

# Anesthésie du cardiaque en dehors de la chirurgie cardiaque

F Le Corre  
J Marty

**Résumé.** – La dysfonction cardiaque est une situation pathologique fréquente en anesthésie-réanimation chirurgicale, d'autant plus fréquente que la population est de plus en plus âgée. Son existence est à l'origine de complications périopératoires qu'il faut tenter de prévenir et limiter. L'évaluation préopératoire doit être basée sur l'examen clinique, qui détermine la nécessité d'explorations complémentaires, et permet d'établir un traitement cardiovasculaire optimal. La conduite à tenir vis-à-vis des traitements cardiovasculaires en préopératoire dépend de la pathologie sous-jacente et de la famille de molécules utilisée. Le monitoring peropératoire est déterminé en fonction de la gravité de l'atteinte cardiaque et du geste chirurgical envisagé. Une surveillance postopératoire en soins intensifs peut être nécessaire pour détecter et traiter rapidement les décompensations postopératoires.

© 2003 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

**Mots-clés :** insuffisance cardiaque, anesthésie, complications périopératoires, monitoring, dysfonction diastolique.

## Introduction

L'évolution des techniques chirurgicales et le vieillissement de la population conduisent à prendre en charge de plus en plus fréquemment des patients avec des pathologies cardiaques de gravité variable, en particulier des insuffisances cardiaques non diagnostiquées en raison de la sédentarité ou d'une prise en charge médicale insuffisante. La prévalence de cette pathologie est d'environ 3 % dans la population générale et atteint 10 % après 80 ans. L'acte chirurgical et la prise en charge anesthésique sont fréquemment un élément de détection des dysfonctions ventriculaires. L'altération de la fonction cardiaque est un facteur de risque opératoire démontré, indépendamment de l'étiologie<sup>[17, 18, 19, 32]</sup> (tableau I). La prise en charge périopératoire de ces patients impose une bonne connaissance de la physiopathologie, et varie en fonction de la gravité de la pathologie et du geste chirurgical envisagé. Cette prise en charge, multidisciplinaire, implique le cardiologue pour l'adaptation thérapeutique, l'anesthésiste en ce qui concerne l'évaluation du risque et l'élaboration de la stratégie d'anesthésie et de surveillance périopératoire, et le chirurgien qui choisit la technique chirurgicale la plus adaptée dans ce contexte. L'évaluation préopératoire doit permettre d'optimiser le traitement spécifique de l'insuffisance cardiaque, d'évaluer le risque, de programmer le monitoring peropératoire et de prévoir des conditions de surveillance postopératoire adaptées. La période opératoire fait appel à un monitoring invasif lourd afin de faire face immédiatement aux variations rapides des conditions circulatoires liées à l'anesthésie et au geste chirurgical. La période postopératoire

Tableau I. – Facteurs de risque cardiovasculaires, d'après<sup>[17, 18]</sup>.

| Type   | Score     |
|--|-----------|
| B3 ou distension jugulaire                           | 11        |
| Antécédent d'IDM (< 6 mois)                          | 10        |
| Rythme non sinusal                                   | 7         |
| Extrasystoles ventriculaires > 5 b.min <sup>-1</sup> | 7         |
| Âge > 70 ans   | 5         |
| Rétrécissement aortique                              | 3         |
| Urgence  | 4         |
| Chirurgie abdominale, thoracique ou vasculaire       | 3         |
| <b>Total</b>   | <b>50</b> |

IDM : infarctus du myocarde.

est une période critique dans la mesure où l'essentiel des complications cardiovasculaires y survient, parfois de manière tardive, et pour des gestes chirurgicaux d'importance variable. Si la plupart des causes concerne le ventricule gauche dans le cadre d'une pathologie coronarienne, qui fait l'objet d'un chapitre particulier, il ne faut pas méconnaître les dysfonctions droites, les défaillances myocardiques en rapport avec un sepsis, ou les dysfonctions ventriculaires diastoliques.

## Physiopathologie

Les maladies myocardiques évoluent habituellement en trois phases<sup>[20]</sup> : lors de la phase primaire, le myocarde est affecté par la maladie primitive ou une modification persistante des conditions de charge ; lors de la phase secondaire, l'adaptation au désordre initial permet une compensation ; enfin, dans une troisième phase, la compensation n'est plus suffisante. La symptomatologie clinique apparaît et se manifeste d'autant plus facilement que la maladie est

Frédérique Le Corre : Praticien hospitalier.  
Jean Marty : Professeur d'anesthésie-réanimation chirurgicale, chef de service.  
Service d'anesthésie-réanimation, hôpital Beaujon, 100, boulevard du Général-Leclerc, 92118 Clichy, France.

**Tableau II. – Principales causes d'insuffisance cardiaque, d'après [59].**

| Maladies du myocarde   |  |
|--|--|
| Primitive  |  |
| - Cardiomyopathie idiopathique   |  |
| Secondaires  |  |
| - Insuffisance coronaire   |  |
| - Collagénose (lupus, périartérite noueuse, dermatomyosite, sclérodermie...)             |  |
| - Maladies endocriniennes (hypothyroïdie, hyperthyroïdie, acromégalie, phéochromocytome) |  |
| - Maladies génétiques  |  |
| - Médicaments (chimiothérapie)   |  |
| - Maladies infectieuses  |  |
| - Maladies neuromusculaires  |  |
| - Rhumatisme articulaire   |  |
| - Autres maladies systémiques (amylose...)   |  |
| Anomalies mécaniques   |  |
| Surcharge en pression  |  |
| - Hypertension artérielle  |  |
| - Rétrécissement aortique  |  |
| Surcharge en volume  |  |
| - Insuffisances aortique et mitrale  |  |
| - Fistule artérioveineuse  |  |
| - Communication interauriculaire ou interventriculaire                                   |  |
| - Bériberri  |  |

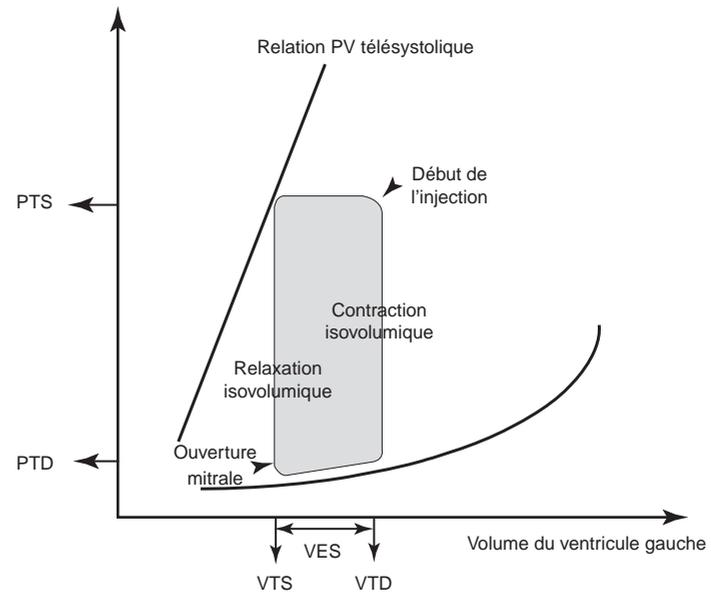
évoluée. La survie à 5 ans est proche de 50 % quand les signes cliniques d'insuffisance cardiaque apparaissent, et quelle qu'en soit la cause [38]. Le développement de certains traitements et la meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques permettent actuellement une diminution de la mortalité. La mort est due à un bas débit ou à une arythmie. Les causes principales d'insuffisance cardiaque sont résumées dans le tableau II [59].

Quelle qu'en soit la cause, la survenue d'une insuffisance cardiaque s'accompagne de nombreuses modifications physiopathologiques dont la connaissance est indispensable pour une prise en charge optimale du patient lors de la période opératoire. Les mécanismes de compensation, qui sont identiques à ceux mis en jeu en cas de réduction aiguë du débit cardiaque, sont à long terme délétères [6, 24] (tableau III).

La baisse de la performance ventriculaire met en jeu la réserve de précharge par le mécanisme de Franck-Starling. L'élévation du volume et de la pression télédiastolique permet de maintenir, au moins dans un premier temps, le volume d'éjection systolique. Ce phénomène est provoqué par une veinoconstriction (activation du système sympathique) et par une rétention hydrosodée consécutive à la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone. L'élévation des pressions en amont du ventricule malade entraîne des signes congestifs : subœdème pulmonaire pour le ventricule gauche, œdème des membres inférieurs, hépatomégalie et distension veineuse pour le ventricule droit. La prescription d'un régime peu salé et l'utilisation de diurétiques ont pour but de réduire l'intensité de ces phénomènes. L'utilisation de dérivés nitrés au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche non ischémique a aussi pour objectif de réduire les pressions de remplissage [55].

La réaction myocardique usuelle à une augmentation des conditions de charge est une hypertrophie des myocytes qui tend à réduire la tension pariétale. À cette hypertrophie s'associe une modification structurelle de la cellule, en particulier le type de myosine est différent, expliquant en partie la physiopathologie. Cette réaction de

Pression ventriculaire gauche



**1** Courbe de la relation pression-volume du ventricule gauche. PTS : pression télé-systolique ; PTD : pression télé-diastolique ; VTS : volume télé-systolique ; VTD : volume télé-diastolique ; VES : volume d'éjection.

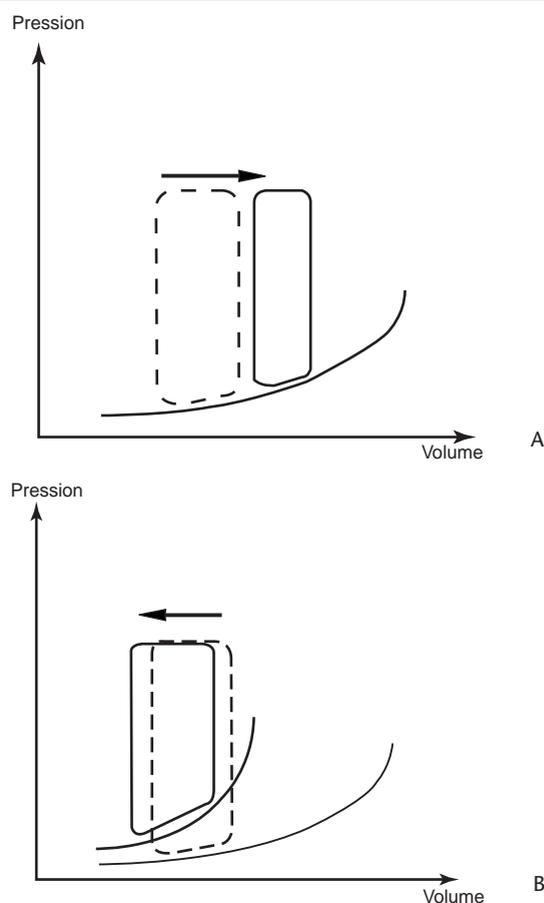
compensation réduit la charge et diminue les dépenses énergétiques myocardiques. L'hypertrophie tend cependant à perturber les phénomènes de relaxation. La fonction diastolique est donc altérée par le processus d'hypertrophie avec un déplacement de la courbe pression-volume diastolique vers le haut et vers la gauche [6, 15, 24] (fig 1, 2A).

Le système sympathique est stimulé pour recruter les réserves de contractilité au niveau du ventricule défaillant. Il en résulte une tachycardie qui augmente la dépense énergétique du myocarde. La réaction sympathique est en outre responsable d'une vasoconstriction artérielle qui aggrave l'altération de la fonction de « pompe » du cœur gauche en augmentant la postcharge [6, 24]. La stimulation du système rénine-angiotensine est également impliquée dans l'élévation de la postcharge. La dépense énergétique myocardique est majorée par ce processus. La prescription de vasodilatateurs au cours de l'insuffisance cardiaque est justifiée quand une réduction de la postcharge du ventricule gauche est souhaitée [55]. La facilitation de l'éjection ventriculaire gauche se traduit par une augmentation du débit cardiaque et par une baisse des pressions de remplissage. Les vasodilatateurs utilisés dans ce contexte peuvent appartenir à plusieurs classes thérapeutiques (alphanbloquants, vasodilatateurs directs ou inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I). Ils ont complété, voire supplanté la digitaline dans le traitement de fond de l'insuffisance cardiaque. La digitaline reste malgré tout utilisée en raison de ses effets antiarythmiques et de ses propriétés inotropes [54].

L'augmentation chronique de l'activité sympathique aboutit au phénomène de désensibilisation qui se traduit par une diminution de la densité des récepteurs bêta-1 au sein du myocarde et par une hyporéactivité aux agonistes bêta-1. Les récepteurs bêta-2 et les récepteurs alpha ne sont pas touchés de façon équivalente par ce processus. Ces deux types de récepteurs peuvent donc médier les effets inotropes des catécholamines dans cette situation alors

**Tableau III. – Mécanismes de compensation et retentissement, d'après [24].**

| Mécanisme               | Bénéfice   | Inconvénient  |
|-------------------------|--|---|
| Rétention hydrosodée    | Augmente la précharge                            | Signes de congestion  |
| Vasoconstriction        | Maintien de la pression artérielle               | Augmente la dysfonction ventriculaire                           |
| Stimulation sympathique | Augmente la fréquence cardiaque et l'inotropisme | Augmente la dysfonction ventriculaire, la dépense énergétique   |
| Hypertrophie            | Réduit la tension pariétale                      | Augmente la dépense énergétique, altère la fonction diastolique |



- 2 A. Dysfonction systolique du ventricule gauche. La courbe pression-volume est déplacée vers la droite ; le volume systolique reste bas malgré la dilatation des cavités. P : pression du ventricule gauche ; V : volume du ventricule gauche.  
 B. Dysfonction diastolique du ventricule gauche. Les pressions diastoliques sont augmentées. Le volume d'éjection est normal ou peu altéré. P : pression du ventricule gauche ; V : volume du ventricule gauche.

qu'habituellement ce sont essentiellement les récepteurs bêta-1 qui sont responsables de la réponse inotrope. La place des bêtabloquants est de plus en plus importante dans la thérapeutique de fond de l'insuffisance cardiaque chronique [25, 26, 41, 42, 47, 62, 63].

## Période périopératoire

### ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

La phase préopératoire est essentielle dans la prise en charge du patient insuffisant cardiaque, qui bénéficie d'une évaluation exhaustive. Dans certains cas, en particulier chez des personnes âgées, c'est l'occasion de détecter la dysfonction cardiaque. L'objectif principal de l'évaluation préopératoire reste de diminuer le risque périopératoire. Une littérature abondante existe sur l'évaluation du risque cardiaque en chirurgie non cardiaque, mais elle considère principalement le risque lié à une coronaropathie [12, 17, 18, 23, 31, 32]. Le score de Goldman, dont l'objectif était de stratifier le risque cardiovasculaire périopératoire, identifie les symptômes d'insuffisance cardiaque comme un facteur de risque majeur. L'évaluation préopératoire et l'ensemble de la prise en charge périopératoire ont beaucoup évolué depuis, cependant l'insuffisance cardiaque reste 20 ans plus tard toujours identifiée comme un facteur de risque de complications cardiovasculaires. L'évaluation préopératoire du patient insuffisant cardiaque comporte plusieurs étapes, dont l'objectif est la diminution du risque périopératoire [14].

#### ■ Évaluation clinique

Son but est de détecter ou diagnostiquer la cardiopathie.

Tableau IV. – Classification de la New York Heart Association (NYHA).

| Classe I   | Aucune gêne fonctionnelle                          |
|------------|--|
| Classe II  | Limitation fonctionnelle pour les efforts intenses |
| Classe III | Limitation fonctionnelle pour les efforts légers   |
| Classe IV  | Symptômes au repos                                 |

L'interrogatoire, lors de la consultation préopératoire, permet de préciser l'existence d'une dyspnée, d'une orthopnée, l'importance de la capacité d'effort, les antécédents (œdème pulmonaire aigu, troubles du rythme, etc) [33]. La classification de la New York Heart Association (NYHA) reste la plus utilisée des classifications cliniques (tableau IV).

L'examen clinique recherche une tachycardie, des signes congestifs, un galop, les signes cliniques orientant vers une étiologie.

#### ■ Explorations complémentaires

Elles permettent de compléter l'évaluation de la sévérité par des examens paracliniques complémentaires de l'évaluation clinique ; parmi ceux-ci, l'échocardiographie-doppler tient une place prédominante.

La radiographie pulmonaire permet de rechercher l'existence d'un index cardiothoracique supérieur à 0,5, évocateur d'une cardiopathie évolutive.

L'électrocardiogramme recherche un trouble du rythme ou de la conduction.

L'échocardiographie-doppler permet l'évaluation de la fonction systolique ventriculaire gauche, anormale pour une fraction d'éjection inférieure à 60 % ou une fraction de raccourcissement inférieure à 35 %. L'échographie permet également de rechercher des troubles de la cinétique segmentaire, une hypertrophie pariétale et une dysfonction diastolique du ventricule gauche, même s'il est difficile de la quantifier. Elle permet également le diagnostic d'une valvulopathie éventuellement accessible à un traitement radical.

Ces examens sont indiqués en l'absence d'évaluation récente d'une cardiopathie connue, ou lorsqu'une modification récente de la symptomatologie clinique laisse penser qu'une optimisation du traitement est possible. Un geste chirurgical impliquant des modifications hémodynamiques peropératoires importantes justifie également la réalisation d'une échographie, afin de mieux optimiser le risque périopératoire et de déterminer le meilleur monitoring et la stratégie d'anesthésie.

#### ■ Optimisation du traitement

Elle implique la correction des facteurs aggravants, tels que les troubles de l'équilibre hydroélectrolytique, l'anémie, la volémie, les troubles du rythme...

Un avis spécialisé cardiologique, souvent nécessaire si le patient n'est pas déjà régulièrement suivi pour sa pathologie cardiaque, vise à s'assurer que le traitement est optimal et, si ce n'est pas le cas, à mettre en œuvre le traitement le plus adéquat [49]. Le traitement du patient insuffisant cardiaque repose schématiquement sur les inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Un diurétique est associé si des épisodes congestifs ont eu lieu. À ces deux molécules sont souvent associés, soit un bêtabloquant (stades II et III de la NYHA, voire pour certains stade IV), par exemple le carvedilol, soit la spironolactone (25 mg.j<sup>-1</sup>) dans les formes sévères. Un bénéfice en termes de mortalité semble constaté. En cas de persistance d'une symptomatologie dans les formes sévères, les digitaliques, en association avec le traitement classique, permettraient une amélioration fonctionnelle. On peut observer actuellement un regain d'intérêt pour cette famille de molécules. Le cardiologue pose également les indications éventuelles de la mise en place d'un pacemaker, d'un remplacement valvulaire, etc.

En dehors de l'urgence, cette stratégie n'est optimale que si les délais entre la consultation d'anesthésie et le geste chirurgical prévu sont suffisants pour permettre le diagnostic, l'évaluation et l'optimisation du traitement.

Lorsque le diagnostic est précisé et le traitement optimal, la réalisation du geste chirurgical doit impérativement reposer sur une réflexion médicale multidisciplinaire concernant le rapport bénéfice-risque.

### ■ Détermination de la stratégie de prise en charge

L'évaluation préopératoire permet de déterminer, en particulier, le monitoring qui sera utilisé en peropératoire.

Si l'insuffisance cardiaque est compensée sous traitement optimal, le monitoring dépend du geste envisagé, en particulier s'il implique des modifications hémodynamiques importantes (clampage aortique, clampage du pédicule hépatique, chirurgie thoracique, utilisation de ciment, etc). En cas d'insuffisance cardiaque décompensée, le risque lié à l'anesthésie elle-même suffit à justifier un monitoring lourd invasif, mis en place avant l'induction anesthésique, et ce quel que soit le geste chirurgical envisagé [50].

– Surveillance de la dérivation DII du cardioscope (détection d'un trouble du rythme) [1, 60].

– Monitoring de la température.

– Surveillance continue de la diurèse.

– Monitoring continu de la fraction expirée en CO<sub>2</sub>.

– Monitoring continu invasif de la pression artérielle.

– Cathétérisme de l'artère pulmonaire avec monitoring continu de la saturation du sang veineux mêlé en oxygène (adéquation du débit cardiaque au besoin tissulaire en oxygène [58]) et mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (la pression veineuse centrale est ininterprétable dans ce contexte [1, 30]).

– L'échographie transœsophagienne est un élément utile du monitoring peropératoire : elle permet l'évaluation en continu de la fraction de raccourcissement du ventricule gauche, des conditions de charge et des effets des modifications de charge sur la fonction ventriculaire, sur l'importance d'une fuite valvulaire. La plupart des indices échographiques sont très dépendants des conditions de charge, mais certains indices permettraient de s'affranchir de cet aspect. Sa limite est dans la nécessité d'apprentissage de la technique et la difficulté de la surveillance continue au cours de la période de réveil.

– Les nouvelles méthodes de mesure continue non invasives du débit cardiaque basées sur le CO<sub>2</sub> expiré ou l'étude de la pulsatilité artérielle sont encore en cours d'évaluation [4, 57].

Le lieu de surveillance pour la période postopératoire doit également être prévu dès ce moment (réanimation, surveillance prolongée en salle de soins postinterventionnelle).

### PRÉMÉDICATION ET TRAITEMENTS PRÉOPÉRATOIRES

La période préopératoire a pour objectif de détecter des problèmes méconnus, d'ajuster les traitements cardiovasculaires et de préciser le rapport bénéfice-risque. La visite préopératoire doit être un rappel ou un résumé des décisions prises et vise à assurer une prémédication adéquate.

– L'agent sédatif utilisé pour la prémédication doit à la fois être suffisamment sédatif pour limiter le retentissement de l'induction de l'anesthésie et ne pas comporter d'effet hémodynamique significatif ; les benzodiazépines et l'hydroxyzine sont les plus utilisées.

– De nombreux traitements peuvent avoir été mis en œuvre depuis longtemps ou au cours des explorations récentes. L'attitude vis-à-vis du traitement cardiologique dépend des molécules utilisées [7, 37]. Les digitaliques ont une durée d'action longue et une marge thérapeutique très étroite. Pour cette raison, ils ont été de moins en

**Tableau V. – Effets circulatoires de l'anesthésie et de la chirurgie, d'après [34].**

|                          |  |
|--------------------------|--|
| Anesthésie générale      | Mécanismes non spécifiques<br>Baisse de la O <sub>2</sub><br>Inhibition sympathique<br>Dépression du baroréflexe<br>Mécanismes spécifiques<br>Action myocardique<br>Action vasculaire  |
| Anesthésie locorégionale | Sympatholyse dans le territoire bloqué<br>Veinodilatation<br>Vasodilatation artérielle<br>Dépression du sympathique cardiaque  |
| Chirurgie                | Stimulation douloureuse<br>Tachycardie, hypertension<br>Hypovolémie (saignement, iléus avec troisième secteur)<br>Hypotension, tachycardie<br>Altération du retour veineux (compression cave, position)<br>Clampage artériel |

moins utilisés. Tous les facteurs favorisant la survenue d'une toxicité (hypokaliémie, hypoxémie...) et les conditions modifiant la pharmacodynamie doivent être optimisés. L'ionogramme sanguin doit donc être réalisé en préopératoire pour permettre d'éventuelles corrections préopératoires, notamment celle de la kaliémie. Les taux plasmatiques préopératoires de digitaline doivent être contrôlés.

Les traitements diurétiques doivent être interrompus la veille. L'hypovolémie qu'ils peuvent induire sera le cas échéant corrigée en salle d'opération après évaluation clinique et sur les données du monitoring. La spironolactone est prescrite à une posologie où les effets diurétiques sont faibles. Il n'y a cependant pas d'intérêt à continuer le traitement.

L'arrêt des vasodilatateurs la veille de l'intervention est recommandé, en raison de la potentialisation de l'effet vasodilatateur des anesthésiques. C'est le cas des inhibiteurs calciques, surtout les dihydropyridines. Le diltiazem et le vérapamil ont un effet chronotrope et inotrope négatif additif avec celui des anesthésiques.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont fréquemment utilisés chez le patient insuffisant cardiaque. Ils agissent sur le système rénine-angiotensine. Les effets associés des produits anesthésiques sur l'activité sympathique et le baroréflexe entraînent un risque majoré d'hypotension artérielle lors de l'induction de l'anesthésie, lors d'une hypovolémie ou d'une hémorragie, avec une absence d'accélération réflexe de la fréquence cardiaque. Si l'interruption du traitement la veille de l'intervention, c'est-à-dire 12 à 24 heures avant selon la demi-vie de la molécule, se discute lorsque l'indication est l'hypertension, les effets bénéfiques des inhibiteurs de l'enzyme de conversion conduisent le plus souvent à son maintien jusqu'à l'intervention chez le patient insuffisant cardiaque, même si l'hypotension à l'induction est alors plus fréquente [5, 8].

### PÉRIODE OPÉRATOIRE

Les mécanismes de compensation restent effectifs, mais ils sont altérés par les effets des produits anesthésiques, durant cette période où la demande métabolique est faible lorsque la profondeur de l'anesthésie est adéquate. Les facteurs de décompensation peropératoire sont essentiellement liés aux périodes de fortes variations hémodynamiques, qu'elles soient liées à l'anesthésie (induction, analgésie insuffisante) ou au geste chirurgical (hémorragie, clampage vasculaire, modifications hémodynamiques rapides) (tableau V).

### ■ Effets de l'anesthésie

#### Effets de la ventilation

L'anesthésie générale nécessite la ventilation artificielle, dont les effets sont à prendre en compte, en particulier chez le patient insuffisant cardiaque chez qui l'interaction cardiopulmonaire est

particulière et en équilibre fragile. La ventilation mécanique entraîne une diminution de la précharge du ventricule gauche par augmentation des pressions intrathoraciques et baisse du retour veineux. La diminution de la pression transmurale du ventricule gauche entraîne une diminution de la postcharge et favorise l'éjection systolique [28, 39].

### Effets de l'anesthésie générale et des produits de l'anesthésie [9, 34]

#### • Anesthésie générale

L'anesthésie générale permet une diminution de la consommation tissulaire en oxygène, du fait de contraintes myocardiques moins importantes par baisse des conditions de charge. En effet, elle associe à une diminution de la réponse sympathique, une altération du baroréflexe, et de manière plus ou moins importante, une dépression de l'inotropisme, de la conduction, et une action sur la vasomotricité modifiant donc les conditions de charge du ventricule. Le sevrage brutal de l'hyperactivité sympathique compensatrice lors de l'induction de l'anesthésie peut entraîner une chute brutale du débit cardiaque. À l'inverse, une stimulation nociceptive, alors que l'anesthésie est insuffisante, peut être délétère et mal tolérée par le biais de la stimulation sympathique et de l'élévation de la postcharge.

#### • Médicaments de l'anesthésie

##### Induction.

Les benzodiazépines sont encore utilisées, essentiellement en chirurgie cardiaque, en raison de leurs faibles effets hémodynamiques, en particulier l'absence d'effet sur l'inotropisme. Elles augmentent la capacitance veineuse.

Les barbituriques sont utilisables dans les insuffisances cardiaques compensées à condition de les titrer. Ils ont une action dépressive sur la contractilité.

L'étomidate permet le maintien relatif du tonus sympathique et semble donc indiqué chez le patient insuffisant cardiaque. Ses effets cardiovasculaires sont quasi inexistantes en clinique, même s'il existerait un effet inotrope négatif sur organe isolé [56].

Le propofol est utilisable avec prudence dans les insuffisances cardiaques compensées ; certains travaux proposent de l'utiliser en entretien associé à des morphiniques type rémifentanyl [27].

La kétamine provoque une stimulation sympathique et une vasodilatation. Sa place reste très restreinte, limitée à certaines chirurgies superficielles.

Les morphiniques ont peu d'effets hémodynamiques : pas d'effet inotrope, ralentissement de la fréquence cardiaque (effet vagal), action faible ou nulle sur la vasomotricité. Ils sont utilisés à doses relativement élevées pour limiter les conséquences de la stimulation nociceptive, et permettre de modérer les doses d'hypnotiques et leurs effets circulatoires.

Les myorelaxants ont un effet sur le système nerveux autonome. Certains ont un effet vagolytique aboutissant à une augmentation modérée de la fréquence cardiaque. L'atracurium possède un effet histaminolibérateur qui peut entraîner une hypotension mal tolérée s'il est injecté trop rapidement. La succinylcholine peut provoquer une augmentation transitoire de la fréquence cardiaque, mais la facilitation de l'intubation et les risques d'une éventuelle inhalation ne permettent pas de limiter son utilisation, en particulier lors d'une induction de type « séquence rapide ».

##### Entretien.

L'utilisation des morphiniques en peropératoire doit permettre une atténuation des effets de la stimulation nociceptive.

Le niveau de myorelaxation dépend du geste chirurgical, et son monitoring est indispensable pour éviter une curarisation résiduelle très nuisible lors de la période de réveil.

Les anesthésiques volatils halogénés ont un effet inotrope négatif par action sur le calcium ionisé intracytoplasmique. L'isoflurane, le sévoflurane et le desflurane ont une action inotrope négative, mais

moindre que ne l'était celle de l'halothane. Cet effet est en partie compensé par la vasodilatation artérielle, diminuant la postcharge ventriculaire gauche [44]. Les variations rapides du taux inspiré de desflurane entraînent une stimulation sympathique qui doit être évitée.

### Anesthésie locorégionale

Elle n'est possible que pour certains gestes chirurgicaux. Les blocs tronculaires ou périphériques sont réalisables quand le geste chirurgical le permet. L'anesthésie locorégionale entraîne une sympatholyse dans le territoire bloqué, associant une veinodilatation, une vasodilatation artérielle. De plus, les anesthésies médullaires hautes inhibent la réponse sympathique myocardique, pourtant principalement impliquée dans les mécanismes compensatoires. Les effets bénéfiques sont la diminution de la postcharge du ventricule gauche dans le cadre des cardiomyopathies requérant une baisse de la postcharge, l'analgésie adaptée et persistant dans la période postopératoire immédiate. Les risques sont en rapport avec les variations rapides des conditions de charge ventriculaire pour les anesthésies médullaires, l'inhibition de la réponse myocardique à la stimulation sympathique, les risques d'échec de la technique avec analgésie insuffisante et ses conséquences physiologiques. D'autre part, une attention particulière doit être portée à la toxicité cardiaque de la bupivacaïne. Par ailleurs, de nombreuses maladies responsables d'une insuffisance cardiaque justifient un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire, et dans ce cas le rapport bénéfice/risque n'est pas en faveur de l'anesthésie régionale. En effet, à ce jour, aucune étude n'a réussi à montrer un bénéfice objectif de l'anesthésie locorégionale sur l'anesthésie générale chez les patients insuffisants cardiaques. En conséquence, les techniques d'anesthésie locorégionale chez le patient insuffisant cardiaque doivent être utilisées avec précaution. Les blocs périphériques peuvent être une bonne alternative à l'anesthésie générale lorsque le geste chirurgical envisagé les permet. Les anesthésies médullaires ne sont pas indiquées chez l'insuffisant cardiaque sévère. La rachianesthésie est contre-indiquée en cas de dysfonction diastolique importante ou d'hypovolémie, en raison de la variation rapide des conditions de charge, pouvant conduire dans ce contexte à un arrêt cardiaque, dont la réanimation est le plus souvent difficile. En théorie, la péridurale permet l'administration fractionnée des anesthésiques locaux, pour obtenir le niveau d'anesthésie souhaité tout en limitant le caractère brutal des modifications de charge du ventricule gauche. En pratique, cette « titration » des anesthésiques conduit initialement à sous-estimer dans un premier temps la posologie nécessaire, et à surestimer secondairement le complément, avec des effets hémodynamiques parfois majeurs apparaissant de manière retardée. L'utilisation de ces techniques doit donc être réservée à certaines situations où l'on attend un bénéfice par rapport à l'anesthésie générale, et nécessite un opérateur expérimenté.

### ■ Effets de la chirurgie

La stimulation douloureuse en rapport avec l'acte chirurgical entraîne une tachycardie, une augmentation de la postcharge du ventricule gauche.

L'hypovolémie efficace se traduit par une tachycardie, une hypotension rapidement mal tolérée chez les patients porteurs d'une cardiomyopathie dilatée.

Les clampages vasculaires (aorte, pédicule hépatique, etc) entraînent des variations des conditions de charge myocardique majeures et très rapides.

De même, les modifications du retour veineux (position, billot, manipulations chirurgicales, etc) peuvent avoir un retentissement important sur les conditions hémodynamiques.

Toutes ces modifications, non spécifiques et transitoires, en rapport avec l'acte chirurgical, peuvent avoir chez le patient insuffisant cardiaque des conséquences sérieuses. Aussi la connaissance parfaite du déroulement de l'acte chirurgical et son suivi permanent sont indispensables pour ajuster en temps réel les différents paramètres.

Au total, la prise en charge peropératoire du patient insuffisant cardiaque répond à quelques principes généraux, à adapter en fonction de l'étiologie.

– Maintien de la volémie et du retour veineux, surtout en cas de cardiopathie hypertrophique ; éviter l'hypervolémie en cause dans les œdèmes pulmonaires périopératoires (transfusion rapide, sevrage de la ventilation mécanique, stimulation nociceptive, etc).

– Maintien de la fonction du sympathique cardiaque [11, 34, 36], ou diminution minimale. Une sympatholyse trop importante peut entraîner un arrêt cardiaque inopiné.

– Le principe général est le maintien de la fréquence cardiaque [6]. La tachycardie est par elle-même inotrope positive ; cependant, au-delà de 120 b.min<sup>-1</sup>, la diminution du temps diastolique compromet le remplissage ventriculaire. Par ailleurs, les troubles du rythme, parfois favorisés par les agents anesthésiques et les modifications métaboliques liées à l'intervention, sont très mal tolérés et nécessitent un traitement immédiat.

– Ne pas augmenter la postcharge du ventricule gauche qui est un obstacle à l'éjection ventriculaire, et entraîne un risque de surcharge pulmonaire en cas de modification rapide [51].

### PÉRIODE DU RÉVEIL ANESTHÉSIQUE

La période du réveil est la période à risque chez le patient insuffisant cardiaque ; en effet, les modifications métaboliques et des conditions de charge cardiaque sont rapides, importantes et simultanées.

– Réchauffement, si l'hypothermie n'a pu être évitée en peropératoire. Le réchauffement progressif permet d'étaler la dette thermique. Le réchauffement avant le réveil et l'extubation permet de limiter la survenue de frissons.

– Frissons, qui peuvent multiplier par 3 ou 4 la consommation en oxygène.

– Sevrage de la ventilation assistée.

– Stimulation nociceptive.

À cette période de la prise en charge anesthésique, les modifications du retour veineux et l'absence de réserves myocardiques (pour faire face à l'augmentation du débit cardiaque et la hausse de l'extraction tissulaire d'oxygène) expliquent la fréquence des décompensations, en particulier l'œdème pulmonaire cardiogénique. Les facteurs surajoutés de décompensation (curarisation résiduelle, douleur postopératoire avec augmentation de la consommation en oxygène et stimulation sympathique importante) peuvent être évités. La naloxone est contre-indiquée à ce stade [10, 13].

L'attention doit donc se porter sur la correction ou la prévention de ces troubles :

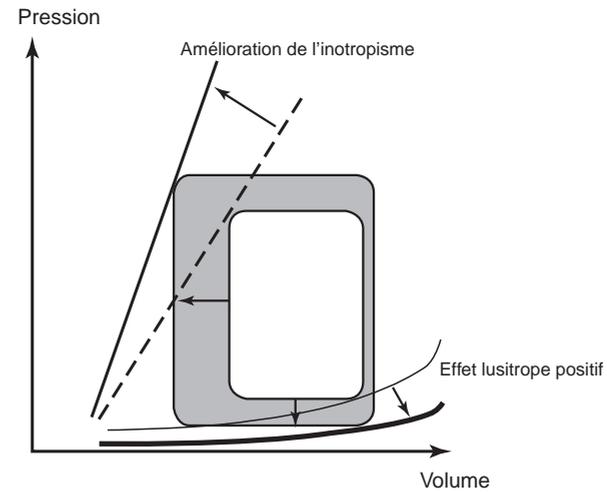
- normothermie ou sédation le temps du réchauffement ;
- analgésie suffisante ;
- sevrage de la ventilation une fois les autres paramètres corrigés, éventuellement sous traitement inotrope positif ;
- contrôle de l'hématose (PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>) et correction d'une anémie.

### TRAITEMENT DES COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES PÉRIOPÉRATOIRES [21]

La survenue d'une dysfonction ventriculaire périopératoire peut être la conséquence de la décompensation d'une cardiopathie chronique sous-jacente, d'une ischémie myocardique ou d'un infarctus, d'un choc septique, d'une contusion myocardique. La physiopathologie est sensiblement différente dans les décompensations de formes chroniques où tous les mécanismes de compensation sont mis en œuvre, et les formes aiguës où cela n'est pas le cas [35]. Cependant les principes de traitement restent centrés sur les mêmes objectifs.

#### ■ Précharge

L'objectif est l'augmentation du volume vasculaire, tout en évitant la surcharge pulmonaire. Les effets de l'augmentation dépendent de



3 Effet de la stimulation bêta-adrénergique sur la courbe pression-volume du ventricule gauche. L'amélioration des performances est liée à une amélioration de l'inotropisme (augmentation de la pente de la courbe PV téléystolique) et un effet lusitrope positif (déplacement de la courbe PV télédiastolique).

la contractilité basale des ventricules gauche et droit. Le ventricule droit est moins précharge-dépendant que le ventricule gauche en l'absence de dysfonction ventriculaire, mais l'élévation de la précharge devient un élément important en cas de défaillance droite. Le ventricule gauche est, lui, précharge-dépendant, qu'il soit pathologique ou non. Le remplissage s'effectue en fonction des situations par des produits sanguins, des colloïdes ou des cristalloïdes.

#### ■ Postcharge

L'élévation de la postcharge est fréquente dans le contexte périopératoire. L'obstacle à l'éjection qu'elle représente peut être très mal toléré par le ventricule défaillant.

La suppression des facteurs déclenchants peut suffire à rétablir l'équilibre : suppression de la stimulation nociceptive, correction d'une acidose, d'une hypoxémie, d'une hypercapnie.

La place des vasodilatateurs comme la trinitrine est faible dans la période périopératoire, en raison du contexte impliquant de nombreuses variations hémodynamiques, du risque d'hypotension, de la tachyphylaxie. Elle permet une augmentation du volume d'éjection, une réduction de la tension pariétale avec baisse de la consommation myocardique en oxygène, une vasodilatation coronaire.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion semblent montrer leur efficacité lors de leur administration après infarctus du myocarde ou après chirurgie cardiaque [29, 53] mais ce n'est pas le cas lors de son administration préventive chez des patients souffrant d'une dysfonction ventriculaire gauche sévère [48].

La dobutamine est la catécholamine de choix si l'effet inotrope positif est souhaité : elle entraîne une augmentation dose-dépendante du débit cardiaque et une diminution des pressions de remplissage. La baisse de la capacitance veineuse favorise le retour veineux (fig 3).

La norépinéphrine est utile pour le maintien de la pression de perfusion, mais elle augmente la postcharge et l'ischémie tissulaire. Ses effets sont intéressants en cas de défaillance ventriculaire droite associée.

La dopexamine stimule les récepteurs bêta2-adrénergiques, dopaminergiques 1 et 2 et inhibe le recaptage de la noradrénaline, entraînant un effet bêta1-adrénergique indirect. Elle a peu d'effet vasoconstricteur, et est utilisée principalement dans les suites de chirurgie cardiaque, pour sa composante dopaminergique, ses effets vasodilatateurs rénal, splanchnique et pulmonaire. La tachycardie induite reste un des facteurs limitant son utilisation.

Le mécanisme d'action des inhibiteurs des phosphodiesterases permet un effet inotrope positif indépendant du système bêta-adrénergique (augmentation de l'entrée intracellulaire de calcium par hausse du taux d'adénosine monophosphate cyclique [AMPc]), de manière synergique avec les agonistes adrénergiques. Son utilisation est limitée par ses effets secondaires (thrombopénie, hypotension).

Les moyens mécaniques (ballon de contre-pulsion, pompes ou cœur artificiel) nécessitent une infrastructure lourde et ne sont que des techniques transitoires en cas de défaillance cardiaque sévère.

### Insuffisance ventriculaire droite

L'insuffisance cardiaque droite isolée est rare : infarctus du ventricule droit, hypertension artérielle pulmonaire aiguë ou acutisée, clampage de l'artère pulmonaire, embolie pulmonaire. Dans des situations plus fréquentes d'insuffisance cardiaque globale, la défaillance droite peut être à l'origine de la décompensation, le ventricule droit distendu gênant le remplissage ventriculaire gauche par modification de la géométrie septale.

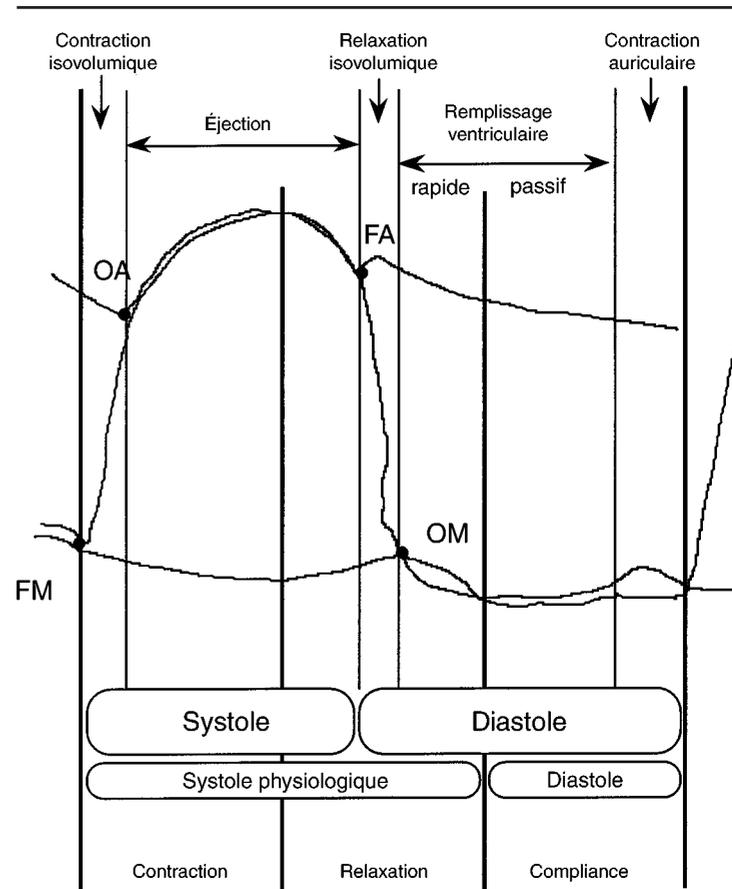
Les principes thérapeutiques doivent être ciblés sur la défaillance droite, c'est-à-dire éviter l'augmentation de la postcharge du ventricule droit, donc lutter contre l'hypertension artérielle pulmonaire (élimination de l'obstacle mécanique, correction d'une hypoxémie, diminution de la stimulation sympathique, vasodilatateur pulmonaire) ; le rôle de l'administration de monoxyde d'azote dans ce contexte reste controversé ; son efficacité dépend probablement de l'étiologie et est individu-dépendante [3].

Le maintien de la précharge des cavités gauches par remplissage vasculaire est également un élément important, une hypovolémie majorant les effets mécaniques du bombement septal dans les cavités gauches [3].

L'utilisation des catécholamines dépend du tableau clinique. En présence d'une défaillance ventriculaire gauche, ce qui est le cas le plus fréquent, l'amélioration de la fonction du cœur gauche peut suffire à elle seule à améliorer les conditions de charge et de perfusion du ventricule droit, et le traitement est donc celui de l'insuffisance ventriculaire gauche. Si la défaillance droite est isolée ou prédominante, la dobutamine peut aggraver la situation par diminution de la perfusion du myocarde droit liée à l'hypotension, alors que la masse myocardique droite faible ne fait pas attendre de bénéfice net de l'inotropisme positif. Le traitement symptomatique repose dans ce cas sur un traitement vasopresseur et sur le maintien d'une volémie plutôt élevée.

### Dysfonction diastolique

La diastole est une période du cycle cardiaque comprenant deux phases : une phase active et consommatrice d'énergie, la relaxation, et une phase passive caractérisée par les propriétés intrinsèques du myocarde (la compliance) [16] (fig 4). L'insuffisance cardiaque est la conséquence d'une augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche avec une fonction d'éjection conservée, conséquence d'une déviation vers le haut de la relation pression-volume diastolique ventriculaire gauche (fig 2B). Deux mécanismes physiopathologiques existent, en pratique très souvent intriqués : la réduction de la distensibilité entraîne une augmentation des pressions dans le ventricule et en amont ; le ralentissement de la relaxation conduit à une élévation des pressions diastoliques uniquement lorsque la diastole est raccourcie (fig 5). Des modifications physiologiques peuvent être observées dans certaines conditions, comme la grossesse où l'on peut observer des anomalies de la physiologie de la diastole sans qu'il y ait de réelle dysfonction [40]. L'hypertrophie liée au vieillissement a peu de conséquences cliniques, excepté une diminution de la tolérance à l'hypovolémie ou à la perte de la systole auriculaire. La dysfonction diastolique est un élément important au cours de certaines cardiopathies hypertrophiques, en particulier hypertensive et ischémique [52].



4 Phases du cycle cardiaque. Au sens physiologique, la relaxation est une partie de la systole ventriculaire. Cependant, en clinique, la définition retenue de la diastole est le temps entre la fermeture des valves aortiques et la fermeture de la valve mitrale.

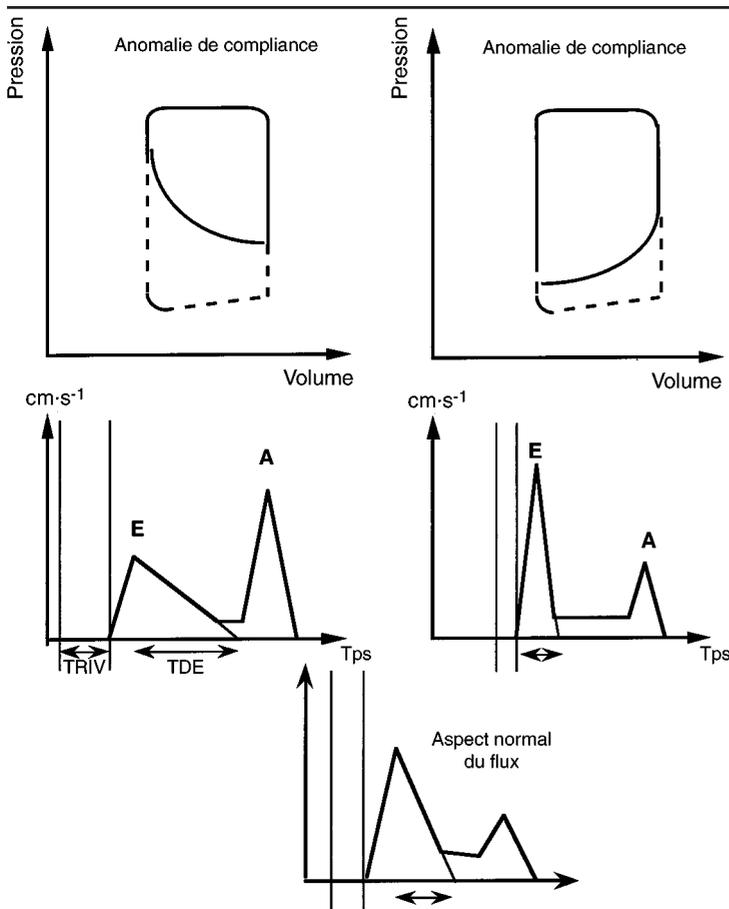
Les causes chroniques sont essentiellement :

- l'hypertrophie ventriculaire liée à l'hypertension ou à un rétrécissement aortique ; elle est rapportée à une hypertrophie des cardiomyocytes faisant intervenir le système rénine-angiotensine et associe des anomalies de la relaxation et de la compliance [29] ;
- les cardiomyopathies obstructives sont caractérisées par une hypertrophie asymétrique et une grande sensibilité à la perte de la contraction auriculaire ;
- la nécrose myocardique par le biais des modifications structurelles lors de la cicatrisation fibreuse ;
- les causes extracardiaques, en particulier l'atteinte diastolique précoce du diabétique ou les modifications liées à l'obésité morbide [2].

Les causes aiguës sont essentiellement représentées par l'ischémie myocardique et le sepsis [46].

L'insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée, parfois appelée insuffisance cardiaque diastolique, ne présente pas de particularité clinique, en dehors de la bonne tolérance clinique de dysfonctions sévères, susceptibles de décompenser pour des modifications physiologiques minimes. Le mode de révélation le plus fréquent est la survenue d'un œdème pulmonaire de résolution rapide. La rétention hydrosodée est rare. La classification de la NYHA reste valide.

Le dosage des peptides natriurétiques auriculaires est utilisé dans certains pays pour le dépistage, en raison de sa bonne valeur prédictive négative. L'évaluation paraclinique repose essentiellement sur l'échocardiographie-doppler ; l'inversion du rapport E/A est souvent observée ; plusieurs autres indicateurs de dysfonction diastolique sont utilisés mais de nombreux facteurs les influencent (en particulier les conditions de charge du ventricule gauche) et rendent leur interprétation délicate [22]. Le traitement repose sur celui de la cause et sur l'administration d'un inhibiteur calcique, ou



5 Courbe pression-volume et flux doppler mitral des dysfonctions diastoliques du ventricule gauche. Les anomalies de relaxation entraînent une augmentation du temps nécessaire à la diminution des pressions ; lors de l'examen doppler, l'onde E est diminuée avec inversion du rapport E/A, les temps de relaxation isovolémique (TRIV) et de décélération de l'onde E (TDE) augmentés. Les anomalies de la compliances se traduisent par une élévation plus rapide des pressions en diastole, une élévation de l'onde E avec diminution des TRIV et TDE.

surtout d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I. Un traitement bradycardisant est indiqué si les troubles de la relaxation sont prédominants. L'utilisation lors des épisodes symptomatiques des diurétiques et des dérivés nitrés doit se faire avec prudence car ces patients ne sont pas hypervolémiques. Les difficultés peropératoires sont liées à :

- la mauvaise tolérance à l'hypovolémie ;
- la survenue d'un œdème pulmonaire pour une augmentation minime des pressions de remplissage ;
- la mauvaise tolérance de la bradycardie : la diminution de la fréquence cardiaque ne peut pas être compensée par une augmentation des volumes ;
- la mauvaise tolérance de la tachycardie qui risque de favoriser la survenue d'une ischémie myocardique par la diminution du temps de perfusion coronaire d'un ventricule hypertrophique.

Le monitoring peropératoire repose sur la mesure des pressions pulmonaires, mais la pression capillaire d'occlusion sous-estime fréquemment la pression télédiastolique du ventricule gauche ; l'échographie transœsophagienne peropératoire est un appoint utile dans les actes chirurgicaux impliquant de fortes variations hémodynamiques et de volémie.

Les effets des agents de l'anesthésie sur la diastole sont moins bien connus que ceux sur la fonction systolique ; les halogénés tels l'enflurane et l'halothane altéreraient la compliances (par baisse des flux calciques intracellulaires), mais les effets des halogénés plus récents sur la diastole sont moins bien explorés<sup>[43, 61]</sup> : l'isoflurane améliorerait la relaxation<sup>[45]</sup>. Le protoxyde d'azote altère

modérément la compliances. Les effets des anesthésiques intraveineux ont été moins bien étudiés. Le propofol ne semble pas avoir d'effet sur la fonction diastolique.

La prise en charge répond à plusieurs objectifs :

- éviter l'hypovolémie mais également l'œdème pulmonaire ;
- garder un rythme sinusal ;
- éviter une bradycardie excessive ;
- éviter l'ischémie myocardique.

Le traitement des décompensations repose sur les vasopresseurs et les agents inotropes positifs, surtout en cas d'atteinte systolique associée.

## Valvulopathies

Leur incidence et leur étiologie se sont modifiées avec la diminution des causes rhumatismales au profit des causes dégénératives dans les pays occidentaux ; les formes sévères sont plus rares en raison d'une prise en charge plus précoce. D'une manière générale, les mécanismes compensateurs maintiennent l'homéostasie circulatoire, puis un tableau d'insuffisance cardiaque se constitue. Dans les formes sévères, un remplacement valvulaire ou un geste de dilatation peuvent être proposés avant une intervention chirurgicale non urgente. La prévention de l'endocardite par une bithérapie antibiotique de courte durée est indiquée pour la plupart des gestes chirurgicaux ou endoscopiques.

### RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Une hypertrophie concentrique se constitue progressivement pour lutter contre la postcharge excessive du ventricule gauche, au prix d'une baisse de la compliances et d'une augmentation du risque d'ischémie myocardique.

Toute baisse du remplissage du ventricule gauche est très mal tolérée (hypovolémie, perte de la systole auriculaire), ainsi que les facteurs favorisant l'ischémie myocardique (tachycardie, hypotension artérielle). L'anesthésiste s'efforce donc de maintenir une précharge plutôt élevée, d'éviter la tachycardie et l'hypotension, de maintenir le rythme sinusal. L'anesthésie rachidienne est contre-indiquée.

### INSUFFISANCE AORTIQUE

La surcharge chronique en volume est responsable d'une hypertrophie avec dilatation importante du ventricule gauche. Les éléments qui favorisent la régurgitation (augmentation des résistances artérielles, bradycardie) provoquent une baisse du débit cardiaque et augmentent les signes congestifs en amont. Ces éléments doivent donc être évités au cours de l'anesthésie mais aussi lors de la période du réveil.

### RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Les conséquences physiopathologiques de la sténose se font en amont et en aval. En amont, toute augmentation de la pression auriculaire gauche (hypervolémie, tachycardie qui augmente le gradient transvalvulaire) se traduit par une congestion responsable d'un œdème pulmonaire. En aval, la diminution du remplissage du ventricule gauche (hypovolémie, tachycardie) est responsable d'une diminution du débit cardiaque. La présence d'une hypertension artérielle pulmonaire est un élément de gravité. Le choix de la technique d'anesthésie doit prendre en compte la nécessité d'éviter la survenue d'une tachycardie, de garder un niveau de remplissage relativement élevé, d'éviter les facteurs susceptibles de majorer une hypertension artérielle pulmonaire.

### INSUFFISANCE MITRALE

La fuite vers l'oreillette gauche, en diminuant la résistance à l'éjection, atténue les effets de la surcharge en volume du

ventricule gauche. L'augmentation des résistances périphériques, l'hypervolémie et la bradycardie augmentent la régurgitation et exposent à un bas débit et à la survenue d'un œdème pulmonaire. Les objectifs au cours de l'anesthésie sont donc le maintien d'une fréquence cardiaque plutôt élevée, l'absence d'élévation des résistances artérielles et une volémie plutôt élevée.

## Conclusion

*L'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquemment rencontrée par l'anesthésiste. Une évaluation préopératoire minutieuse, la connaissance des mécanismes physiopathologiques sont les éléments permettant de réduire la survenue de complications périopératoires lors de la prise en charge de ces patients pour une chirurgie non cardiaque.*

### Points essentiels.

- *L'insuffisance cardiaque est un risque identifié de morbidité et de mortalité postopératoires. Sa fréquence est d'environ 3 % en France, et de 10 % après 80 ans.*
- *L'évaluation préopératoire est un temps essentiel de la prise en charge des patients insuffisants cardiaques, pour établir la meilleure stratégie permettant de diminuer le risque périopératoire. La prise en charge est multidisciplinaire (anesthésiste, cardiologue, chirurgien).*
- *La classification clinique de la NYHA reste l'élément clinique principal permettant d'orienter les explorations complémentaires et la stratégie médicale périopératoire. L'échographie permet de quantifier de manière non invasive l'importance de la dysfonction ventriculaire.*
- *L'induction est une période à risque car l'anesthésie inhibe brutalement l'hyperactivité sympathique compensatrice.*
- *La période opératoire est marquée par des modifications importantes de l'équilibre physiologique, susceptibles d'entraîner une décompensation : diminution de la consommation en oxygène, mais aussi modifications brutales de la postcharge (clampages vasculaires, stimulations nociceptives) et de la précharge (vasodilatation, hémorragie, remplissage rapide).*
- *Le choix du monitoring périopératoire dépend de la gravité de la cardiopathie et du geste chirurgical envisagé.*
- *La période du réveil expose à une décompensation cardiaque du fait de l'augmentation importante de la consommation en oxygène liée au réveil, à la douleur et au réchauffement.*
- *L'insuffisance cardiaque droite est rarement isolée dans le cadre des cardiopathies chroniques ; les objectifs sont de maintenir une précharge élevée, d'assurer une pression de perfusion du myocarde correcte et d'éviter l'augmentation de la postcharge du ventricule droit.*
- *Les dysfonctions diastoliques sont fréquentes chez le sujet âgé ; le maintien d'un rythme sinusal et d'une volémie adaptée est indispensable au maintien de la fonction cardiaque.*

## Références ►

## Références

- [1] Barasch P. Cardiovascular monitoring: myth and reality. International Anesthetic Research Society. Review. *Refresher Course Lectures IARS Inc* 1989 ; 19-23
- [2] Berkalp B, Cesur V, Corapcioglu D, Erol C, Baskal N. Obesity and left ventricular diastolic dysfunction. *Int J Cardiol* 1995 ; 52 : 23-26
- [3] Bhorade S, Christenson J, O'Connor M, Lavoie A, Pohlman A, Hall JB. Response to inhaled nitric oxide in patients with acute right heart syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 571-579
- [4] Binder JC, Parkin WG. Non-invasive cardiac output determination: comparison of a new partial-rebreathing technique with thermodilution. *Anaesth Intensive Care* 2001 ; 29 : 19-23
- [5] Brabant SM, Bertrand M, Eyraud D, Darmon PL, Coriat P. The hemodynamic effects in anesthetic induction in vascular surgical patients chronically treated with angiotensin II receptor antagonists. *Anesth Analg* 1999 ; 88 : 1388-1392
- [6] Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. In : Braunwald E ed. *Heart Disease*. Philadelphia : WB Saunders, 1988 : 426-448
- [7] Bristow MR, Shaker SF, Linsman JV, Lowes BD. Inotropes and beta-blockers: is there a need for new guidelines? *J Card Fail* 2001 ; 7S1 : 8-12
- [8] Colson P, Ryckwaert F, Coriat P. Renin-angiotensin system antagonists and anesthesia. *Anesth Analg* 1999 ; 89 : 1143-1155
- [9] Conseiller C, Lienhart A, Dalloz M. Modifications hémodynamiques en rapport avec l'acte chirurgical. In : Variations hémodynamiques en anesthésie-réanimation. 5<sup>e</sup> congrès européen d'anesthésie-réanimation (Paris, 1978). 1978 : 905-976
- [10] Desmonts JM, Bohm G, Couderc E. Hemodynamic responses to low doses of naloxone after narcotic-nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1978 ; 49 : 12-16
- [11] Desmonts JM, Marty J. Halogenated anesthetics and the sympathetic nervous system. In : Mazze RI ed. *Inhalation anaesthesiology*. Clinics in Anaesthesiology. 1983 : 291-300
- [12] Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, Ewy GA, Fleisher LA, Hertzner NR et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 27 : 910-948
- [13] Flacke JW, Flacke WE, Williams GD. Acute pulmonary oedema following naloxone reversal of high-dose morphine anesthesia. *Anesthesiology* 1977 ; 47 : 376-378
- [14] Fleischer LA, Eagle KA. Clinical Practice. Lowering cardiac risk in non cardiac surgery. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 1677-1682
- [15] Francis GS. Pathophysiology of chronic heart failure. *Am J Med* 2001 ; 110 (suppl 7A) : 37S-46S
- [16] Gekiere JP, Valat P, Gosse P, Kabbani Y, Janvier G. Fonction diastolique ventriculaire gauche : physiologie, physiopathologie, évaluation, moyens thérapeutiques, incidences en anesthésie. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998 ; 17 : 319-339
- [17] Goldman L. Cardiac risks and complications of noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 1983 ; 98 : 504-513
- [18] Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977 ; 297 : 845-850
- [19] Goldman L, Caldera DL, Southwick F, Nussbaum SR, Murray B, O'Malley TA et al. Cardiac risk factors and complications in non-cardiac surgery. *Medicine* 1978 ; 57 : 357-370
- [20] Gorlin R. Treatment of congestive heart failure: where are we going? *Circulation* 1987 ; 75 (suppl IV) : 108-111
- [21] Griffin MJ, Hines RL. Management of perioperative ventricular dysfunction. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001 ; 15 : 90-106
- [22] Hatle L. Doppler echocardiographic evaluation of diastolic function in hypertensive cardiomyopathies. *Eur Heart J* 1993 ; 14 (suppl I) : 88-94
- [23] Hollenberg SM. Preoperative cardiac risk assessment. *Chest* 1999 ; 115 : 51S-57S
- [24] Katz AM. Cardiomyopathy of overload. A major determinant of prognosis in congestive heart failure. *N Engl J Med* 1990 ; 322 : 100-110
- [25] Khattar RS, Senior R, Soman P, Van Der Does R, Lahiri A. Regression of left ventricular remodeling in chronic heart failure: comparative and combined effects of captopril and carvedilol. *Am Heart J* 2001 ; 142 : 704-713
- [26] Krum H. Beta-blockers in heart failure. The « new wave » of clinical trials. *Drugs* 1999 ; 58 : 203-210
- [27] Lehmann A, Boldt J, Rompert R, Thaler E, Kumle B, Weisse U. Target-controlled infusion or manually controlled infusion of propofol in high-risk patients with severely reduced left ventricular function. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001 ; 15 : 445-450
- [28] Lenique F, Habis M, Lofaso F, Dubois-Rande JL, Harf A, Brochard L. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 500-505
- [29] Linz W, Wiemer G, Schmidts HL, Ulmer W, Ruppert D, Schokens BA. ACE inhibition decreases postoperative mortality in rats with left ventricular hypertrophy and myocardial infarction. *Clin Exp Hypertens* 1996 ; 18 : 691-712
- [30] Lowenstein E, Teplick R. To (PA) catheterize or not to (PA) catheterize - that is the question. *Anesthesiology* 1981 ; 53 : 361-363
- [31] Mangano DT. Assessment of the patient with cardiac disease: an anesthesiologist's paradigm. *Anesthesiology* 1999 ; 91 : 1521-1526
- [32] Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 1990 ; 72 : 153-184
- [33] Mangano DT, Goldman L. Preoperative assessment of patients with known or suspected coronary disease. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 1750-1756
- [34] Marty J. Effets hémodynamiques des nouveaux anesthésiques intraveineux. In : JEPU ed. *Les nouveaux anesthésiques intra-veineux* (Paris, 1988). 1988 : 63-73
- [35] Marty J, Nimier M, Rocchiccioli C, Mantz J, Luscombe F, Henzel D et al. Beta-adrenergic receptor function is acutely altered in surgical patients. *Anesth Analg* 1990 ; 71 : 1-8
- [36] Marty J, Reves JG. Cardiovascular control mechanisms during anesthesia. *Anesth Analg* 1989 ; 69 : 273-275
- [37] Marty J, Samain E. Effets cardiovasculaires de l'anesthésie : gestion des traitements cardiovasculaires lors de la phase péri-opératoire. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1998 ; 91 : 23-28
- [38] Massie BM, Conway M. Survival of patients with congestive heart failure : past, present, and future prospects. *Circulation* 1987 ; 75 (suppl IV) : 11-19
- [39] Mehta S, Liu PP, Fitzgerald FS, Allidina YK, Douglas Bradley T. Effects of continuous positive airway pressure on cardiac volumes in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 128-134
- [40] Mesa A, Jessurun C, Hernandez A, Adam K, Brown D, Vaughn WK et al. Left ventricular diastolic function in normal human pregnancy. *Circulation* 1999 ; 99 : 511-517
- [41] Negut C. Effects of beta-blockers therapy in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 998-999
- [42] Packer M, Coats AJ, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacs Pet al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 1651-1658
- [43] Pagel PS, Kampine JP, Schmeling WT, Wartier DC. Alteration of left ventricular diastolic function by desflurane, isoflurane and halothane in the chronically instrumented dog with autonomic nervous system blockade. *Anesthesiology* 1991 ; 74 : 1103-1114
- [44] Pagel PS, Kampine JP, Schmeling WT, Wartier DC. Influence of volatiles anesthetics on myocardial contractility in vivo: desflurane versus isoflurane. *Anesthesiology* 1991 ; 74 : 900-907
- [45] Pagel PS, Lowe D, Hettrick DA, Jamali IN, Kersten JR, Tessmer JP et al. Isoflurane, but not halothane, improves indices of diastolic performance in dogs with rapid ventricular, pacing-induced cardiomyopathy. *Anesthesiology* 1996 ; 85 : 644-654
- [46] Poelaert J, Declercq C, Vogelaers D, Colardyn F, Visser CA. Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. *Intensive Care Med* 1997 ; 23 : 553-560
- [47] Poulsen SH, Jensen SE, Egstrup K. Effects of long-term adrenergic beta-blockade on left ventricular diastolic filling in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999 ; 138 : 710-720
- [48] Rady MY, Ryan T. The effects of preoperative therapy with angiotensinogen-converting enzyme inhibitors on clinical outcome after cardiovascular surgery. *Chest* 1998 ; 114 : 487-494
- [49] Remme WJ. Prevention of worsening heart failure: future focus. *Eur Heart J* 1998 ; 19 (suppl B) : B47-B53
- [50] Reves JG, Schwinn D. Management of the patient with end-stage cardiac disease for non-cardiac surgery. *ASA Refresher Course Lectures* 1988 : 264
- [51] Ross Jr. Afterload mismatch and preload reserve: a conceptual framework for the analysis of ventricular function. *Prog Cardiovasc Dis* 1976 ; 18 : 255-261
- [52] Senni M, Redfield MM. Heart failure with preserved systolic function: a different natural history? *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 38 : 1277-1282
- [53] Sirivella S, Gielchinsky I, Parsonnet V. Angiotensin converting enzyme inhibitor therapy in severe postcardiomyopathy dysfunction: a prospective randomized study. *J Cardiovasc Surg* 1998 ; 13 : 11-17
- [54] Smith TW. Digitalis: mechanisms of action and clinical use. *N Engl J Med* 1988 ; 318 : 358-365
- [55] Smith TW, Braunwald E, Kelly RA. Management of heart failure. In : Braunwald E ed. *Heart Disease*. Philadelphia : WB Saunders, 1988 : 485-543
- [56] Sprung J, Ogletree-Hugues ML, Moravec CS. The effects of etomidate on the contractility of failing and non failing human heart muscle. *Anesth Analg* 2000 ; 91 : 68-75
- [57] Valtier B, Chollet BP, Belot JP, De La Coussaye JE, Mateo J, Payen DM. Noninvasive monitoring of cardiac output in critically ill patients using transesophageal doppler. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 77-83
- [58] Waller JL, Kaplan JA, Bauman DI, Craver JM. Clinical evaluation of a new fiberoptic catheter oximeter during cardiac surgery. *Anesth Analg* 1982 ; 61 : 676-679
- [59] Wynne J, Braunwald E. The cardiomyopathies and myocarditis. In : Braunwald E ed. *Heart disease*. 1988 : 1410-1469
- [60] Yamada T, Fukunami M, Shimogata T, Kumagai K, Ogita H, Asano Y et al. Prediction of paroxysmal atrial fibrillation in patients with congestive heart failure: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 35 : 405-413
- [61] Yamada T, Takeda J, Koyama K, Sekiguchi H, Fukushima K, Kawazoe T. Effects of sevoflurane, isoflurane, enflurane and halothane on left ventricular diastolic performance in dogs. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994 ; 8 : 618-624
- [62] Yancy CW, Fowler MB, Colucci WS, Gilbert EM, Bristow MR, Cohn JN et al. Race and the response to adrenergic blockade with carvedilol in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 1358-1365
- [63] Zaugg M, Tagliente T, Lucchinetti E, Jacobs E, Krol M, Bodian C et al. Beneficial effects from beta-adrenergic blockade in elderly patients undergoing noncardiac surgery. *Anesthesiology* 1999 ; 91 : 1674-1688