

Mémoire de Maîtrise en médecine No°4358

Étude de validation de l'utilisation de la mesure du débit cardiaque via tomographie par impédance électrique (EIT)

Étudiant

Virgile Zimmermann

Tuteur

Dr Carlos Marcucci, médecin associé
Service d'anesthésiologie, CHUV

Co-tuteur

Dr Fabrizio Gronchi, médecin associé
Service d'anesthésiologie, CHUV

Expert

Prof. Piergiorgio Tozzi
Service de chirurgie cardio-vasculaire, CHUV

Lausanne, Septembre 2017

0. Tables des matières

0. Tables des matières	2
1. Abstract	3
2. Liste des abréviations	4
3. Introduction	5
3.1 Physiologie du débit cardiaque	5
3.2 Monitoring du débit cardiaque	10
3.3 Tomographie par impédance électrique	11
4. Objectif et Méthode	14
4.1 Sélection des sujets	14
4.1.1 Critères d'inclusion	14
4.1.2 Critères d'exclusion	15
4.2 Population sélectionnée de l'étude	15
4.2.1 Patients subissant une chirurgie cardiaque	15
4.2.2 Patients souffrant d'insuffisance cardiaque	16
4.3 Étapes de l'étude	17
4.4 Évaluation des risques et des bénéfices	17
4.5 Méthodologie statistique	18
4.5.1 Détermination de la taille de l'échantillon	18
4.6 Analyse des données	18
4.7 Confidentialité et protection des données	19
5. Résultats	19
6. Discussion	25
6.1 Limitations et challenges	26
7. Conclusion	27
8. Remerciements	27
9. Référence bibliographique	28
10. Annexes	31

1. Abstract

Introduction : Le débit cardiaque est de nos jours au centre des intérêts en anesthésie-réanimation afin de permettre une optimisation de l'hémodynamique du patient. Depuis de nombreuses années, le monitoring invasif et continu du débit cardiaque par thermodilution nécessitant un cathétérisme artériel pulmonaire, est le gold-standard. Cependant depuis quelques années, de nouvelles techniques semi-invasives et non invasives, dont la tomographie par impédance électrique, ont vu le jour.

Objectif : Notre étude a pour but de valider un nouvel algorithme via une ceinture thoracique agrémentée d'électrodes EIT afin d'obtenir des valeurs du débit cardiaque corrélant avec la méthode gold standard, elle-même invasive, pour des patients ayant un débit cardiaque diminué de base.

Méthode : C'est une étude prospective observationnelle monocentrique qui inclut 30 patients selon les critères d'inclusion et d'exclusion. Elle se déroule au CHUV, soit au bloc opératoire BH-05 pour les patients devant subir une chirurgie cardiaque, soit en salle de cathétérisme cardiaque au BH-07 pour les patients nécessitant un cathétérisme droit. Un premier groupe de patients servira à valider l'algorithme EIT avec la nouvelle ceinture (N=20). Par la suite un deuxième groupe de patients, cette fois-ci présentant une fonction cardiaque nettement diminuée (N=10), sera testé dans le but de valider la méthode pour cette catégorie de malades.

Résultats : Étant donné que cette étude est réalisée de concert avec Fabian Braun, réalisant sa thèse sur ce sujet pour l'EPFL et qui travaille pour le CSEM (promoteur de cette étude), il est normal que les résultats mis en avant seront identiques pour nos deux travaux. Au total, seulement 11 patients ont été inclus et sur les 11 patients, 4 d'entre eux ont été exclus pour diverses raisons (faible signal de l'activité cardiaque, arythmie cardiaque, absence de Swan-Ganz). Cela correspond donc à un taux d'exclusion de 36%. Concernant les 7 patients restant, la corrélation du débit cardiaque entre l'EIT et la thermodilution s'est avérée très faible. De là, quatre hypothèses (H1 à H4) ont été émises afin de potentiellement améliorer nos résultats. La première (H1), utilise un volume d'éjection absolu avec une calibration indépendante aux patients. La seconde (H2), prend toujours en compte des volumes absolus, cependant la calibration sera spécifique à chaque patient. Pour les deux dernières (H3 et H4), des volumes relatifs ont été pris en compte avec pour H3 une calibration indépendante aux patients et pour H4 une calibration spécifique à chaque patient. Au final, nous voyons que seules les hypothèses H2 et H4 peuvent augmenter nos chances d'obtenir des corrélations plus fiables. Néanmoins, cela reste théorique, puisqu'il s'agit de caractéristiques irréalistes en clinique.

Conclusion : Au vu des résultats ne permettant pas de mettre en évidence une bonne corrélation entre les deux méthodes après avoir inclus 11 patients, nous décidons de mettre une fin prématurée à l'étude clinique. Nous suggérons que pour une étude future sur cette thématique, le protocole de recherche devra prendre en compte toutes les limitations (interférences électromagnétiques, signal cardiaque faible, mouvement du patient, faible variation du VES) citées au point 6.1 afin d'obtenir de meilleurs résultats d'une part et de diminuer le taux d'exclusion d'autre part.

2. Liste des abréviations

BMI	Body mass index
EIT	Electrical impedance tomography
FC	Fréquence cardiaque
FEVG	Fraction d'éjection ventriculaire gauche
ICG	Impedance cardiography
PiCCO	Pulse index contour continuous cardiac output
POD	Pression de l'oreillette droite
ROI	Region of interest
RRV	Résistance au retour veineux
PSM	Pression systémique moyenne
SV	Stroke volume
VES	Volume éjectionnel systolique

3. Introduction

3.1 Physiologie du débit cardiaque

Le débit cardiaque est de nos jours au centre des intérêts en anesthésie-réanimation afin de permettre une optimisation de l'hémodynamique du patient (1). En effet il permet une évaluation globale de la performance du cœur, des vaisseaux et du volume circulant, mais également une estimation de la perfusion en oxygène des tissus du corps entier (1, 2). Il est donc primordial de comprendre son mécanisme. Par définition, le débit cardiaque est le volume de sang éjecté quittant le cœur par minute. Le débit cardiaque est donc le produit entre la fréquence cardiaque et le volume éjectionnel systolique ($D = Fc \times VES$), généralement exprimé en litre par minute (L/min). Ce dernier est lui même déterminé par la pré-charge, la post-charge et la contractilité et se définit comme étant la quantité de sang éjectée par le ventricule lors d'une contraction (3). Toutes modifications de ces différents paramètres auront une répercussion soit positive, soit négative, sur le débit cardiaque. Les prochaines lignes s'intéresseront aux divers déterminants cités ci-dessus.

La loi de Frank-Starling montre la relation existante entre l'étirement des fibres musculaires du cœur et la force de contraction de ces cellules. Cela signifie que plus les fibres musculaires s'étirent, mieux elles se contractent et donc le volume d'éjection systolique est plus important (4, 5, 6) (figure 1).

L'étirement des cellules des ventricules est lié au remplissage du ventricule avant leur contraction, appelé volume télé-diastolique. Ce volume représente la pré-charge et permet de définir la courbe de la fonction ventriculaire selon Frank-Starling (3). Les indicateurs de la pré-charge sont la pression veineuse centrale pour les cavités droites et la pression capillaire pulmonaire pour le cœur gauche (2, 3). Nous pouvons conclure que plus les ventricules se remplissent, plus les cellules s'étirent et augmentent leur force de contraction et ainsi le volume d'éjection systolique sera augmenté.

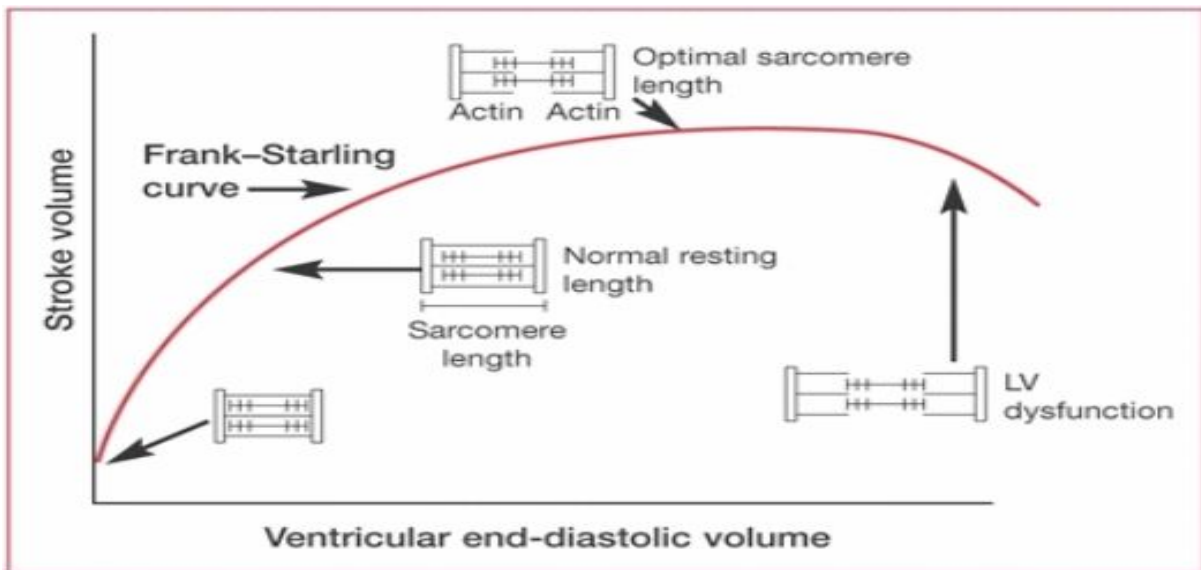


Figure 1. (7) : Effet de l'étirement des cellules myocardiques sur le débit cardiaque

Le retour veineux est déterminé par la pression auriculaire droite (POD), la pression systémique moyenne veineuse ainsi que par les résistances au retour veineux (8). Il obéit ainsi à la Loi de Poiseuille qui nous dit que le retour veineux est proportionnel à la pression systémique moyenne et celle de l'oreillette droite, et inversement proportionnel à la résistance au retour veineux ($\text{Retour veineux} = (P_{sm} - \text{POD}) / \text{RRV}$) (9).

Il est donc évident que la pression qui règne dans l'oreillette droite s'oppose au retour veineux. Si cette dernière s'élève, il faut que la pression résidant en amont s'élève également pour que le retour veineux soit maintenu afin de conserver un débit cardiaque. Nous pouvons ainsi voir la pression auriculaire droite comme le reflet de la pré-charge ventriculaire droite. Si elle augmente, le volume éjectionnel systolique sera plus élevé (8, 10). Cependant une augmentation de la pression auriculaire droite supérieure à la normale, qui avoisine généralement entre 6-12 mmHg, et égalant la pression systémique moyenne veineuse, aura pour conséquence une diminution du débit cardiaque. Inversement abaisser la POD à des valeurs proches de 0 mmHg n'augmentera pas le retour veineux en raison du collapsus des veines en amont de l'oreillette droite (8, 11, 12).

Concernant la résistance au retour veineux, plus elle est faible, meilleur sera le retour veineux et inversement (8). Pour finir, la pression systémique moyenne n'est pas simple à estimer car la pression veineuse varie d'un endroit à l'autre du corps (8). La figure 2 nous illustre ceci (13).

The Venous Return Curve

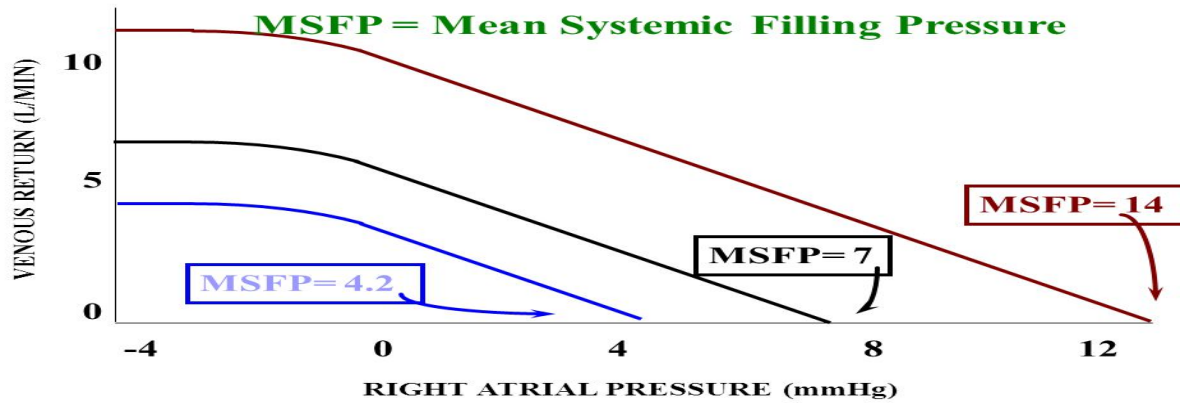


Figure 2 (13) : Illustration de l'effet de la pression auriculaire droite sur le retour veineux lorsque la pression systémique moyenne est maintenue à différentes valeurs.

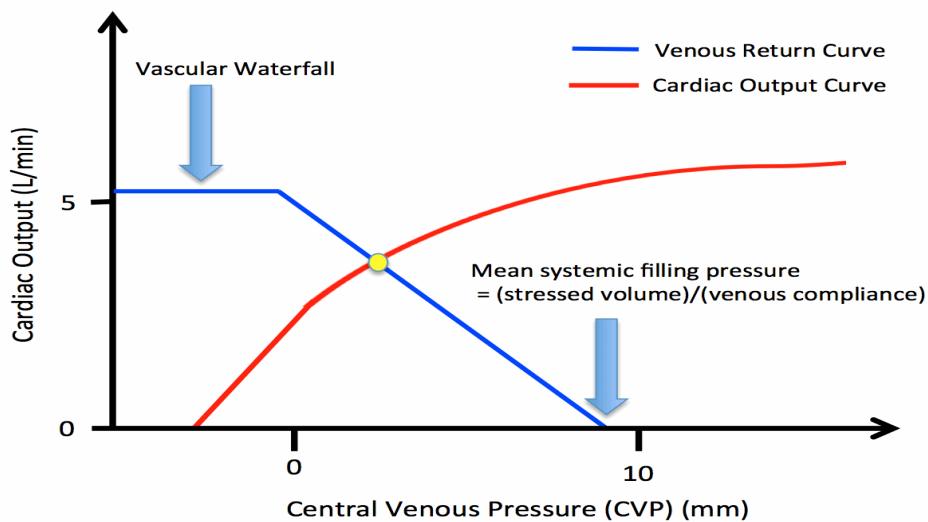


Figure 3. (14) : Cette image nous illustre la courbe du retour veineux (bleu) et celle du débit cardiaque (rouge). Nous savons que ces deux composants doivent avoir des valeurs identiques. En superposant ces deux courbes, nous pouvons observer de quelle manière le cœur fonctionne selon des paramètres définis. Si la fonction cardiaque augmente, le seul moyen de maintenir un retour veineux adéquat est de diminuer la pression qui règne dans l'oreillette droite. À l'inverse, si la fonction cardiaque se péjore, la pression de l'oreillette droite doit s'élever (2, 8, 15).

Trois autres facteurs influencent le retour veineux. Premièrement, l'inspiration diminue la pression intra-thoracique mais augmente celle de la cavité abdominale et favorise ainsi le retour veineux. Deuxièmement, la compression des veines par la musculature squelettique et finalement, la veino-constriction qui dépend du tonus sympathique.

La pré-charge étant un des mécanismes déterminant du débit cardiaque, la contractilité myocardique ainsi que la post-charge font également partie de la physiologie du débit cardiaque. La contractilité du myocarde (inotropisme) se définit par la force de contraction intrinsèque du myocarde indépendamment de leur degré d'étirement. Il en résulte alors que toute augmentation de la contractilité permet d'augmenter le volume d'éjection systolique (16).

La post-charge peut être vue comme les multiples contraintes qui s'exercent sur les ventricules durant leur contraction (2, 17). D'autre part, toutes les résistances qui s'opposent à l'éjection ventriculaire font partie intégrante de la post-charge. Nous pouvons citer comme exemple la résistance artérielle périphérique ou encore la sténose aortique. Nous voyons donc qu'une post-charge augmentée diminuera le volume d'éjection systolique et par conséquent le débit cardiaque s'abaissera (2, 17).

Le dernier facteur qui conduit à une modification du débit cardiaque est la fréquence cardiaque. Elle représente le nombre de battement du cœur en une minute. Si nous nous référons à l'équation $D = FC \times VES$, nous pouvons comprendre que si la fréquence cardiaque augmente, le débit cardiaque ira dans le même sens. Inversement plus elle diminuera, plus le volume de sang quittant les ventricules sera abaissé.

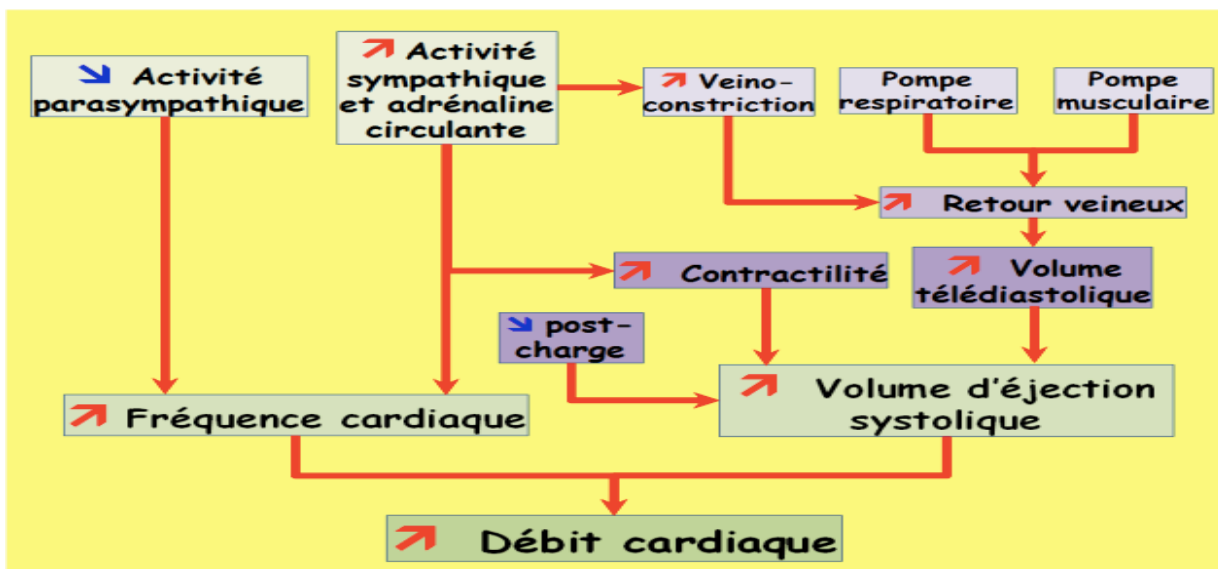


Figure 4 (18) : Illustration des différents paramètres permettant d'augmenter le débit cardiaque.

Le débit cardiaque d'un être humain au repos varie entre 4-7 litres de sang par minute (ou 2,5 – 3,5 L/min/m²). Pour un patient atteint d'une pathologie cardiaque ce dernier diminuera de manière drastique selon la sévérité de l'atteinte et peut mener à de graves complications par la suite (19).

Étant donné que notre étude prendra en compte des patients atteints d'une pathologie cardiaque, principalement l'insuffisance cardiaque aboutissant à un débit cardiaque plus faible, il est donc nécessaire de décrire en quelques mots la physiopathologie de cette entité.

L'insuffisance cardiaque est une pathologie dans laquelle le cœur n'arrive plus à satisfaire aux besoins énergétiques de l'individu. Elle comporte deux catégories, la première une altération de la contraction du muscle cardiaque, autrement dit une dysfonction systolique (la systole correspond au temps où le muscle cardiaque se contracte afin d'éjecter le sang dans le corps entier). Elle est caractérisée par la baisse de perfusion des organes et une fatigabilité lors de l'effort (16, 20).

La seconde catégorie concerne la diastole qui représente la capacité du ventricule à se remplir d'un volume sans pour autant présenter une augmentation pathologique de la pression intra-ventriculaire. Lorsque cette phase dysfonctionne, elle reflète un défaut de la relaxation du muscle ventriculaire menant à une élévation de la pression pour les mêmes volumes ventriculaires. Ceci conduit à une stase en amont, cliniquement caractérisée par de la dyspnée si le ventricule gauche est touché et d'un anasarque si le ventricule droit est atteint (2, 16, 21, 22).

Si nous nous référons à la courbe de Frank-Starling typique d'un patient sans pathologie cardiaque, nous pouvons voir que tant dans l'insuffisance systolique que diastolique, la courbe va se modifier (Figure 5).

Dans les deux cas la pression ventriculaire en fin de diastole sera augmentée (16). De plus, en phase terminale, une réduction du débit cardiaque sera sans appel.

Pour conclure cette thématique, de nombreuses méta-analyses ont permis de démontrer une réduction de la mortalité et une augmentation des chances d'obtenir une réhabilitation post-opératoire nettement meilleure ainsi qu'une durée du séjour hospitalier réduite en optimisant la mesure du débit cardiaque. Ceci est réalisable bien entendu, si nous tenons compte de tous les paramètres précités ci-dessus et d'une surveillance rapprochée du débit cardiaque (23, 24).

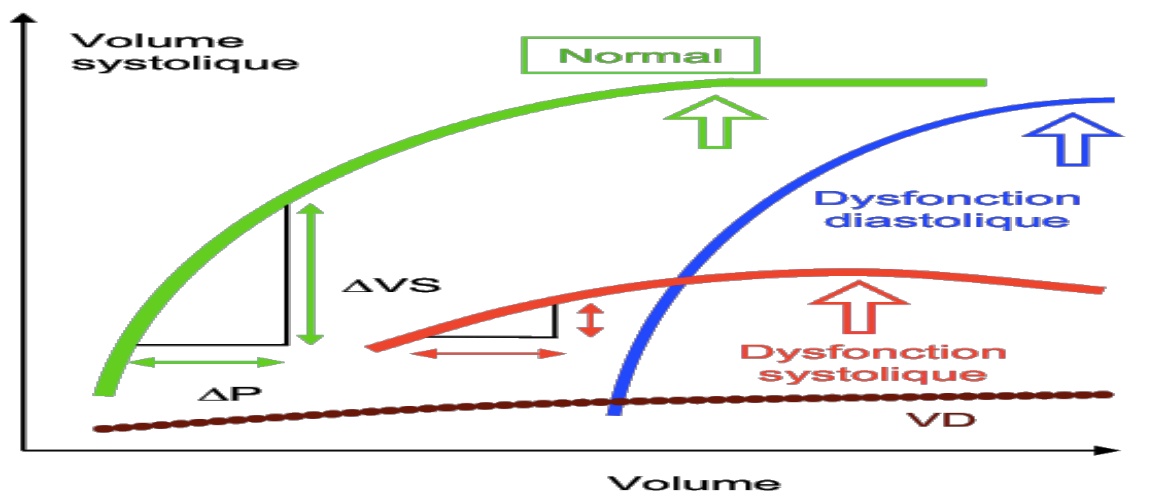


Figure 5 (2) : Ce graphique permet d'illustrer la courbe de Frank-Starling chez un patient sain ou présentant une dysfonction systolique ou diastolique. En cas d'une insuffisance systolique (rouge), la courbe est déplacée vers le bas avec un aspect aplati. Cela nous montre que ces patients présentent une réserve de pré-charge très faible. Par conséquent si un remplissage est effectué, le volume d'éjection systolique n'augmentera que très peu, voir un effet délétère en induisant une surcharge. Au contraire, lors d'une dysfonction diastolique (en bleu), la courbe se verticalise signifiant que ces patients sont dépendants de la pré-charge. Afin d'obtenir un volume d'éjection systolique optimal, le ventricule doit se remplir de manière efficace (2, 25).

3.2 Monitoring du débit cardiaque

Depuis de nombreuses années, le monitoring invasif et continu de la pression artérielle systémique est resté en contraste avec celui du débit cardiaque par thermodilution nécessitant un cathétérisme artériel pulmonaire. Le premier ne reflète qu'une composante du débit cardiaque (la pression systémique) alors que le deuxième peut être potentiellement délétère (perforation de l'artère pulmonaire, arythmie maligne). C'est pourquoi de nouvelles techniques semi-invasives permettant de mesurer le débit cardiaque ont été décrites dans la littérature (26, 27). Parmi ces dernières, l'expiration partielle du dioxyde de carbone (CO₂) est une méthode utilisant le principe de Fick à l'aide du CO₂ et non de l'oxygène comme c'est le cas avec la méthode de Fick, décrite par Adolf Fick en 1870 (1, 28). Cela, permet d'éviter l'insertion d'un cathéter dans la cavité cardiaque droite et donc d'être moins invasif. L'estimation de la concentration veineuse en oxygène par la détection du dioxyde de carbone exhalé par le patient est donc nécessaire (1, 4, 29, 30). Néanmoins, cette technique ne permet pas de détecter des variations rapides du débit cardiaque et donc son application est limitée à des conditions stables et sans modification.

L'analyse de l'onde de pouls fait également partie des diverses méthodes pouvant mesurer le débit cardiaque. En effet, l'outil appelé PiCCO, va permettre de déterminer le débit cardiaque par l'insertion d'un cathéter artériel (fémoral ou

brachial), lui-même connecté à un appareil pour analyser le contour de l'onde de pouls. Le débit cardiaque est donc calculé par l'analyse de l'aire sous la courbe de la pression systolique (1, 30).

La dernière des techniques est réalisée à l'aide d'une sonde doppler transoesophagienne. Elle ne mesure pas directement le débit cardiaque mais le flux sanguin dans l'aorte thoracique descendante et permet une évaluation complète de la fonction cardiaque. De par son geste invasif, le patient doit être dans tous les cas sous anesthésie. De plus, cette méthode est limitée en intra-opératoire ou pour les soins intensifs (1, 4, 30).

Pour terminer, une des techniques non invasive pouvant s'appliquer de manière continue ainsi que sur des patients éveillés, se base sur la mesure de l'impédance électrique (31).

3.3 Tomographie par impédance électrique

La tomographie par impédance électrique (Electrical Impedance Cardiography ; EIT) qui en effet, est une technologie d'imagerie médicale non invasive et non ionisante (32), fonctionne à merveille pour des patients en bonne santé avec un débit cardiaque normal. Au contraire pour des patients présentant un débit cardiaque nettement diminué, l'EIT ne permet pas d'obtenir des valeurs fiables et exploitables en clinique.

C'est pourquoi dans cette étude nous allons essayer de valider un nouvel algorithme via une ceinture thoracique agrémentée d'électrodes EIT afin d'obtenir des valeurs du débit cardiaque corrélant avec la méthode gold standard, elle-même invasive (33). En effet, elle est réalisée à l'aide d'un cathétérisme permettant de faire une thermodilution dans l'artère pulmonaire (34). Un premier groupe de patients servira à valider l'algorithme EIT avec la nouvelle ceinture (N=20). Par la suite un deuxième groupe de patients, cette fois-ci avec une fonction cardiaque nettement diminuée (N=10), sera testé dans le but de valider la méthode dans cette catégorie de malades.

L'EIT utilise une ceinture thoracique composée de 32 électrodes et l'information spatiale grâce à une caméra 3D (figure 6 et 7). Sa technologie est basée sur la mesure de l'impédance électrique au travers des tissus biologiques. Cependant le changement de l'impédance thoracique est le résultat d'un changement de volume dans les ventricules, oreillettes, veines et artères thoraciques, ainsi que la variation du volume pulmonaire pendant le cycle respiratoire (35). C'est de part ces diverses origines que l'efficacité de cette méthode d'un patient à un autre pourrait varier. Grâce à un algorithme mathématique de reconstruction longuement étudié par le CSEM (Centre Suisse d'Electronique et Microtechnique), les mesures recueillies par la ceinture d'électrodes sont transformées en des séquences d'images montrant le changement d'impédance du thorax (figure 7). Ces changements sont principalement liés à une différence d'impédance des tissus sous-jacents tels que les organes et le flux sanguin par exemple.

Cette reconstruction d'image n'est possible que si des connaissances et techniques préalables sont utilisées de manière correcte (32).

À savoir que l'EIT est bien plus utilisé dans le monitoring de la ventilation que dans celui de l'hémodynamique. C'est pourquoi la littérature actuelle propose très peu de publication sur son utilisation dans le domaine cardiovasculaire (36, 37).

En effet, deux études se sont principalement intéressées sur le positionnement de la ceinture d'électrode dans le but de recueillir des meilleures images cardiaques il y a quelques années (35). Toutes les autres études réalisées parlent essentiellement du volume d'éjection via la tomographie par impédance électrique. Voici les principales que l'on peut trouver :

- 1) La première des études ayant comparé la méthode via EIT pour le volume d'éjection avec les différentes techniques déjà établies en clinique, comme la mesure par thermodilution qui est la référence en la matière (33, 34), a été réalisée en 2000 par Vonk-Noordegraaf et al. (31). Elle fut réalisée auprès de 25 patients, dont 8 avec une valvulopathie (6 avec sténose aortique et/ou mitrale, 2 avec une régurgitation aortique), après la mise en place d'un cathéter dans l'artère pulmonaire. Le but était de voir la corrélation du débit cardiaque entre la méthode de référence (thermodilution) et celle de l'EIT. Décidant d'inclure une seconde variable dans leur algorithme, le timing, l'algorithme a pu être validé sur 11 participants sains ayant eu au préalable une IRM afin d'obtenir un volume d'éjection dit de référence. De plus, l'emplacement de la ceinture d'électrode a été établi selon un plan oblique divisant ainsi les oreillettes des ventricules, par rapport au plan transverse proposé dans des résultats plus anciens. Cependant, dans la deuxième étude, l'EIT et l'IRM ne pouvaient pas fonctionner en même temps en raison de trop grandes interférences entre eux (31, 35). Toutefois les résultats des deux études suggèrent que l'EIT peut être une méthode fiable et reproductible pour la mesure du débit cardiaque (31).
- 2) En 2006, Zlochiver et al. (38) ont suggéré d'utiliser une reconstruction de l'impédance du thorax par le biais d'une segmentation axiale de 19 phases du cycle cardiaque via des images acquises par IRM. En effet, grâce à une ellipse représentant le ventricule gauche, le volume d'éjection a pu être estimé via le changement d'impédance de cette reconstruction. L'inconvénient de cette étude fut d'utiliser l'ICG (impedance cardiography) comme méthode de référence au lieu de la thermodilution (38). Néanmoins une corrélation de $r = 0.86$ a été démontrée et donc des résultats prometteurs pour le futur.

- 3) Pikkemmat et al. (39) ont, quant à eux proposé une étude sur des cochons. Cette dernière a voulu démontrer la faisabilité d'estimer le volume d'éjection à partir du changement d'impédance dans le cœur en combinaison à un étalonnage précis pour chaque sujet. La conclusion de leur étude est prometteuse car la prédiction du volume d'éjection montrait des résultats robustes dans 80% des cas. Toutefois l'EIT doit être calibré selon le volume d'éjection de référence, c'est-à-dire celui effectué par thermodilution.

En conclusion de ces 3 paragraphes, les études effectuées ont montré un réel potentiel en matière de monitoring du volume d'éjection, donc du débit cardiaque si on connaît la fréquence cardiaque du patient. Néanmoins, il est aussi reporté qu'il faut bien plus d'investigation avant que l'EIT puisse être utilisé dans la pratique clinique afin de permettre une estimation en continu du volume d'éjection (31, 38, 39).

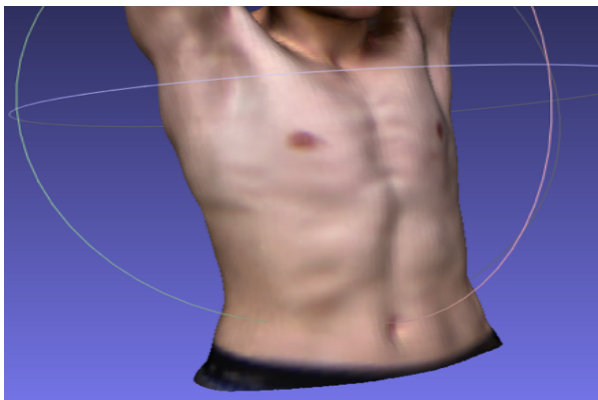


Figure 6: Le but de ces images est d'avoir une référence géométrique de l'anatomie de chaque patient pour obtenir des modèles pour la reconstruction d'image (EIT) et pour obtenir un coefficient de calibration (algorithme pour l'estimation de débit cardiaque).

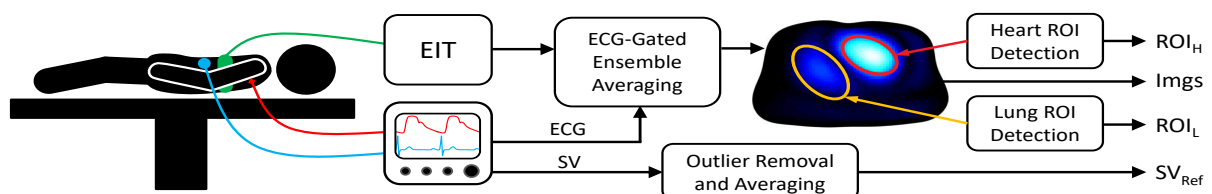


Figure 7: Illustration de l'utilisation de l'EIT.

4. Objectif et Méthode

Le but de cette étude est de valider l'utilisation de la tomographie par impédance électrique afin de mesurer le débit cardiaque de manière non invasive chez des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque terminal ou devant subir une chirurgie cardiaque respectant les critères d'inclusion et d'exclusion cités aux points 4.1.1 et 4.1.2.

En utilisant ce système d'analyse du débit cardiaque, nous allons essayer d'établir une corrélation rétrospective des valeurs du débit cardiaque avant et après induction de l'anesthésie, mesurées par cathéter pulmonaire (Swan-Ganz), la méthode de référence en anesthésie cardiaque avec celle mesurées par EIT (33, 34).

C'est une étude prospective observationnelle monocentrique qui inclut 30 patients. Elle se déroule au CHUV, soit au bloc opératoire BH-05 pour les patients devant subir une chirurgie cardiaque, soit en salle de cathétérisme cardiaque au BH-07 pour les patients nécessitant d'un cathétérisme droit. Cette étude s'effectue dans le respect des prescriptions de la législation suisse, tout en suivant l'ensemble des directives reconnues au niveau international. De plus la commission cantonale d'éthique compétente dont l'adresse est, Av. de Chailly 23, 1012 Lausanne, a contrôlé et autorisé l'étude (CER-VD, 2015-00203). Elle est également enregistrée sur clinical-trials.gov (NCT02639468).

4.1 Sélection des sujets

4.1.1 Critères d'inclusion

- Patient entre 19 et 90 ans
- Première phase d'étude de calibration et validation de l'algorithme.
Patient subissant une chirurgie cardiaque élective nécessitant la mise en place d'un cathéter pulmonaire (chirurgie à cœur battant, chirurgie combinée, chirurgie de la valve mitrale chez le patient ayant une fraction d'éjection inférieur à 40%, chirurgie de l'aorte descendante, de la crosse aortique) (N=20).
- Deuxième phase de validation de l'algorithme.
Patient subissant un cathétérisme cardiaque droit à but diagnostique ou de suivi thérapeutique (N=10).

4.1.2 Critères d'exclusion

- Patient incapable de comprendre l'étude et de donner son consentement éclairé.
- Patient atteint d'une insuffisance valvulaire cardiaque sévère.
- Patient atteint d'une sténose aortique sévère.
- Patient refusant de participer à cette étude.
- Patient allergique aux électrodes.
- Contre-indication à un cathéter Swan-Ganz.

4.2 Population sélectionnée de l'étude

4.2.1 Patients subissant une chirurgie cardiaque

1) Prise en charge standard :

- a. Lors de l'arrivée en salle d'opération, le patient est équipé de manière standardisée avant l'induction, c'est-à-dire d'un cathéter veineux, un cathéter fémoral et un cathéter jugulaire central ainsi qu'un cathéter Swan-Ganz sous sédation, selon les guidelines du secteur anesthésie cardiaque. Puis lors de l'anesthésie générale, on procédera à une pose de sonde urinaire
- b. L'induction et l'entretien de l'anesthésie générale seront réalisés de manière standardisée en respectant les guidelines du secteur anesthésie cardio-thoracique.

2) Prise en charge selon l'étude :

- a. Lors de l'arrivée en salle d'opération le patient est équipé de la ceinture de l'EIT. Elle sera placée autour du périmètre thoracique, en dessous des omoplates à l'arrière et au-dessus de la xiphoïde à l'avant. Le reste de l'équipement pour l'intervention se fera comme susmentionné au point 1) a.

- b. Les mesures du débit cardiaque seront faites dans deux conditions hémodynamiques différentes. Chaque mesure sera répétée 6 fois avec 3 thermodilutions pour chaque mesure afin de prendre la moyenne.
 - i. 6 fois le patient en décubitus dorsal réveillé
 - ii. 6 fois le patient en décubitus dorsal sous anesthésie générale
- c. La ceinture EIT sera enlevée après la réalisation des 12 mesures

4.2.2 Patients souffrant d'insuffisance cardiaque

3) Prise en charge standard :

- a. Une imagerie sous forme de CT ou IRM est routinière dans le diagnostic et le suivi clinique de ces patients
- b. Le cathétérisme droit fait partie aussi des examens de routine dans le diagnostic et le suivi de ces patients
- c. Plusieurs médicaments (nitrusside, dobutamine, ilomidine) modifiant l'hémodynamique sont utilisés par le cardiologue pendant cet examen dans le but de caractériser la pathologie cardiaque sous-jacente. Indépendamment du médicament utilisé, il y aura une modification du débit cardiaque.

4) Prise en charge selon l'étude :

- a. A l'occasion du cathétérisme cardiaque droit, avant d'installer le patient en décubitus dorsal sur la table d'intervention, la ceinture de l'EIT est placée autour du périmètre thoracique, en dessous des omoplates à l'arrière et au-dessus de la xiphoïde à l'avant.
- b. Les mesures du débit cardiaque seront faites en concomitance des mesures par cathétérisme droit. Le nombre de mesures par EIT dépendra du nombre de mesures faites par le cardiologue sous différentes conditions hémodynamiques.
- c. La ceinture EIT sera enlevée après la réalisation du cathétérisme cardiaque droit.

4.3 Etapes de l'étude

- a. Avant l'étude : orientation et formation du personnel
- b. Deux semaines ou au minimum la veille opératoire : inclusion des patients et vidéo 3D du thorax
- c. Jour de l'intervention au bloc opératoire ou du cathétérisme droite
 - i. Mise en place de la ceinture EIT
 - ii. Équipement pour l'anesthésie par l'anesthésiste ou pour le cathétérisme par le cardiologue
 - iii. Mesure du débit cardiaque selon le protocole susmentionné
 - iv. Retrait de la ceinture EIT
 - v. Poursuite de la procédure clinique telle que prévue
- d. Transmission des données codées au CSEM
- e. Analyse des données

4.4 Evaluation des risques et des bénéfices

Pour les patients subissant une opération cardiaque, les mesures du débit cardiaque devraient prendre au maximum 24 minutes au total, dont la moitié sous anesthésie générale pendant laquelle le chirurgien pourra équiper comme de routine le patient d'une sonde urinaire. Mise à part le fait de rester réveillé sur une table d'opération pendant 12 minutes supplémentaires, il n'y a aucune contrainte pour le patient. Le bénéfice réel de procéder par une ceinture EIT est d'éviter une mesure invasive par un cathéter jugulaire allant dans la cavité droite du cœur. Cependant il n'y a pas de bénéfice immédiat pour le patient.

L'utilisation d'un total de 360 ml de Ringer-Lactate pour mesurer le débit cardiaque correspond au volume de substitution de 2 heures de jeûne préopératoire pour une personne de 60 kg. Le calcul du volume compensatoire du jeûne sera calculé de la façon suivante pour éviter tout surplus liquidiens (40):

Volume compensatoire du jeûne = (Poids patient X 2ml X heures de jeûne) – 360 ml

Pour les patients souffrant d'insuffisance cardiaque terminale, l'utilisation de l'EIT n'aura aucun impact sur le patient car toutes les mesures et interventions médicamenteuses seront faites selon les besoins diagnostics du cardiologue et sans aucune prolongation de la durée de l'examen.

4.5 Méthodologie statistique

4.5.1 Détermination de la taille de l'échantillon

La précision de la mesure du volume d'éjection systolique mesurée par l'EIT a été reportée par d'autres études

-Vonk-Noordegraaf et al. (31) a comparé EIT vs IRM cardiaque :

"The mean and standard deviation of the difference between both methods was 0.7 ml and 5.4 ml respectively."

→ $\sigma_1 = 5.4$ ml

- Pikkemaat et al (39) a comparé le niveau de corrélation entre EIT et PICCO :

"[...] corrélation coefficient of 0.85 (95% CI, 0.78-0.90)"

→ $\sigma_2 \approx 6.5$ ml

La taille de l'échantillon est donc $n = ((z_{(1-\alpha/2)} + z_{(1-\beta)})^2 \sigma^2) / d^2 = 12,1$

Avec $\alpha = 0.05$ $\beta = 0.20$ $z_{(1-\alpha/2)} = 1.645$ $z_{(1-\beta)} = 0.84$. $\sigma = 7$ ml

L'analyse suivante suggère un échantillon minimum de 13 patients. Considérant que la principale critique qu'on trouve dans la littérature sur la mesure du débit cardiaque par EIT est que la méthode devient imprécise lorsque le débit cardiaque est bas. C'est pourquoi, nous testerons notre hypothèse sur deux populations différentes sur le plan cardiologique (2 X 13) + 4 patients en cas de données acquises non validées.

4.6 Analyse des données

Les données analysées seront uniquement les mesures du débit cardiaque prises avec la ceinture EIT et celles prises avec le cathéter Swan-Ganz ou par cathétérisme droit. Les autres données récoltées seront intégrées à l'algorithme d'analyse EIT (âge, sexe, taille, poids, surface corporelle, périmètre thoracique, périmètre interne de la paroi thoracique lorsqu'un CT ou une IRM sont disponibles), et serviront à l'analyse de la situation hémodynamique du patient au moment de la mesure du débit cardiaque (pression artérielle, pression veineuse centrale, pression pulmonaire, fréquence cardiaque).

Les données brutes sous forme codée (feuille de consentement, mesure de débit cardiaque par Swan-Ganz ou cathétérisme droit, données anthropométriques) seront archivées dans un classeur stocké sous clé. Elles seront ensuite transcrites de façon anonyme dans un tableau informatique et stockées sur un serveur qui ne sera accessible que par l'investigateur principal.

Les données informatisées codées seront transmises au sein du CSEM pour analyse. En effet, afin d'obtenir des estimations du débit cardiaque à partir des données brutes EIT, ces données seront traitées en différé via les algorithmes propriétaires du CSEM (implémentés dans MATLAB). Ce traitement compte les trois étapes suivantes : 1) La reconstruction des images EIT, 2) Le filtrage des signaux cardiogéniques EIT afin d'en supprimer l'activité reliée à la respiration, et 3) L'estimation du volume d'éjection systolique via l'introduction dans un modèle de points d'intérêt extraits des données EIT.

4.7 Confidentialité et protection des données

Toutes les données permettant d'identifier le patient sont remplacées par un code, de sorte que les personnes ne connaissant pas ce code ne peuvent pas lier ces données à une personne. Au sein du CHUV, les données et échantillons peuvent être consultées par les personnes autorisées et clairement désignées, y compris sous une forme non codée. Le code reste en permanence au sein de l'institution. Si le patient décide de se retirer de l'étude entre le moment de son inclusion jusqu'à la fin de l'étude, les données le concernant seront détruites. Toutes les personnes impliquées dans l'étude sont tenues à une confidentialité absolue. Nous ne ferons apparaître le nom des patients dans aucun rapport ou publication imprimé ou en ligne.

5. Résultats

Étant donné que cette étude est réalisée de concert avec Fabian Braun, réalisant sa thèse sur ce sujet pour l'EPFL et qui travaille pour le CSEM (promoteur de cette étude), il est normal que les prochains résultats mis en avant seront les mêmes pour nos deux travaux. Toutes nos mesures effectuées se sont déroulées au bloc opératoire du BH-05 du CHUV. Cependant comme expliqué précédemment, nous devons tester l'algorithme sur 20 patients avant de pouvoir le valider sur 10 patients ayant un débit cardiaque diminué. Au total, seulement 11 patients ont pu être inclus (8 hommes pour 3 femmes, poids : 79,8 +/- 18.4 kg, taille : 172.0 +/- 9,4 cm, BMI : 26,8 +/- 5,1Kg/m², FEVG : 48,5 +/- 14,8 %), voir tableau 1. Les pathologies des patients inclus étaient diverses. En effet, 5 d'entre eux présentaient une cardiopathie ischémique, 4 autres souffraient d'une maladie anévrismale de l'aorte et finalement 1 seul atteint d'une cardiopathie mixte (valvulaire et ischémique) (Tableau 1). Sur les 11 patients, 4 d'entre eux ont dû être exclus pour les raisons suivantes; Le premier, la mesure de référence du volume d'éjection systolique par la Swan-Ganz manquait ; Le deuxième a présenté une arythmie cardiaque (fibrillation auriculaire); Finalement les deux derniers patients ont été exclus en raison d'un faible signal de l'activité cardiaque sur les images EIT avec comme explication la plus probable, un placement soit trop haut soit trop bas de la ceinture thoracique en rapport avec le

cœur (figure 6). Cela correspond donc à un taux d'exclusion de 4/11 patients soit de 36%, résumé dans le tableau 2.

Tableau 1 – Récapitulatif des 11 patients

Patient	BMI	Genre	FEVG	Pathologie
P01 (manque Swan-Ganz)	33.1 Kg/m ²	M	50 %	Cardiopathie ischémique
P02 (fibrillation auriculaire)	25.5 Kg/m ²	M	57 %	Cardiopathie mixte (valvulaire + ischémique)
P03	24.4 Kg/m ²	M	34 %	Cardiopathie ischémique
P04	36.1 Kg/m ²	F	30 %	Cardiopathie ischémique
P05 (signal cardiaque faible)	31.9 Kg/m ²	M	64 %	Maladie anévrismale de l'aorte thoracique descendante
P06	20.3 Kg/m ²	F	65 %	Maladie anévrismale de l'aorte thoracique descendante
P07	25.8 Kg/m ²	M	44 %	Cardiopathie ischémique
P08	27.5 Kg/m ²	M	57 %	Maladie anévrismale de l'aorte thoracique ascendante
P09	22.8 Kg/m ²	F	60 %	Maladie anévrismale de l'aorte thoracique descendante
P10	20.6 Kg/m ²	M	?	?
P11 (signal cardiaque faible)	26.8 Kg/m ²	M	24 %	Cardiopathie ischémique

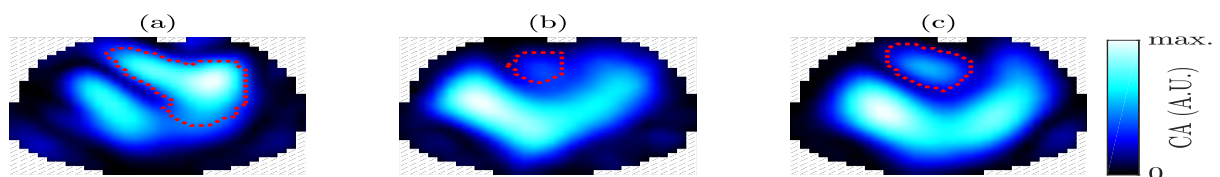


Figure 6 : Image de l'activité cardiaque concernant trois patients différents. L'image (a) est un exemple permettant de montrer une haute activité dans la région du cœur (point rouge). Pour (b) et (c) c'est l'inverse, les deux images ont une faible activité dans la région cardiaque raison pour laquelle ils ont été exclus de l'analyse.

Tableau 2 - Nombre de patients et raisons pour lesquelles certains patients ont été exclus

Description	Nombre de patients	Pourcentage
Problème technique avec la Swan-Ganz	1	9%
Arythmie cardiaque (fibrillation auriculaire)	1	9%
Signal cardiaque bas	2	18%
Patient restant pour l'analyse	7	64%
Total	11	100%

Pour les 7 patients restants, toutes les mesures du volume d'éjection systolique de référence sont illustrées sur la figure 7. On peut observer que pour la plupart des patients, la variation du débit cardiaque avant et après anesthésie est très faible, d'autant plus que les valeurs n'excèdent que très rarement les $\pm 10\%$ d'erreurs attendue de la thermodilution après avoir effectué la moyenne des trois valeurs.

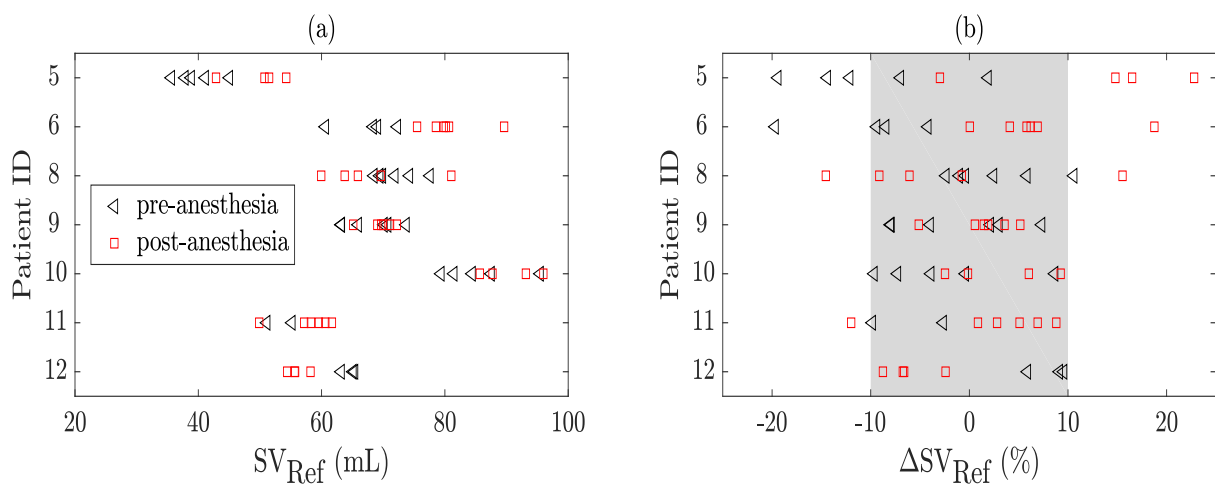


Figure 7 : Distribution des mesures du volume d'éjection systolique de référence pour les 7 patients restants. En (a) valeurs absolues du SV_{ref} ou (b) variation du ΔSV_{ref} relatif à la valeur moyenne. L'aire grise sur le schéma (b) délimite l'erreur de mesure attendue en assumant qu'elle est de $\pm 30\%$ pour la thermodilution (25). Cependant elle est réduite à $\pm 10\%$ après la moyenne de trois mesures.

Nous décidons donc de tester 4 hypothèses afin de voir si les valeurs peuvent être améliorées ainsi que plus fiables. La première (H1), un volume d'éjection absolu avec une calibration indépendante aux patients. La seconde (H2) prend toujours en compte des volumes absolus, cependant la calibration sera spécifique à chaque patient. Pour les deux dernières (H3 et H4), des volumes relatifs ont été pris en compte avec pour H3 une calibration indépendante aux patients et pour H4 une calibration spécifique à chaque patient (tous les graphiques sont en annexe). Pour chacune des hypothèses, de multiples caractéristiques y sont intégrées afin d'obtenir de meilleures données (Tableau 3). Les résultats de ces analyses ont permis de montrer que les hypothèses 2 et 4 étaient celles qui donnaient une bonne corrélation entre l'EIT et la thermodilution (figure 8 et 9). On peut donc conclure que si une calibration spécifique à chaque patient était utilisée, alors la mesure du VES via l'EIT devient fiable. Cependant les caractéristiques et/ou les coefficients de calibration utilisés afin que les hypothèses H2 et H4 fonctionnent, sont soit irréalistes, soit ne fonctionnent pas de la même façon pour les différents patients.

Tableau 3 - Caractéristiques extraites des images EIT (cf Fabian Braun)

ID	Name	Description
1	Vtg _G	Sum over temporal average of raw voltages used for image reconstruction
2	AvgC _G	Sum over temporal average of absolute EIT images
3	AvgC _H	Sum over temporal average of absolute EIT images in heart ROI
4	AvgC _L	Sum over temporal average of absolute EIT images in lung ROI
5	tAmp _H	Amplitude (max-min) of temporal signal in heart ROI (similar to [72, 98])
6	tStd _H	Standard deviation of temporal signal in heart ROI
7	tIqr _H	Inter quartile range of temporal signal in heart ROI
8	tStd _L	Standard deviation of temporal signal in lung ROI (similar to [29, 71])
9	tIqr _L	Inter quartile range of temporal signal in lung ROI
10	tStd _G	Standard deviation of overall temporal signal
11	ddtS _H	Standard deviation of temporal derivative of signal in heart ROI
12	ddtI _H	Inter quartile range temporal derivative of signal in heart ROI
13	ddtS _L	Standard deviation of temporal derivative of signal in lung ROI
14	ddtI _L	Inter quartile range temporal derivative of signal in lung ROI
15	CaiSm _H	Sum of cardiac activity image in heart ROI
16	CaiMx _H	Maximum of cardiac activity image in heart ROI
17	CaiMd _H	Median of cardiac activity image in heart ROI
18	CaiSm _L	Sum of cardiac activity image in lung ROI
19	CaiMx _L	Maximum of cardiac activity image in lung ROI
20	CaiMd _L	Median of cardiac activity image in lung ROI
21	CogX _H	Center of gravity (X-coordinate) of cardiac activity image in heart ROI
22	CogY _H	Center of gravity (Y-coordinate) of cardiac activity image in heart ROI
23	CogX _L	Center of gravity (X-coordinate) of cardiac activity image in lung ROI
24	CogY _L	Center of gravity (Y-coordinate) of cardiac activity image in lung ROI
25	szRoi _H	Size (number of pixels) of heart ROI (similar to [65, 11])
26	szRoi _L	Size (number of pixels) of lung ROI

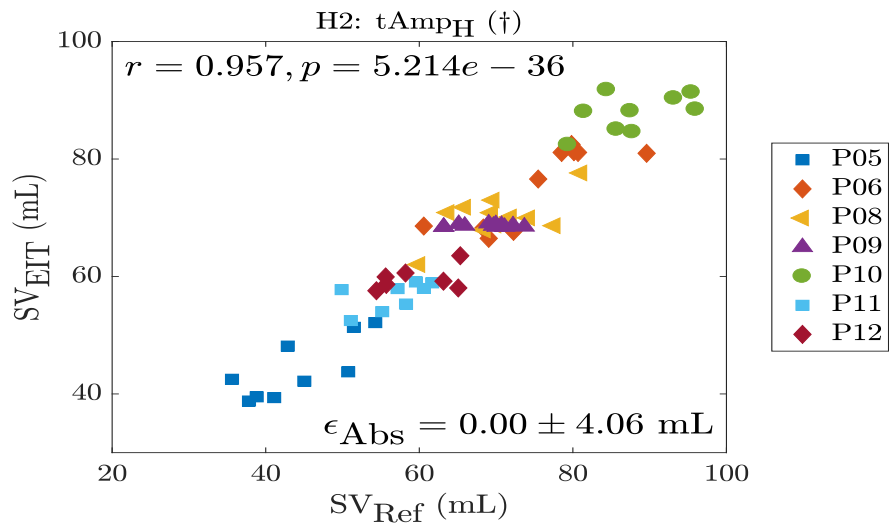


Figure 8 : Hypothèse 2 proposant une calibration spécifique pour chaque patient. Le r revient à 0.957 montrant une bonne corrélation. Cependant cela est trompeur car tous les patients ne présentaient pas une amplitude allant dans le même sens que le débit cardiaque. En effet certains présentaient une amplitude diminuée lorsque le débit cardiaque augmentait alors que d'autres avaient une amplitude qui s'élevait avec un débit cardiaque augmenté. Ceci est représenté sur ce graphique par (†). Ici P05 et P06 correspondent à P03 et P04 sur le tableau 1.

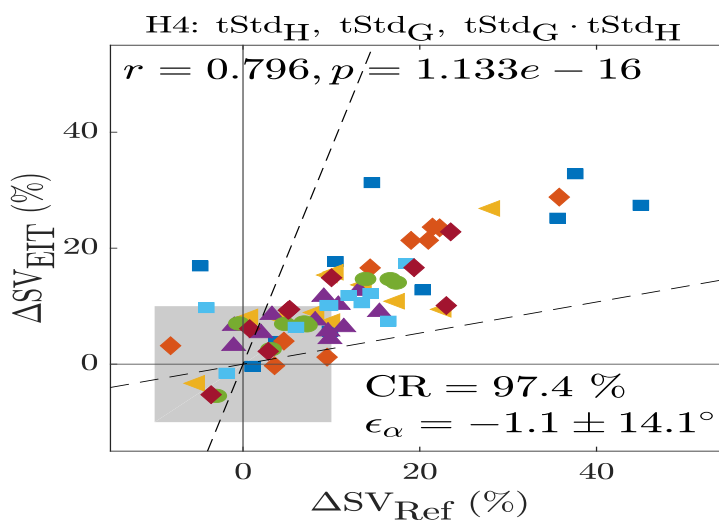


Figure 9 : Hypothèse 4 proposant également une calibration spécifique par patient mais la différence avec H2 est qu'ici nous avons des valeurs relatives du débit cardiaque alors que pour H2 des valeurs en absolu. On voit donc que la corrélation n'est pas si mauvaise. Néanmoins les caractéristiques utilisées ($tStd_H$, $tStd_G$, $tStd_G \cdot tStd_H$) sont aléatoires, de plus qu'en clinique sont irréalistes.

Néanmoins, deux patients ont montré des variations du débit cardiaque caractérisées comme concluantes (P03 et P04). Est-ce le fruit du hasard, les patients idéaux ou le fait qu'il n'y ait eu aucune interférence électromagnétique dans la salle d'opération? Hélas, nous ne pouvons pas l'expliquer avec certitude que la réalisation d'une analyse statistique intermédiaire en simulant que les 7 prochains patients auront une bonne corrélation avec les valeurs mesurées par les deux méthodes. Malheureusement cette analyse intermédiaire nous montre que l'on n'arriverait pas à obtenir de meilleurs résultats et nous décidons de mettre un terme prématuré à l'étude clinique.

En effet pour permettre de savoir le réel impact et la fiabilité de l'algorithme, il est nécessaire d'obtenir de maintes mesures par patient avec une grande variation du débit cardiaque, ce qui paraît inconcevable pour cette catégorie de malades. Il est vrai que ces patients sont très limités dans l'amplitude des variations de débit cardiaque, tant sur le plan fonctionnel que sur leur capacité à supporter ces variations sans compromettre leur devenir, en raison de leur pathologie.

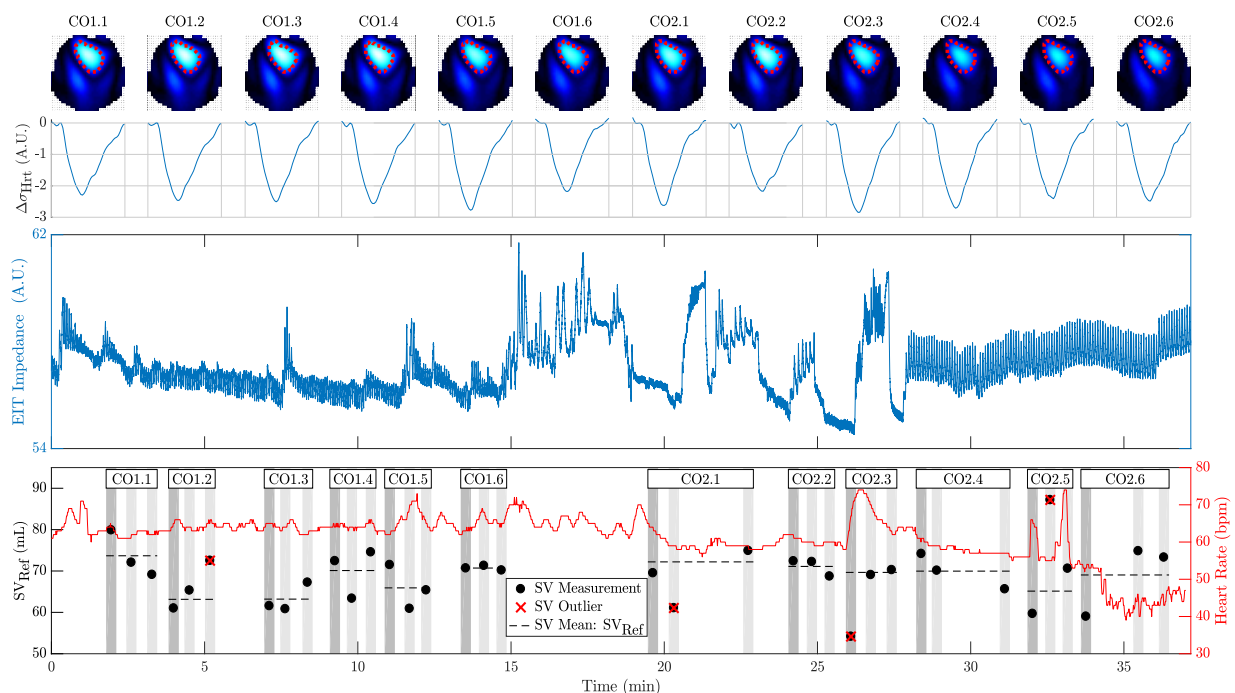


Figure 10 : Exemple d'un enregistrement montrant sur le cadran du haut l'activité cardiaque (voir figure 6) avant l'induction de l'anesthésie pour les six premières mesures (CO1.1 à CO1.6) et après anesthésie pour les six autres mesures (CO 2.1 à CO2.6). Le cadran du milieu met en évidence la totalité du signal EIT, principalement représenté par l'activité respiratoire. Au début : respiration spontanée, puis séquences d'apnées avec une ventilation manuelle et pour finir la ventilation mécanique. Le dernier cadran concerne le rythme cardiaque (en rouge) et la mesure du débit cardiaque de référence en fonction du temps. Les zones grises sont quant à elles la durée de chaque thermodilution durant laquelle les données étaient analysées par l'EIT.

6. Discussion

La tomographie par impédance électrique, comme précité au point 3.3, a fait l'objet de quelques recherches depuis ces dernières années. En effet, cette technique permettrait d'éviter un geste invasif aux patients afin de mesurer le débit cardiaque. L'étude réalisée par Vonk-Noordegraaf et al. en 2000 (13) ont permis de tirer une conclusion positive sur l'utilisation de l'EIT pour monitorer le débit cardiaque, mettant en évidence des corrélations robustes avec un $r = 0,86$ (13). Néanmoins, les groupes de patients inclus, étaient pour la plupart en bonne santé avec un débit cardiaque conservé. Certes les résultats parlaient d'eux-mêmes mais de plus vastes investigations devaient être réalisées auprès de patients avec une pathologie cardiaque (désordre valvulaire) avant que l'EIT puisse être utilisé en clinique selon eux (13). C'est pourquoi notre étude s'est intéressée de plus près aux patients ayant un débit cardiaque diminué. Il se pourrait que nos résultats obtenus, dont la corrélation est revenue faible, viennent du fait que les patients inclus présentaient un débit cardiaque diminué de base.

Zlochiver et al. ont proposé en 2006 (38), l'utilisation de l'EIT également pour le monitoring cardiaque. Cependant la méthode dite de référence dans leur étude n'était pas le cathétérisme droit mais l'utilisation de la cardiographie par impédance. Sachant que cette méthode n'est pas le gold-standard et que les résultats de l'étude sont probants, nous pourrions nous demander quelle est vraiment la fiabilité des mesures enregistrées. En comparaison à notre étude, les patients inclus étaient également tous sains et la méthode de référence utilisée n'était pas la même.

La dernière des études a utilisée 14 cochons avec un poids moyen de 36 ± 4 kg (39). Dans un premier temps, la corrélation entre l'EIT et la thermodilution est revenue faible avec un $r = 0.58$ (39). Dans un second temps ils ont pu remarquer que si le Z_{sv} était calibré sur la référence pour chaque cochon une seule fois, la corrélation devenait bien mieux avec un $r = 0.85$ (39). Ceci peut être représenté dans notre étude par l'hypothèse 2. En effet, pour les hypothèses 1 et 3 lorsqu'on utilise une calibration identique pour tous les sujets, la corrélation revient très faible. Toutefois en prenant une calibration spécifique pour chaque patient (hypothèses 2 et 4), nos résultats sont nettement plus probants.

Nous pouvons également supposer que pour des cochons, la masse grasseuse en rapport avec leur petite taille permettrait d'obtenir une meilleure impédance entre les différents tissus et donc un signal EIT bien meilleur. De plus, mentionnons que sur des cochons les mesures sont bien plus contrôlées que chez des patients en salle d'opération : pas de mouvement, personne touche les cochons, pas de pression quant au temps imparti.

Nous mettons en évidence, que si nous calibrons le débit cardiaque selon la référence, la corrélation devient plus fiable. Cependant, dans notre étude, le but était de valider l'algorithme pour utiliser l'EIT seul afin de mesurer le débit cardiaque, sans devoir calibrer les mesures avec la thermodilution.

6.1 Limitations et challenges

Nous pouvons considérer la faible variation du VES de référence pour chaque patient inclus comme étant la plus grande limitation dans notre étude clinique. En effet l'induction de l'anesthésie a mis en évidence un effet plus faible sur le débit cardiaque que ce qui était attendu lors de la planification de l'étude. Une des explications pourrait être qu'après l'induction de l'anesthésie, les effets secondaires de cette dernière sont compensés de manière pharmacologique par l'anesthésiste en utilisant soit des vasopresseurs, soit un remplissage. Une limitation supplémentaire est que les images de l'EIT étaient reconstruites à partir d'un seul modèle de reconstruction sur un patient non spécifique. Toutefois, en utilisant les données d'images directement reconstruites par l'EIT, adaptées au poids, taille et genre du patient, elles n'ont cependant montré aucune amélioration. Comme nous l'avons vu plus haut, le signal cardiaque que l'EIT percevait, était bien trop faible pour deux patients (P5 et P11). Afin d'éviter cela, il faudrait pouvoir placer la ceinture thoracique au niveau où l'activité ventriculaire est la plus marquée. Nous pourrions imaginer qu'en ayant un peu plus de temps à disposition lors de l'arrivée du patient au bloc opératoire, l'endroit parfait pour l'emplacement de la ceinture soit déterminé à l'aide d'une échocardiographie. Pour terminer, nous avons pu remarquer que la réalisation des mesures au bloc opératoire n'était pas si évidente. En effet, les ondes électromagnétiques liées aux différents appareils résidant au bloc opératoire provoquaient des interférences avec l'EIT. De plus tous les mouvements des patients ou le fait de les toucher durant la mesure peuvent interférer et modifier les résultats. Nous pouvons également penser que le groupe de patients que nous avons inclus pour cette étude n'est tout simplement pas idéal. Pour chaque patient inclus, nous avons pu mettre en évidence qu'une grande hétérogénéité était présente, tant dans leur pathologie cardiaque que sur leurs caractéristiques propres à chacun (poids, sexe, âge, comorbidité). En se référant aux résultats mentionnés au point 5, il est difficile de faire un réel lien entre la faible variation du débit cardiaque et une pathologie ou caractéristique précise. Néanmoins, il est évident que les patients sélectionnés dans notre étude représentent un challenge pour la tomographie par impédance électrique afin d'obtenir des corrélations fiables du débit cardiaque avec la thermodilution.

7. Conclusion

L'étude de la mesure du débit cardiaque de manière non invasive via EIT que nous avons comparé à la méthode de référence, s'achève prématurément en raison de données peu fiables. En effet sur les 30 patients que nous pensions inclure lors de la planification de l'étude ainsi que la certitude d'une variation du débit cardiaque après l'anesthésie, seuls 11 patients ont été inclus. De plus quatre patients ont dû être exclus en raison des causes suivantes. La première, la mesure de référence du volume d'éjection systolique par la Swan-Ganz manquait ; La deuxième une arythmie cardiaque (fibrillation auriculaire); Finalement, le signal de l'activité cardiaque sur les images EIT était trop faible. Concernant les sept patients restants, quatre hypothèses ont été testées, comme mentionné au chapitre 5 – Résultat. L'hypothèse 1 et 3 ont été rejetées alors que la deuxième et quatrième, toutes les deux ayant une calibration spécifique pour chaque patient, ont mis en évidence une corrélation fiable du débit cardiaque. Néanmoins, pour ces dernières, lorsque le débit cardiaque ne présentait pas une variation suffisante, les hypothèses 2 et 4 n'étaient plus valables. C'est pourquoi, de nombreuses mesures ainsi qu'une grande variation du débit cardiaque sont nécessaires pour permettre la validation de ces hypothèses. De plus, diverses limitations ont été présentes durant les mesures au bloc opératoire. Les ondes électromagnétiques générées par de nombreux appareils présents dans la salle qui interféraient avec l'EIT en est une. Nous pouvons également parler des mouvements du patient durant la mesure qui peut engendrer une modification des résultats. Le signal de l'activité cardiaque était, pour deux patients, trop faible pour que l'EIT puisse le percevoir. C'est pourquoi en vue d'une étude future sur cette thématique, le protocole de recherche devra prendre en compte toutes les limitations citées au point 6.1 afin d'obtenir de meilleurs résultats d'une part et de diminuer le taux d'exclusion d'autre part.

8. Remerciements

Je tiens à remercier le Dr Gronchi Fabrizio et le Dr Marcucci Carlos pour leur disponibilité et leur précieuse aide.

9. Référence bibliographique

1. Lavdaniti M, Technological A. Invasive and non invasive methods, International Journal of Caring Sciences, jan 2008;1(3) 112-117.
2. Chassot PG, précis d'anesthésie cardiaque [En ligne]. Lausanne : 2011, mise à jour en janvier 2015, [cité le 03.09.2017]. Disponible : <http://www.pac4.ch>.
3. Dassier P, Physiologie de la circulation [En ligne]. Paris : 2006, [cité le 03.09.2017]. Disponible sur : <http://www.ifits.fr/IMG/pdf/Physiologie061010-3.pdf>
4. Fourcade O, Geeraerts T, Minville V, Samii K, Traité d'Anesthésie et de Réanimation, 4^{ème} édition, Lavoisier, 2014.
5. Sequeira V, van der Velden J. The Frank–Starling Law: a jigsaw of titin proportions. Biophysical Reviews. juin 2017; 9(3):259-67.
6. Konhilas JP, Irving TC, de Tombe PP. Frank-Starling law of the heart and the cellular mechanisms of length-dependent activation. Pflugers Arch. déc 2002; 445(3):305-10.
7. Sciarra P, Sharp E, Silbermann B, Pinterest [En ligne]. Californie : 2010, [cité le 24.09.2017]. Disponible sur : <https://www.pinterest.ch/pin/522769469217561071/>.
8. Guyton AC. Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. Physiol Rev. janv 1955; 35(1):123-9.
9. Caillard A, Tantot A, Nougé H, Mebazaa A, Interaction cœur-poumon [En ligne]. Paris : 2014, [cité le 4.09.2017] Disponible sur : http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/Interactions_coeur-poumon.pdf
10. Sarnoff SJ, Berglund E. Starling's law of the heart studied by means of simultaneous right and left ventricular function curves in the dog. Circulation. mai 1954 ; 9(5):706-18.
11. Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, Richardson T. Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. Am J Physiol. juin 1957; 189(3):609-15.
12. Guyton AC, Adkins LH. Quantitative aspects of the collapse factor in relation to venous return. Am J Physiol. juin 1954; 177(3):523-7.
13. Mohammed F, Cardiac output and Venous Return [En ligne]. [cité le 4.09.2017]. Disponible sur : <http://slideplayer.com/slide/5281808/>
14. Farkas J, Mythbustin : Empty IVC + hyperkinetic heart does not equal volume depletion [En ligne]. dec 2014, [cité le 24.09.2017] Disponible sur : <https://emcrit.org/pulmcrit/mythbusting-empty-ivc-hyperkinetic-heart/>.
15. Magder S. Volume and its relationship to cardiac output and venous return. Critical Care [En ligne]. déc 2016 [cité 26 sept 2017]; 20(1). Disponible sur: <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-016-1438-7>

16. Klabunde RE. Cardiovascular physiology concepts. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer; 2012.
17. Lang RM, Borow KM, Neumann A, Janzen D. Systemic vascular resistance: an unreliable index of left ventricular afterload. *Circulation*. nov 1986; 74(5):1114-23.
18. Canon F, Physiologie des systèmes intégrés, Les principes et fonctions [En ligne]. mise à jour le 23.02.2016 [cité le 10.09.2017]. Disponible sur : <http://ressources.unisciel.fr/physiologie/co/grain2f3.html>.
19. Levick JR. An introduction to cardiovascular physiology. 5th ed. London: Hodder Arnold; 2010.
20. McMurray JJV. Systolic Heart Failure. *New England Journal of Medicine*. 21 janv 2010; 362(3):228-38.
21. Braunwald E. Heart Failure. *JACC: Heart Failure*. févr 2013; 1(1):1-20.
22. Matyal R, Skubas NJ, Shernan SK, Mahmood F. Perioperative assessment of diastolic dysfunction. *Anesth Analg*. sept 2011; 113(3):449-72.
23. Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med*. août 2002; 30(8):1686-92.
24. Poeze M, Greve JWM, Ramsay G. Meta-analysis of hemodynamic optimization: relationship to methodological quality. *Crit Care*. 2005; 9(6):R771-779.
25. Le Gazier, L'anesthésie et la réanimation sans prise de tête [En ligne]. [cité le 4.09.2017]. Disponible sur : <http://legazier.com/la-courbe-de-frank-starling/>.
26. Critchley LA, Critchley JA. A meta-analysis of studies using bias and precision statistics to compare cardiac output measurement techniques. *J Clin Monit Comput*. févr 1999; 15(2):85-91.
27. Saugel B, Cecconi M, Wagner JY, Reuter DA. Noninvasive continuous cardiac output monitoring in perioperative and intensive care medicine. *Br J Anaesth*. avr 2015; 114(4):562-75.
28. Wikipedia [En ligne]. San Francisco : Wikimedia Foundation Inc ; 2001. Adolf Fick ; [modifié le 9 septembre 2017 à 15 :57 ; cité le 11.09.2017]. Disponible sur : https://fr.wikipedia.org/wiki/Adolf_Fick.
29. Bonnet F, Lember N, Le livre de l'interne – Anesthésiologie, 2^{ème} édition, Médecine-Sciences, Flammarion, 2006.
30. Sangkum L, Liu GL, Yu L, Yan H, Kaye AD, Liu H. Minimally invasive or noninvasive cardiac output measurement: an update. *Journal of Anesthesia*. juin 2016; 30(3):461-80.

31. Vonk-Noordegraaf A, Janse A, Marcus JT, Bronzwaer JG, Postmust PE, Faes TJ, et al. Determination of stroke volume by means of electrical impedance tomography. *Physiol Meas.* mai 2000; 21(2):285-93.
32. Holder D, Institute of Physics (Great Britain), éditeurs. *Electrical impedance tomography: methods, history, and applications.* Bristol; Philadelphia: Institute of Physics Pub; 2005. 456 p. (Series in medical physics and biomedical engineering).
33. Hall Critchley LA. Minimally Invasive Cardiac Output Monitoring in the Year 2012. In: Aronow WS, éditeur. *Artery Bypass* [En ligne]. InTech; 2013 [cité 26 sept 2017]. Disponible sur: <http://www.intechopen.com/books/artery-bypass/minimally-invasive-cardiac-output-monitoring-in-the-year-2012>
34. Ganz W, Donoso R, Marcus HS, Forrester JS, Swan HJC. A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. *The American Journal of Cardiology.* avr 1971; 27(4):392-6.
35. Vonk Noordegraaf A, Faes TJ, Marcus JT, Janse A, Heethaar RM, Postmus PE, et al. Improvement of cardiac imaging in electrical impedance tomography by means of a new electrode configuration. *Physiol Meas.* août 1996; 17(3):179-88.
36. Borges JB, Suarez-Sipmann F, Bohm SH, Tusman G, Melo A, Maripuu E, et al. Regional lung perfusion estimated by electrical impedance tomography in a piglet model of lung collapse. *J Appl Physiol.* janv 2012; 112(1):225-36.
37. Adler A, Amato MB, Arnold JH, Bayford R, Bodenstein M, Böhm SH, et al. Whither lung EIT: Where are we, where do we want to go and what do we need to get there? *Physiological Measurement.* 1 mai 2012; 33(5):679-94.
38. Zlochiver S, Freimark D, Arad M, Adunsky A, Abboud S. Parametric EIT for monitoring cardiac stroke volume. *Physiol Meas.* mai 2006; 27(5):S139-146.
39. Pikkemaat R, Lundin S, Stenqvist O, Hilgers R-D, Leonhardt S. Recent advances in and limitations of cardiac output monitoring by means of electrical impedance tomography. *Anesth Analg.* juill 2014; 119(1):76-83.
40. Albrecht É, Haberer J-P, Buchser É. *Manuel pratique d'anesthésie.* Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson; 2009.