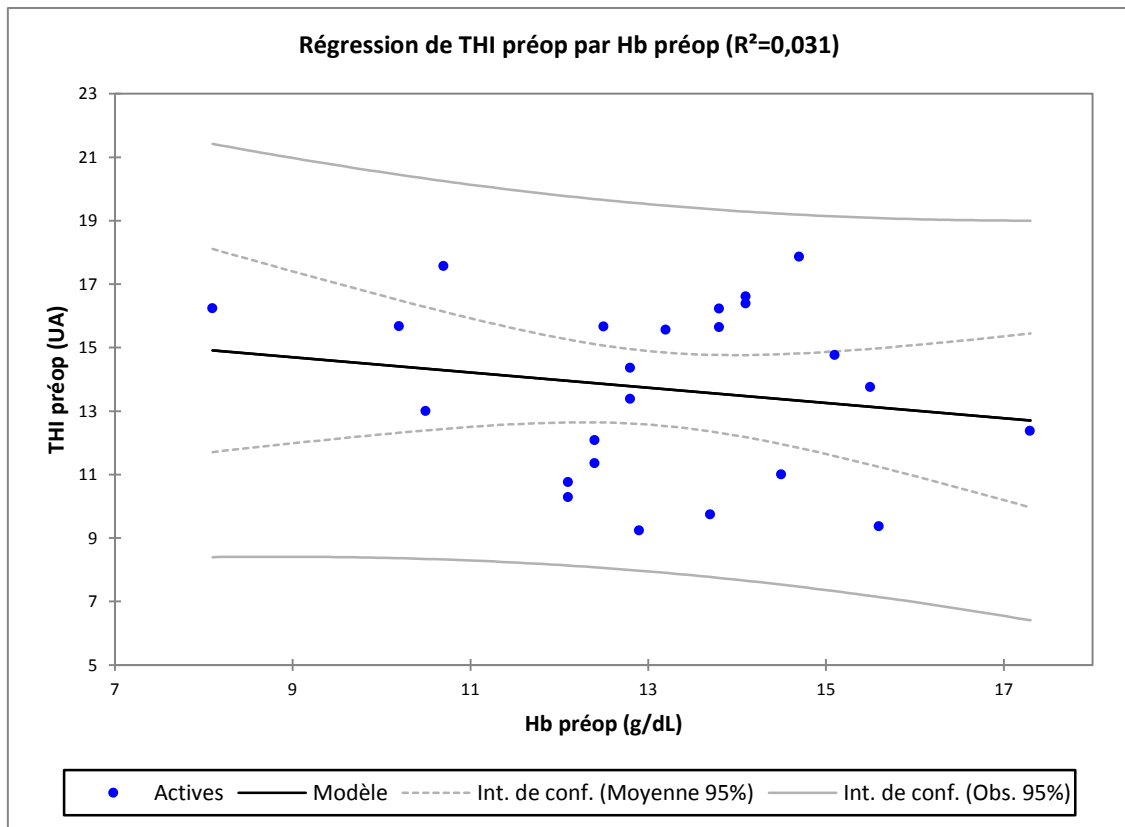


Figure 9 Corrélation entre l'hémoglobininémie préopératoire et le THI préopératoire

Dans cette étude, 11 patients sur 24 ont eu des complications en postopératoire, dont un décès à J+2 postopératoire. Les données de la NIRS au cours du TVO n'étaient pas différentes entre le préopératoire et J+1 postopératoire, et le préopératoire et J+3 postopératoire. En comparant les résultats de la NIRS de ces patients avec ceux qui n'avaient pas eu de complications en postopératoire, on ne retrouvait pas non plus de différence significative.

V DISCUSSION

a) Principaux résultats :

A notre connaissance, il s'agit de la première étude évaluant les altérations microvasculaires détectées en NIRS des patients opérés d'une chirurgie aortique majeure programmée et leur évolution en postopératoire. Les anomalies observées en NIRS étaient une pente d'occlusion, témoin de la consommation locale en oxygène, plus aplatie en préopératoire avec -12%/min [-19,3 ; -6,5], comparé à celle des volontaires sains avec -15,3%/min [-27,5 ; -11,4] et $p=0,0001$, alors que les données hémodynamiques étaient similaires. En outre, la pente de reperfusion, témoin de la réactivité microvasculaire, diminuait de manière significative entre le préopératoire et J+3 postopératoire avec 4,5%/min [1,6 ; 8,1] versus 3%/min [1,8 ; 4,7] et $p=0,008$.

b) Patients et données de la chirurgie :

L'âge médian des patients de notre étude était de 60 ans [27-81], un peu plus jeune que dans la littérature, l'âge moyen se situant plutôt entre 60 et 70 ans [1-7, 54].

Parmi la population de l'étude, la fréquence des comorbidités correspondait aux caractéristiques des patients des différentes études menées sur la chirurgie aortique majeure [1-7, 54-56]. En effet, la pathologie anévrysmale, comme la pathologie vasculo-occlusive de l'aorte sont étroitement liées à l'HTA et la coronaropathie, du fait de l'atteinte systémique des lésions athéromateuses. Le tabagisme, très fréquente dans cette population, explique la fréquence importante de BPCO.

Dans ce travail, le taux de mortalité était de 4% avec un patient décédé à J+2 postopératoire d'une ischémie mésentérique. Ce résultat correspond aux données de la littérature [1-4, 55]. Le taux global de complications était de 46%, avec une morbidité postopératoire de 42%, dont 17% d'insuffisance rénale aiguë, 4% de défaillance respiratoire aiguë, 13% des patients

ayant eu 2 défaillances aiguës, et 8% des patients ayant cumulé 3 défaillances aiguës. On constate que les différentes études s'intéressant à la chirurgie aortique réglée ont des résultats très variables concernant le taux de complications postopératoires, ce qui s'explique principalement par des critères diagnostiques retenus différents selon les études, et que ces complications dépendent des caractéristiques des patients étudiés. En effet, Huang et al. retrouvaient un taux de complications postopératoires de 24% [1], Back et al. quant à eux, constataient un taux de complications digestives de 34% et de 23% pour les défaillances rénales [2]. Awab et al., dans leur étude s'intéressant spécifiquement aux complications respiratoires en postopératoire d'une chirurgie aortique réglée, retrouvaient un taux de 17,6% [56].

La durée d'intervention dans cette étude était de 300min [180-360] avec une durée médiane de clampage aortique de 57min [15-120], correspondant aux résultats retrouvés dans la littérature [54-57].

c) Données statiques de la NIRS :

Comme dans beaucoup d'études, la StO_2 de base des patients n'était pas altérée comparée à celle de notre population contrôle avec 79% versus 81% respectivement. Les valeurs se distribuaient de manière similaire à celles de l'étude chez les volontaires sains de Fellahi et al. [45]. L'oxygénation microcirculatoire reflétée par la mesure statique de la StO_2 ne serait donc pas altérée chez les patients athéromateux. En effet, comme suggéré par certains auteurs, la StO_2 est surtout altérée en cas de baisse du débit cardiaque ou d'hypoxémie, d'ailleurs, la StO_2 pourrait être utilisée comme indicateur de substitution de la SvO_2 , dans l'insuffisance cardiaque sévère [58]. En revanche, lors des états où l'extraction d'oxygène est altérée, comme dans le sepsis, la StO_2 n'est pas un bon reflet de la SvO_2 , même en cas d'insuffisance cardiaque sévère [58]. En outre, la StO_2 de base ne variait pas de manière significative entre le préopératoire et J+1 et J+3 postopératoire, et elle était similaire entre les patients ayant eu des complications postopératoires et ceux qui n'en avaient pas eu. La StO_2

de base n'était donc pas altérée chez les patients soit parce qu'ils ne présentaient pas de troubles de l'extraction d'oxygène, soit parce qu'elle n'est pas un bon témoin de l'altération microvasculaire au niveau de l'éminence thénar. De plus, le poids de chacun des compartiments microcirculatoires comme les artérioles, capillaires et veinules n'est que théorique dans la valeur globale de StO_2 et peut être variable en fonction de l'état clinique du patient. Hirano et al. montraient dans leur étude sur la chirurgie colorectale, que la StO_2 de base mesurée au niveau de l'entérostomie diminuait de manière significative lors de complications à type de lâchage de suture ou d'occlusion [59]. L'éminence thénar a été choisie comme site de mesure dans notre étude, car cette zone nous semblait être la plus reproductible devant une faible épaisseur du tissu sous-cutané, moins variable d'une personne à l'autre à cette localisation. Or, on peut penser que la StO_2 à cet endroit, reflèterait mal l'atteinte microvasculaire des patients polyathéromateux, chez qui l'atteinte prédomine plutôt aux membres inférieurs. La mesure de la StO_2 de base n'aurait pas été problématique aux membres inférieurs, mais c'est la réalisation du TOV qui aurait été plus difficilement applicable, avec nécessité d'un garrot pneumatique, douleur plus importante ressentie par le patient lors de l'occlusion, et les hypothétiques effets délétères à réaliser des TOV chez des patients porteurs d'AOMI.

Aucun des patients n'était en anémie en préopératoire et le THI préopératoire des patients et celui des volontaires sains étaient similaires, indiquant que le volume microcirculatoire exploré par le spectrophotomètre était similaire. Même si l'on constatait une diminution significative de l'hémoglobine et du THI entre le préopératoire, J+1 et J+3 postopératoire, il n'y avait pas de corrélation entre le THI et l'hémoglobine. Cela s'explique par le fait que le THI n'est pas l'hémoglobine tissulaire globale mais une estimation du volume de sang dans la région étudiée par le capteur. L'hémoglobine dans cette étude variait de 7,9 à 17,3g/dL, il n'est donc pas étonnant que le THI n'y soit pas corrélé car il ne s'agit pas de valeurs extrêmes discriminantes.

Même si les valeurs statiques de la NIRS et hémodynamiques étaient similaires entre les 2 groupes, on constatait un gradient de température significativement plus grand chez les patients en préopératoire, avec une température cutanée significativement plus basse. L'endothélium joue un rôle clé dans l'autonomie vasomotrice, entres autres, en équilibrant l'effet vasodilatateur du NO et l'effet vasoconstricteur de substances comme l'endothéline et l'AGT II. Or on sait que chez les patients polyathéromateux, qu'il existe une surexpression des récepteurs à l'AGT II, une baisse de la biodisponibilité du NO, et une augmentation du stress oxydant, entraînant une vasoconstriction et une dysfonction endothéliale [61]. La persistance du gradient de température cutané-central chez les patients atteste de la préservation de la vasoréactivité musculo-cutanée mais une augmentation de ce gradient pourrait témoigner d'une vasoconstriction périphérique, confirmant la dysfonction endothéliale [62].

Les valeurs statiques de la NIRS ne seraient donc pas suffisantes à elles seules pour mettre en évidence des altérations microvasculaires chez les patients athéromateux. La réalisation d'un TOV afin d'obtenir des données dynamiques paraît donc nécessaire.

d) Données dynamiques de la NIRS :

Les variations dynamiques de la StO₂ lors des conditions d'occlusion du flux artériel huméral reflètent probablement la consommation locale en oxygène, puis la capacité des microvaisseaux à se dilater ou à être recrutés en réponse à un puissant stimulus hypoxique [33].

La pente d'occlusion, témoin de la consommation locale en oxygène, était altérée chez les patients en préopératoire avec -12%/min [-19,3 ; -6,5], par rapport à celle des volontaires sains avec -15,3%/min [-27,5 ; -11,4] soit une diminution de 22%. Les valeurs correspondaient à celles retrouvées dans la littérature [17,46,63]. Ceci témoignerait d'une

moindre capacité des patients athéromateux à consommer l'oxygène au niveau microcirculatoire, en rapport avec une dysfonction endothéliale.

Dans notre étude, les pentes de reperfusion de StO_2 chez les patients en préopératoire et celles des volontaires sains étaient similaires. On retrouvait en revanche, une diminution significative de la pente de reperfusion chez les patients entre le préopératoire (4,5%/min) et J+3 postopératoire (3%/min) ($p=0,008$), soit une diminution de 33%. Ce résultat pourrait s'expliquer par l'inflammation induite par la chirurgie. Chez les patients en choc septique, c'est la pente de reperfusion de StO_2 qui est altérée, avec une diminution de 23 à 70% selon les études [33-35,39]. Dans le cadre du choc hypovolémique chez le patient traumatisé, Gomez et al. ont montré que la réduction de cette pente était de 55% [44]. La pente de reperfusion serait le reflet de la perfusion capillaire et du recrutement capillaire post-ischémique [39]. Dans le cadre du choc septique ou du choc hémorragique, les altérations de la pente seraient en relation avec l'hétérogénéité microvasculaires liée soit aux atteintes microcirculatoires du sepsis, soit aux lésions d'ischémie-reperfusion [23]. Plus le choc septique est grave, plus la pente de reperfusion est altérée [35].

Notre technique de mesure semble fiable et comparable aux données de la littérature. Dans notre groupe de volontaires sains, la pente de reperfusion était de 5,1%/min, et dans les autres études, elle variait de 3 à 7,8%/ min [17,37,46,63].

On remarque que les paramètres dynamiques de la StO_2 en NIRS sont peu altérés chez les patients polyathéromateux, contrairement à ce que l'on aurait pu attendre. Ces mesures effectuées au niveau du muscle squelettique, l'éminence thénar, ne peuvent être extrapolées qu'avec précaution à d'autres tissus ou organes. On peut penser alors que la NIRS n'est pas un bon témoin de l'altération microvasculaire liée à l'athérosclérose. L'étude de la microcirculation du membre supérieur n'est peut être pas le meilleur reflet de la microcirculation du membre inférieur, où les lésions athéromateuses prédominent.

e) Limites :

Notre étude présente certaines limites. Tout d'abord, il y a des données manquantes car même si les inclusions des patients étaient prospectives, les courbes étaient analysées rétrospectivement. L'échantillon est faible, et peut manquer de puissance et les résultats. Peut être que notre effectif était trop petit pour montrer davantage d'altérations microcirculatoires chez le patient polyathéromateux.

Le groupe de volontaires sains n'était pas comparable au groupe de patients, car ils avaient une différence significative d'âge médian (47 ans versus 60 ans pour le groupe de patients), et le terrain était différent. Dans la littérature, la comparaison des données de la NIRS à un groupe de volontaires sains est la méthode la plus souvent choisie. Notre objectif n'était pas de comparer les patients polyathéromateux avec un autre groupe de patients, mais bien de décrire les altérations microvasculaires détectables en NIRS et leur évolution en postopératoire. Le groupe de volontaires sains avait servi à évaluer notre technique de mesure et à avoir des données de référence à comparer avec la littérature.

La technique de la NIRS couplée au TOV n'est pas encore bien standardisée. L'espacement des capteurs, le site de mesure, la pression de gonflage du brassard d'occlusion et la durée du TOV sont des éléments variables d'une étude à l'autre. Notre technique de mesure semble être la plus standard, ce qui rend nos données du groupe de volontaires sains comparables à celles de la littérature. Nous avons choisi un temps d'occlusion défini de 3 minutes, afin de ne pas induire comme facteur confondant la durée d'ischémie, qui peut modifier la reperfusion. Cependant, Mayeur et al. ont suggéré qu'un TOV avec pour objectif de StO_2 d'occlusion à 40% serait plus performant qu'un TOV de 3 minutes pour évaluer la microcirculation [64]. A ce jour, il n'existe pas de valeurs de référence pour les paramètres dérivés de la NIRS. Une autre limite de cette technique est que les paramètres dynamiques sont calculés rétrospectivement.

La technique de NIRS représente la moyenne des saturations de l'hémoglobine en oxygène au niveau des artérioles, des veinules et des capillaires au sein du volume tissulaire

investigué. La contribution relative de ces différents compartiments ne peut pas être déterminée. De plus, elle ne mesure pas le flux sanguin microcirculatoire, ce qui pourrait sous-estimer l'altération microvasculaire, comparé au laser doppler qui mesure le débit. Ces 2 limitations peuvent rendre difficiles l'interprétation de la mesure simple de la StO₂, comme marqueur de l'oxygénation tissulaire, avec la balance entre la consommation d'oxygène et le transport en oxygène [60]. En outre, la préoccupation théorique est également de savoir si le faible volume du muscle distal étudié peut être un bon indicateur de l'état d'oxygénation des tissus dans le reste du corps. En effet, des obstacles au flux sanguin comme l'athérosclérose pourraient affecter la mesure, mais ce n'est pas mis en évidence dans notre étude. La StO₂ n'est peut être pas adaptée pour évaluer le degré d'altération microvasculaire des patients athéromateux.

Les patients opérés pour un anévrisme ou pour une pathologie vaso-occlusive de l'aorte ont été étudiés dans le même groupe. Or, même s'ils présentent bien souvent le même terrain, l'effet du clampage aortique en peropératoire n'a pas les mêmes répercussions. En effet, il est majeur dans l'anévrisme, car le flux était normal jusque là, alors qu'il est moindre dans la sténose, et le développement de collatérales lors de la sténose assure un flux distal malgré le clampage. Cependant, les patients opérés d'une pathologie occlusive de l'aorte représentaient une majorité de la population de l'étude avec 79% et partagent les comorbidités des patients porteurs d'un anévrisme.

En outre, l'effet du traitement médicamenteux du patient ou celui du tabac sur la microcirculation n'ont pas été spécifiquement évalués dans ce travail. En effet, le tabac, qui favorise l'apparition précoce de troubles de la microcirculation en diminuant la production et la biodisponibilité du NO par le biais des radicaux libres et des oxydants, limite ainsi la capacité de vasodilatation des microvaisseaux. A l'opposé, les traitements par inhibiteurs calciques, IEC, ARA₂ dans le cadre d'une HTA, ont un effet vasodilatateur au niveau de la microcirculation. Cependant, on peut penser, aux vues des résultats de cette étude, qui ne montrent que peu d'altérations microcirculatoires chez le patient polyathéromateux traité,

comparés aux volontaires sains, que l'évaluation de la microcirculation par la NIRS, ne permettrait pas de mettre en évidence cet effet.

VI CONCLUSION

Malgré leur terrain vasculaire et les comorbidités associées, les patients opérés d'une chirurgie programmée de l'aorte abdominale ne présentent que peu d'altérations microcirculatoires mesurées par la NIRS en préopératoire. Les modifications postopératoires pourraient être en rapport avec l'inflammation induite. Des explorations par des études et des techniques complémentaires seraient néanmoins nécessaires, du fait de l'incidence en constante augmentation des atteintes vasculaires et du haut risque de complications postopératoires de cette chirurgie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Huang Y, Gloviczki P, Oderich GS, Duncan AA, Kalra M, Fleming MD, et al. Outcome after open and endovascular repairs of abdominal aortic aneurysms in matched cohorts using propensity score modeling. *J Vasc Surg.* août 2015;62(2):304-11.e2.
2. Back MR, Bandyk M, Bradner M, Cuthbertson D, Johnson BL, Shames ML, et al. Critical analysis of outcome determinants affecting repair of intact aneurysms involving the visceral aorta. *Ann Vasc Surg.* sept 2005;19(5):648-56.
3. Koskas F, Kieffer E. Long-term survival after elective repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm: results of a prospective multicentric study. Association for Academic Research in Vascular Surgery (AURC). *Ann Vasc Surg.* sept 1997;11(5):473-81.
4. Breckwoldt WL, Mackey WC, Belkin M, O'Donnell TF. The effect of suprarenal cross-clamping on abdominal aortic aneurysm repair. *Arch Surg.* mai 1992;127(5):520-4.
5. Cunningham AJ. Anaesthesia for abdominal aortic surgery--a review (Part I). *Can J Anaesth.* juill 1989;36(4):426-44.
6. Bardenhagen J, Kausch H, Wenk HH. [Factors with Impact on the Outcome after Surgical Interventions for Abdominal Aortic Aneurysms]. *Zentralbl Chir.* 2 juill 2015;
7. Wahlgren C-M, Piano G, Desai T, Shaalan W, Bassiouny H. Transperitoneal versus retroperitoneal suprarenal cross-clamping for repair of abdominal aortic aneurysm with a hostile infrarenal aortic neck. *Ann Vasc Surg.* nov 2007;21(6):687-94.
8. Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. *Crit Care.* 2005;9 Suppl 4:S13-9.
9. De Backer D, Dubois M-J, Schmartz D, Koch M, Ducart A, Barvais L, et al. Microcirculatory alterations in cardiac surgery: effects of cardiopulmonary bypass and anesthesia. *Ann Thorac Surg.* nov 2009;88(5):1396-403.
10. Jhanji S, Lee C, Watson D, Hinds C, Pearse RM. Microvascular flow and tissue oxygenation after major abdominal surgery: association with post-operative complications. *Intensive Care Med.* avr 2009;35(4):671-7.
11. Pottecher J, Derudder S, Teboul J-L, Georger J-F, Laplace C, Benhamou D, et al. Both passive leg raising and intravascular volume expansion improve sublingual microcirculatory perfusion in severe sepsis and septic shock patients. *Intensive Care Med.* nov 2010;36(11):1867-74.
12. De Backer D, Creteur J, Dubois M-J, Sakr Y, Vincent J-L. Microvascular alterations in patients with acute severe heart failure and cardiogenic shock. *Am Heart J.* janv 2004;147(1):91-9.
13. Spanos A, Jhanji S, Vivian-Smith A, Harris T, Pearse RM. Early microvascular changes in sepsis and severe sepsis. *Shock.* avr 2010;33(4):387-91.
14. De Backer D, Donadello K, Sakr Y, Ospina-Tascon G, Salgado D, Scolletta S, et al. Microcirculatory alterations in patients with severe sepsis: impact of time of assessment and relationship with outcome. *Crit Care Med.* mars 2013;41(3):791-9.

15. Trzeciak S, Dellinger RP, Parrillo JE, Guglielmi M, Bajaj J, Abate NL, et al. Early microcirculatory perfusion derangements in patients with severe sepsis and septic shock: relationship to hemodynamics, oxygen transport, and survival. *Ann Emerg Med.* janv 2007;49(1):88-98, 98.e1-2.
16. Kerger H, Waschke KF, Ackern KV, Tsai AG, Intaglietta M. Systemic and microcirculatory effects of autologous whole blood resuscitation in severe hemorrhagic shock. *Am J Physiol.* juin 1999;276(6 Pt 2):H2035-43.
17. Duret J, Pottecher J, Bouzat P, Brun J, Harrois A, Payen J-F, et al. Skeletal muscle oxygenation in severe trauma patients during haemorrhagic shock resuscitation. *Crit Care.* 2015;19:141.
18. Murphy N, Vijayan A, Frohlich S, O'Farrell F, Barry M, Sheehan S, et al. Remote Ischemic Preconditioning Does Not Affect the Incidence of Acute Kidney Injury After Elective Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia.* oct 2014;28(5):1285-92.
19. Tanaka A, Ishii H, Oshima H, Narita Y, Kodama A, Suzuki S, et al. Inverse association between diabetes and aortic dilatation in patients with advanced coronary artery disease. *Atherosclerosis.* 10 juill 2015;242(1):123-7.
20. Hoshina K, Nemoto M, Shigematsu K, Nishiyama A, Hosaka A, Miyahara T, et al. Effect of suprarenal aortic cross-clamping. *Circ J.* 2014;78(9):2219-24.
21. Chong T, Nguyen L, Owens CD, Conte MS, Belkin M. Suprarenal aortic cross-clamp position: a reappraisal of its effects on outcomes for open abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* avr 2009;49(4):873-80.
22. Gelman S, Curtis SE, Bradley WE, Henderson CT, Parks DA, Cain SM. Role of angiotensin and adrenoceptors in hemodynamic response to aortic cross-clamping. *Am J Physiol.* janv 1993;264(1 Pt 2):H14-20.
23. De Backer D, Durand A. Monitoring the microcirculation in critically ill patients. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* déc 2014;28(4):441-51.
24. De Santis V, Singer M. Tissue oxygen tension monitoring of organ perfusion: rationale, methodologies, and literature review. *Br J Anaesth.* 21 juill 2015;
25. Losser M-R. Through the magnifying glass*: *Critical Care Medicine.* Janv 2011;39(1):191-2.
26. Wahr JA, Tremper KK, Samra S, Delpy DT. Near-infrared spectroscopy: theory and applications. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* avr 1996;10(3):406-18.
27. Ward KR, Ivatury RR, Barbee RW, Turner J, Pittman R, Filho IPT, et al. Near infrared spectroscopy for evaluation of the trauma patient: a technology review. *Resuscitation.* janv 2006;68(1):27-44.
28. Pottecher J. *STO2. MAPAR Commun.* 2009;251–66.
29. Anderson TJ, Phillips SA. Assessment and prognosis of peripheral artery measures of vascular function. *Prog Cardiovasc Dis.* avr 2015;57(5):497-509.

30. Tibirica E, Souza EG, De Lorenzo A, Oliveira GMM. Reduced systemic microvascular density and reactivity in individuals with early onset coronary artery disease. *Microvasc Res.* janv 2015;97:105-8.
31. Englund EK, Langham MC, Ratcliffe SJ, Fanning MJ, Wehrli FW, Mohler ER, et al. Multiparametric assessment of vascular function in peripheral artery disease: dynamic measurement of skeletal muscle perfusion, blood-oxygen-level dependent signal, and venous oxygen saturation. *Circ Cardiovasc Imaging.* avr 2015;8(4).
32. Pareznik R, Knezevic R, Voga G, Podbregar M. Changes in muscle tissue oxygenation during stagnant ischemia in septic patients. *Intensive Care Med.* janv 2006;32(1):87-92.
33. Doerschug KC, Delsing AS, Schmidt GA, Haynes WG. Impairments in microvascular reactivity are related to organ failure in human sepsis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* août 2007;293(2):H1065-71.
34. Skarda DE, Mulier KE, Myers DE, Taylor JH, Beilman GJ. Dynamic near-infrared spectroscopy measurements in patients with severe sepsis. *Shock.* avr 2007;27(4):348-53.
35. Creteur J, Carollo T, Soldati G, Buchele G, De Backer D, Vincent J-L. The prognostic value of muscle StO₂ in septic patients. *Intensive Care Med.* sept 2007;33(9):1549-56.
36. Soga T, Sakatani K, Yagi T, Kawamorita T, Yoshino A. The relationship between hyperlactatemia and microcirculation in the thenar eminence as measured using near-infrared spectroscopy in patients with sepsis. *Emerg Med J.* août 2014;31(8):654-8.
37. Neto AS, Pereira VGM, Manetta JA, Espósito DC, Schultz MJ. Association between static and dynamic thenar near-infrared spectroscopy and mortality in patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg.* janv 2014;76(1):226-33.
38. Dellinger RP. The Surviving Sepsis Campaign: Where have we been and where are we going? *Cleve Clin J Med.* avr 2015;82(4):237-44.
39. Payen D, Luengo C, Heyer L, Resche-Rigon M, Kerever S, Damoisel C, et al. Is thenar tissue hemoglobin oxygen saturation in septic shock related to macrohemodynamic variables and outcome? *Crit Care.* 2009;13 Suppl 5:S6.
40. De Backer D, Ortiz JA, Salgado D. Coupling microcirculation to systemic hemodynamics. *Curr Opin Crit Care.* juin 2010;16(3):250-4.
41. Crookes BA, Cohn SM, Bloch S, Amortegui J, Manning R, Li P, et al. Can near-infrared spectroscopy identify the severity of shock in trauma patients? *J Trauma.* avr 2005;58(4):806-13; discussion 813-6.
42. McKinley BA, Marvin RG, Cocanour CS, Moore FA. Tissue hemoglobin O₂ saturation during resuscitation of traumatic shock monitored using near infrared spectrometry. *J Trauma.* avr 2000;48(4):637-42.
43. Guyette FX, Gomez H, Suffoletto B, Quintero J, Mesquida J, Kim HK, et al. Prehospital dynamic tissue oxygen saturation response predicts in-hospital lifesaving interventions in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg.* avr 2012;72(4):930-5.

44. Gómez H, Torres A, Polanco P, Kim HK, Zenker S, Puyana JC, et al. Use of non-invasive NIRS during a vascular occlusion test to assess dynamic tissue O₂ saturation response. *Intensive Care Med.* sept 2008;34(9):1600-7.
45. Fellahi J-L, Butin G, Zamparini G, Fischer M-O, Gérard J-L, Hanouz J-L. Lower limb peripheral NIRS parameters during a vascular occlusion test: an experimental study in healthy volunteers. *Ann Fr Anesth Reanim.* janv 2014;33(1):e9-14.
46. Bernet C, Desebbe O, Bordon S, Lacroix C, Rosamel P, Farhat F, et al. The impact of induction of general anesthesia and a vascular occlusion test on tissue oxygen saturation derived parameters in high-risk surgical patients. *J Clin Monit Comput.* août 2011;25(4):237-44.
47. Jhanji S, Lee C, Watson D, Hinds C, Pearse RM. Microvascular flow and tissue oxygenation after major abdominal surgery: association with post-operative complications. *Intensive Care Med.* avr 2009;35(4):671-7.
48. Tripodaki E-S, Tasoulis A, Koliopoulou A, Vasileiadis I, Vastardis L, Giannis G, et al. Microcirculation and macrocirculation in cardiac surgical patients. *Crit Care Res Pract.* 2012;2012:654381.
49. SFAR - Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes) (CC 2010) [Internet]. [cité 15 août 2015]. Disponible sur: <http://www.sfar.org/article/669/antibioprophylaxie-en-chirurgie-et-medecine-interventionnelle-patients-adultes-cc-2010>
50. SFAR - Nouvelles recommandations HAS concernant la transfusion [Internet]. [cité 15 août 2015]. Disponible sur: <http://www.sfar.org/accueil/article/1242/nouvelles-recommandations-has-concernant-la-transfusion>
51. Hoste EAJ, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med.* août 2015;41(8):1411-23.
52. Livingston EH, Passaro EP. Postoperative ileus. *Dig Dis Sci.* janv 1990;35(1):121-32.
53. Lawrence VA, Cornell JE, Smetana GW, American College of Physicians. Strategies to reduce postoperative pulmonary complications after noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 18 avr 2006;144(8):596-608.
54. Brinkman R, HayGlass KT, Mutch W a. C, Funk DJ. Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Pilot Observational Trial. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1 avr 2015;
55. Eyraud D, Bertrand M, Fléron MH, Godet G, Riou B, Kieffer E, et al. [Risk factors for mortality in abdominal aortic surgery]. *Ann Fr Anesth Reanim.* juin 2000;19(6):452-8.
56. Awab A, Elahmadi B, Lamkinsi T, Moussaoui R El, Hijri A El, Azzouzi A, et al. Epidémiologie et facteurs de risque des complications respiratoires majeures après chirurgie de l'aorte abdominale au CHU Ibn Sina, Maroc. *Pan Afr Med J* [Internet]. 8 janv 2013 [cité 30 août 2015];14. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3597864/>

57. Murphy N, Vijayan A, Frohlich S, O'Farrell F, Barry M, Sheehan S, et al. Remote Ischemic Preconditioning Does Not Affect the Incidence of Acute Kidney Injury After Elective Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. oct 2014;28(5):1285-92.
58. Podbregar M, Mozina H. Skeletal muscle oxygen saturation does not estimate mixed venous oxygen saturation in patients with severe left heart failure and additional severe sepsis or septic shock. *Crit Care*. 2007;11(1):R6.
59. Hirano Y, Omura K, Tatsuzawa Y, Shimizu J, Kawaura Y, Watanabe G. Tissue oxygen saturation during colorectal surgery measured by near-infrared spectroscopy: pilot study to predict anastomotic complications. *World J Surg*. mars 2006;30(3):457-61.
60. Lipcsey M, Woinarski NC, Bellomo R. Near infrared spectroscopy (NIRS) of the thenar eminence in anesthesia and intensive care. *Ann Intensive Care*. 2012;2(1):11.
61. Russo G, Leopold JA, Loscalzo J. Vasoactive substances: nitric oxide and endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Vascul Pharmacol*. mai 2002;38(5):259-69.
62. Lima A, Bakker J. Noninvasive monitoring of peripheral perfusion. *Intensive Care Med*. oct 2005;31(10):1316-26.
63. Mesquida J, Espinal C, Gruartmoner G, Masip J, Sabatier C, Baigorri F, et al. Prognostic implications of tissue oxygen saturation in human septic shock. *Intensive Care Med*. avr 2012;38(4):592-7.
64. Mayeur C, Campard S, Richard C, Teboul J-L. Comparison of four different vascular occlusion tests for assessing reactive hyperemia using near-infrared spectroscopy. *Crit Care Med*. avr 2011;39(4):695-701.

ANNEXES

Protocole StO₂ (patients inclus)

Age (ans)	
Sexe (F/M)	
BMI (Kg/m ²)	
Dyslipidémie (O/N)	
HTA (O/N)	
Coronaropathie : (O/N)	
-stent coronaire ou PAC (O/N)	
-lésion significative à la coronarographie sous traitement médical (O/N)	
BPCO avec EFR selon classification de GOLD ou sous OLD/VNI à domicile (O/N)	
Tabagisme actif (O/N) et PA	
Diabète : (O/N)	
-ADO (O/N)	
-insulinothérapie (O/N)	
Traitement habituel dont :	
-betabloquants (O/N)	
-inhibiteurs calciques (O/N)	
-antiaggrégants plaquettaires (O/N)	
-statines (O/N)	
-diurétiques (O/N)	
-IEC/ARA ₂ (O/N)	
-CTCD ou immunosuppresseurs (O/N)	
Insuffisance rénale :	
Clairance par MDRD<60ml/min (O/N)	
Paramètres préopératoires	
StO ₂ de base (%)	
Pente de décroissance (%/min)	
Valeur minimale StO ₂ en fin d'occlusion (%)	
Pente de remontée de StO ₂ (%/min)	
ASC de la réaction hyperhémique (%/min)	
Consommation en O ₂ du tissu	
THI	
Température centrale/température cutanée (°C)	
Gradient T°C centrale/T°C cutanée	
Hb (g/dL)	
PAS / PAD (mmHg)	
Paramètres peropératoires	
Durée de l'intervention (min)	
Durée du clampage aortique (min)	
Remplissage vasculaire (ml) :	
-colloïdes	
-cristalloïdes	
Cell saver (ml)	

Etiquette patient				
Agents vasopresseurs : (O/N)				
-éphédrine (O/N)				
-néosynéphrine (O/N)				
-noradrénaline (O/N)				
Transfusion sanguine : (O/N)				
Nombre CGR				
Nombre PFC				
Nombre Plaquettes				
	Avant clampage	Pendant clampage	Après déclampage	
Fréquence cardiaque (bpm)				
PAM (mmHg)				
VES (cm ³)				
Débit cardiaque indexé (l/min/m ²)				
StO ₂ (%)				
Température centrale (T°C)				
Taux d'Hb sur gazométrie artérielle				
Paramètres postopératoires				
Insuffisance rénale (≥stade II classification RIFLE) (O/N)				
Dysfonction gastro-intestinale : (O/N)				
-durée iléus post-opératoire ≥6 jours (O/N)				
-survenue d'une ischémie mésentérique (O/N)				
Défaillance cardiovasculaire : (O/N)				
-utilisation de catécholamines (O/N)				
-SCA (O/N)				
Complication infectieuse : (O/N)				
-survenue de pneumopathie avec antibiothérapie, VNI ou réintubation				
	H24	J3	J5	Sortie réa
StO ₂ de base (%)				
Pente de décroissance de StO ₂ (%/min)				
Valeur minimale de StO ₂ en fin d'occlusion (%)				
ASC de la réaction hyperhémique (%/min)				
Consommation en O ₂ du tissu				
THI				
T°C centrale/T°C cutanée (°C)				
Gradient T°C centrale/T°C cutanée				
Hb (g/dL)				
PAS /PAD (mmHg)				

Nom

Prénom

Protocole StO₂ (VS)

Age (ans)	
Sexe (F/M)	
BMI (Kg/m ²)	
Dyslipidémie (O/N)	
HTA (O/N)	
Coronaropathie : (O/N)	
-stent coronaire ou PAC (O/N)	
-lésion significative à la coronarographie sous traitement médical (O/N)	
BPCO avec EFR selon classification de GOLD ou sous OLD/VNI à domicile (O/N)	
Tabagisme actif (O/N) et PA	
Diabète : (O/N)	
-ADO (O/N)	
-insulinothérapie (O/N)	
Traitement habituel dont :	
-betabloquants (O/N)	
-inhibiteurs calciques (O/N)	
-antiaggrégants plaquettaires (O/N)	
-statines (O/N)	
-diurétiques (O/N)	
-IEC/ARA ₂ (O/N)	
-CTCD ou immunosuppresseurs (O/N)	
Insuffisance rénale :	
Clairance par MDRD<60ml/min (O/N)	
Paramètres au repos	
StO ₂ de base (%)	
Pente de décroissance (%/min)	
Valeur minimale StO ₂ en fin d'occlusion (%)	
Pente de remontée de StO ₂ (%/min)	
ASC de la réaction hyperhémique (%/min)	
Consommation en O ₂ du tissu	
THI	
Température centrale/température cutanée (°C)	
Gradient T°C centrale/T°C cutanée	
PAS/PAD (mmHg)	

FICHE D'INFORMATION DU PATIENT :

Madame, Monsieur,

Vous allez être opéré d'une chirurgie importante de l'aorte, sous anesthésie générale, et vous serez surveillés en post-opératoire en réanimation chirurgicale.

Afin de mieux surveiller les conséquences de la chirurgie pendant l'anesthésie, et pour mieux comprendre la survenue de complications post-opératoires (pneumonies, chute de tension artérielle prolongée, etc...), nous vous proposons un protocole de surveillance de votre microcirculation (fonction des tout petits vaisseaux qui alimentent les tissus).

Cette surveillance se fait par un capteur collé sur la main, avec un test par gonflage d'un brassard à tension situé sur le bras. Il s'agit d'une mesure effectuée à la surface de la peau, non douloureuse, sans utilisation de produits médicamenteux (voir photo ci-dessous).



Dans le cadre de ce travail, vous pourrez à tout moment interrompre votre participation, cela n'altérera en rien la qualité des soins qui vous seront prodigués dans l'établissement. Le médecin qui vous a informé reste à votre disposition pour tout renseignement complémentaire.

Votre participation à ce travail n'engendrera aucun frais supplémentaire par rapport à ceux que vous auriez dans le cadre de votre suivi.

« J'accepte que les données médicales me concernant recueillies à l'occasion de cette étude puissent faire l'objet d'un traitement automatisé par les organisateurs de l'étude. Le droit d'accès et de rectification prévue par la loi « Information et Liberté » s'exerce à tout moment auprès des responsables de l'étude. Pour toutes les informations de nature médicale, j'exercerai ce droit directement ou par l'intermédiaire d'un médecin de mon choix (article 40 de la loi 78.17 du 6 janvier 1978 et la loi ° 2002-303 du 4 mars 2002 relative aux droits des malades). »

Les données recueillies seront strictement confidentielles. Elles ne pourront être consultées que par l'équipe médicale, les personnes dûment mandatées par le promoteur de la recherche et éventuellement par des représentants des autorités sanitaires habilitées.

Fait le _____ à _____

Nom, prénom

Nom, prénom

Signature du patient

Signature du médecin

VU

NANCY, le

Le Président deThèse

Professeur MarieReine LOSSER

NANCY, le

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Marc BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le

Le Président de l'Université de Lorraine

Professeur Pierre MUTZENHARDT

RESUME

INTRODUCTION La chirurgie de l'aorte abdominale est une chirurgie à haut risque pour laquelle l'évaluation préopératoire détermine principalement l'état macrocirculatoire des patients. La spectroscopie en proche infrarouge (NIRS) est une méthode non invasive d'exploration de la microcirculation en utilisant des paramètres d'oxygénation. Notre hypothèse de travail était que cette technique permettrait de détecter des anomalies microcirculatoires préopératoires augmentant le risque de survenue de complications postopératoires.

MATERIELS ET METHODES C'est une étude pilote observationnelle monocentrique incluant des patients de chirurgie programmée de l'aorte abdominale. Les caractéristiques des patients, leurs données biologiques et hémodynamiques étaient recueillies. Un capteur de NIRS placé sur l'éminence thénar mesurait la saturation tissulaire en oxygène (StO_2). Un test d'occlusion vasculaire (TOV) permettait d'obtenir les pentes d'occlusion ($\Delta occlu$), de reperfusion ($\Delta reperf$), l'aire sous la courbe (AUC) de l'hyperhémie et le THI (Tissu Hemoglobin Index). Ces données ont été comparées à celles de 11 volontaires sains (groupe témoin). Données exprimées en médiane [extrêmes], tests non paramétriques.

RESULTATS 64 TOV de 24 patients ont été analysés. Alors que les données hémodynamiques étaient similaires entre les 2 groupes, $\Delta occlu$ (%/min) était plus raide avec -15,3 [-27,5 ; -11,4] dans le groupe témoins versus -12 [-19,3 ; -6,5] dans le groupe patients ($p=0,038$). THI et $\Delta reperf$ diminuaient entre le préopératoire et J+3 postopératoire avec respectivement 13,7UA [9,2;17,9] versus 11[7,7 ;14,5] ($p=0,0001$) et 4,5[1,6 ;8,1] versus 3[1,8;4,7] ($p=0,008$). Les données de la NIRS n'étaient pas différentes entre les 11 patients ayant eu des complications postopératoires et les autres patients.

DISCUSSION Malgré leur terrain vasculaire, les patients opérés d'une chirurgie de l'aorte abdominale ne présentent que peu d'altérations microcirculatoires mesurées par la NIRS en préopératoire. Les modifications postopératoires pourraient être en rapport avec l'inflammation induite. Des explorations par des études et des techniques complémentaires seraient néanmoins nécessaires, du fait de l'incidence en constante augmentation des atteintes vasculaires et du haut risque de complications postopératoires.

MOTS CLES Microcirculation, chirurgie aorte abdominale, spectroscopie en proche infra rouge (NIRS), pente reperfusion, StO_2

Discipline : Médecine spécialisée – Anesthésie-Réanimation – année 2015

Intitulé et adresse : UNIVERSITE DE LORRAINE - Faculté de Médecine de Nancy - 9, Avenue de la Forêt de Haye – 54505 Vandoeuvre les Nancy CEDEX
