

# Anesthésiologie

## CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES

2007  
Volume 6, numéro 2

TEL QUE PRÉSENTÉ  
DANS LE DÉPARTEMENT  
D'ANESTHÉSIOLOGIE,  
FACULTÉ DE MÉDECINE,  
UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

### Analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle afin d'évaluer le système nerveux autonome : son rôle en anesthésiologie

Par ALAIN DESCHAMPS, M.D. ET ANDRÉ DENAULT, M.D.

La découverte de l'anesthésie générale a été l'un des progrès les plus importants de la médecine au siècle dernier ; toutefois, cette avancée a eu un prix. En effet, l'inhibition de la douleur par l'anesthésie générale engendre également l'inhibition du système nerveux autonome (SNA) de telle façon que, dans certaines circonstances, cela peut mettre la vie du patient en péril. C'est pourquoi les anesthésiologistes doivent constamment surveiller le SNA de leurs patients en se basant sur les réponses d'organes cibles, comme par exemple la fréquence cardiaque (FC) et la pression artérielle (PA). Par conséquent, la mesure du tonus autonome initial, sa réponse aux états pathologiques, ainsi qu'aux divers stimuli associés à l'anesthésie et à la chirurgie, sont d'un grand intérêt pour l'anesthésiologiste. De nouvelles méthodes non invasives sont en cours de développement afin d'obtenir des mesures précises de l'activité sympathique et parasympathique. Ces méthodes rendront possibles le dépistage d'une dysfonction autonome ainsi que le monitoring du tonus autonome périopératoire. Ces mesures sont basées sur la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) et de la pression artérielle (VPA). Ce numéro des *Conférences Scientifiques* examine les principes d'analyse de la VFC et de la VPA, et en commente l'utilité pour les anesthésiologistes.

En 1949, lors de son discours de remerciement, Walter Hess, lauréat du Prix Nobel de physiologie et de médecine, a donné la meilleure description qui soit de l'importance du SNA dans l'orchestration des interactions systémiques :

*« Un fait reconnu, qui remonte aux temps les plus anciens, est que chaque organisme vivant n'est pas la somme d'une multitude de processus unitaires, mais est, en vertu de corrélations et de degrés de contrôle plus ou moins élevés, une unité ininterrompue. »*

Dans la salle d'opération, les moniteurs d'anesthésie sont un rappel constant de l'équilibre du SNA d'un patient, grâce à l'affichage de la FC, de la PA, de la fréquence respiratoire (avec la concentration expiratoire de CO<sub>2</sub> et la saturation en O<sub>2</sub> qui en résultent) et de la température. En fait, les manuels d'anesthésiologie consacrent des chapitres entiers au SNA. Tout au long de leur résidence et de leur pratique, les anesthésiologistes doivent acquérir et parfaire l'expertise nécessaire au maintien de l'équilibre précaire impliquant le SNA et la préservation de l'homéostasie cardiorespiratoire, endocrine et thermique.

Toutefois, aucun des tests préopératoires, ni aucun des outils de monitoring disponibles durant la période périopératoire, ne comportent de mesure de l'activité de base du SNA. Par conséquent, les ajustements pharmacologiques par rapport aux modifications apparentes du tonus autonome sont effectués sans connaître la direction ou l'amplitude des changements de l'activité parasympathique et sympathique, les deux branches du SNA. La question cruciale est donc : comment évalue-t-on le SNA ?

Le tonus autonome peut être mesuré directement par l'implantation d'électrodes dans les nerfs propres au SNA, mais cette méthode est invasive et ne devrait être utilisée que dans le cas de protocoles de recherche. Il existe de plus en plus de données probantes démontrant que les techniques non invasives d'analyse de la VFC et de la VPA pourraient être utilisées afin d'obtenir des mesures de la dysfonction autonome avant l'opération et, ainsi, mieux déterminer l'équilibre entre les systèmes nerveux parasympathique et sympathique pendant et après l'opération. La possibilité d'utiliser des mesures préopératoires du SNA afin de stratifier les risques encourus par l'opéré pourrait représenter un outil inestimable pour l'anesthésiologiste ; cette approche est actuellement développée dans plusieurs centres.

Comité de l'éducation  
médicale continue  
Département d'anesthésiologie  
Université de Montréal

Pierre Drolet, M.D.  
Co-éditeur et Directeur du  
département d'anesthésiologie  
Université de Montréal

Jean-François Hardy, M.D.  
Co-éditeur, CHUM

François Donati, M.D.  
Président et co-éditeur  
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Gilles Girouard, M.D.  
Hôpital Ste-Justine

Robert Blain, M.D.  
Institut de Cardiologie de Montréal

Anna Fabrizi, M.D.  
CHUM

Robert Thivierge, M.D.  
Formation Continue  
Université de Montréal

Université de Montréal  
Département d'anesthésiologie  
Faculté de médecine

Université   
de Montréal  
Faculté de médecine  
Département d'anesthésiologie

Le contenu rédactionnel d'*Anesthésiologie*  
– *Conférences scientifiques* est déterminé  
exclusivement par le  
Département d'anesthésiologie,  
Faculté de médecine,  
Université de Montréal.

Ce numéro et le questionnaire d'EMC  
sont disponibles sur le site Internet  
[www.anesthesiologieconferences.ca](http://www.anesthesiologieconferences.ca)

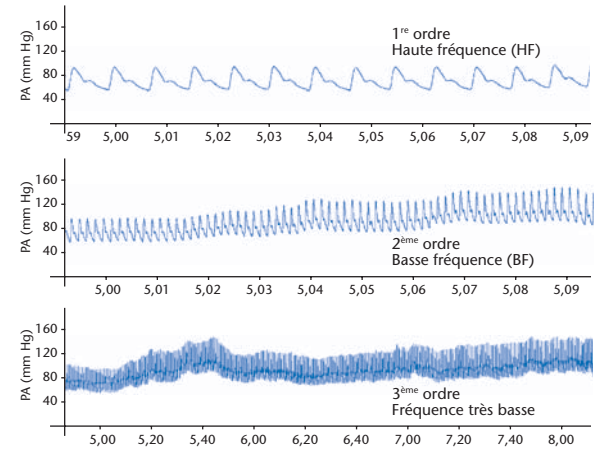
## LA DYSFONCTION AUTONOME ET LE CONTRÔLE DES SYSTÈMES CARDIOVASCULAIRE ET RESPIRATOIRE PAR LES RÉFLEXES CARDIOVASCULAIRES

Ce n'est pas une coïncidence si l'équilibre entre l'activité parasympathique et sympathique, qui est responsable d'une oxygénation tissulaire adéquate, s'effectue de manière inconsciente. C'est que la conscience est trop occupée à utiliser l'oxygène fourni. Le contrôle réflexe cardiovasculaire et respiratoire de la livraison d'oxygène aux tissus sains est décrit de manière approfondie dans les manuels de physiologie. Toutefois, le fonctionnement de ces réflexes dans un état pathologique est mal compris. Les spécialistes en soins intensifs sont des pionniers dans les tentatives de compréhension de ces réflexes en cas de maladie. Schmidt *et coll.* ont publié un excellent compte-rendu de la dysfonction autonome chez le patient des soins intensifs (SI).<sup>1</sup> Ils ont souligné l'importance de différents arcs-réflexes qui maintiennent l'équilibre entre les systèmes parasympathique et sympathique et, par-là même, l'oxygénation tissulaire. Ces arcs comprennent le baroréflexe artériel, le chemoréflexe artériel périphérique, le chemoréflexe artériel central et le réflexe d'étirement pulmonaire. Les interactions entre ces réflexes sont la clé d'une oxygénation tissulaire adéquate, et tout changement dans l'activité de n'importe lequel de ces réflexes peut entraîner un changement dans la réponse réflexe opposée, ainsi qu'une ischémie tissulaire. L'intégrité de ces réflexes peut être évaluée par l'analyse de la VFC et de la VPA. Ce numéro traite de l'utilisation de l'analyse de la VFC et de la VPA pour l'évaluation de l'intégrité du SNA et pour la recherche de dysfonctions du SNA.

### QUE SONT LA VFC ET LA VPA ?

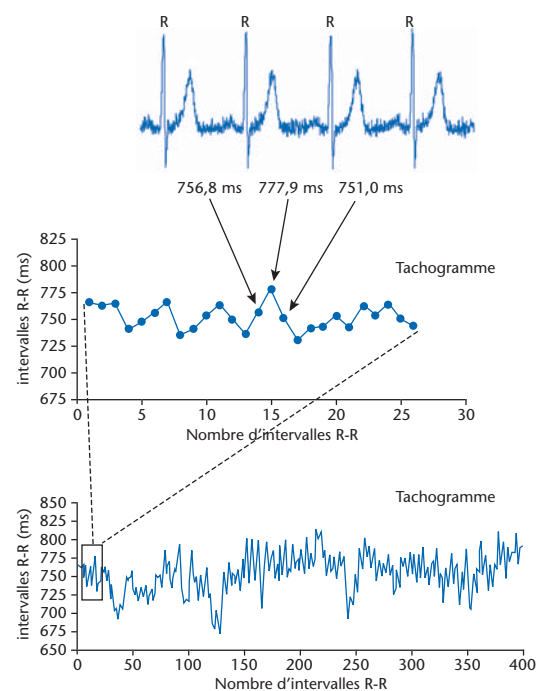
La variabilité de la fréquence cardiaque est un terme qui trouve son origine dans l'ouvrage de S. Hales.<sup>2</sup> Dans un traité publié en 1773 et intitulé *Haemastaticks*, l'auteur décrit les intervalles de temps entre les battements sur un électrocardiogramme comme une suite de nombres dont la variabilité pourrait être analysée. Hales a également reconnu la variabilité des mesures continues de la pression artérielle. Il a divisé ces variations en variations de premier ordre (battement par battement), de deuxième ordre (associées à la respiration), de troisième ordre (variations lentes sur plusieurs minutes) et en variations jour-nuit (variations circadiennes, Figure 1). La VFC est obtenue en mesurant le temps entre des intervalles R-R sur l'électrocardiogramme (Figure 2). Les valeurs des intervalles R-R sont ensuite représentées graphiquement par rapport au temps, ce qui donne des courbes qu'on appelle les Tachogrammes de VFC (Figure 2). Des transformations mathématiques peuvent être effectuées afin d'étudier ces signaux, et une analyse statistique peut être utilisée pour décrire ces données. Une autre méthode d'analyse consiste à imaginer les courbes d'intervalle R-R comme une combinaison d'ondes sinusoïdales de différentes fréquences, lesquelles peuvent être séparées ou extraites de la courbe à l'aide de la technique de la transformation de Fourier rapide (TFR, Figure 3). La TFR divise les

**FIGURE 1 :** Exemples de variations de premier, deuxième et troisième ordre dans les mesures continues de la pression artérielle.



courbes de l'intervalle R-R en extrayant les ondes sinusoïdales qui la composent et affiche les résultats dans un spectre de densité de puissance. Dans la Figure 3, l'abscisse décrit les différentes fréquences des ondes sinusoïdales qui composent le signal, l'ordonnée décrit la puissance de ces fréquences dans la courbe R-R. Pour les besoins de cet article, les fréquences représentées sur la courbe des intervalles R-R peuvent être divisées en deux sections, basse fréquence (BF, entre 0,04 Hz et 0,15 Hz) et haute fréquence (HF, entre 0,15 Hz et 0,4 Hz ;

**FIGURE 2 :** La variabilité de la fréquence cardiaque est obtenue en mesurant les intervalles R-R des complexes QRS de l'ECG. La représentation graphique de tous ces intervalles R-R réunis donne une courbe appelée le Tachogramme de VFC.



**FIGURE 3 :** Représentation schématique de l'extraction des composantes sinusoïdales du Tachogramme (courbe des intervalles R-R) par une transformation de Fourier rapide en composantes de haute (HF) et basse (BF) puissance.

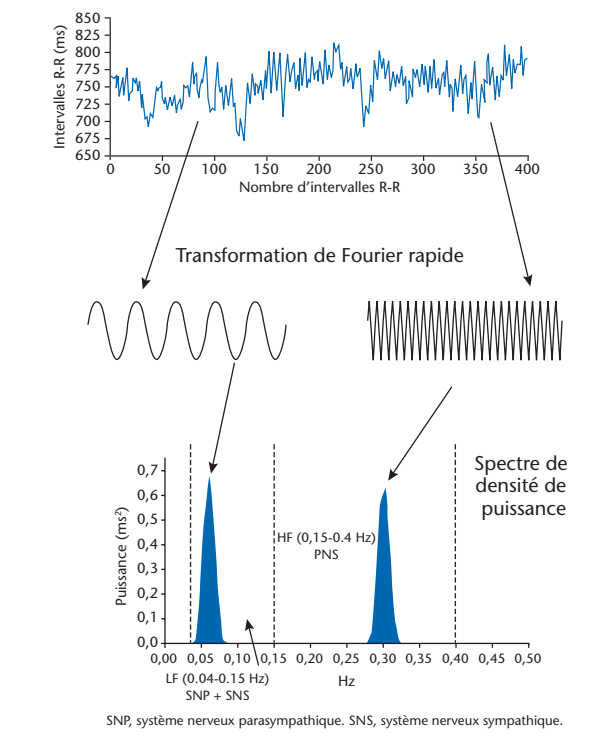
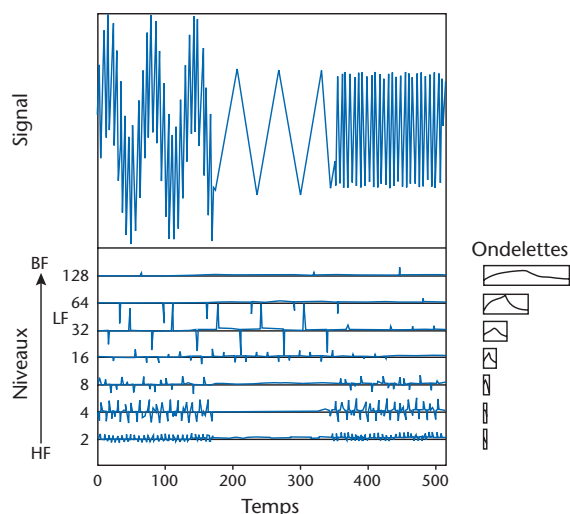


Figure 3 et 4). En termes de fonction autonome, les fréquences de type HF sont principalement liées au système nerveux parasympathique, alors que les fréquences BF fournissent des renseignements provenant des systèmes nerveux sympathique et parasympathique. Si l'on divise les valeurs du spectre des fréquences BF par celles du spectre de puissance de HF, on obtient le rapport BF/HF qui décrit l'équilibre vagosympathique. Cependant, l'analyse par TFR n'identifie pas l'instant auquel les fréquences changent, mais uniquement qu'elles sont présentes dans la courbe des intervalles R-R. En d'autres mots, l'analyse TFR ne décrit pas la localisation temporelle des composantes du spectre ; c'est pourquoi cette analyse ne peut décrire l'évolution temporelle du SNA, et ne peut que démontrer que le SNA a subi une modification.

Il existe une autre technique d'analyse du SNA en temps réel : il s'agit de la transformation par ondelettes (TO) (voir exemple en Figure 4). Une description détaillée de cette technique va au-delà de la portée de ce compte-rendu ; toutefois, en résumé, la technique équivaut à effectuer de nombreuses TFR sur des sections d'intervalles R-R avec des courbes de longueurs croissantes, les petites sections représentant les HF et les sections longues représentant les BF. Ainsi, on obtient une évolution temporelle des changements du SNA. La VPA peut aussi être analysée à l'aide des techniques mentionnées ci-dessus. L'analyse de la VPA fournit principalement des renseignements au sujet du système nerveux sympathique.

**FIGURE 4 :** Représentation schématique d'une transformation par ondelettes montrant sa capacité à fournir l'évolution temporelle des changements de fréquence d'un signal (par ex., la courbe d'intervalles R-R). Dans le premier tiers du signal, les hautes (HF) et basses (BF) fréquences sont toutes deux présentes. Ceci est décrit dans la représentation graphique du bas, où l'analyse temporelle (temps, abscisse) montre de l'activité (petites barres) dans les deux parties, HF et BF, du champ. La deuxième partie du signal laisse tomber la haute fréquence et ne contient que la basse fréquence. Ceci se reflète immédiatement dans l'analyse, où il n'y a plus d'activité dans la région HF. Dans la dernière partie du signal, seule la haute fréquence demeure et, à nouveau, ceci se reflète immédiatement dans l'analyse, où la région de basse fréquence est désormais silencieuse et la région de haute fréquence montre de l'activité.



L'importance clinique de la VFC a été reconnue très tôt. En 1963, Hon et Lee ont remarqué que la détresse fœtale était précédée par des changements dans l'intervalle R-R, sans changement remarquable dans la FC fœtale en soi.<sup>3</sup> En effet, la variabilité entre les intervalles R-R peut changer (VFC), alors que la fréquence cardiaque absolue ne varie pas. Il en va de même pour l'analyse de la VPA ; la PA peut demeurer stable alors que des variations battement par battement existent. Les changements dans la VFC et la VPA pourraient être des indicateurs précoces d'instabilité autonome.

#### IMPORTANCE CLINIQUE D'ÉVALUER LA DYSFONCTION DU SNA AVEC L'ANALYSE DE LA VFC ET DE LA VPA

Les implications cliniques résultant des changements dans la variabilité des intervalles R-R sont reconnues dès la fin des années 1960 et au cours des années 1970. Par exemple, en 1973, Sayers a décrit des rythmes physiologiques associés à des variations des intervalles R-R.<sup>4</sup> A l'époque, on a découvert que les patients présentant une VFC réduite à la suite d'un infarctus du myocarde (IM) avaient un risque accru de mortalité par rapport aux patients dont la VFC était normale.<sup>5</sup> Très peu d'études ont rapporté l'analyse de la VPA, principalement à cause de la difficulté d'obtenir des mesures continues non invasives de la PA. Pourtant, il y a seize

ans, Madwed et Cohen<sup>6</sup> ont émis l'hypothèse que la combinaison des analyses de VFC et de VPA fournissait une image plus complète de l'activité du SNA. Le besoin de recourir à la VFC et à la VPA dans l'évaluation du SNA provient de la nécessité d'observer les deux bras du SNA, le système nerveux parasympathique par l'analyse de la composante HR de la VFC, et le système nerveux sympathique via la VPA. La section suivante traite de l'application de l'analyse de la VFC et de la VPA dans un environnement clinique.

### Troubles non cardiaques

La neuropathie diabétique se caractérise par une diminution progressive de la VFC.<sup>7</sup> Chez les patients diabétiques, le rétablissement du profil de VFC est un prédicteur de guérison de la neuropathie diabétique. La correction de la VFC survient avant que les signes cliniques de rétablissement neuropathique n'apparaissent.<sup>7</sup> Chez les patients subissant la résection d'un anévrisme de l'aorte abdominale, une diminution postopératoire de la VFC est associée à une morbidité périopératoire élevée et une hospitalisation prolongée.<sup>8</sup>

### Maladie cardiaque

Une diminution du spectre de densité de puissance HF de la VFC (activité parasympathique) est observée dans la phase aiguë de l'infarctus du myocarde<sup>9</sup> et pendant la progression d'une insuffisance cardiaque congestive.<sup>10</sup> Elle permet ainsi de stratifier le risque encouru par les patients à la suite d'un IM<sup>11</sup> et est associée à un risque accru d'arythmie ventriculaire chez les patients souffrant de maladie coronarienne.<sup>12</sup> Les changements de la VPA sont associés à la progression de l'hypertension pendant la grossesse<sup>13</sup> et ont été utilisés pour suivre la progression de l'hypertension chez des patients à risque.<sup>14</sup> Les changements de la VFC ont été associés à la dysfonction diastolique du ventricule gauche,<sup>15</sup> et à la gravité de l'hypertension pulmonaire<sup>16</sup> et de la sténose de la valve aortique.<sup>17</sup> L'amélioration des dysfonctions autonomes, telle que mesurée par l'analyse de VFC, a été observées durant la première année suivant le remplacement de la valve aortique.<sup>17</sup>

Les patients subissant un pontage aortocoronarien ont montré une suppression périopératoire de la variabilité de la FC.<sup>18</sup> Toutefois, une autre étude n'a pas permis d'utiliser l'analyse de la VFC pour prédire l'instabilité cardiaque à court terme à la suite d'un pontage aortocoronarien.<sup>19</sup> Les spectres de densité de puissance HF et BF de la VFC disparaissent après une transplantation cardiaque, mais ils réapparaissent lors de la réinnervation du cœur. Par conséquent, il est suggéré d'utiliser la VFC pour évaluer le processus de réinnervation après une transplantation cardiaque.<sup>20</sup>

### Unité des soins intensifs

Les intensivistes utilisent l'analyse de la VFC pour évaluer le degré de dysfonction autonome de

leurs patients.<sup>1,21</sup> Il semble y avoir une corrélation entre la sévérité de la maladie, la dysfonction autonome, et l'évolution clinique des patients.<sup>22</sup> On a observé qu'une diminution de la composante HF de la VFC, indiquant une activité parasympathique réduite, est associée à la dysfonction multiorganique et à une mortalité accrue chez les patients admis aux soins intensifs.<sup>22</sup> Par ailleurs, l'absence de réaction à un agent anticholinergique (par ex. l'atrophine) est une caractéristique de la mort cérébrale, et l'analyse de la variabilité de la FC a été utilisée pour le repérage de donneurs potentiels.<sup>23</sup>

Dans les cas de septicémie, tous les patients présentent une diminution précoce de la VFC et de la VPA. Les patients chez qui l'on observe une récupération plus rapide du tonus sympathique ont davantage de chances de survie, alors que les patients avec une diminution progressive dans les BF de la VFC montrent des taux de mortalité plus élevés.<sup>24</sup> Chez les patients admis aux soins intensifs nécessitant une réanimation cardiorespiratoire, le risque de décès pour ceux présentant une VFC et une VPA de base plus basse est de 13 pour 1.

### ANALYSE DE LA VFC ET DE LA VPA EN ANESTHÉSIOLOGIE

On a tenté d'utiliser l'analyse de la VFC comme indicateur de la profondeur de l'anesthésie. Selon Sleight et Donovan, le champ de densité de puissance de la VFC est un outil utile, mais l'index bispectral lui est supérieur.<sup>25</sup> Il serait intéressant d'effectuer des tests pour déterminer si l'analyse de la VPA pourrait être un indicateur utile du niveau de conscience, puisqu'elle constitue un meilleur index du tonus sympathique. De nombreux auteurs ont comparé l'effet de différents agents anesthésiques sur le SNA. Le propofol semble réduire la puissance HF de la VFC (activité parasympathique), ce qui n'est pas le cas du sévoflurane.<sup>26</sup> La plupart des agents volatiles, tout comme le propofol et le thiopental, ont un effet dépresseur sur le champ de densité de puissance BF de la VFC et sur la puissance HF de la VPA, et cette réduction de la variabilité semble persister durant plusieurs jours post-anesthésie.<sup>27</sup>

L'analyse périopératoire des VFC et VPA pourrait être influencée par l'utilisation de médicaments vasomoteurs. Toutefois, aucune étude n'a montré de modifications de l'analyse de la VFC lors d'un blocage  $\alpha$ -adrénergique pur.<sup>28</sup> De plus, Yien *et coll.* n'ont pas trouvé de modification du champ de densité de puissance lors de la réanimation cardiopulmonaire ;<sup>29</sup> néanmoins, comme on pouvait s'y attendre, les agents agonistes  $\beta$ -adrénergiques purs diminuent la VFC.<sup>28</sup> En revanche, un blocage  $\beta$ -adrénergique, qu'il soit aigu ou chronique, augmente la VFC et le tonus vagal, ce qui pourrait expliquer en partie son effet protecteur sur le cœur.<sup>30</sup>

D'autres études utilisant l'analyse de la VFC et de la VPA en anesthésiologie ont démontré l'existence d'un tonus sympathique accru lors d'un

pneumopéritoine,<sup>31</sup> ainsi que des effets variables des bloqueurs des canaux calciques sur les tonus parasympathique et sympathique.<sup>32</sup> D'autres ont comparé les effets du propofol et du midazolam sur le tonus autonome lors de blocs neuraxiaux,<sup>33</sup> les effets du propofol et du thiopental sur le tonus autonome pendant l'induction de l'anesthésie générale<sup>34</sup> et l'effet sur le SNA d'une anesthésie intraveineuse totale par rapport à une anesthésie générale balancée. L'analyse de la VFC a été utilisée pour étudier la réaction au stress;<sup>35</sup> une autre étude a montré une correspondance entre la VFC et les niveaux d'anxiété.<sup>36</sup>

Malheureusement, peu d'efforts ont été faits pour standardiser les mesures obtenues dans les analyses de la VFC et de la VPA. Ceci rend difficile l'établissement d'une corrélation entre ces index et le devenir des patients. Toutefois, les analyses de la VFC et de la VPA ont récemment été utilisées dans le but de prédire les épisodes hypotensifs lors de rachianesthésies pour des césariennes électives<sup>37</sup> et d'autres chirurgies.<sup>38</sup> De plus, Laitio *et coll.* ont étudié la VFC préopératoire pour prédire le risque d'ischémie myocardique silencieuse prolongée après une chirurgie de la hanche.<sup>39</sup> Notre groupe a utilisé la TO afin d'évaluer les modifications du tonus autonome lors de l'anesthésie péridurale pour le travail,<sup>40,41</sup> pour évaluer l'association entre la progression du bloc somatosensoriel pendant une césarienne et les changements des tonus parasympathique et sympathique, ainsi que pour prédire les nausées et vomissements chez les patients à haut risque (Li Pi Shan, Hatzakorsian et Deschamps, données personnelles). Il faut maintenant définir des index de VFC et de VPA capables de fournir des outils de monitoring aux anesthésistes qui pourront les utiliser afin de prévenir les complications périopératoires.

#### PERSPECTIVES D'AVENIR POUR L'ANALYSE DE LA VFC ET DE LA VPA

L'évaluation du SNA dans le but de stratifier les risques chez les patients subissant une anesthésie est intimement liée à la qualité des données disponibles. Pour cette raison, il sera nécessaire de standardiser l'analyse des signaux non-stationnaires. De nouvelles méthodes sont constamment évaluées et l'importance de corrélérer ces résultats à des processus physiologiques précis reliés au SNA est cruciale. Bien qu'il soit important d'obtenir des valeurs chez les patients souffrant de pathologies, des valeurs de base chez des patients sains, d'âge et de sexe différents, sont tout aussi nécessaires. Le SNA est constamment actif et s'adapte aux conditions de son environnement. C'est pourquoi des manœuvres testant l'intégrité du SNA pourraient s'avérer de meilleurs prédicteurs du risque périopératoire que les mesures de base. De telles manœuvres comprennent des tests d'inclinaison sur table basculante, la manœuvre de Valsalva, ou même un test peropératoire à la phényléphrine. Ces

tests pourraient aider à évaluer la réactivité et les réserves du SNA des patients.

Les mesures peropératoires en temps réel de l'activité sympathique et parasympathique constituent un autre domaine qui a besoin d'être développé. La capacité d'évaluer l'équilibre du SNA d'un patient sous anesthésie pourrait transformer la pratique actuelle de la discipline. La douleur, qu'elle soit aiguë ou chronique, est un domaine de l'anesthésiologie qui n'a pas été bien évalué par rapport au SNA. Certaines études ont été effectuées dans la population pédiatrique,<sup>42</sup> mais les travaux concernant la population adulte sont rares. Par exemple, le monitoring de la VFC et de la VPA pourrait être utilisé pour évaluer le progrès du traitement ou l'aggravation des symptômes de douleurs chroniques.

En résumé, bien que l'évaluation préopératoire et peropératoire du SNA n'en soit qu'à ses débuts, les recherches sont prometteuses. L'application et l'utilité cliniques de ces méthodes dépendront beaucoup de la qualité des travaux en cours, et de la capacité à standardiser les mesures pour une utilisation pratique.

---

*Les docteurs Alain Deschamps et André Denault sont anesthésiologistes à l'Institut de Cardiologie de Montréal.*

---

#### Références

- Schmidt HB, Werdan K, Muller-Werdan U. Autonomic dysfunction in the ICU patient. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7:314-22.
- Hales S. *Statistical essays, Haemastatiks*. London, UK: Manby IA, editors; 1773.
- Hon EH, Lee ST. Electronic evaluation of the fetal heart rate. VIII. Patterns preceding fetal death, further observations. *Am J Obstet Gynecol* 1963;87:814-26.
- Sayers BM. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics* 1973;16:17-32.
- Wolf MM, Varigos GA, Hunt D, Sloman JG. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Aust* 1978;2:52-3.
- Madwed JB, Cohen RJ. Heart rate response to hemorrhage-induced 0.05-Hz oscillations in arterial pressure in conscious dogs. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1991;260: H1248-53.
- Anonymous: Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 1996;93:1043-65.
- Stein PK, Schmieg RE Jr, El-Fouly A, Domitrovich PP, Buchman TG. Association between heart rate variability recorded on post-operative day 1 and length of stay in abdominal aortic surgery patients. *Crit Care Med* 2001;29: 1738-43.
- Carpeggiani C, Emdin M, Raciti M, et al. Heart rate variability and myocardial infarction: acute and subacute phase. CNR-PF FATMA Multicenter Study on psycho-neurological risk factors in acute myocardial infarction. *Clin Sci (Lond)* 1996;91:28-9.
- Piepoli M, Coats AJ. Autonomic abnormality in chronic heart failure evaluated by heart rate variability. *Clin Sci (Lond)* 1996;91:84-6.
- Voss A, Kurths J, Wessel N, Witt A, Kleiner HJ, Dietz R. Multiparametric heart rate variability analysis for high risk stratification after myocardial infarction. *Clin Sci (Lond)* 1996;91:118-9.
- Maier P, Toepfer M, Dambacher M, Theisen K, Roskamm H, Frey AW. Heart rate variability and its relation to ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Clin Sci (Lond)* 1996;91 Suppl:67.
- Hermida RC, Ayala DE, Iglesias M. Predictable blood pressure variability in healthy and complicated pregnancies. *Hypertension* 2001;38:736-41.

14. Takalo R, Korhonen I, Turjanmaa V, Majahalme S, Tuomisto M, Uusitalo A. Short-term variability of blood pressure and heart rate in borderline and mildly hypertensive subjects. *Hypertension* 1994;23:18-24.
15. Arora R, Krummerman A, Vijayaraman P, et al. Heart rate variability and diastolic heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:299-303.
16. Melin A, Fauchier L, Dubuis E, Obert P, Bonnet P. Heart rate variability in rats acclimatized to high altitude. *High Alt Med Biol* 2003;4:375-87.
17. Vukasovic JL, Florenzano F, Adiazola P, Escobar E. Heart rate variability in severe aortic stenosis. *J Heart Valve Dis* 1999;8:143-8.
18. Hogue CW Jr, Stein PK, Apostolidou I, Lappas DG, Kleiger RE. Alterations in temporal patterns of heart rate variability after coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology* 1994;81:1356-64.
19. McHugh GJ, Sleight JW, Bo H, Henderson JD. Heart rate variability following cardiac surgery fails to predict short-term cardiovascular instability. *Anaesth Int Care* 1997;25:621-6.
20. Bernardi L, Keller F, Sanders M, et al. Respiratory sinus arrhythmia in the denervated human heart. *J Appl Physiol* 1989;67:1447-55.
21. Pontet J, Contreras P, Curbelo A, et al. Heart rate variability as early marker of multiple organ dysfunction syndrome in septic patients. *J Crit Care* 2003;18:156-63.
22. Goldstein B, Fiser DH, Kelly MM, Mickelsen D, Ruttimann U, Pollack MM. Decomplexification in critical illness and injury: relationship between heart rate variability, severity of illness, and outcome. *Crit Care Med* 1998;26:352-7.
23. Baillard C, Vivien B, Mansier P, et al. Brain death assessment using instant spectral analysis of heart rate variability. *Crit Care Med* 2002;30:306-10.
24. Piepoli M, Garrard CS, Kontoyannis DA, Bernardi L. Autonomic control of the heart and peripheral vessels in human septic shock. *Intensive Care Med* 1995;21:112-9.
25. Sleight JW, Donovan J. Comparison of bispectral index, 95% spectral edge frequency and approximate entropy of the EEG, with changes in heart rate variability during induction of general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999;82:666-71.
26. Kanaya N, Hirata N, Kurosawa S, Nakayama M, Namiki A. Differential effects of propofol and sevoflurane on heart rate variability. *Anesthesiology* 2003;98:34-40.
27. Marsch SC, Skarvan K, Schaefer HG, et al. Prolonged decrease in heart rate variability after elective hip arthroplasty. *Br J Anaesth* 1994;72:643-9.
28. Ahmed MW, Kadish AH, Parker MA, Goldberger JJ. Effect of physiologic and pharmacologic adrenergic stimulation on heart rate variability. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1082-90.
29. Yen HW, Hseu SS, Lee LC, Kuo TB, Lee TY, Chan SH. Spectral analysis of systemic arterial pressure and heart rate signals as a prognostic tool for the prediction of patient outcome in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1997;25:258-66.
30. Hohnloser SH, Klingenheben T, Zabel M, Just H. Effect of sotalol on heart rate variability assessed by Holter monitoring in patients with ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1993;72:67A-71A.
31. Bickel A, Yahalom M, Roguin N, et al. Power spectral analysis of heart rate variability during positive pressure pneumoperitoneum. *Surg Endosc* 2002;16:1341-4.
32. Kimura T, Ito M, Komatsu T, Nishiwaki K, Shimada Y. Heart rate and blood pressure power spectral analysis during calcium channel blocker induced hypotension. *Can J Anesth* 1999;46:1110-6.
33. Hidaka S, Kawamoto M, Kurita S, Yuge O. Comparison of the effects of propofol and midazolam on the cardiovascular autonomic nervous system during combined spinal and epidural anesthesia. *J Clin Anesth* 2005;17:36-43.
34. Riznyk L, Fijalkowska M, Przesmycki K. Effects of thiopental and propofol on heart rate variability during fentanyl-based induction of general anesthesia. *Pharmacol Rep* 2005;57:128-34.
35. Ledowski T, Bein B, Hanss R, et al. Neuroendocrine stress response and heart rate variability: a comparison of total intravenous versus balanced anesthesia. *Anesth Analg* 2005;101:1700-5.
36. Ledowski T, Bein B, Hanss R, Tonner PH, Roller N, Scholz J. Pseudocholinesterase activity increases and heart rate variability decreases with preoperative anxiety. *Eur J Anaesthesiol* 2005;22:289-92.
37. Chamchad D, Djaiani G, Jung HJ, Nakhhamchik L, Carroll J, Horrow JC. Nonlinear heart rate variability analysis may predict atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 2006;103:1109-12.
38. Hanss R, Bein B, Weseloh H, et al. Heart rate variability predicts severe hypotension after spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2006;104:537-45.
39. Laitio TT, Huikuri HV, Makikallio TH, et al. The breakdown of fractal heart rate dynamics predicts prolonged postoperative myocardial ischemia. *Anesth Analg* 2004;98:1239-44.
40. Deschamps A, Kaufman I, Geist A, Backman SSB, Loo K. Heart rate and blood pressure variability as markers of sensory blockade with labour epidural analgesia: [La variabilité de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle comme indicateurs du bloc sensitif lors de l'analgésie péridurale pour le travail obstétrical]. *Can J Anesth* 2007;54:183-89.
41. Deschamps A, Kaufman I, Backman SB, Plourde G. Autonomic nervous system response to epidural analgesia in laboring patients by wavelet transform of heart rate and blood pressure variability. *Anesthesiology* 2004;101:21-7.
42. Toweill DL, Kovarik WD, Carr R, et al. Linear and nonlinear analysis of heart rate variability during propofol anesthesia for short-duration procedures in children. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4:308-14.

## Réunions scientifiques

14 au 16 septembre 2007

**Regional Anesthesia and Pain Medicine 2007**

Huntsville, Ontario

Renseignements : Christine Drane

Courriel : christine.drane@uhn.on.ca

25 au 30 septembre 2007

**4<sup>th</sup> World Congress of the World Institute of Pain**

Budapest, Hongrie

Renseignements : WIP

Site web : [www.kenes.com](http://www.kenes.com) or

[www.worldinstituteofpain.org](http://www.worldinstituteofpain.org)

13 au 17 octobre 2007

**American Society of Anesthesiologists 2007 Annual Meeting**

San Francisco, Californie

Renseignements : ASA

Site web : [www.asahq.org](http://www.asahq.org)

Courriel : [mail@asahq.org](mailto:mail@asahq.org)

*Les D<sup>rs</sup> Deschamps et Denault déclarent qu'ils n'ont aucune divulgation de conflits d'intérêts à faire en association avec le contenu de cette publication.*

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse [info@snellmedical.com](mailto:info@snellmedical.com). Veuillez vous référer au bulletin *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

# Organon Canada Limitée

©2007 Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal seul responsable de cette publication. Édition SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Anesthésiologie – Conférences scientifiques* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.