Trinitrine per opératoire : intérêt d'une posologie individuelle : (chirurgie de l'aorte abdominale)

P. Combes MD,* J.F. Payen MD,* M. Durand MD,*
J.L. Magne MD†, Y. Pra MD*

Treize patients nécessitant un clamage de l'aorte infrarénale sont étudiés durant une anesthésie au flunitrazepam, fentanyl, pancuronium. Pour chaque patient éveillé, on pratique une épreuve de charge dans le but de préciser l'état myocardique et la précharge gauche idéale. L'induction anesthésique est bien tolérée. La trinitrine est administrée en perfusion continue avant le clamage en recherchant la posologie nécessaire pour diminuer les résistances vasculaires systémiques de 20 pour cent environ ; celle-ci se révèle très variable d'un patient à l'autre et devra être augmentée pour cinq patients sur 13 au moment du clamage. Sous trinitrine, il n'apparaît pas de modification significative des paramètres de la MVO₂ au moment du clamage aortique ; la charge volémique permet une bonne stabilité au déclamage.

La chirurgie de l'aorte abdominale, affections athéromateuses, anévrismales ou occlusives, intéresse dans la plupart des cas des patients à haut risque cardiovasculaire, généralement hypertendus ou coronariens. Cette chirurgie impose un clamage total ou latéral de l'aorte dont les conséquences (augmentation des résistances systémiques, augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche, ischémie sous-endocardique, baisse de l'index cardiaque) ont déjà été décrites.¹⁻¹⁰ Hummel¹¹ étudie conjointement l'effet du clamage aortique et de la trinitrine chez des chiens normaux et insuffisants cardiaques et montre l'effet bénéfique de la trinitrine sur le débit du sous endocarde. Comme Zaidan,¹² Bjoraker,¹³ Degoute,¹⁴ nous avons utilisé ce vasodilatateur musculotrope équilibré. Cependant, contrairement à ces derniers, il nous est apparu qu'une adaptation individuelle de la posologie était nécessaire pour obtenir de bons résultats hémodynamiques. Une étude hémodynamique précédant l'induction anesthésique est indispensable pour différencier les conséquences hémodynamiques des drogues anesthésiques, de la trinitrine et du clamage proprement dit.¹⁵

Matériel et méthode

Treize patients sont étudiés, neuf présentent une affection occlusive de l'aorte et quatre présentent un anévrisme. Tous subissent un clamage total de l'aorte sous rénale. Deux patients ont eu un infarctus du myocarde, huit sont hypertendus (Tableau I) et sept reçoivent un traitement anti-hypertenseur pré-opératoire. Ce traitement est administré la veille de l'intervention.

Soixante minutes avant l'intervention, les patients reçoivent 30 µg · kg⁻¹ de flunitrazepam et 0,5 mg de sulfate d'atropine par voie intra-musculaire.

Sous anesthésie locale, avant induction de l'anesthésie, une sonde de Swan-Ganz (7F) est mise en place par voie jugulaire interne. Un cathéter est introduit dans l'artère radiale pour la mesure de la pression artérielle. Une dérivation CM5 permet la surveillance électrocardiographique. Les mesures hémodynamiques sont lues sur un moniteur Hewlett Packard HP 78342 A. La mesure du

Mots clés

ANESTHÉSIE: cardiovasculaire; COMPLICATIONS: hypertension; CHIRURGIE: cardiovasculaire, clamage aortique; PHARMACOLOGIE: nitroglycérine.

*Département d'anesthésie-réanimation 1.

†Chirurgie vasculaire.

Centre hospitalier universitaire de Grenoble BP 217 X 38043 Grenoble Cedex

Adresse pour tirés-à-part: Dr P. Combes, Département d'anesthésie 1, Hôpital A. Michallon, BP 217 X 38043 Grenoble Cedex

TABLEAU I Profil médical des patients

	Maladie anevrysmale	Maladie occlusive aortique
Nombre de cas	4	9
Homme	4	9
Age (années)	58 (51-72)	59 (46-66)
Antécédent d'infarctus du myocarde	2	0
HTA préopératoire	3	5
Traitement anti-HTA préopératoire	3	4
Tabagisme	1	7

débit cardiaque par thermodilution, est réalisée sur un appareil Edwards 9520 A. Au cours des sept périodes hémodynamiques étudiées, chaque mesure est effectuée après 15 minutes d'état stable.

Période 1 : éveil.

Période 2 : courbe de fonction ventriculaire — épreuve de charge, recherche de la précharge ventriculaire gauche idéale, du débit cardiaque optimum.^{14,16} L'expansion volémique est effectuée par du plasma et dérivés sanguins. Les patients dont le débit cardiaque est diminué par cette épreuve sont suspects d'insuffisance ventriculaire gauche et exclus de l'étude.

Période 3 : conséquences hémodynamiques de l'induction anesthésique avant intubation orotrachéale.

Période 4 : effets hémodynamiques de la trinitrine.

Période 5 : effets hémodynamiques du clampage.

Période 6 : effets hémodynamiques du déclampage de la première artère iliaque.

Période 7 : effets hémodynamiques du déclampage de la deuxième artère iliaque.

La perfusion de trinitrine (Lénital) est effectuée à débit continu. La dilution est de 0,3 mg · ml⁻¹. Elle est administrée dans une seringue en polypropilane (Becton Dickinson). Le débit de perfusion est progressivement augmenté sous contrôle hémodynamique pour obtenir une diminution de 20 pour cent des résistances vasculaires systémiques totales (RVS). La précharge ventriculaire gauche est maintenue égale à celle définie par la période 2. Les posologies sont rapportées dans le Tableau II. La posologie est diminuée progressivement lors du premier déclampage et la perfusion est arrêtée avant le second déclampage.

Les malades reçoivent pendant toute la durée de l'intervention du sérum glucosé isotonique au rythme de 5 ml · kg⁻¹ · h⁻¹. Pendant toute l'intervention, les patients sont ventilés avec un volume courant de 12 ml · kg⁻¹, 12 cycles · min⁻¹ avec un mélange oxygène 50 pour cent protoxyde d'azote 50 pour cent. L'anesthésie générale est obtenue par flunitrazépam 15 µg · kg⁻¹, fentanyl 20 µg · kg⁻¹, et pancuronium 0,1 µg · kg⁻¹ à l'induction, et est entretenue par flunitrazépam 7 µg · kg⁻¹, fentanyl 10 µg · kg⁻¹, et pancuronium 0,015 µg · kg⁻¹ par heure en perfusion continue.

L'analyse statistique des mesures hémodynamiques est réalisée par une analyse de variance ; la comparaison des valeurs entre deux périodes de mesure a été soumise à un test F. Chaque période est comparée à celle qui la précède. Les valeurs de $P < 0,05$ sont considérées comme significatives.

Résultats

Les résultats obtenus sont illustrés sur la Figure, les Tableaux II-V. En période 2 (épreuve de charge) : on note

TABLEAU II Posologies individuelles de trinitrine

Patient n°	Poids kg	Durée de perfusion min	Pathologie	Dose totale µg	Posologie active avant clampage µg · kg ⁻¹ · min ⁻¹	Posologie moyenne au moment du clampage µg · kg ⁻¹ · min ⁻¹
1	63	146	maladie occlusive aorta-iliaque	7030	0,39	1,19
2	59	270	"	9200	0,5	0,847
3	72	108	"	6060	0,69	0,694
4	74	114	"	4380	0,67	0,675
5	73	220	"	8400	1,02	1,027
6	68	135	"	5995	0,58	0,588
7	60	180	"	7305	0,83	0,833
8	68	150	"	3645	0,22	0,5
9	70	213	"	17090	0,92	2,142
10	71	161	maladies anévrysmales	6135	0,49	0,492
11	82	305	"	19925	0,6	0,609
12	71	241	"	23100	1,408	2,676
13	75	130	"	4325	0,4	0,4

FIGURE Variations hémodynamiques. Périodes: 1 éveil, 2 épreuve de charge, 3 induction de l'anesthésie, 4 après trinitrine, 5 après clampage, 6 déclampage sur un membre, 7 déclampage bilatéral. La ligne pleine représente les maladies occlusives aortiques, la ligne pointillée les maladies anévrysmales. Fc: fréquence cardiaque, PA: pression artérielle moyenne, Pcap: pression capillaire pulmonaire bloquée, RVS: résistances vasculaires systémiques totales, VE: volume d'éjection systolique, WVG: travail ventriculaire gauche, IC: index cardiaque (valeurs moyennes $\pm$ écart type standard).

aucune variation de la pression artérielle moyenne et de la fréquence cardiaque. L'expansion volémique nécessite en moyenne 500 ml (extrêmes: 75-1100 ml). L'index cardiaque augmente de façon significative, le volume

systolique croît de 26,5 pour cent ($P < 0,001$) et la pression pulmonaire bloquée augmente de 111 pour cent ($P < 0,001$). Il n'y a pas de variation statistiquement significative des précharges droites. Le travail systolique

TABLEAU III Valeurs moyennes-maladies occlusives

Parametres	Eveil Période 1	Epreuve de charge Période 2	Induction Période 3	Après lénitral Période 4	Clampage Période 5	Déclampage sur un membre D1 Période 6	Déclampage sur autre membre D2 Période 7
Fréquence cardiaque batt./min	68 ± 4	70 ± 4	64 ± 3	73 ± 5	73 ± 3	69 ± 3	63 ± 2
PA moyenne mmHg	99,8 ± 3,7	109,2 ± 5,32	90 ± 7,8	91 ± 2,6	98,7 ± 3,8	82,2 ± 2,9	79,2 ± 3,7
P cap mmHg	5,2 ± 0,9	11 ± 0,6	8,2 ± 0,9	9,3 ± 1	11 ± 1,2	9,6 ± 1	9,3 ± 0,6
PVC mmHg	2,7 ± 0,8	4,7 ± 0,7	4,4 ± 0,5	7 ± 1,4	6,5 ± 1,1	6,3 ± 1	6,5 ± 1,3
Index cardiaque L/min ⁻¹ .m ⁻²	3,23 ± 0,08	4,05 ± 0,14	2,91 ± 0,07	3,93 ± 0,13	3,86 ± 0,14	3,56 ± 0,09	3,19 ± 0,05
Volume déjection ml	79 ± 5	100 ± 13	84 ± 5	91 ± 8	91 ± 6	92 ± 7	90 ± 3
Res. vasc. syst. tot. dynes. s. cm ⁻⁵	1450 ± 130	1405 ± 220	1380 ± 220	1096 ± 129	1143 ± 110	1075 ± 90	1114 ± 70
Travail ventricul. G. g.m. batt.	102,4 ± 8	131,2 ± 8	92,8 ± 9,6	101,9 ± 10,9	110 ± 10	89,9 ± 3,2	86,2 ± 6,6

du ventricule gauche augmente de 27 pour cent ($P < 0,001$) dans le groupe des maladies occlusives ; il n'y a pas de variation significative dans le groupe des anévrysmes. Le double produit fréquence cardiaque-pression artérielle n'est pas modifié et le triple produit fréquence cardiaque pression artérielle pression capillaire croît de 48 pour cent ($P < 0,001$) dans le groupe des maladies occlusives. Ces produits ne varient pas de façon significative dans le groupe des anévrysmes.

En période 3 (induction de l'anesthésie), dans le groupe des maladies occlusives, la fréquence cardiaque n'est pas

modifiée. On observe une baisse de la pression artérielle moyenne (-17,5 pour cent ; $P < 0,01$). La pression capillaire baisse de 25 pour cent ($P < 0,05$), l'index cardiaque et le volume d'éjection systolique baissent respectivement de 28 pour cent ($P < 0,01$) et de 16 pour cent ($P < 0,05$). Dans le groupe des anévrysmes, les variations sont identiques mais non significatives.

En période 4 (effet de la perfusion de trinitrine) ; une tachycardie (+17,7 pour cent ; $P < 0,01$) est notée dans le groupe des maladies occlusives ; la pression artérielle moyenne et les précharges sont stables ainsi que le travail

TABLEAU IV Valeurs moyennes-anevrysmes

Parametres	Eveil Période 1	Épreuve de charge Période 2	Induction Période 3	Après lénitral Période 4	Clampage Période 5	Déclampage sur un membre D1 Période 6	Déclampage sur autre membre D2 Période 7
Fréquence cardiaque batt./min ⁻¹	67 ± 5	68 ± 4	62 ± 7	73 ± 4	75 ± 7	76 ± 5	70 ± 6
PA moyenne mmHg	110 ± 8,9	104 ± 11,2	83 ± 22	80 ± 15	107 ± 14	76 ± 4	83 ± 4
P cap + mmHg	8 ± 2	9,2 ± 3,4	9,5 ± 3,4	10,7 ± 1,8	9,5 ± 1,8	5 ± 0,9	8 ± 2
PVC mmHg	5,7 ± 1,9	4 ± 2,4	3,5 ± 2,3	4,7 ± 1,1	5 ± 1,2	2,2 ± 0,8	3,2 ± 0,6
Index cardiaque L/min/m2	3,85 ± 0,35	3,74 ± 0,4	3,26 ± 0,55	3,7 ± 0,21	2,91 ± 0,17	2,92 ± 0,15	3,39 ± 0,27
Volume déjection ml	110 ± 19	103 ± 18	100 ± 17	95 ± 7	74 ± 5	75 ± 10	78 ± 8
Res. vasc. syst. tot. dynes. s. cm ⁻⁵	1270 ± 135	1174 ± 100	1076 ± 250	921 ± 170	1532 ± 60	1143 ± 200	1036 ± 150
Travail ventricul. G. g.m. batt.	159 ± 37	140 ± 34	100 ± 33	93 ± 27	100 ± 21	71 ± 6	81 ± 12

systolique. L'expansion volémique moyenne nécessaire pour le maintien des précharges est de 400 ml (extrêmes : 50-990 ml). Les RVS diminuent de 20 pour cent, l'index cardiaque croît de 35 pour cent ($P < 0,05$). Dans le groupe des anévrismes, ces paramètres ont la même évolution, mais d'amplitude plus faible. Le produit fréquence cardiaque-pression artérielle augmente de 23 pour cent ($P < 0,05$) dans le groupe des maladies occlusives, de manière non significative dans le groupe des anévrismes.

En période 5 (clampage) : on enregistre aucune modification dans le groupe des maladies occlusives ; dans le groupe des anévrismes, les résistances aortiques croissent de 66 pour cent ($P < 0,05$) avec une légère baisse de l'index cardiaque.

En période 6 (premier déclampage) : dans le groupe des maladies occlusives, on note une baisse de la pression artérielle moyenne de 13,7 pour cent ($P < 0,01$) avec diminution des résistances vasculaires systémiques ; l'évolution est identique dans le groupe des anévrismes.

En période 7 (deuxième déclampage) : l'évolution est stable dans les deux groupes.

Un patient du groupe des anévrismes présentera un sous-décalage du segment ST quelques minutes après induction anesthésique, ceci par baisse importante de la pression artérielle diastolique ; les signes disparaissent après rétablissement d'une volémie efficace chez ce patient.

Discussion

Nous avons cherché à prévenir les effets cardiaques néfastes du clampage aortique par l'administration de trinitrine en perfusion continue. Son administration avant le clampage nous paraît essentielle si on veut être garant

d'un effet préventif. La principale difficulté sera la définition de la meilleure posologie.

L'administration de la trinitrine répond à deux règles : 1) le maintien des paramètres hémodynamiques correspondant à la meilleure fonction ventriculaire (en particulier les précharges droites et gauches). Ces paramètres sont déterminés lors de l'épreuve de charge chez le patient éveillé. Cette étape est importante car elle permet de tenir compte des performances myocardiques de chaque malade d'une part, et des conséquences de l'induction anesthésique d'autre part. 2) l'éviction des à-coups hypertensifs (maintien de la pression artérielle systolique inférieure à 150 mmHg).

Dans les conditions normales d'utilisation et chez le sujet non insuffisant ventriculaire, la trinitrine entraîne un fléchissement de la pression artérielle systémique proportionnel à la baisse de l'index cardiaque. Celui-ci est secondaire à la baisse de la pré-charge ; une vasoconstriction artériolaire réflexe masque la baisse de la post-charge. En per-opératoire, le maintien de la pré-charge par expansion volémique et le relâchement du tonus vasculaire sous anesthésie générale permettent l'utilisation de la trinitrine comme vasodilatateur artériel prédominant. Ainsi, on observe après introduction de la trinitrine une augmentation de l'index cardiaque ($P < 0,05$), la pression pulmonaire bloquée étant volontairement maintenue (Tableau II). La posologie de la trinitrine, pour chaque patient, est choisie lorsque on obtient une augmentation de l'index cardiaque avec une baisse d'environ 20 pour cent des résistances vasculaires systémiques. L'obtention de telles modifications hémodynamiques se produit avec une posologie individuelle de trinitrine très variable d'un patient à l'autre en période 4 (0,2 à 1,4 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ pour les extrêmes, Tableau II). En période 5, seuls huit patients sur 13 auront une posologie identique à la période 4 (0,4 à 2,676 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, pour les extrêmes). Cette sensibilité individuelle est retrouvée dans la littérature. Degoute et coll¹⁴ ont une posologie standard de 0,2 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, mais deux de leurs patients ont nécessité une posologie plus forte au moment du clampage. Dans notre étude, cinq patients auront une posologie plus forte au moment du clampage (Tableau II). Bjoraker et coll¹³ emploient la posologie de 1 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, la perfusion est instaurée après clampage et c'est le temps de perfusion qui varie, en moyenne 20 minutes. Ainsi, nos posologies sont intermédiaires entre celles de Degoute¹⁴ et Zaidan¹² d'une part et celles de Bjoraker¹³ d'autre part. Il apparaît bien que chaque individu a une sensibilité différente. Yacobi¹⁷ a observé qu'un groupe de patients ne répond pas à des posologies de 440 $\mu\text{g} \cdot \text{min}^{-1}$. Zaidan et coll¹² insistent

TABLEAU V Valeurs de l'expansion volémique en périodes 2 et 4

Expansion volémique de l'épreuve de charge			Expansion volémique après trinitrine	
Patients	Volume total ml	Temps de perfusion min	Volume total ml	Temps de perfusion min
1	500	10	960	15
2	990	15	990	15
3	375	15	500	17
4	450	15	130	13
5	330	15	120	10
6	690	15	180	10
7	420	15	50	10
8	300	15	120	10
9	255	15	400	15
10	750	15	210	15
11	1100	15	220	15
12	75	15	750	15
13	275	15	400	5

sur le fait que les hypertendus ou coronariens ont une réponse cardiovasculaire non stéréotypée, imprévisible et individuelle. Par ailleurs, ils observent une augmentation de la contractilité myocardique dans le groupe traité par la trinitrine en comparaison à un groupe non traité. Dans notre étude, les résultats hémodynamiques, au clampage, montrent une bonne stabilité des paramètres de la MVO₂ et un maintien de la contractilité dans les deux groupes. Ces résultats montrent l'intérêt du traitement préventif. La stabilité de la pression pulmonaire bloquée atteste de l'absence d'ischémie myocardique secondaire à une augmentation des résistances. En effet, Attia et coll¹ ont démontré l'existence d'une ischémie myocardique chaque fois que la pression pulmonaire bloquée augmentait de 7 mmHg lors du clampage. Dans le groupe des anévrysmes, les résistances vasculaires systémiques augmentent lors du clampage ; cette augmentation témoigne de l'absence de circulation collatérale dans ce type d'affection. Sous l'effet de la trinitrine, les valeurs restent inférieures aux normes (inférieures à 1500 dynes · sec · cm⁻⁵). L'expansion volémique permet de prévenir les effets de la perfusion de trinitrine et du clampage sur la baisse du retour veineux. Elle permet aussi de limiter "l'effet de vol" au déclampage.^{2,18,16} Comme l'étude de Bjoraker¹³ le laisse supposer, l'association expansion volémique et perfusion de trinitrine avant le clampage fait disparaître les effets tensionnels et myocardiques de celui-ci.

En somme, cette étude montre l'intérêt de la trinitrine employée avant le clampage aortique dans la prévention de ses effets tensionnels et myocardiques chez des patients risqués à cardiovasculaires. L'expansion volémique maintient la précharge et permet l'utilisation de la trinitrine comme vasodilatateur artériel. Son emploi nécessite un équipement de monitoring lourd afin d'éviter que la baisse de la tension artérielle ne soit secondaire à la baisse du débit cardiaque. La posologie sera adaptée à la sensibilité de chaque individu ; elle doit permettre une baisse des résistances vasculaires systémiques de l'ordre de 20 pour cent avant clampage.

Bibliographie

- 1 Attia RR, Murphy JD, Snider M *et al.* Myocardial ischemia due to infrarenal aortic cross-clamping during aortic surgery in patients with severe coronary artery disease. *Circulation* 1976; 53: 961-5.
- 2 Bush HL, Logerfo FW, Weisel RD *et al.* Assessment of myocardial performance and optimal volume loading during elective abdominal aortic aneurysm resection. *Arch Surg* 1977; 112: 1301-8.
- 3 Carrol RM, Laravuso RB, Schaubel JF. Left ventricular function during aortic surgery. *Arch Surg* 1976; 111: 740-3.
- 4 Delance JJ, Stamenkovic L, Pearce C *et al.* Cross clamping the lower abdominal aorta during vascular surgery. *Arch Chirurg Neerlandicum* 1979; 31: 79-84.
- 5 Dunn E, Richard MD, Prager MD *et al.* The effect of abdominal aortic cross-clamping on myocardial function. *J Surg Res*, 1977; 22: 463-8.
- 6 Falk JL, Rackow EC, Blumenberg R *et al.* Haemodynamic and metabolic effects of abdominal aortic cross-clamping. *Am J Surg*, 1981; 142: 174-7.
- 7 Janvier G, Bonnet A, Chevais R. Anesthésie et réanimation en chirurgie aorto-iliaque. *Encycl Med Chirurg, Paris, Anesthésie-réanimation*, 1982; 36587 A10.1-13.
- 8 Meloche R, Pottecher T, Audet J *et al.* Haemodynamic changes due to clamping of the abdominal aorta. *Can Anaesth Soc J* 1977; 24: 20-34.
- 9 Pottecher T, Meloche R. The use of aminophylline for correction of haemodynamic repercussions of clamping of the aorta. *Can Anaesth Soc J*, 1977; 24: 162-74.
- 10 Reiz S, Nath S, Ponten E *et al.* Effects of thoracic epidural block and the beta-1-adrenoreceptor agonist prenalterol on the cardiovascular response to infrarenal aortic cross-clamping in man. *Anesthesiology*, 1979; 23: 395-403.
- 11 Hummel BW, Raess DH, Gewertz BL *et al.* Effects of nitroglycerin and aortic occlusion on myocardial blood flow. *Surgery*, 1982; 92: 159-66.
- 12 Zaidan JR, Guffin AV, Perdue G *et al.* Hemodynamics of intravenous nitroglycerin during aortic clamping. *Arch Surg* 1982; 117: 1285-88.
- 13 Bjoraker DG, Knight PR. Intravenous nitroglycerin administration during infrarenal aortic clamping. *Can Anaesth Soc J* 1984; 31: 44-50.
- 14 Degoute CS, Jourdana HL, Kamissoko A *et al.* Association nitroglycérine et remplissage vasculaire dans la chirurgie de l'aorte abdominale. *Ann Fr Anesth Rean*, 1983; 2: 396-400.
- 15 Tanniere ML, Terestchenko HC. Problèmes posés par le clampage et le déclampage aortiques lors de la chirurgie de l'aorte abdominale sous-rénale. In *Mise à jour en Anesthésie Réanimation*, 1987, Paris, Arnette ed., 143-60.
- 16 Whittemore AD, Clowes AW, Hechtman HB *et al.* Aortic aneurysm repair; reduced operative mortality associated with maintenance of optimal cardiac performance. *Ann Surg*, 1980; 192: 414-21.
- 17 Yacobi A, Amann AH, Baaske DM. Pharmaceutical considerations of nitroglycerin. *Drug Intell Clin Pharmacol* 1983; 17: 255-63.
- 18 Perry MO. The hemodynamics of temporary abdominal aortic occlusion. *Ann Surg*, 1968; 168: 193-200.

Abstract

Thirteen patients requiring infrarenal aortic clamping were studied during flunitrazepam/fentanyl/pancuronium and nitrous oxide anaesthesia. Each awake patient was submitted to a volume loading test to determine the haemodynamic status and his optimal left pre-load. Anaesthetic induction was well tolerated. Nitroglycerine was administered by continuous infusion before aortic clamping and we determined the dose necessary to decrease the systemic vascular resistance by 20 per cent. This dose was very variable and needed to be increased in five of 13 patients at the time of clamping. With nitroglycerine, we noticed no significant alteration of $\dot{MVO}_2$ at clamping. Volume loading allowed good stability at declamping.

Key words

ANAESTHESIA: cardiovascular; COMPLICATIONS: hypertension; PHARMACOLOGY: nitroglycerine; SURGERY: cardiovascular, aorta.