

جامعة الحسن الثاني
كلية الطب و الصيدلة بالدار البيضاء

25 أطروحة رقم

السنة : 2006

وقوع وتقييم أمراض القلب والأوعية بغرفة العمليات الجراحية

أطروحة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

قدمت و نوقشت علانية يوم..... 6200

من طرف

السيد ربيع الندا

المزاد يوم 12 شتنبر 1979 بقلعة السراغنة

الكلمات الأساسية : خطر القلب عند إجراء عملية جراحية - فرط ضغط الدم الشرياني والتبنيج -
قصور القلب والتبنيج - اعتلالات الصمام والتبنيج

تحت إشراف لجنة مكونة من الأساتذة

رئيس	{	ع. حارتي : الأستاذ اختصاصي في التخدير والإنعاش
مشرف	{	ال. أستاذ : ر. الحرار اختصاصي في إنعاش المستعجلات الجراحية
حكاه	{	الأستاذ : م. ر. لفريخ اختصاصي في الجراحة الباطنية ال. أستاذ : ي. ميلودي اختصاصي في التخدير والإنعاش

**UNIVERSITE HASSAN II
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE CASABLANCA**

Année 2006

THESE N°25

**INCIDENCE ET EVALUATION DE LA
PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE AU
BLOC OPERATOIRE
THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.....2006

PAR

Mr. Rabie ENNIDA

Né le 12 Septembre 1979 à Kalâat Sraghna

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : Risque cardiovasculaire peropératoire – HTA et anesthésie – Insuffisance cardiaque
et anesthésie – Cardiopathie ischémique et anesthésie



Mr. A.HARTI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT

Mr. R. AL HARRAR

*Maître de Conférence Agrégé de la Réanimation des Urgences
Chirurgicales*

RAPPORTEUR

Mr. M.R. LEFRIYEKH

Maître de Conférence Agrégé de Chirurgie Viscérale

JUGES

Mr. Y. MILOUDI

Maître de Conférence Agrégé d'Anesthésie Réanimation

PLAN

	<u>Page</u>
Introduction	1
Matériels et méthodes	3
Résultats	10
I- Caractéristiques de la population cible	11
A-Les malade	11
B-L'âge.....	11
C-Sexe	12
D-Les pathologies cardiaques.....	12
II- Evaluation pré anesthésique	13
A-Données anamnestiques	13
B-Données de l'examen clinique.....	14
1)Les signes fonctionnels.....	14
2)L'examen cardiovasculaire	15
3)Evaluation de la classification de l'American society of anesthésiologist (ASA)	15
C-données paracliniques	15
1) Electrocardiogramme	15
2) La Radiographie thoracique	16
3) L'échocoeur.....	16

4) Coronarographie	16
5) La biologie	16
D-Type d intervention	17
E-Gestion du traitement en préopératoire	17
F-Protocole anesthésique	18
1) Les drogues utilisées	18
2) Les gaz utilisés	18
G-Monitoring	19
III-Complications péri opératoires	19
A- Prise en charge de l’hypotension artérielle peropératoire	21
B- Prise en charge des pics hypertensifs peropératoire	21
IV-Evolution postopératoire	21
DISCUSSION.....	23
<i>HTA PERIOPERATOIRE ET ANESTHESIE</i>	<i>24</i>
I-Physiopathologie	24
II-Epidémiologie et Risque périopératoire de L’ HTA.....	26
III-Gestions des agents antihypertenseurs en perioperatoire	28

A-Les bêta-bloquants	28
B-Inhibiteur de l'enzyme de conversion et antagonistes AT-1	30
C-Les diurétiques	31
D-Autres antihypertenseurs.....	32
IV-ATTITUDE PRATIQUE.....	33
A-Préopératoire.....	33
B-Peropératoire	35
1)-monitoring	35
2)-anesthésie	36
3)-éviter les pics hypertensifs	36
4)-Hypotension artérielle périopératoire	37
C-La période du réveil	38
<i>ANESTHESIE ET PATHOLOGIE CORONARIENNE.....</i>	39
I-Physiopathologie des ischémies myocardiques transitoires	39
II-Epidémiologie	42
III-Risques opératoires du patient coronarien	42
IV-Diagnostic préopératoire de cardiopathie	43
V-Examens complémentaires	44

A-ECG d'effort	44
B-Echographie	44
C-Coronarographie	46
D-Interets de la troponine	48
VI-Stratégie préopératoire.....	51
VII-Prise en charge périopératoire	52
A-Choix de la technique anesthésique	52
B- Utilisation des morphiniques	52
C- Utilisation des hypnotiques intraveineux	53
D-Hypnotiques par inhalation.....	54
E- Prévention périopératoire	54
1)-Les bêtabloquants.....	55
2)-les statines	55
3)-Les antiagrégants.....	56
4)-Antivitamines K.....	56
5)-Prévention de l'hypothermie	58
6)-Prévention et correction de l'anémie péri-opératoire	58
F- Monitoring	58
VIII- Prise en charge postopératoire.....	60
A-Limiter les contraintes circulatoires postopératoires	
Prévention de l'hypothermie et analgésie postopératoire....	61
B-Contrôle des accès hypertensifs postopératoires	62

ANESTHESIE DE L'INSUFFISANT CARDIAQUE	63
I- Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque	63
A-Mécanismes d'adaptation	63
B-Mécanisme de l'insuffisance cardiaque décompensée	64
II-Incidence des complications cardiaques postopératoires chez l'insuffisant cardiaque	65
III-Evaluation préopératoire	66
A- Classification de la New York Heart Association (annexe 1)	66
B- Classification de l'American Society of Anaesthesiologists (ASA)	68
C- Index multifactoriels de risque cardiaque.....	69
1)- Index original de Goldman.....	69
2)- Index de Detsky.....	70
D- Classification de l'ACC/AHA	70
IV- Préparation de l'opéré à l'intervention	71

A- Monitoring.....	72
B- Faut-il faire des investigations pré-opératoires ?.....	73
C- Anesthésie Générale	74
D- Anesthésie Locorégionale	75
V- LE REVEIL ANESTHESIQUE	75
<i>ANESTHESIE ET TROUBLE DE RYTHME ET DE CONDUCTION.....</i>	76
I- principaux troubles de rythmes et de conceptions observes pendant la période opératoire.....	76
A-Troubles supraventriculaires.....	76
1)-Bloc sino-auriculaire	76
2)-Extra-systoles auriculaires.....	77
3)-Flutter auriculaire	78
4)-Fibrillation auriculaire.....	78
5)-Troubles du rythme jonctionnel.....	78
B-Troubles du rythme ventriculaire	79
1)-Blocs auriculo-ventriculaires.....	79
2)-Blocs de branche	81
3)-Extra systoles ventriculaires.....	82
4)-Tachycardie ventriculaire	83
5)-Les torsades de pointes.....	83

II-Medicaments anesthésiques et trouble du rythme	84
A-Anesthésiques volatiles et gazeux.....	84
B-Morphiniques	85
C-Curares	86
D-Anesthésiques et hypnotiques intraveineux et adjuvants de l'anesthésie générale	87
E-Anesthésiques locaux	88
III-Conduite à tenir en cas de survenue d'un trouble conductif aigu	89
 <i>ANESTHESIE ET VALVULOPATHIES</i>	91
I-Evaluation pré- anesthésique	91
II-L'Insuffisance aortique	92
A-Définition	92
B-Etiologies	92
C-Physiopathologie	92
D-Implications en anesthésie réanimation	93
III-Le rétrécissement aortique	94
A-Définition.....	94
B-Étiologie - Anatomie pathologique	95
C-Physiopathologie.....	95

D-Implications en anesthésie réanimation	96
IV-Le rétrécissement mitral	98
A-Définition	98
B-Étiologies.....	99
C-Anatomie pathologique	99
D-Physiopathologie.....	100
E-Implications en anesthésie réanimation.....	101
V-Insuffisance mitrale	103
A-Définition	103
B-Étiologie et mécanisme de l'insuffisance mitrale	103
C-Implications en anesthésie réanimation.....	105
<i>MÉDICAMENTS CARDIOVASCULAIRES</i>	107
I-Bêtabloquants	107
II-Dérives nitres	108
III-Inhibiteurs calciques	109
IV-Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes des récepteurs à l'angiotensine	109
V-Antiarythmiques	112
VI-Diurétiques.....	113

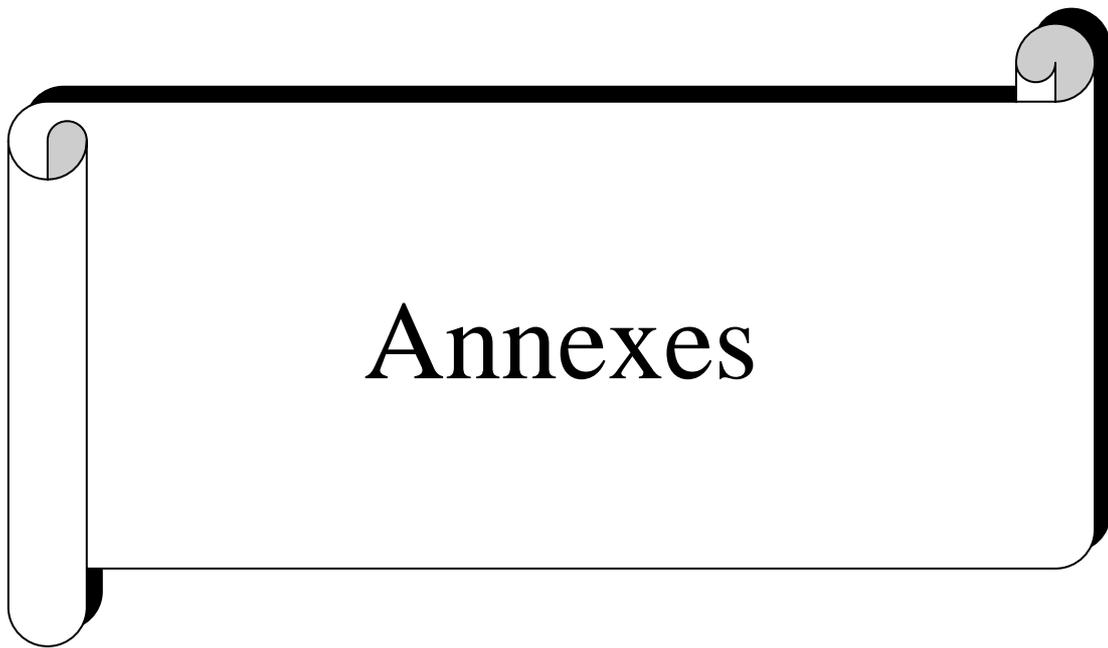
VII-Digitaliques.....	113
VIII-Antiplaquettaires.....	114
CONCLUSION.....	118
RESUMES.....	120
ANNEXES.....	124
BIBLIOGRAPHIE.....	126



PLAN



Matériel et
Méthodes



Annexes

Le nombre de patients porteurs d'une pathologie cardio-vasculaire et confiés à l'anesthésiste réanimateur ne cesse d'augmenter.

En France l'enquête INSERM a révélé que près de 30000 à 40000 patients cardiaques arrivent en anesthésie chaque année.

Aux états unis c'est près de 3 à 4 millions par an de patients cardiaques qui bénéficient d'une anesthésie.

Les accidents anesthésiques les plus fréquents et les plus graves au bloc opératoire restent des accidents d'ordre cardio-vasculaires : troubles du rythme grave, arrêt cardio-vasculaire, collapsus cardio-vasculaire.

Au Maroc, en l'absence d'étude épidémiologique précise, un travail effectué dans un service de cardiologie du CHU de Rabat révèle, sur plus de 134 admissions une prédominance des cardiopathies valvulaires (34%) alors que les cardiopathies artérielles entre hypertension insuffisance coronarienne représentent 35,5%.

Le but de ce travail est de donner une approche sur l'exploration cardiaque et la préparation préopératoire, ainsi que la technique anesthésique en terme de monitoring et de drogues.

Méthodes

C'est une étude prospective étalée sur une année (janvier 2004-janvier 2005) et réalisée au bloc des urgences chirurgicales du CHU Ibn Rochd.

Critères d'inclusion :

Tous les malades qui souffrent d'une pathologie cardiaque sous-jacente devant bénéficier d'une intervention chirurgicale abdominale, y compris les malades opérés en urgence, vus préalablement lors de la consultation pré-anesthésique (CPA) et / ou lors de la visite pré anesthésique .

Matériels

Pour réaliser ce travail, nous avons procédé à l'établissement d'une fiche d'exploitation remplie en temps réel par les médecins anesthésistes affectés au bloc des urgences chirurgicales.

Cette fiche comprend les paramètres suivants :

- les données épidémiologiques
 - les données de l'anamnèse
 - les données de l'examen clinique et paraclinique
 - le type d'intervention
 - le protocole anesthésique
 - la gestion des médicaments pris par les malades
 - les complications per et post opératoires
-

I- Caractéristiques de la population cible

A- Les malades

A partir de janvier 2004, nous avons colligé 114 malades, toutes pathologies cardio-vasculaires confondues, parmi 384 malades devant subir une intervention chirurgicale abdominale programmée ou en urgence, au bloc opératoire des urgences chirurgicales du CHU Ibn Rochd de Casablanca.

B- L'âge

La répartition des patients en fonction de leur tranche d'âge est représentée dans le diagramme suivant :

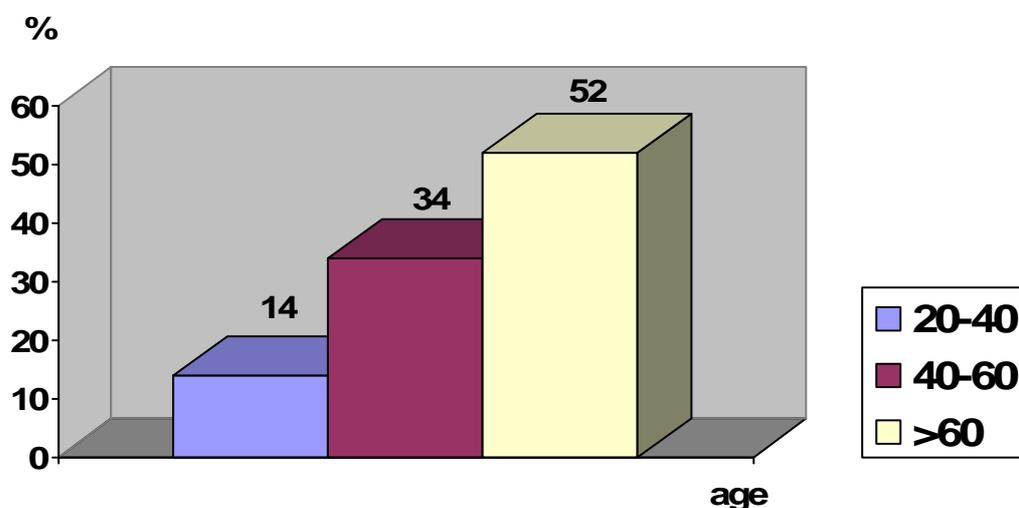


Figure 1 : REPARTITION SELON L'AGE

C- Le sexe

Concernant la répartition des patients selon le sexe, il n'y a pas de prédominance particulière, avec un sexe ratio de 1.27.

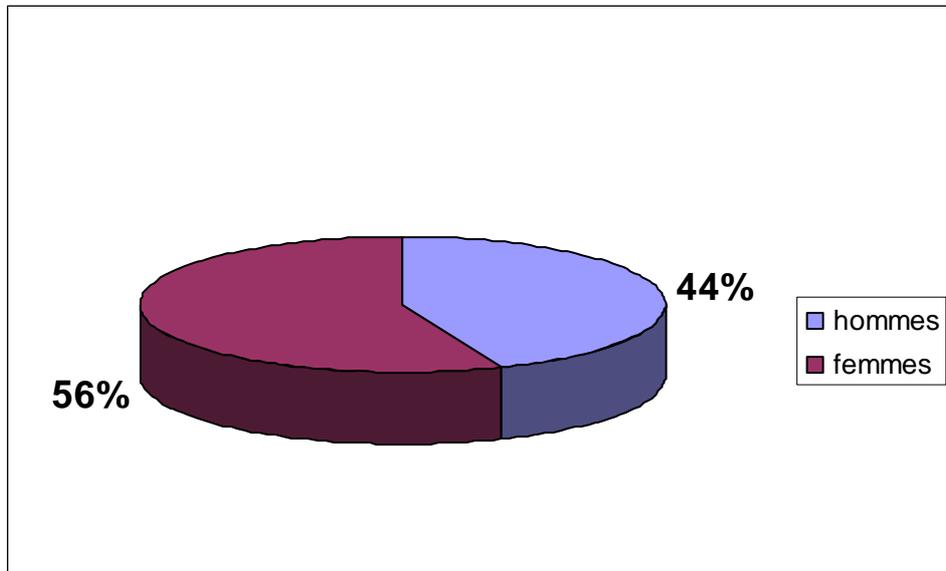


Figure 2 : REPARTITION SELON LE SEXE

D- Les pathologies cardiaques

L'évaluation pré-anesthésique a permis de dépister chez les 114 patients les pathologies cardiovasculaires résumées dans le tableau I :

Tableau I : Pathologies cardiovasculaires dépistées par l'évaluation pré-anesthésique

Pathologie cardiovasculaire	n	%
HTA	84	73
Cardiopathies ischémiques	22	19
Valvulopathies	5	4
Insuffisance cardiaque	5	4
Trouble de rythme	3	2

II- Evaluation pré anesthésique

A- Données anamnestiques

L'interrogatoire pré-anesthésique a permis aussi de révéler : 34 cas de diabète, 45 cas de tabagisme chronique et 8 cas d'obésité.

La répartition des malades sous médicaments cardiovasculaires est représentée par le tableau II :

**Tableau II : répartition selon les médicaments
cardiovasculaires**

Médicaments	n	%
Inhibiteurs calciques	98	86
Bêtabloquants	82	72
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	75	65
Diurétiques	68	59
Anti-agrégants plaquettaires	45	40
Sintrom	13	11
Cordarone	15	13

B- Données de l'examen clinique

1- Les signes fonctionnels

A L'examen clinique 85 patients présentaient une dyspnée qui a été évaluée en s'appuyant sur la classification de la New york Heart association (NYHA) (cf annexe 1) 64 patients furent classés NYHA II, tandis que 21 d'entre eux furent classés NYHA III.

Six patients présentaient un angor récent.

On a noté 9 cas de palpitations chez l'ensemble des patients et 2 cas de claudications intermittentes.

Deux patients avaient un antécédent d'AVC : 1 transitoire et 1 ischémique.

2- l'examen cardiovasculaire

Les chiffres tensionnels des patients étaient situés entre 140 et 210 mmHg pour la PAS et 70-120 mmHg pour la PAD, avec des moyennes de 162 mmHg pour la PAS et 99 mmhg pour la PAD, alors que 21 malades opérés en urgence présentaient une HTA mal équilibrée.

Sept patients avaient un rythme irrégulier, un souffle cardiaque était retrouvé chez 9 patients et 3 malades présentaient des signes d'insuffisance cardiaque droite.

3-Evaluation de la classification de l'American society of anesthesiologists (ASA) (Voir annexe 2)

Les patients classés ASA II représentaient 91%, tandis que 9 % étaient classés ASA III.

C- Données paracliniques

1- Electrocardiogramme

Tous les patients ont bénéficié d'un ECG :

Un bloc de branche gauche était retrouvé chez 7 malades, un bloc de branche droit chez 3 malades, tandis qu'une ACFA était notée chez 2 malades.

Les signes d'infarctus étaient enregistrés dans 2 cas et des signes en faveur d'une HVG dans 60 cas, enfin 4 malades avaient des signes électriques de séquelles d'ischémie.

2- La Radiographie thoracique

Une cardiomégalie était retrouvée chez 42 patients, avec un rapport cardio-thoracique à 0.59 en moyenne dans ce groupe.

3- L'échocoeur

Réalisée chez 41 patients, l'anomalie la plus fréquente était une HVG retrouvée chez 10 patients. neuf malades avaient une fraction d'éjection < 50%.

Les signes de RM étaient retrouvés dans 4 cas, et un seul malade avait des signes d'IM.

4- Coronarographie

Elle n'a été réalisée chez aucun malade.

5- La biologie

Un bilan biologique complet était demandé chez tous les patients et comportait un bilan d'hémostase, un BHE, NFS+PQ, ainsi que d'autres examens demandés en fonction du terrain et de la chirurgie.

Ce bilan a détecté quelques anomalies corrigées avant l'intervention.

D- Type d intervention

Tableau III : Types d'intervention et leur pourcentages

Intervention	n	%
Chirurgie en urgence	61	53
Occlusions	25	22
Péritonites	19	17
Hernies étranglées	16	14
Chirurgie programmée	53	47
Lithiases vésiculaires	16	14
Voie biliaire principale	12	11
Hernies	11	10
Tumeurs gastriques	6	5
Tumeurs pancréatiques	4	3
Kyste hydatique hépatique	5	4

E- Gestion des traitements en préopératoire

Les diurétiques ont été arrêtés dans tous les cas, 24 à 48H avant l'intervention sauf pour les malades admis en urgence.

Les Bêta Bloquants et les Inhibiteurs calciques ont été maintenus chez tous les malades.

Les IEC ont été arrêtés 24h avant l'intervention sauf chez un malade (celui-ci présentant une insuffisance cardiaque).

L'Aspirine a été arrêtée 3 à 5 jours avant l intervention sauf chez les malades admis en urgence.

Le Sintrom a été arrêté 48 à 72h avant les interventions programmées et remplacé par l'héparine de bas poids moléculaire sous contrôle du TP qui doit être supérieur à 50%. Pour les interventions en urgence, les malades étaient transfusés par le plasma frais congelé une heure avant l'intervention avec perfusion de vitamine K : 5 à 10 mg., toujours sous contrôle du TP (> 50%).

F- Protocole anesthésique

L'anesthésie générale était pratiquée dans 94% des cas, la rachianesthésie dans 6%.

L'anesthésie à induction rapide (estomac plein) a concerné 53% des malades.

1- Les drogues utilisées

Les narcotiques ont été utilisés dans la plupart des cas (74%), le thiopental était utilisé avec une dose moyenne de 4 à 5mg/kg.

L'étomidate a été utilisé dans 24% des cas et le propofol dans 2%.

Concernant les curares, le norcuron a été utilisé dans la plupart des cas et dans seulement 4 cas pour le pavulon.

Pour les Morphiniques, le fentanyl a été utilisé dans tous les cas à une dose de 3 à 5 Gamma/Kg.

2- Les gaz utilisés

Le protoxyde d'azote a été utilisé chez tous les malades sous anesthésie générale. L'halothane était administré chez 111 malades, les 3 cas restants ont bénéficié du protocole TIVA car ils présentaient une cirrhose hépatique.

G- MONITORING

Il comprenait :

- un scope à 3 dérivations.
- un appareil de mesure de la pression artérielle non invasive.
- un oxymètre de pouls.
- un capnogramme.
- pas de mesure de pression invasive.

III - Complications péri opératoires

Les complications péri opératoires sont résumées dans le tableau IV:

La tachycardie étant définie comme une élévation de la fréquence cardiaque supérieure à 10 battements par rapport à la fréquence cardiaque initiale .

L'hypotension est définie comme une tension artérielle inférieure à 30% par rapport à la tension artérielle initiale.

L'hypertension artérielle est lorsque la tension artérielle diastolique est supérieure à 90 mmhg.

**Tableau IV : Répartition et pourcentage des complications péri
opératoires**

complications	n	%
Hypotension modérée	64 (56 hypertendus et 9 coronariens)	56
Hypotension sévère	16 (6 coronariens et 5 insuffisants cardiaques) Les 16 patients sont hypertendus	14
Pic hypertensif	41	36
tachycardie	29 (25 coronariens et 4 hypertendus)	25
Trouble de rythme	4	4
Autres complications	Pas d incident d'inhalation	

A- Prise en charge de l'hypotension artérielle peropératoire

Le remplissage vasculaire par les cristalloïdes et l'allègement de l'anesthésie étaient utilisés dans tous les cas, avec administration d'un vasoconstricteur (l'éphédrine) dans les cas où l'hypotension était modérée, tandis que l'hypotension sévère a nécessité le recours aux bêta-mimétiques.

B- Prise en charge des pics hypertensifs peropératoires

Le recours à un antihypertenseur injectable type nicardipine était noté dans 28 cas, cependant dans 13 cas l'hypertension artérielle a cédé avec l'approfondissement de l'anesthésie.

Les autres complications (la tachycardie et le trouble de rythme) ont cédé spontanément.

IV- Evolution postopératoire

Vingt et un malades furent hospitalisés en réanimation.

Douze cas ont fait des pics hypertensifs au réveil, ce qui représentait un pourcentage de 11% des malades cardiaques.

L'hypotension artérielle a persisté en postopératoire chez 16 malades (14%), allant jusqu'au choc cardiogénique pour 7 parmi eux.

La survenue de l'angor post-opératoire était notée dans 3 cas (2%), détectée par des troubles de repolarisation à l'ECG, avec Troponine normale.

Six malades (5%) présentaient un trouble du rythme.

Dix malades (9%) ont présenté un infarctus du myocarde à J1 postopératoire dont 3 furent silencieux. Dans tous les cas, la confirmation a été apportée par le dosage de la troponine.

Cinq malades (4%) sont décédés, âgés entre 62 et 71 ans et hospitalisés pour une péritonite avancée, 3 parmi eux avaient une association HTA et insuffisance coronarienne, alors que les 2 autres présentaient une association HTA et insuffisance cardiaque. La cause des décès était le choc cardiogénique et/ou septique.

La répartition des complications postopératoires et le pourcentage de leur apparition sont représentés dans le tableau V

Tableau V : complications postopératoires

Complications post opératoires	n	%
Pics hypertensifs	12	11
Hypotension	16	14
Angor	3	2
Trouble du rythme	6	5
Infarctus du myocarde	10	9
Décès	5	4

HTA PERIOPERATOIRE ET ANESTHESIE

I- Physiopathologie

L'HTA est une élévation de la pression sanguine :

- Systolique ≥ 140 mmHg,
- Diastolique ≥ 90 mmHg.

A- Rôle du cœur et de la circulation périphérique

La tension artérielle est déterminée par le débit cardiaque, le volume sanguin et les résistances périphériques totales.

1- Rôle du sodium

Chez l'homme, comme chez l'animal, un bilan sodé positif entraîne fréquemment une hypertension artérielle.

2- Système rénine-angiotensine-aldostérone

Dans ce système, l'angiotensine contrôle les résistances artériolaires et l'aldostérone le volume sanguin circulant.

Les barorécepteurs, situés dans l'artériole afférente glomérulaire, réagissent à une baisse de pression, et des chémorécepteurs, situés dans la macula, réagissent à la concentration de sodium dans l'urine tubulaire distale ; ces récepteurs contrôlent la sécrétion de rénine.

La rénine agit sur l'angiotensinogène (substrat plasmatique élaboré par le foie) pour libérer l'angiotensine I qui, grâce à une enzyme de conversion se transforme en angiotensine II : puissant vasoconstricteur artériolaire. L'angiotensine II potentialise l'action du sympathique et la sécrétion d'adrénaline, enfin, elle stimule la sécrétion d'aldostérone.

3- Rôle du système nerveux

➤ Lorsque les *barorécepteurs* carotidiens et aortiques sont sollicités par une élévation de la tension artérielle, un réflexe augmente l'activité vagale, ce qui ralentit le cœur et inhibe la vasoconstriction sympathique.

➤ De nombreux *centres nerveux* supra bulbaires, soit presseurs, soit dépresseurs, interviennent, expliquant le rôle de l'émotion et, à l'inverse, du sommeil.

➤ *Système adrénergique* :

Les catécholamines sont synthétisées dans les terminaisons nerveuses sympathiques post-ganglionnaires et dans la médullo-surrénale, selon la séquence tyrosine ' DOPA ' dopamine ' noradrénaline ' adrénaline.

Dans les neurones périphériques, la synthèse s'arrête à la noradrénaline ; dans les neurones cérébraux, et dans la médullo-surrénale, elle se poursuit jusqu'à l'adrénaline.

Les récepteurs alpha commandent la vasoconstriction artériolaire; les récepteurs bêta ont un effet vasodilatateur artériolaire, mais surtout un effet chronotrope et inotrope positif sur le myocarde.

Le rôle du système adrénargique dans l'hypertension artérielle est suggéré par l'existence d'une augmentation des catécholamines plasmatiques dans 30 à 50 % des hypertensions artérielles essentielles permanentes ou labiles.

II- Epidémiologie et Risque périopératoire de L' HTA

La prévalence de l'HTA est d'environ 15 % en chirurgie générale, et atteint près de 50 % en chirurgie vasculaire. Alors que l'HTA est un facteur de risque de complication cardiovasculaire à moyen terme bien documenté, son influence sur le risque périopératoire reste controversée. Dès 1971, il avait été montré que les événements hémodynamiques étaient plus fréquents chez les hypertendus. L'HTA, qu'elle soit traitée ou non, augmente la probabilité d'accès hypertensif périopératoire, mais ne modifie pas le nombre d'épisodes d'hypotension artérielle nécessitant un traitement. Plus récemment, dans une série de plus de 17 000 patients opérés en chirurgie générale, il a été montré qu'un antécédent d'HTA augmentait le risque d'hypertension ou de variations marquées de la fréquence cardiaque périopératoire. D'autre part, l'incidence de l'ischémie myocardique silencieuse préopératoire est plus élevée lorsque la PA à l'admission est $> 170/100$ mmHg et l'existence d'une HTA labile au moment de l'hospitalisation augmente le risque d'ischémie myocardique peropératoire. Enfin, dans certains travaux, le risque d'insuffisance rénale postopératoire est augmenté chez l'hypertendu après chirurgie vasculaire ou cardiaque, mais ce point n'est pas constamment rapporté dans la littérature (89 ;120 ;162 ;163 ;177 ;).

En revanche, l'HTA n'apparaît pas comme facteur de risque indépendant de complications graves ou de mortalité dans les grandes séries épidémiologiques. Dans le travail de Goldman et Caldera portant sur un petit collectif de patients, l'HTA, qu'elle soit ou non traitée, n'est pas un facteur de risque d'arythmie, d'IDM, d'insuffisance cardiaque ou rénale postopératoire . Dans une étude européenne récente, portant sur plus de 6 300 patients de chirurgie générale, l'HTA n'était pas liée à la mortalité ou la morbidité périopératoire. En chirurgie générale, elle n'est pas un facteur pris en compte dans les scores de risque cardiaque, ni dans la version initiale du score de Goldman datant de la fin des années 1970, ni dans sa version actualisée en 1999 . Ceci est vrai, même chez les patients opérés de chirurgie vasculaire, chez lesquels l'incidence de l'HTA est très élevée . Il faut donc probablement plus considérer l'HTA non traitée comme un facteur d'athérome avec ses conséquences sur les circulations locales, que comme un facteur isolé de complications périopératoires (12 ;94 ;95 ;107).

Cependant, l'HTA pourrait être un facteur aggravant en cas de cardiopathie associée. Chez les patients coronariens connus ou présentant au moins deux facteurs de risque d'athérome, il a été montré que l'HTA était un facteur indépendant de surmortalité périopératoire (odds ratio : 3,8 ; IC à 95 % : 1,1-13), de même qu'une insuffisance rénale modérée et un mauvais état fonctionnel . Plus récemment, une équipe a analysé dans une étude cas-témoins, les facteurs associés au décès d'origine cardiaque, survenu chez 115 patients après un acte de chirurgie non cardiaque sous anesthésie générale. Ils n'ont trouvé que trois facteurs indépendants : un antécédent d'infarctus du myocarde, d'insuffisance rénale et un antécédent d'HTA (31 ;41 ;108 ;219).

Dans notre étude le nombre des malades qui présentaient une HTA était de 84 pour une prévalence de 22% en chirurgie abdominale.

Les cinq malades décédés présentaient une association HTA et autre cardiopathie.

III-GESTIONS DES AGENTS ANTIHYPERTENSEURS EN PERIOPERATOIRE

A- Les bêta-bloquants

Les bêta-bloquant ont un effet additif et non potentiel avec les morphiniques. L'halothane et la néostigmine. En revanche, il existe un effet de potentialisation avec l'enflurane si la concentration de ce dernier dépasse 1.5 fois la concentration alvéolaire maximale et ils diminuent la clairance plasmatique de certains agents comme la bupivacaine (38 ;39,40).

Beaucoup d'études ont montré que la poursuite des BB jusqu'à l'intervention a un effet bénéfique et que l'arrêt brutal du traitement expose à la survenue d'un syndrome de sevrage .

A l'induction, il y a moins de risque hypertensif par rapport aux IEC (38 ;39 ;40).

A l'intubation, ils sont supérieurs aux IEC par leur effet préventif des élévations tensionnelles et de la tachycardie.

Ils peuvent être administrés en per-opératoire pour traiter une tachycardie, ou un trouble de rythme supra ventriculaire.

Ils ont un effet préventif contre les complications ischémiques.

L'administration d'un BB au cours et pendant les premiers jours de l'intervention diminue significativement les complications coronariennes dans l'année qui suit (40) (voir tableau VI).

Cependant il faut savoir que les BB atténuent les réponses réflexes à l'hypovolémie, hypercapnie et à l'hypoxémie. Ils majorent la symptomatologie du choc anaphylactique, sans oublier leur interférence avec les drogues (59 ;125 ;126).

Dans notre étude, les bêta-bloquants ont été prescrits chez 11 malades en monothérapie, et chez 62 malades en bithérapie, alors que 9 malades les prenaient en trithérapie .

Ils furent maintenus en peropératoire chez tous les malades.

Tableau VI : Effet préventif des bêta bloquants contre les complications ischémiques.

Morbidité	Placebo	Aténol
6 mois	12	0
1 an	22	7
2 ans	32	16
Nombre de jours jusqu'à la première complication	6	158
décès	10	1
Mortalité de cause cardiaque	7	0
Nombre de jours entre le décès cardiaque et l'intervention	19	237

B- Inhibiteur de l'enzyme de conversion et antagonistes AT-1

Sous anesthésie, la contribution du SRA au maintien de la PA est importante, et pourrait être altérée par certains agents anesthésiques.

Le blocage de l'action de l'angiotensine II par les IEC ou les antagonistes AT-1 peut donc conduire à la survenue d'hypotensions parfois sévères et réagissant mal aux catécholamines, notamment en cas d'hypovolémie ou sous anesthésie locorégionale . De plus, la prise chronique d'IEC majore le risque d'insuffisance rénale après certains actes chirurgicaux. D'autre part, contrairement aux β -bloquants, il n'y a pas de bénéfice en terme de stabilité hémodynamique au maintien du blocage du SRA et l'interruption d'un traitement par IEC ou antagoniste AT-1 ne s'accompagne pas de rebond de l'HTA . Il est donc recommandé d'interrompre le traitement avant l'intervention (dernière prise la veille de l'intervention pour les agents d'action intermédiaire, 48 heures avant pour ceux ayant une action longue).

Lorsque l'interruption n'est pas possible, la survenue d'une hypotension artérielle, au moment de l'induction anesthésique ou lors d'une hypovolémie est plus fréquente . Un traitement simple par un agoniste adrénergique comme l'éphédrine est le plus souvent efficace , mais en cas d'inefficacité, l'administration de terlipressine, une pro drogue métabolisée en vasopressine est efficace (bolus IV de 1 mg, si besoin répété deux ou trois fois) (47 ;48 ;56 ;87 ;209 ;217).

Dans notre étude, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ont été prescrits en monothérapie dans 17 cas, en bithérapie dans 56 cas et en trithérapie dans 4 cas. Ils furent arrêtés dans 58 cas et changés par les inhibiteurs calciques chez 16 malades.

Les IEC ont été maintenus chez un seul malade qui présentait une insuffisance cardiaque.

C- Les diurétiques

Ce sont des substances natriurétiques et salidiurétiques, diminuant la clairance de l'eau libre, entraînant ainsi une hypovolémie.

Ils n'ont pas de risque réel d'interférence avec les produits anesthésiques, quand le patient n'est pas en hypovolémie. Cependant il faut arrêter le traitement si c'est possible plusieurs jours avant l'intervention, corriger les troubles hydroélectrolytiques, prévoir un remplissage vasculaire de compensation suffisant lors de l'induction et changer avec un autre anti-hypertenseur surtout un IC.

Dans notre étude, les diurétiques ont été prescrits chez 15 malades en monothérapie, chez 51 malades en bithérapie et chez 4 malades en trithérapie.

Les diurétiques ont été arrêtés dans 31 cas et maintenus chez 37 malades opérés en urgence.

D- Autres antihypertenseurs

La tolérance périopératoire des inhibiteurs calciques de la classe des dihydropyridines est bonne, avec un effet additif modéré sur la baisse de la PA et sur la dépression des fonctions cardiaques peropératoires . Ces médicaments, poursuivis jusqu'à la prémédication, permettent de garder une HTA bien contrôlée, mais ils sont inefficaces pour éviter les poussées hypertensives liées aux élévations du tonus adrénergique . Le relais postopératoire par voie intraveineuse continue ou digestive, ne doit pas être systématique, mais être adapté à l'évolution de la PA (71 ;122 ;139 ;140 ;148 ;197).

Dans notre étude, les inhibiteurs calciques étaient prescrits seuls dans 76 cas et en bithérapie chez 22 malades.

Ils étaient maintenus jusqu'aux jours de l'intervention dans tous les cas et repris en postopératoire chez tous les malades.

L'alpha-méthyl-dopa a une toxicité hépatique propre, devant faire éviter l'association à des agents hépatotoxiques. La sympatholyse centrale induite par les agonistes α_2 -adrénergique (dont la clonidine), atténue les réponses hémodynamiques aux stimulations nociceptives et réduit dans certaines circonstances l'incidence de l'ischémie myocardique . Cependant, le bénéfice de ces agents en terme de réduction de la morbi-mortalité n'est pas démontré . De plus, la clonidine exerce un effet sédatif, potentialisant l'effet des agents anesthésiques, ce qui rend son maniement malaisé. L'arrêt brutal de la clonidine expose à un syndrome de sevrage, marqué par un accès hypertensif parfois sévère, elle doit donc être poursuivie lorsqu'il s'agit d'un traitement habituel du patient.

IV-ATTITUDE PRATIQUE

A- Préopératoire

Elle doit permettre de répondre aux questions suivantes :

➤ **L'HTA est-elle permanente ?**

Une PA élevée est fréquemment notée lors de la consultation d'anesthésie. Il peut s'agir soit d'une HTA permanente non diagnostiquée, soit d'une HTA dite "de consultation", apparaissant dans les situations stressantes. Il est facile de les différencier car la PA diminue rapidement après quelques minutes de repos dans l'hypertension de consultation. Il est important d'en faire le diagnostic car cette forme d'HTA ne justifie aucun traitement dans l'immédiat(171).

➤ **L'HTA est-elle équilibrée ?**

La majorité des patients hypertendus ont une HTA non équilibrée.

La question se pose alors de mettre en route ou de renforcer un traitement avant la chirurgie, le principal bénéfice à attendre étant une réduction des variations hémodynamiques peropératoires. Certains auteurs recommandent de débuter un traitement de l'HTA avant l'intervention, notamment chez les patients ayant une HTA sévère et d'autres facteurs de risque (66 ;78).

Le contrôle de la PA peut être assez rapidement obtenu, notamment par un inhibiteur calcique ou un β -bloquant, le plus souvent sans retarder l'intervention programmée.

➤ **Le risque de complication périopératoire est-il augmenté ?**

L'évaluation du risque périopératoire repose sur l'analyse à travers un algorithme décisionnel de trois paramètres : les antécédents du patient, sa capacité à réaliser des efforts physiques, et le type de chirurgie.

➤ **Faut-il évaluer la fonction ventriculaire gauche ?**

La recherche d'une HVG symptomatique est utile pour la conduite de l'anesthésie puisque l'existence d'une dysfonction diastolique diminue la tolérance hémodynamique face à des variations de volémie ou de fréquence cardiaque. Le diagnostic est avant tout clinique, reposant sur la recherche d'une mauvaise tolérance de l'effort.

On peut également s'aider de l'ECG qui peut montrer des signes d'HVG électrique. L'échocardiographie Doppler permet de caractériser la morphologie de la paroi ventriculaire et des flux de remplissage ventriculaires. Cependant, cet examen doit être réservé aux patients ayant des signes d'insuffisance cardiaque ou une dyspnée d'origine non connue (78 ;151).

Dans notre étude, l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche grâce à l'échocardiographie a détecté une hypertrophie ventriculaire gauche chez 10 malades.

B- Peropératoire

1- Monitoring

La surveillance péri-opératoire a 2 objectifs :

Le monitoring de la tension artérielle: De la manière la plus fiable possible : Appareil automatique type dynamap, prise de la PA par voie sanglante.

C est en fonction du type de chirurgie et du terrain que l'on opte pour telle ou telle méthode de mesure.

Le monitoring de la pathologie associée, en particulier la surveillance du risque myocardique, qu'il s'agisse :

- Des troubles du rythme et en particulier l'ACFA délétère face une dysfonction diastolique
- De l'ischémie myocardique, en l'absence même de pathologie coronaire associée. Le positionnement adéquat des électrodes (CM5), l'analyse automatique du segment ST, voire l'échographie transoesophagienne permet aujourd'hui une étude précise de la fonction VG au cours de l'acte opératoire

Le risque neurologique et rénal doit être également pris en compte dans la stratégie de surveillance per anesthésique en particulier chez le poly artériel.

2- Anesthésie

Le principe de base qui guide l'anesthésie de l'hypertendu est la titration des drogues. Il faut être prêt soit à réduire ou accentuer la profondeur de l'anesthésie modulant ainsi la réponse Sympathique pour réduire les variations de TA.

Parmi les agents d'induction, l'hypnomidate représente la drogue de choix. Le Fentanyl et le sufentanyl représente des morphiniques largement utilisées chez le patient Hypertendu.

Le pancuronium et le vecuronium sont largement utilisés en pratique dans ce terrain.

L'A.L.R peut être pratiquée en préférant l'anesthésie péridurale à la rachianesthésie.

Il faut alors tenir compte de la nécessité d'éviter le remplissage vasculaire intempestif, Source d'OAP lors la levée du bloc sympathique. De même que l'effet des vasopresseurs est exagéré au niveau des zones non bloquées du fait de l'hyperactivité vasculaire.

3- éviter les pics hypertensifs

Lors de l'exacerbation des stimulus nociceptifs à l'occasion de l'intubation trachéale et de l'incision cutanée. Il est important de procéder d'abord à un approfondissement de l'anesthésie avant de songer aux antihypertenseurs. Le meilleur agent anesthésique à cet égard est l'isoflurane qui, des concentrations croissantes mais largement au-dessous de la M.A.C,

permet de réduire aisément et progressivement la Pression artérielle au niveau souhaité.

Il va s'en dire qu'une forte variation de la pression artérielle est extrêmement pourvoyeuse de phénomènes ischémiques en particulier myocardique, rénal et cérébrale.

Si l'élévation des chiffres de tension artérielle s'accompagne de modifications électriques, d'un risque de troubles de rythme, l'usage d'un antihypertenseur se justifie. Le bêta bloqueur à courte durée d'action, les inhibiteurs calciques type diltiazem peuvent être utilisés.

La nicardipine efficace et maniable ne doit être utilisée qu'en l'absence de pathologie coronaire sous jacente (183 ;214).

Dans notre étude, 36% des malades présentaient des pics hypertensifs en périopératoire, le recours à un antihypertenseur type Nicardipine était noté dans 28 cas, administré en bolus d' 1 mg.

4-Hypotension artérielle périopératoire

Le traitement préventif et curatif de l'hypotension artérielle est un objectif important de l'anesthésie. La prévention d'une hypotension artérielle sévère repose sur des concepts bien établis : surveillance rapprochée de la PA, maintien d'une normovolémie, titration de l'anesthésie, et utilisation prudente des antihypertenseurs administrés par voie parentérale, dont l'action est souvent trop prolongée pour le contrôle d'un simple accès hypertensif.

Le niveau de PA qui nécessite une mesure correctrice est variable selon les auteurs, mais schématiquement correspond à des baisses de PA de plus de 20 ou 30 % des valeurs habituelles. Le moyen le plus rapide de rétablir un niveau

de PA acceptable consiste à administrer de façon titrée un vasopresseur, qui permet d'attendre le traitement de la cause (hypovolémie, anesthésie trop profonde par exemple). Chez l'hypertendu, l'efficacité de l'administration IV d'éphédrine pour le traitement de l'hypotension contemporaine de l'induction anesthésique a été rapportée, mais sa tolérance n'a pas été évaluée. En cas de coronaropathie associée, la phényléphrine est efficace pour le contrôle de l'hypotension, mais à la différence de la noradrénaline, elle entraîne une altération transitoire des fonctions systolique et diastolique ventriculaires. En cas de dysfonction diastolique sévère, la correction d'une hypovolémie devra se faire par paliers et avec des réévaluations successives, pour éviter la survenue d'un œdème pulmonaire (29;56 ;171).

Dans notre étude, 56% des malades faisaient des hypotensions modérées alors que 14% faisaient des hypotensions sévères en peropératoire. Leur traitement était basé sur les vasoconstricteurs (l'éphédrine) et les bêta-mimétiques.

C- La période du réveil

Doit être menée avec vigilance. Le risque ici est représenté par la survenue d'une poussée d'IVG devant une brutale augmentation des résistances vasculaires périphériques et l'apparition de phénomènes hémorragiques en particulier en chirurgie Vasculaire (dissection aortique).

Ici, l'analgésie postopératoire, le réchauffement du patient avant l'extubation sont obligatoires. Quant au choix des agents antihypertenseurs, il faut éviter la nifédipine sublinguale source d'une hypotension artérielle

incontrôlée se prolongeant au-delà de cinq heures et responsable pour de nombreux auteurs d'ischémie myocardique d'AVC ou de cécité.

A l'inverse, le bêta bloqueur IV, et à courte durée d'action, la Clonidine dont l'effet sédatif et la bradycardie sont recherchés au cours de cette période et enfin l'Urapidil actuellement de plus en plus utilisé restent des drogues de choix dans cette régularisation post opératoire du stress (19).

ANESTHESIE ET PATHOLOGIE CORONARIENNE

I- Physiopathologie des ischémies myocardiques transitoires

A- L'équilibre physiologique

L'ischémie myocardique résulte d'un déséquilibre brutal entre les besoins et les apports en O₂ du myocarde, elle peut résulter :

- soit d'une augmentation disproportionnée des besoins, sans modification du flux coronaire.
- soit d'une réduction critique du flux coronaire global ou régional, sans modification des besoins.
- soit de la combinaison des deux mécanismes précédents.

B- Causes des ischémies myocardiques transitoires

-
- Mécanismes non coronariens : les ischémies myocardiques

"fonctionnelles" :

Il s'agit habituellement d'ischémies myocardiques globales (intéressant toute la masse myocardique) et qui peuvent résulter :

- soit d'une augmentation disproportionnée de la consommation en O₂ du myocarde : c'est le cas des ischémies myocardiques induites par des poussées hypertensives ou des accès de tachycardie paroxystique.
- soit d'une réduction globale des apports en O₂ : anémies, hypoxies sévères.

- Mécanismes coronariens :

Ils entraînent une réduction sélective du flux sanguin coronaire, et donc une ischémie myocardique régionale, dont le siège et l'étendue dépendent du ou des troncs coronariens principaux atteints.

Parmi les mécanismes lésionnels en cause, trois sont particulièrement importants : les sténoses athéromateuses fixes, le vasospasme et la thrombose. Un quatrième mécanisme est plus accessoire : les compressions extrinsèques des artères coronaires.

C- Conséquences de l'ischémie myocardique

Elles varient en fonction de son étendue (masse myocardique concernée), de sa sévérité (caractère complet ou incomplet de l'occlusion coronaire) et de sa durée.

Schématiquement, on peut distinguer trois degrés de gravité croissante :

-
- L'ischémie brève et totalement réversible :

Elle régresse totalement au décours de l'accès, sans laisser la moindre lésion cellulaire myocardique. La plupart des épisodes (70 %) sont asymptomatiques, pouvant alterner ou non avec des épisodes douloureux.

- L'ischémie sévère et prolongée, répétitive à court terme :

Elle caractérise *l'angor instable*, dont le mécanisme lésionnel habituel est une rupture de plaque d'athérome avec thrombose non-occlusive.

- L'ischémie irréversible = Infarctus du myocarde :

A la suite d'une occlusion coronarienne aiguë, les premières lésions de la membrane cellulaire qui caractérisent la nécrose myocardique, apparaissent entre 30 et 60 minutes d'ischémie. A partir de ce délai critique, les lésions cellulaires s'étendent progressivement vers la périphérie pour aboutir à une destruction totale et définitive de la masse myocardique ischémisée dans un délai d'environ 6 heures. Dans 90 % des cas, l'occlusion coronarienne responsable de l'infarctus est une thrombose totalement occlusive d'un tronc principal.

II- épidémiologie

La maladie coronarienne est une des toutes premières causes de mortalité en France. Aux Etats-Unis, 12 % des opérés en chirurgie non cardiaque sont coronariens ; 50 000 par an présentent un infarctus périopératoire, dont 20 000 sont mortels. La fréquence et la gravité des accidents myocardiques périopératoires (infarctus, angor instable, insuffisance cardiaque aiguë, troubles du rythme, décès d'origine cardiaque) justifient donc une véritable politique de prévention puisque des patients de plus en plus âgés subissent des interventions à risque.

Dans notre étude, 19% des opérés étaient coronariens.

III- Risques opératoires du patient coronarien

- Récidives :
 - 37 % si Infarctus du Myocarde < 3 mois
 - 16 % si Infarctus du Myocarde > 3 mois mais < 6 mois
 - 5 % si Infarctus du Myocarde > 6 mois

- Mortalité :
 - liée à une récidive de nécrose dans 60 %
 - possibilité de diminuer le risque à 4% de mortalité pour Infarctus du Myocarde < à 6 mois : hors urgence, différer l'intervention.

IV- Diagnostique préopératoire de cardiopathie

La maladie coronarienne est patente en présence d'antécédents d'infarctus ou d'angor. Un infarctus récent (3 à 6 mois) est classiquement associé à une surmortalité péri opératoire par récidive, en particulier pour une chirurgie abdominale haute ou intra thoracique qui dure plus de trois heures. Rao et al rapportent une réduction considérable de cette mortalité associée à l'utilisation d'un monitoring hémodynamique péri opératoire invasif. Récemment, Tiplick et Lowenstein ont suggéré sur des données bibliographiques, que le bénéfice du report de l'intervention pendant plusieurs mois après un infarctus n'était pas prouvé. Un infarctus récent demanderait la même évaluation que pour les autres patients coronariens (77 ;169 ;195 ;205).

La présence d'un angor doit faire préciser sa sévérité, l'intensité de l'effort éventuellement déclenchant, et sa stabilité. Un angor sévère, survenant pour un effort minime ou au repos, ou aggravé récemment, incite à pratiquer une coronarographie en vue d'une revascularisation.

L'absence d'angor n'exclut pas la présence d'une coronaropathie avec ischémie silencieuse, surtout chez les patients ne pouvant effectuer un effort physique ou chez les diabétiques.

L'ECG de repos 12 dérivations a une sensibilité, et à un moindre degré, une spécificité relativement faibles pour détecter l'insuffisance coronarienne.

Cependant, la présence d'extrasystoles ventriculaires chez le coronarien a un intérêt pronostique. La radiographie thoracique de face peut montrer une cardiomégalie qui signe une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 40 %, ou un oedème interstitiel (68 ;90 ;149 ;218).

Dans notre étude, un angor récent a été rapporté par 6 patients.

A l'ECG, 2 malades avaient des signes d'infarctus, tandis que 4 malades avaient des signes électriques de séquelles d'ischémie.

V- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A- ECG d'effort

Non spécifique, de plus les patients doivent fournir un effort.

B- Echographie

L'échocardiographie préopératoire permet d'évaluer indirectement la circulation coronaire par l'analyse de la fonction ventriculaire gauche régionale et de diagnostiquer une hypertrophie ventriculaire gauche ou une augmentation du diamètre de la cavité ventriculaire pouvant accentuer le risque d'ischémie myocardique. Une dysfonction ventriculaire gauche au repos est prédictive d'un œdème pulmonaire péri opératoire (42 ;202 ;206).

Des méthodes pharmacologiques (dipyridamole ou dobutamine) ont été développées, afin d'améliorer les performances de l'échocardiographie pour évaluer le risque postopératoire après chirurgie vasculaire. Ainsi, la sensibilité et la spécificité de l'échocardiographie sensibilisée par le dipyridamole sont respectivement de 88 et de 98 % en chirurgie vasculaire. Les valeurs prédictives, positive et négative, de l'examen sont de 78 et de 99 %.

D'autres études ont évalué l'intérêt d'une perfusion de dobutamine au cours d'une échocardiographie transthoracique ou transœsophagienne et montré une excellente valeur prédictive négative : un test négatif est prédictif du faible risque de complications cardiaques périopératoires ([tableauVII](#)).

L'apparition de nouvelles anomalies de la cinétique pariétale pendant le stress pharmacologique est associée à une incidence plus élevée de complications cardiaques périopératoires ou de morts d'origine cardiaque, mais avec une valeur prédictive positive faible et un intervalle de confiance élevé, qui dépend de la prévalence de l'atteinte coronarienne. En définitive, l'échocardiographie sensibilisée par la dobutamine semble particulièrement

intéressante entre des mains expérimentées, lorsque l'épreuve d'effort est impossible. (60 ;83 ;116 ;117 ;158 ;160 ;180 ;212)

Dans notre étude, l'échocardiographie était demandée chez 41 malades, 9 malades avaient une fraction d'éjection inférieure à 50%

L'échocardiographie transoesophagienne n'a été faite chez aucun malade.

Tableau VII : Évaluation du risque cardiaque par échocardiographie préopératoire sensibilisée à la dobutamine.

Référence	Année	Patients (n)	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN (%)
Lalka	1992	60	92	44	29	95
Eichelberger	1993	75	100	69	18	100
Langan	1993	81	100	40	6	96
Poldermans	1993	136	100	83	43	100
Davila-Roman	1993	93	100	79	8	100
Poldermans	1994	181	100	77	32	100
Van Damme	1997	156	50	81	13	96

VPP = valeur prédictive positive
VPN = valeur prédictive négative.

C- Coronarographie

La coronarographie préopératoire pourrait être la meilleure approche pour évaluer le risque opératoire lié à une maladie coronarienne, d'autant que la mortalité liée à l'examen est de l'ordre de 0,1 % et la morbidité de 1,3 %. Alors que la fréquence de sténoses coronaires chez l'opéré vasculaire, bien connue

depuis l'étude de Hertzner et al. , pouvait inciter à la coronarographie facile sur ce terrain, la même équipe a montré récemment que l'absence de sténoses coronaires critiques (sténose du tronc coronaire gauche 70 % ou sténoses tritronculaires) était prédite avec une valeur prédictive positive de 94 % en l'absence d'angor, d'infarctus et d'insuffisance cardiaque congestive et que l'absence de sténoses coronaires sévères (tritronculaires > 50 % ou bitronculaires de 50-70 %) était prédite avec une valeur prédictive positive de 96 % en l'absence d'angor, d'infarctus, d'insuffisance cardiaque congestive et de diabète .Le bénéfice du pontage aortocoronaire préalable est suggéré par plusieurs études, dont l'étude CASS (*Coronary Artery Surgery Study*) montrant que morbidité et mortalité en chirurgie non cardiaque étaient comparables chez les malades avec pontage aortocoronaire et ceux indemnes de sténoses coronaires, et plus faibles que chez les coronariens sans pontage . L'intérêt d'une dilatation coronaire préalable est également suggéré par une étude non randomisée portant sur 50 malades de chirurgie non cardiaque neuf jours en moyenne après une angioplastie coronaire. Une analyse globale montre une incidence d'infarctus du myocarde postopératoire de 0 à 1,2 % et une mortalité de 0,5 à 0,9 % en cas de pontage aortocoronaire préalable, à comparer à une incidence de 1,1 à 6 % et à une mortalité de 1 à 2,4 % en l'absence de pontage. Cependant, il convient de tenir compte de la mortalité et de la morbidité de l'acte de revascularisation et de celles dues au retard apporté au traitement chirurgical de l'atteinte coronarienne, ou de l'atteinte non coronarienne. Si l'on ajoute la mortalité du groupe « pontage préalable » (0,9 %) à celle liée au pontage (1,4 %), la mortalité globale des malades traités chirurgicalement (0,9 + 1,4 = 2,3 %) est comparable à celle de ceux traités médicalement (2,4 %) .

La coronarographie préopératoire est discutable quand la prévalence de la maladie coronarienne est faible. Elle doit être ciblée sur les malades vasculaires, surtout sur ceux porteurs d'un anévrisme aortique pour lesquels la revascularisation myocardique est trois fois plus fréquente que pour ceux atteints d'une sténose aortique ou d'une pathologie carotidienne (respectivement 25, 9 et 8 %).

Une analyse logistique a permis à cette équipe d'identifier les facteurs cliniques qui indiquent une forte probabilité de revascularisation myocardique : âge > 64 ans, angor ou antécédent d'infarctus du myocarde, présence d'un anévrisme de l'aorte abdominale. La meilleure survie à long terme des coronariens sévères qui ont bénéficié d'un pontage aorto-coronaire peut être en faveur d'une prise en charge agressive (1; 105 ; 110 ; 111 ; 154).

Dans notre étude, la coronographie n'a été réalisée chez aucun malade.

D- Intérêts de la troponine

Dans les actes de chirurgie extracardiaque, la troponine avait acquis ses lettres de noblesse depuis l'article princeps de Adams *et al.* qui avait permis d'asseoir la cardiospécificité du dosage.

Une élévation post-opératoire de troponine I permettait de diagnostiquer avec précision les infarctus post-opératoires, tout en se déjouant des faux positifs liés au dosage des CK-MB.

Une élévation post-opératoire de la troponine en chirurgie générale a également une valeur pronostique (voir tableau VIII). Dans un travail portant sur 772 patients, une élévation de la troponine T en péri opératoire a multiplié par

5,4 le risque de survenue d'un événement cardiovasculaire (décès d'origine cardiaque, infarctus, angor instable) dans les 6 mois. Dans le sous-groupe des patients qui ont élevé leur troponine, on observait en postopératoire un nombre d'épisodes d'insuffisance cardiaque congestive et de troubles du rythme plus important que dans le groupe des patients ayant une troponine normale. Cette élévation de troponine T postopératoire sans évidence clinique pour une ischémie identifie donc une population de patients à fort risque d'événements cardiovasculaires péjoratifs .Une autre étude, rapportée par une équipe française et portant sur 329 patients opérés de l'aorte abdominale a montré qu'une élévation de la troponine I au-delà du seuil de significativité était corrélée avec la survenue de complications cardiaques péri-opératoires mais n'était pas corrélée avec le taux d'événements cardiaques à un an .

Dans notre étude, 10 malades ont fait un infarctus du myocarde à J1 postopératoire, confirmés par le dosage de la troponine.

TABLEAU VIII(54)

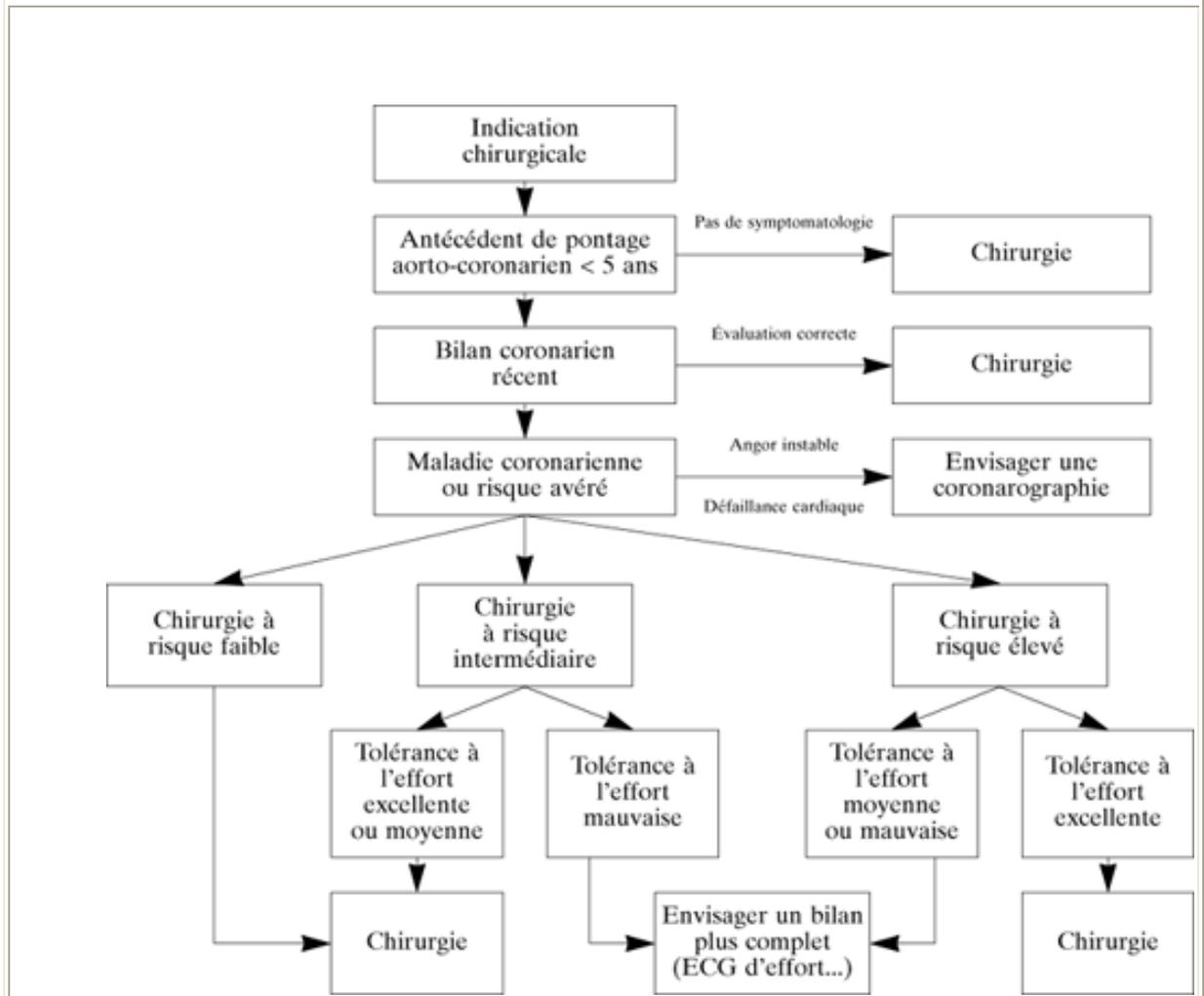
Prise en charge postopératoire de l'opéré vasculaire guidée par le monitoring biologique du dommage myocardique par la troponine I.

Troponine	Atteinte myocardique	Pronostic	Prise en charge
0 – 0.2 ng / ml	Nulle	Bon	Temps de latence (6 heures)
0.3 – 1.5 ng / ml	Dommage myocardique	Menace d'infarctus	Améliorer l'oxygénation myocardique : Analgsie + transfusion + bêta-bloquants + aspirine Bilan coronaire impératif à distance de l'intervention
1.5 – 3 ng / ml	Nécrose myocardique	Risque fonctionnel : espérance de vie à moyen terme limitée	Soins intensifs Bêta-bloquants + aspirine Bilan coronaire invasif impératif à distance de l'intervention
> 3 ng / ml	Nécrose myocardique étendue	Risque vital	Soins intensifs Bêta-bloquants + aspirine Discuter une revascularisation si la mise sous antiagrégants est possible.

VI- STRATÉGIE PRÉOPÉRATOIRE

La stratégie préopératoire est résumée dans le tableau IX (186).

Tableau IX : Bilan préopératoire d'un coronarien en vue d'une chirurgie non cardiaque.



VII- PRISE EN CHARGE PÉRIOPÉRATOIRE

Le patient coronarien ou à risque coronarien bénéficie d'une prise en charge particulière sur le plan pharmacologique et du monitoring.

A- Choix de la technique anesthésique

Les principes qui doivent guider l'anesthésie générale en chirurgie non cardiaque à risque chez les patients ayant une cardiopathie sont les suivants :

- 1) utilisation des doses ou concentrations de morphiniques qui permettent le maximum d'épargne hypnotique.
- 2) Utilisation d'hypnotiques intraveineux surtout en administration continue ou d'hypnotiques par inhalation
- 3) L'optimisation des interactions hypnotiques /morphiniques en faisant appel au monitoring moderne des effets des agents anesthésiques (l'index bi spectrale ou BIS)(123).

B- Utilisation des morphiniques

L'objectif principal de l'anesthésie des patients ayant une cardiopathie est la stabilité hémodynamiques. Il a été démontré, chez les patients sans cardiopathie, que les épisodes d'hypotension artérielle étaient surtout en relation avec les concentrations excessives d'hypnotiques, alors que les épisodes d'hypertension artérielle et de tachycardie lors des stimuli nociceptifs étaient en relation avec des concentrations insuffisantes de morphiniques. Il est probable que le même type de raisonnement puisse s'appliquer aux patients ayant une cardiopathie.

Les morphiniques utilisés seuls ont un effet plafond en ce qui concerne le contrôle des réactions hémodynamiques lors des stimuli nociceptifs. Cet effet plafond correspond à des concentrations de 1.5 à 3 ng /ml pour le sufentanil, de 10 à 15 ng/ml pour le fentanil ou le remifentanil et de 1200ng/ pour l'alfentanil.

Ces concentrations sont comparables à celles capables d induire un effet EEG maximum et sont nécessaires pour atténuer les réactions hémodynamiques lors des stimulations majeurs (intubation trachéale) ou pour des interventions chirurgicales douloureuses (chirurgie abdominale sus mésocolique, chirurgie aortique)(123).

C- Utilisation des hypnotiques intraveineux

L'étomidate est l'hypnotique de choix pour l'induction de l'anesthésie chez les patients ayant une cardiopathie en raison de sa bonne tolérance hémodynamique et a déjà été employé en perfusion continue. La dose d'induction est de 0.3/kg suivie d'une perfusion d'entretien de 20ug/kg pendant moins de 6 heures.

Le propofol est utilisé surtout pour l'entretien de l'anesthésie en débit massique ou en AIVOC. Les avantages potentiels du propofol sont le délai d'action et le demie vie contextuelle relativement courts. Néanmoins, le temps nécessaire pour une décroissance de 80p.100 des concentrations augmente rapidement dès la 4ème heure de perfusion. Les inconvénients de l'utilisation du propofol chez les patients ayant une cardiopathie sont recour plus fréquent aux vasoconstricteurs, aux inotropes ainsi que la

nécessité d'augmenter les volumes des solutés d'expansion volémique. L'utilisation du propofol diminue le recours aux antihypertenseurs et n'augmente pas l'incidence des anomalies segmentaire de la contractilité détectées en ETO.

En entretien de l'anesthésie, le propofol a des effets hémodynamiques comparables au thiopental ou à l'isoflurane. Le propofol utilisé par titration n'augmente pas l'incidence des complications ischémiques péri-opératoires si les modifications hémodynamiques sont rapidement contrôlées.

Si le propofol est choisi comme agent d'induction il est recommandé de faire une titration afin d'atténuer ses effets hémodynamiques(123).

D- Hypnotiques par inhalation

Le principal problème concernant l'utilisation des halogènes comme le sévoflurane ou l'isoflurane chez les patients ayant une coronaropathie concerne le risque théorique du vol coronarien et le risque potentiel d'ischémie myocardique. Le sévoflurane a des effets hémodynamiques comparables à ceux de l'isoflurane chez les patients ayant une cardiopathie. Il semble prudent à partir des études chez les patients coronariens de ne pas dépasser 2CAM pour les halogènes lors de l'entretien de l'anesthésie(123).

E- Prévention périopératoire

Dans tous les cas, le respect de la balance en oxygène du myocarde doit être assuré en périopératoire : il conviendra d'éviter les épisodes d'hypotension, d'anémie (respecter un seuil transfusionnel correspondant à une hématicrite de 30 % chez le coronarien), d'éviter les épisodes d'hypoxie, de tachycardie, d'hypertension ou d'hypothermie périopératoires qui engendrent une diminution des apports et une augmentation de la demande en oxygène.

1- Les bêtabloquants

Semblent intéressants dans le contexte péri opératoire, car ils diminuent la demande en oxygène, en diminuant la fréquence cardiaque et la contractilité myocardique, et augmentent les apports en oxygène en provoquant une redistribution des flux coronariens des régions normalement vascularisées vers les régions sous-endocardiques.

Des études faites par Mangano et coll en 1996 et poldemans en 1999 et bien d autres études randomisées ont montrées le rôle important des bêta-bloquants dans la diminution de la morbi-mortalité en péri et post opératoire (88 ;113 ;114 ;).

Dans notre étude, 82 malades (72%) étaient sous bêtabloquants, ce traitement a été maintenu chez tous les patients.

2-Les statines

Sont des médicaments hypocholestérolémiants agissant en inhibant la HMGCoA réductase. Mais ils agissent aussi indépendamment du cholestérol par un effet pléiotrope, directement sur le vaisseau et entraînent une diminution de la CRP qui est un facteur de risque cardiovasculaire. En phase péri opératoire, les statines semblent pouvoir montrer un effet cardioprotecteur indépendant et additif des bêtabloquants. Cet effet semble persister à long terme. Cependant, il faut garder à l'esprit que des cas de rhabdomyolyse péri opératoire ont été décrits chez des patients opérés sous statines. Une étude randomisée en chirurgie non cardiaque a pu montrer un effet protecteur face aux infarctus du myocarde péri opératoire de l'Atorvastatine 20 mg prescrite 30 jours avant une intervention de chirurgie vasculaire et 15 jours en postopératoire (43 ;73 ;136).

3- Les antiagrégants

Posent un véritable problème actuellement pour les anesthésistes.

Leur maintien ou leur arrêt pose des questions quotidiennes aux praticiens. Il semblerait qu'il existe un effet rebond d'hypercoagulabilité à l'arrêt de l'aspirine. En cas de mise en place d'un stent coronarien, il convient d'attendre un délai de 4 à 6 semaines afin d'éviter les risques de thrombose sur les stents, délai qui permet d'obtenir une certaine réendothélialisation du stent sans resténose.

Cependant, il convient de garder à l'esprit que de plus en plus de patients sont actuellement porteurs de stent dit actif (stent au sirolimus rapamycine ou au paclitaxel) nécessitant un double traitement antiagrégant

plaquettaire par aspirine et clopidogrel (Plavix®) pendant de nombreux mois. Des cas alarmants de thrombose de stent un an après leur mise en place, liés à l'arrêt des antiagrégants plaquettaires en préopératoire sont actuellement décrits. Ces cas doivent rendre extrêmement vigilant l'arrêt des antiagrégants plaquettaires chez de tels patients et des avis spécialisés sont nécessaires (62 ;67 ;101 ;170).

Dans notre étude, 45 malades (40%) étaient sous antiagrégants plaquettaires, ce médicament fut arrêté 3 à 5 jours avant l'intervention sauf chez les malades admis en urgence.

4- Antivitamines k

La décision d'interrompre ou non le traitement se base sur le rapport entre les risques thromboembolique et hémorragique. En l'absence de traitement, le risque de récurrence d'une embolie systémique chez les patients souffrant d'une AC/FA varie entre 5 et 20 % selon les facteurs de risque associés.

Le risque de thrombose est de 8 % par an chez un patient porteur d'une valve mécanique. Un relais pré et postopératoire par de l'héparine calcique sous-cutanée permet de limiter la période sans couverture anti-thrombotique. L'intervention a lieu lorsque l'*International normalized ratio* (INR) est inférieur à 1,5 et à distance de la dernière injection d'héparine lorsque le TCA s'est normalisé. Les AVK sont repris en période postopératoire. La place des héparines de bas poids moléculaire dans cette stratégie de substitution aux AVK reste à définir.

En cas d'urgence en chirurgie abdominale, voire orthopédique , ou si l'INR souhaité reste supérieur à 2 la veille de l'intervention, la prise de petite

dose de vitamine K1 (1 mg PO, SC ou IV) permet d'obtenir dès le lendemain un INR inférieur à 1,8.

Dans le cas d'une situation d'urgence nécessitant un geste opératoire très rapide, on utilisera un concentré de facteur vitamino-K dépendant (Kaskadil) (5 ;135 ;184).

Dans notre étude, 13 malades (11%) étaient sous sintrom.

Ce médicament fut arrêté 48 à 72h avant les interventions programmées et remplacé par l'héparine de bas poids moléculaire sous contrôle du TP qui doit être supérieur à 50%.

Pour les interventions en urgence, les malades étaient transfusés par le plasma frais congelé une heure avant l'intervention avec perfusion de vitamine K : 5 à 10 mg, toujours sous contrôle du TP (>50%).

5- Prévention de l'hypothermie

L'hypothermie péri-opératoire même modérée (35°C), augmente l'incidence des complications ischémiques. Chez les patients coronariens, le maintien de la normothermie modérée (36.70°C en moyenne) diminue de 55p.100 les complications cardiaques par rapport aux patients ayant présenté une hypothermie modérée (25.4°C). Par ailleurs, il a été montré que le maintien de la normothermie diminuait les besoins transfusionnels. En pratique, le maintien de la normothermie doit représenter un objectif majeur de l'anesthésie chez les patients ayant une cardiopathie (123).

6-Prévention et correction de l'anémie périopératoire

En pratique, il est licite de corriger une anémie (Hb<9 à 10g /dl) chez des patients ayant une coronaropathie dans le contexte d'une chirurgie à risque. A fortiori en cas de signes d'ischémie myocardiques. L'augmentation de la concentration d'hémoglobine à 12g/DL n'a pas permis d'obtenir un bénéfice sur la survie. En péri-opératoire, l'objectif chez les patients ayant une cardiopathie est une concentration d'hémoglobine aux alentours de 10g/dl car une concentration trop élevée d'hémoglobine pourrait avoir des effets délétères chez les patients coronariens (123).

F- Monitoring

Chez le patient à risque, le monitoring comprend un ECG avec dérivations D II et V5 (ou son équivalent) et analyse digitalisée du segment ST, un oxymètre de pouls, un capnomètre et un appareil de mesure automatique de la pression artérielle.

L'apparition d'un sous-décalage du segment ST correspond habituellement à une ischémie sous-endocardique. Le sous-décalage horizontal ou descendant est l'aspect le plus typique de l'ischémie périopératoire. Son amplitude doit dépasser 0,1 mV (1 mm) pour avoir une spécificité suffisante. Le sus-décalage du segment ST traduit généralement une ischémie transmurale. Son amplitude doit dépasser 0,2 mV (2 mm) pour être symptomatique d'une ischémie. La prise en compte de ces modifications exige un enregistrement avec une bande de réponse en fréquence plate de 0,05 à 100 Hz. Le diagnostic d'ischémie est porté

si les modifications durent au moins 20 s. En présence d'un bloc de branche gauche, d'une hypertrophie ventriculaire, d'un entraînement électrosystolique, d'un bloc auriculoventriculaire complet ou d'un traitement digitalique, le monitoring du segment ST est inopérant car faussé.

En chirurgie majeure, un cathéter artériel raccourcit les délais de traitement des variations de pression artérielle. Dans cette chirurgie, les indications de cathéter artériel pulmonaire sont larges, en particulier pour les interventions longues ou nécessitant un clampage aortique. La prévention de l'hypothermie peropératoire pourrait minimiser les contraintes hémodynamiques postopératoires liées au réchauffement.

L'échographie transoesophagienne (ETO) permet de détecter une dégradation segmentaire de la contractilité myocardique avec une grande sensibilité mais avec une spécificité médiocre. Si elle autorise un monitoring optimum de la volémie, l'ETO est difficilement utilisable chez les patients extubés, or l'ischémie myocardique est deux fois plus fréquente en phase postopératoire. De plus, sa survenue multiplie le risque d'accident myocardique postopératoire par 9,2 alors que l'ischémie pré ou peropératoire ne le multiplie que par 2,7 et 2,1, respectivement. Aussi, la surveillance du segment ST devrait être pratiquée idéalement pendant plusieurs jours postopératoires pour détecter et traiter les ischémies myocardiques. Le monitoring du segment ST en temps réel par télémétrie avec alarme est à l'étude. Cependant, le premier épisode d'ischémie apparaît dans les 24 premières heures dans 87 % des cas. Chez des patients à risque, l'ECG 12 dérivations enregistré immédiatement après l'anesthésie possède une spécificité de 84 % et une sensibilité de 83 % pour

prédire l'élévation de la troponine T . Enfin, le sevrage de la ventilation mécanique en soins intensifs peut s'accompagner d'ischémie myocardique.

En l'absence d'accident myocardique, la survenue d'une ischémie périopératoire modifie-t-elle le pronostic à long terme ? Pour Mangano et al , la différence de survie est de 10 % à 2,5 ans. Pour Christopherson et al , il n'y a pas de différence à cinq ans après chirurgie vasculaire périphérique. Cependant, le taux de survie n'est que de 57 % chez ces patients, ce qui incite à une prise en charge cardiologique de cette population (186).

VIII- Prise en charge postopératoire

Les stratégies préopératoire et peropératoire définies, il est alors apparu essentiel, pour maîtriser le risque opératoire, de limiter les causes principales des complications cardiaques périopératoires : les contraintes hémodynamiques et métaboliques postopératoires. En effet, alors que le retentissement de l'acte chirurgical est parfaitement contrôlé par les techniques d'anesthésie.

Les stimuli postopératoires compromettent la balance énergétique du myocarde et sont à l'origine d'une hyper-coagulabilité. Ces deux anomalies favorisent les complications coronaires postopératoires. Il est maintenant démontré que l'opéré cardiaque ne doit pas vivre le stress postopératoire pour survivre à ce stress. Plusieurs techniques d'analgésie, voire le recours à des médicaments qui limitent l'hyperactivité sympathique postopératoire comme les bêta-bloquants ou les alpha-2 agonistes, sont actuellement proposés pour limiter les contraintes métaboliques et circulatoires postopératoires.

A- Limiter les contraintes circulatoires postopératoires

Prévention de l'hypothermie et analgésie postopératoire

La prévention de l'hypothermie périopératoire ainsi qu'une analgésie postopératoire intensive limitent de façon significative les contraintes circulatoires de la période postopératoire. Cependant, bien que diminuées, ces contraintes ne sont pas abolies. De plus, bien que d'intensité moindre après les premières 24 heures postopératoires, elles persistent plusieurs jours après l'intervention. Pour certaines interventions de chirurgie générale, l'analgésie postopératoire intensive nécessite l'administration d'anesthésiques locaux ou de morphiniques par voie péridurale. Ces techniques limitent de façon très efficace l'hypertonie sympathique et l'hypercoagulabilité postopératoire et réduisent l'incidence des épisodes d'ischémie myocardique. Il faut alors prévoir un suivi en unité de soins intensifs dans le but de réaliser une analgésie postopératoire efficace pendant deux à trois jours après l'intervention. Si la surveillance postopératoire en unité de soins intensifs ne peut être réalisée que 24 heures après l'intervention, l'administration par injection unique de morphine par voie intrathécale avant l'intervention, qui procure une analgésie d'excellente qualité pendant 18 heures, est préconisée par de nombreux auteurs. La morphine doit être administrée dans cette indication et ce, à des posologies de 0,3 à 0,5 milligramme en injection unique avant l'intervention.

Cette technique exposant aux risques de dépression respiratoire, il est fondamental que le malade bénéficie d'une surveillance adaptée dans la nuit qui fait suite à l'intervention (54 ;127 ;128 ;159).

B- Contrôle des accès hypertensifs postopératoires

La survenue d'accès hypertensifs postopératoires est particulièrement fréquente chez les opérés de chirurgie vasculaire. Ils sont caractérisés au plan physiopathogénique par une inadaptation des résistances artérielles systémiques à l'augmentation du débit cardiaque. En fait, l'hypertension artérielle postopératoire résulte essentiellement d'une vasoconstriction artériolaire avec élévation pathologique des résistances artérielles systémiques.

Les inhibiteurs calciques du groupe de la dihydropyridine ont fait la preuve de leur efficacité en vue de contrôler les poussées hypertensives postopératoires sans exposer au risque de survenue d'une hypotension artérielle. Ils ont l'avantage d'améliorer le retour veineux, car leurs effets sur le tonus veineux capacitif sont négligeables tout comme leurs effets inotropes négatifs.

Le labetalol se comporte essentiellement comme un adrénolytique bêta, son effet adrénolytique alpha étant modéré. Il a l'avantage de diminuer la fréquence cardiaque, souvent élevée en postopératoire, et d'améliorer la balance énergétique du myocarde. L'urapidil, adrénolytique alpha ayant une action centrale, a également fait la preuve de son efficacité pour contrôler les accès hypertensifs postopératoires sans modifier la fréquence cardiaque (43 ;54 ;193 ;202).

ANESTHESIE DE L'INSUFFISANT CARDIAQUE

I- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'insuffisance cardiaque traduit l'incapacité du cœur à faire face aux besoins hémodynamiques de l'organisme, tout d'abord à l'effort, puis au repos.

L'altération du fonctionnement cardiaque déclenche des mécanismes d'adaptation extrinsèques et intrinsèques destinés à maintenir un débit cardiaque suffisant.

A- Mécanismes d'adaptation

L'augmentation du tonus sympathique avec élévation des catécholamines intra-myocardiques entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque et de la puissance contractile.

Les fibres myocardiques s'allongent, ce qui accroît leur force contractile selon la loi de STARLING.

La situation hémodynamique est donc rétablie, mais la réserve myocardique est diminuée (le cœur fonctionne sur ses réserves).

Le cœur se dilate et s'hypertrophie. Au delà d'une longueur de 2,2 μ , le sarcomère perd de son énergie contractile.

L'insuffisance cardiaque est décompensée.

B- Mécanisme de l'insuffisance cardiaque décompensée

- ***Augmentation permanente de la précharge :***

La pression télédiastolique ventriculaire ou précharge s'élève (à gauche lorsque cette pression dépasse 25 mmHg, le débit cardiaque ne s'élève plus, puis, progressivement diminue.)

Il s'en suit une élévation des pressions en amont, ainsi qu'une stase sanguine avec augmentation du volume sanguin circulant, sous l'effet d'un hyperaldostéronisme réactionnel.

- ***Augmentation de la post-charge :***

La post-charge correspond à la pression artérielle. Étant donné que la pression artérielle est la résultante du débit cardiaque et des résistances périphériques, dans l'insuffisance cardiaque, la chute du débit entraîne une élévation des résistances périphériques, sous l'effet d'une stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

L'augmentation du volume sanguin circulant et la constitution d'œdèmes périphériques contribuent à élever les résistances périphériques.

- ***Mécanisme de la dyspnée d'effort :***

Lorsque le patient insuffisant cardiaque effectue un effort, le ventricule gauche ne peut évacuer dans l'aorte la totalité du sang qu'il reçoit du ventricule droit et du lit vasculaire pulmonaire. Le sang s'accumule en amont du ventricule gauche : dans l'oreillette gauche, mais surtout dans les veines pulmonaires.

- ***Mécanisme de l'œdème pulmonaire :***

Lorsque la pression télédiastolique du ventricule gauche s'élève, la pression s'élève en amont, veines et capillaires pulmonaires. Lorsque cette pression atteint 35 mmHg, le plasma traverse la membrane alvéolaire et passe dans la cavité alvéolaire, d'où l'expectoration mousseuse et rosée.

- ***Mécanisme des œdèmes périphériques :***

La diminution du débit cardiaque en aval du cœur gauche et l'augmentation de la pression en amont du cœur droit entraînent :

- Une diminution du débit rénal, d'où rétention d'eau et de sel.
- Une augmentation de la sécrétion d'aldostérone d'où rétention de sodium et d'eau.
- Une anoxie périphérique qui accroît la perméabilité capillaire et donc favorise le passage de liquide dans le milieu interstitiel.

II- INCIDENCE DES COMPLICATIONS CARDIAQUES POSTOPERATOIRES CHEZ L'INSUFFISANT CARDIAQUE

L'incidence de l'insuffisance ventriculaire gauche congestive postopératoire a été établie par de nombreuses études épidémiologiques réalisées chez les opérés de chirurgie générale souffrant d'au moins deux des facteurs de risque suivants : âge supérieur à 65 ans, insuffisance coronaire, présence d'un diabète, hypertension artérielle. Le pourcentage de survenue d'une insuffisance ventriculaire gauche congestive après intervention de chirurgie générale varie entre 4 et 8 %. On note que le risque de survenue d'une insuffisance ventriculaire gauche est élevé chez

les opérés adressés pour chirurgie vasculaire périphérique, qui sont souvent âgés et qui ont des lésions multifocale (10 ;23 ;79 ;131).

III- EVALUATION PREOPERATOIRE

A- Classification de la New York Heart Association (annexe 1)

La classification de la NYHA permet de coter la gravité de l'insuffisance cardiaque selon la symptomatologie du malade en fonction de son activité physique. Le risque opératoire est plus élevé chez les patients porteurs de signes d'insuffisance cardiaque congestive au moment de la chirurgie que chez ceux pour lesquels l'insuffisance cardiaque est contrôlée. Le risque de décompensation est estimé à 10 % si l'insuffisance cardiaque chronique est compensée par un traitement médical et à 20 % s'il existe des signes d'insuffisance ventriculaire gauche préopératoire malgré un traitement bien conduit. Une insuffisance cardiaque décompensée est une contre-indication absolue à une chirurgie non vitale. La mortalité postopératoire est liée à l'importance de la gêne fonctionnelle préopératoire : elle est de 4 % en classe I, de 11 % en classe II, de 24 % en classe III et de 67 % en classe IV.

Le risque opératoire est d'autant plus grand que l'insuffisance cardiaque est plus invalidante, que le malade est plus âgé (> 70 ans) et qu'il présente un antécédent d'œdème aigu pulmonaire et un bruit de galop à l'auscultation. Une turgescence jugulaire de repos ou un reflux hépatojugulaire positif ont une valeur prédictive positive de 80 % pour une valeur de pression d'occlusion de l'artère pulmonaire supérieure à 18 mmHg.

Certains ont fait appel à des critères plus quantitatifs pour pallier l'imprécision de la classification de la NYHA. L'utilisation des équivalents métaboliques est recommandée par le consensus américain de 1996 sur l'évaluation cardio-vasculaire avant chirurgie non cardiaque. Ce score, ou "Duke Activity Status Index" est réalisé à l'aide d'un questionnaire standardisé comportant douze items.

Tableau X : Score de Duke : besoins énergétiques estimés pour diverses activités.

1 MET*	Autonomie pour les activités de la vie courante (repas, toilette) Marcher dans la maison Marcher dans la rue (3-5 km/h)
4 MET	Monter un étage sans s'arrêter Marcher dans la rue (5-7 km/h) Activités domestiques importantes (laver parterre)
10 MET	Activités sportives importantes (natation, tennis en simple, ski alpin)

** MET : équivalent métabolique correspondant à la consommation d'oxygène d'un homme de 40 ans au repos, soit 3,5 mL.kg'Kmn*

Chaque type d'activité physique a une dépense énergétique correspondant à un certain nombre d'équivalents métaboliques (MET). Un MET correspond à la consommation d'oxygène d'un homme de 40 ans au repos, soit 3,5 mL.kg⁻¹.mn⁻¹.

La dépense énergétique est de l'ordre de 1 à 4 MET pour des activités telles que manger, s'habiller, marcher autour de la maison et laver la vaisselle. Monter un étage, marcher en terrain plat à 5-7 km/h⁻¹, courir sur une courte distance, frotter les sols à la brosse, jouer au golf nécessitent de 4 à 10 MET. Les besoins dépassent 10 MET avec la natation, le tennis en simple ou le football. La capacité fonctionnelle est qualifiée d'excellente si elle est supérieure à 7 MET, de modérée entre 4 et 7 MET ou de mauvaise si inférieure à 4 MET (34 ;80 ;99 ;106).

B- Classification de l'American Society of Anaesthesiologists (ASA)

La classification de l'ASA (annexe 2) est largement utilisée pour appréhender le risque de façon globale, car il existe une relation globale entre la morbidité et la mortalité péri opératoire et le niveau de classe ASA. On peut, dans une étude prospective, noter une majoration du risque de complications cardiaques et de la mortalité durant tout le séjour hospitalier selon la classe ASA (respectivement classe I : 0,1 % et 0,1 % ; classe II : 1,5 % et 0,7 % ; classe III : 5,5 % et 3,5 % ; classe IV : 18 % et 18,3 %).

La classe ASA et l'âge sont cependant des moyens d'évaluation trop grossiers pour évaluer le risque individuel et pour donner des conseils préopératoires judicieux (222).

C- Index multifactoriels de risque cardiaque

1- Index original de Goldman

Cet index est fondé sur les données recueillies chez 1 001 opérés de plus de quarante ans en chirurgie non cardiaque au Massachusetts General Hospital de Boston . Une analyse univariée puis multivariée a été utilisée pour identifier les facteurs liés à une augmentation du risque de complications cardiaques péri opératoires (infarctus du myocarde, œdème pulmonaire ou tachycardie ventriculaire) ou de mort d'origine cardiaque.

Neuf variables concernant l'histoire du malade, l'examen physique et quelques examens complémentaires simples sont identifiées, dont le poids relatif est noté sous forme de points. On remarque que l'infarctus récent et l'insuffisance cardiaque ont un poids élevé alors que l'hypertension et le tabagisme ne sont pas identifiés comme des facteurs de risque.

Le total des points permet de placer le futur opéré dans l'une des quatre classes depuis 0-5 points (classe 1) à plus de 25 points (classe 4), avec un risque de morbidité périopératoire de nature cardiaque inférieure à 1 % en classe 1 et à 78 % en classe 4. Goldman a fait évoluer son index de risque en 1987 en compilant les observations de quatre études et en publiant un index de risque cardiaque révisé tenant compte du malade et de l'intervention (97 ;98).

2- Index de Detsky

Detsky et al. modifient en 1986, l'index original de risque cardiaque de Goldman et al. en incorporant d'autres variables qui leur paraissent importantes cliniquement comme l'angor classes III et IV de la classification de la Société cardio-vasculaire canadienne, l'angor instable et les antécédents d'œdème pulmonaire. La première étape du programme est d'établir la probabilité pré-test de complications cardiaques sévères (mort d'origine cardiaque, infarctus du myocarde et œdème pulmonaire alvéolaire) et de complications cardiaques sérieuses (idem + insuffisance coronaire et insuffisance cardiaque congestive nouvelle ou aggravée sans œdème pulmonaire alvéolaire) pour les différentes spécialités chirurgicales au General Hospital de Toronto.

La deuxième étape consiste à calculer le score de risque (le maximum possible est de 105 points).

La troisième étape consiste à convertir le risque moyen pour une intervention donnée (probabilité pré-test) en un risque moyen pour le malade donné (probabilité post-test) en utilisant un nomogramme. L'utilisation correcte de cet index de risque nécessiterait d'établir l'incidence des complications périopératoires de l'établissement où l'on souhaite l'appliquer (69).

D- Classification de l'ACC/AHA

La "task force" de l'ACC/AHA a proposé, en 1996, d'évaluer le risque cardio-vasculaire péri opératoire en chirurgie non cardiaque en fonction

d'éléments cliniques prédictifs). Cette évaluation est cependant moins globale que les index multifactoriels de risque cardiaque.

La nature de l'intervention elle-même identifie le patient susceptible de souffrir d'une maladie cardiaque. La chirurgie vasculaire périphérique est ainsi associée à une plus grande morbidité et à une mortalité totale plus élevée que tous les autres types de chirurgie non cardiaque. Le degré de la contrainte hémodynamique peropératoire est évidemment lié à la technique chirurgicale (durée, stimulations nociceptives, position, clampage, saignement...). Ainsi, une durée d'intervention supérieure à cinq heures est associée à une majoration du risque périopératoire d'insuffisance cardiaque congestive et de mort de cause non cardiaque.

Le risque cardio-vasculaire est stratifié selon l'intervention chirurgicale. Il convient de rappeler le rôle favorisant du siège de l'intervention et de sa réalisation ou non en urgence. Les décès ayant une cause cardiaque sont ainsi deux fois plus fréquents après chirurgie intra abdominale ou thoracique non cardiaque aortique et les complications cardiaques postopératoires six fois plus fréquentes (80).

IV- PREPARATION DE L'OPERE A L'INTERVENTION

En pratique, dans la majorité des cas, l'insuffisance cardiaque est connue et diagnostiquée et l'opéré bénéficie d'un traitement médical. Dans ce cadre, l'essentiel de la préparation consiste à vérifier que le traitement est adapté et, surtout, à adapter la prise des différents médicaments dans les 48 heures qui précèdent l'intervention. Plus rarement, l'insuffisance cardiaque n'a pas été diagnostiquée ou traitée. Dans ce cas-là, la question qui se pose est de savoir s'il

convient de débiter un traitement médical afin d'améliorer les réserves de fonction cardiaque avant l'admission en milieu chirurgical.

A- Monitoring

Il faut se donner les moyens de prévenir tout événement susceptible de décompenser l'insuffisance cardiaque et de réagir dans les plus brefs délais. Il faut quantifier l'effet de toute intervention (agent d'anesthésie, remplissage, vasoconstricteurs,...).

L'anesthésie générale a le double mérite de :

- **permettre un monitoring plus « pointu » que l'ALR**
- **un « accident » hémodynamique per-op (ex : arrêt cardio-circulatoire) a beaucoup plus de chance de ne pas laisser de séquelle si il survient sous AG.**

Les paramètres :

- ***Pression artérielle instantanée* : très utile quelle que soit l'étiologie de l'insuffisance cardiaque. Il faut pouvoir réagir instantanément en cas de poussée hypertensive ou de chute tensionnelle.**
 - ***Pression veineuse centrale* : toujours INUTILE pour guider le remplissage, mais TRES UTILE pour monitorer une éventuelle défaillance VD. Si le VD ne pompe plus, la POD s'élève instantanément.**
 - ***Débit cardiaque* : fondamental pour guider le remplissage. Une stagnation du débit en réponse à un apport de liquide témoigne que l'on a atteint le plateau de la courbe de fonction cardiaque du patient. Il faut donc arrêter de remplir car cela n'améliorerait pas la**
-

perfusion (pas d'augmentation du débit) mais entraînerait de la congestion veineuse en amont du ventricule défaillant.

- *SvO2* : peut révéler une inadéquation du transport aux besoins en O₂, lesquels sont largement réduits sous AG. N'est perturbée sous AG que dans les cas extrêmes mais peut être très parlante au réveil.
- *PAPo* : idem PVC, mais utile pour dépister une défaillance VG. Par contre, là aussi, pas d'utilité pour le management peropératoire. Seule la mesure du débit est un critère fiable pour guider le remplissage
- *Température* : indispensable, l'absence de réserve à l'effort des insuffisants cardiaques impose une attitude pro-active pour éviter tout refroidissement. Le monitoring de la température en continu guidera les choix thérapeutiques (réchauffeur de solutés, retarder le réveil jusqu'à obtention d'une température satisfaisante, ...)
- *Diurèse (sonde urinaire)* : la baisse de la diurèse peropératoire est multifactorielle, pas forcément liée à une décompensation de l'insuffisance cardiaque. Son monitoring post-opératoire est très utile (mais la sonde n'est pas obligatoire si le recueil des urines de chaque miction est possible)

B- Faut-il faire des investigations pré-opératoires ?

➤ Chirurgie réglée :

- **Oui si insuffisance cardiaque non connue ou si aggravation clinique récente.**
-

-
- **Non si patient stable et bien suivi.**

➤ **Chirurgie urgente :**

Non, la pathologie chirurgicale étant elle-même un facteur de décompensation il ne faut pas prendre de retard en demandant des explorations dont les résultats ne changeront pas la prise en charge.

Le patient insuffisant cardiaque et sa famille doivent toujours être informés du risque accru de complication péri-opératoire lors de la consultation d'anesthésie.

C- Anesthésie Générale

Au-delà de tel agent d'anesthésie, c'est la manière de titrer les drogues d'anesthésie et de faire le diagnostic rapide de toute répercussion sur la fonction pompe cardiaque, qui sont au premier plan L'anesthésie générale ne doit pas rompre l'état d'équilibre d'un insuffisant cardiaque ni aggraver des troubles du rythme préexistant. L'induction doit toujours être douce, patient en position tête légèrement surélevée (orthopnée), en cherchant une profondeur d'anesthésie suffisante, ni trop légère ni trop profonde.

Si l'insuffisance cardiaque est stabilisée, toutes les techniques anesthésiques se valent. Au-delà des combinaisons ici l'expérience de l'opérateur est exigée.

Pour les drogues, l'agent idéal doit :

- ne pas être inotrope
 - maintenir le tonus vasculaire
-

-
- limiter les stimuli nocicéptif

Parmi les halogénés l'isoflurane représente l'anesthésique de choix chez le cardiaque en dehors de toute situation d'hypovolémie.

D- Anesthésie Locorégionale

L'anesthésie locorégionale vise l'effet dépresseur myocardique des agents IV. Elle diminue la fréquence des complications du saignement péri-opératoire, de même qu'elle procure une analgésie postopératoire particulièrement bénéfique chez le patient cardiaque.

Sur de courtes séries, l'anesthésie locorégionale a montré sa supériorité sur l'anesthésie générale en terme de morbidité et de mortalité cardiaque mais ceci demande à être confirmé sur séries plus larges.

Le bloc sympathique par les anesthésiques locaux doit être inférieure à D4, origine du sympathique cardiaque lequel est nécessaire au mécanisme compensateur du cœur défaillant.

V- LE REVEIL ANESTHESIQUE

C'est la période de tous les dangers ou le risque de bas débit ou d'insuffisance cardiaque congestive sont fréquents. En effet est paradoxal, que face à des contraintes myocardiques importantes : frissons, douleurs, sevrage de la ventilation, tendance hypoxique, on peut constater un relâchement de la surveillance. C'est à dire que chez le cardiaque, la qualité du réveil (réchauffement, antalgiques, anticoagulants), le contrôle strict des paramètres hémodynamiques sont impératifs. La durée de cette surveillance de 1 à 5 jours dépendra du type de chirurgie et de l'état fonctionnel du myocarde.

ANESTHESIE ET VALVULOPATHIES

I- Evaluation Pré Anesthésique

L'évaluation du risque cardiaque chez le malade atteint d'une valvulopathie impose de la reconnaître et d'apprécier la sévérité de l'anomalie mécanique et son retentissement sur la fonction ventriculaire gauche, la circulation pulmonaire, le ventricule droit et la circulation coronarienne. La plupart des valvulopathies sont diagnostiquées par le seul examen clinique qui a permis de classer le malade selon les critères de la NYHA. Il est rare que le malade n'ait pas déjà été vu par un cardiologue qui a précisé les données anatomiques et l'atteinte fonctionnelle par échocardiographie. L'écho Doppler cardiaque y ajoute des renseignements sur les flux et les gradients de pression qui permettent souvent de se passer du cathétérisme cardiaque et de la coronarographie en l'absence de douleur angineuse. La prise en charge du risque d'endocardite commun à toutes les valvulopathies a été précisé par une conférence de consensus. Le risque péri opératoire d'insuffisance cardiaque congestive ou d'état de choc en cas de sténoses valvulaires symptomatiques fait discuter un geste sur la valve avant le geste chirurgical non cardiaque.

À l'inverse, les fuites valvulaires symptomatiques peuvent être stabilisées dans la période préopératoire par un traitement médical intensif. Elles sont habituellement mieux tolérées dans la période péri opératoire et le geste sur la valve peut alors suivre de quelques semaines ou de quelques mois, dès lors que le pronostic général aurait pu être compromis par le retard au geste chirurgical

non cardiaque. Toutefois, lorsque la régurgitation valvulaire est sévère et s'accompagne d'une réduction de la fonction ventriculaire gauche, le remplacement valvulaire premier s'impose car la réserve hémodynamique globale est si limitée que l'équilibre hémodynamique serait fortement compromis par les contraintes hémodynamiques péri opératoires (185).

II- L'INSUFFISANCE AORTIQUE

A- Définition

L'insuffisance aortique (IA) peut se définir par l'absence ou l'insuffisance de coaptation diastolique des sigmoïdes aortiques, avec pour conséquence le reflux d'une certaine quantité de sang de l'aorte vers le ventricule gauche.

B- Etiologies

Le rhumatisme articulaire aigu reste l'étiologie la plus fréquente au Maroc.

C- Physiopathologie

1- La régurgitation aorto-ventriculaire

La quantité de sang régurgitée dépend de 3 paramètres principaux: la surface fonctionnelle de l'orifice aortique en diastole, l'importance du gradient de pressions diastolique entre aorte et ventricule gauche, et enfin la durée de la diastole.

2- Les mécanismes d'adaptation du ventricule gauche

➤ *dans l'insuffisance aortique chronique*

Le mécanisme principal d'adaptation est la dilatation ventriculaire.

Au stade de compensation, la combinaison de la dilatation et de l'hypertrophie ventriculaire permet une augmentation de la performance cardiaque.

A un stade évolué, les pressions pulmonaires s'élèvent et le débit cardiaque s'abaisse.

➤ *Dans l'insuffisance aortique aiguë*

Le ventricule gauche n'a pas le temps de s'adapter à ces nouvelles conditions et de se transformer comme il le fait dans l'IA chronique.

D- Implications en anesthésie-réanimation

Le contrôle rigoureux de la fréquence cardiaque est impératif tout au long de la période opératoire. On maintiendra le rythme sinusal entre 80 et 100 battements par minute, ce qui limite la dilatation ventriculaire gauche, et majore la pression diastolique aortique. Ces deux effets améliorent la perfusion coronaire, et compensent largement l'élévation des besoins en oxygène conséquence d'un rythme cardiaque plus élevé.

Toute bradycardie, qui prédispose à la distension ventriculaire, à l'élévation des pressions auriculaires gauches, et à la congestion pulmonaire et qui augmente la régurgitation, doit être rapidement corrigée.

Un certain degré d'hypotension artérielle, secondaire à une réduction des résistances vasculaires systémiques est souhaitable, puisqu'il permet de réduire le volume régurgité, augmentant ainsi le débit cardiaque. L'utilisation de vasodilatateurs artériels doit cependant être prudente, afin de ne pas trop abaisser la pression artérielle diastolique, ce qui peut compromettre la perfusion périphérique et la pression de perfusion coronaire.

Tout accès hypertensif doit être traité rapidement en approfondissant l'anesthésie, et en utilisant, si besoin, des vasodilatateurs. Dans ce cadre, l'isoflurane paraît particulièrement indiqué pour limiter les élévations tensionnelles contemporaines des stimuli chirurgicaux, car ses effets vasodilatateurs artériels devraient être pleinement bénéfiques sur la partie du débit cardiaque non régurgitée.

L'anesthésie loco-régionale par voie médullaire peut être pratiquée pour la chirurgie périphérique ou pleurale. Elle permet, par son action sur les résistances périphériques, de réduire la régurgitation, à condition que la précharge ventriculaire soit assurée par un remplissage correct ou par l'utilisation d'éphédrine, qui a dans ce cadre l'avantage d'accélérer la fréquence cardiaque (55 ;185).

II- LE RETRECISSEMENT AORTIQUE

A- Définition :

Le rétrécissement aortique constitue un obstacle à l'éjection du ventricule gauche.

B- Étiologie - Anatomie pathologique

1-Le rétrécissement aortique dégénératif ou maladie de Mönckeberg

C'est la forme la plus fréquente des sténoses pures.

a- Le rétrécissement aortique rhumatismal

Il réalise une symphyse des commissures, avec épaissement et rétractation des valves dont l'ouverture limite un orifice triangulaire.

b- Les bicuspidies congénitales authentiques secondairement calcifiées

c- Les lésions associées :

Dans tous les cas, hypertrophie ventriculaire gauche de type concentrique avec réduction de la cavité ventriculaire.

L'aorte ascendante souvent dilatée avec une lésion de jet en regard de l'orifice rétréci.

Les artères coronaires sont souvent de gros calibre.

C- Physiopathologie

La surface normale de l'orifice aortique est de 3 cm^2 . La sténose est dite serrée lors que la surface est inférieure à $0,75 \text{ cm}^2$. La réduction progressive de calibre de l'orifice aortique devient expressive lorsque la surface est inférieure au quart de la surface normale.

Il en résulte un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche avec deux mécanismes compensateurs :

- allongement de la durée d'éjection systolique,
- élévation de la pression systolique ventriculaire.

Il en résulte deux conséquences :

- en amont : pression systolique ventriculaire gauche élevée puis élévation des pressions de remplissage et de la pression capillaire pulmonaire, essentiellement liée au trouble de la compliance du ventricule gauche,
- en aval : hypotension aortique et systémique avec des manifestations viscérales diverses, notamment à l'effort (coronaires et cérébrales).

D- Implications en anesthésie réanimation

La conduite de l'anesthésie et de la réanimation de ces patients a pour principal objectif de maintenir la pression artérielle. En effet, une hypotension prolongée peut déclencher une cascade d'événements rapidement incontrôlables : baisse, voire chute de la pression de perfusion de différents tissus (en particulier le myocarde) coronaire, ischémie, dysfonction myocardique, altération de fonction ventriculaire et aggravation de l'ischémie, dissociation électromécanique ou fibrillation ventriculaire, qu'il est impossible de réanimer du fait de l'obstacle à l'éjection systolique, qui rend le message cardiaque inefficace.

Il faut donc contrôler tout au long de la période opératoire les variations des résistances vasculaires systémiques. Toute diminution des résistances

impose l'administration rapide d'un agent agoniste alpha-prédominant. La phényléphrine agoniste alpha pur est souvent préférée à la phényléphrine à faible doses ; l'éphédrine plus maniable peut être utilisée si la fréquence cardiaque n'est pas élevée. L'absolu nécessité de prévenir et de traiter rapidement, toute baisse des résistances vasculaires systémiques vient du fait que la baisse de la post-charge n'améliore pas la vidange systolique ventriculaire gauche, en raison de la sténose aortique. Toute élévation notable de la pression artérielle (stress chirurgical) appelle un approfondissement de l'anesthésie pour limiter les contraintes télésystoliques.

La pression télédiastolique du ventricule gauche sera maintenue à une valeur supérieure à la normale par un remplissage vasculaire adapté pour compenser la baisse de la compliance ventriculaire gauche. Il ne faut pas perdre de vue qu'un apport liquidien modéré peut élever de façon notable la pression pulmonaire bloquée. De ce fait, chez l'opéré ayant une sténose aortique la marge est étroite entre un remplissage insuffisant qui retentit inéluctablement sur le débit cardiaque, et un apport liquidien plus large qui expose au risque d'une insuffisance ventriculaire gauche congestive.

La conduite de l'anesthésie a pour but de maintenir un rythme sinusal, dont la fréquence se situe entre 70 et 90 battements par minute. La survenue d'un trouble du rythme auriculaire peut être mal tolérée au plan hémodynamique, il impose alors une cardioversion.

En résumé, chez le patient porteur d'une sténose aortique il faut : lors du bilan opératoire s'assurer par un mécanogramme ou une écho Doppler que le degré de la sténose aortique n'impose pas un traitement chirurgical.

Maintenir par un niveau d'anesthésie adapté la pression artérielle et la fréquence cardiaque dans des limites étroites.

Utiliser largement les morphiniques et éviter les agents dépresseurs myocardiques comme l'halothane administré à des posologies élevées.

Ne pas hésiter à utiliser un agoniste alpha pour maintenir la pression artérielle à une valeur satisfaisante.

Eviter toute hypovolémie pour assurer un remplissage ventriculaire permettant le maintien d'un volume d'éjection systolique suffisant, malgré l'hypertrophie myocardique, sans exposer le patient à une insuffisance ventriculaire gauche congestive (55 ;185).

III - LE RETRECISSEMENT MITRAL

A- Définition

Sur le plan anatomo-physio-pathologique, il y a sténose mitrale lorsque l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ne présente pas sa surface normale, 4 à 6 cm² et qu'il en résulte un obstacle au remplissage du ventricule gauche, soit habituellement inférieur à 2 cm².

B- Étiologies

- *Le rétrécissement mitral congénital* : (exceptionnel)
- *Le rétrécissement mitral acquis* :

La sténose mitrale est fréquemment due aux altérations valvulaires rhumatismales, 4 fois plus fréquente chez la femme, se constituant entre 12 et 20 ans après l'attaque initiale.

➤ *Autres étiologies* : collagénose (LED, PAN), spondylarthrite ankylosante.

C- Anatomie pathologique

1- Lésions mitrales

- *Les valves* : sont épaissies, scléreuses et parfois infiltrées de calcaire.
- *Les commissures* : sont fusionnées et cette symphyse est la signature de l'agression rhumatismale. Elle porte rarement sur une seule commissure, habituellement sur les deux.
- *L'appareil sous-valvulaire* : est toujours altéré.

2- Les cavités cardiaques

- *Oreillette gauche dilatée.*
- *Thrombose intra-auriculaire gauche.*
- *Le ventricule gauche* : est habituellement de volume normal.
- *Les cavités droites* : sont dilatées et hypertrophiées à des degrés divers, avec atteinte fréquente de la valve tricuspide.

3- Lésions des autres valves

4- Lésions viscérales

Elles intéressent particulièrement l'appareil respiratoire et dépendent du degré de sténose mitrale : hypertension artérielle pulmonaire.

D-Physiopathologie

1- Le barrage mitral

Lorsque la sténose est supérieure à 2 cm^2 , l'hémodynamique est normale.

Dès que la surface est inférieure à $1,5 \text{ cm}^2$ d'importantes modifications (pressions d'amont et débit) définissent la sténose mitrale serrée.

2- La circulation d'amont

➤ *Les pressions dans l'oreillette gauche* : s'élèvent. Cette augmentation de pressions se transmet aux veines pulmonaires, artère pulmonaire et ventricule droits :

- les formes avec hypertension capillaire (HTAP post-capillaire) : les pressions diastolique et moyenne de l'artère pulmonaire et du capillaire sont voisines (gradient inférieur à 10 mm de mercure).

- les formes avec hypertension artérielle pulmonaire (HTAP pré-capillaire) : gradient artériolo-capillaire supérieur à 10 mm de mercure, traduisant un deuxième barrage entre l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires. Les résistances artériolaires sont élevées.

➤ *La fonction respiratoire* : l'atteinte parenchymateuse et bronchique détermine une diminution de la capacité vitale et une augmentation du volume résiduel.

➤ *L'élévation des résistances artériolaires pulmonaires* : entraîne l'augmentation du travail du ventricule droit avec hypertrophie-dilatation, puis défaillance.

3- Le débit cardiaque

Il est habituellement diminué, mais avec de grandes variations d'un sujet à l'autre.

E- Implications en anesthésie réanimation

La mesure prioritaire chez ce type de patients doit être de préserver le rythme sinusal, et de maintenir une fréquence aussi proche que possible de la fréquence habituelle du sujet, afin d'assurer un remplissage ventriculaire suffisant.

Une fibrillation auriculaire, favorisée par la dilatation de l'oreillette gauche, compromet gravement le volume d'éjection systolique, et doit être traitée rapidement par des digitaliques. La cardioversion ne sera utilisée qu'en dernier recours, car elle peut favoriser la survenue d'une embolie périphérique. Des bêta-bloquants à courte durée d'action peuvent être utilisés avec prudence pour contrôler les épisodes de tachycardie pré, per et postopératoires. L'utilisation d'atropine en prémédication, ou d'agents d'anesthésie tachycardisants (kétamine) doit être évitée.

Ces patients sont souvent hypovolémiques, du fait d'un traitement diurétique ou d'un régime sans sel prescrit de façon chronique. Un remplissage vasculaire prudent est souvent indispensable à l'induction. Cependant, la marge de sécurité est étroite, entre un remplissage adapté permettant d'assurer le meilleur volume d'éjection systolique possible, et une surcharge volémique qui expose à un oedème pulmonaire.

La pression artérielle doit être maintenue, sans perdre de vue que :

- les vasoconstricteurs (agonistes alpha) augmentent les résistances vasculaires pulmonaires, ce qui réduit le remplissage ventriculaire gauche, et élève la post-charge ventriculaire droite ;

- les vasodilatateurs peuvent aggraver le mauvais remplissage ventriculaire gauche, même s'ils améliorent les conditions de charge ventriculaires droites.

En cas de dysfonction du ventricule droit, il faut prévenir toute hypoxie ou acidose, qui sont de puissants vasoconstricteurs pulmonaires. Le protoxyde d'azote semble également délétère si les résistances artérielles pulmonaires sont élevées. Bien que cet effet délétère du protoxyde d'azote n'ait pas été retrouvé dans une étude récente, on évitera son utilisation, ou on interrompra son administration si la pression artérielle diminue (3).

La position de Trendelenbourg peut être mal tolérée, puisqu'elle augmente le débit sanguin dans les territoires supérieurs des poumons, et peut entraîner une hypoxie et un oedème pulmonaire.

La dobutamine est le médicament inotrope positif de choix permettant d'augmenter le débit cardiaque, s'il est limité par une insuffisance ventriculaire droite fréquente chez les mitraux, puisqu'elle n'augmente pas les résistances artérielles pulmonaires (3).

Les anesthésies rachidiennes sont déconseillées en présence d'une sténose mitrale, puisqu'aussi bien l'hypovolémie que le remplissage vasculaire et l'administration de vasoconstricteurs peuvent être délétères (55 ; 185).

IV- Insuffisance mitrale

A- Définition

L'insuffisance mitrale est caractérisée par le reflux systolique du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche, liée à l'incapacité de l'appareil valvaire mitral d'occlure l'orifice auriculo-ventriculaire pendant la contraction ventriculaire.

Ce trouble physiopathologique relève d'étiologies multiples et de mécanismes lésionnels variés, ce qui explique la diversité des tableaux cliniques.

Qu'il s'agisse de forme aiguë ou chronique, les examens complémentaires au premier desquels se place l'échocardiographie, permettent de préciser les lésions et leur retentissement, et ainsi de porter au moment idéal pour les formes volumineuses l'indication chirurgicale.

B- Étiologie et mécanisme de l'insuffisance mitrale

Les causes d'insuffisance mitrale organique sont multiples et ces dernières décennies ont vu une évolution dans la fréquence de ces étiologies.

1- L'insuffisance mitrale rhumatismale

Encore souvent rencontrée (un tiers des cas), et il peut s'agir :

- d'une forme scléro-atrophique due à une rétraction cicatricielle des valves prédominant sur la petite valve plus ou moins calcifiée, avec rétraction des cordages.
 - de lésions prédominant sur les cordages dont la rétraction favorise l'absence de coaptation des deux feuillets.
-

-
- d'une distension annulaire isolée respectant le jeu des valves et les cordages (formes plus rares).

2-Insuffisances mitrales dégénératives et dystrophiques idiopathiques

Leur reconnaissance plus aisée explique leur fréquence croissante (actuellement première des I.M. chirurgicales).

Elles sont caractérisées par des élongations ou des ruptures de cordages, associées ou non à une balonisation valvulaire responsable d'un prolapsus valvulaire, la valve postérieure étant la plus souvent touchée.

Deux groupes doivent être distingués :

- les dégénérescences mitrales myxoïdes où les valves sont épaissies avec ballonnisation, c'est-à-dire un excès tissulaire et élongation de cordage pouvant se compliquer de rupture. Ces formes véritablement dystrophiques sont celles du syndrome de Barlow.
- les dégénérescences fibro-élastiques du sujet âgé, où l'homme est plus souvent touché que la femme. Alors que la valve est sensiblement normale avec éventuellement calcification de l'anneau, survient une rupture de cordages, surtout de la petite valve, due à une fibrose collagène.

3- Insuffisances mitrales oslériennes

L'endocardite infectieuse est responsable de lésions ulcéro-végétantes : les végétations sont le plus souvent de petite taille, les perforations de valve et surtout les ruptures de cordages sont à l'origine de tableaux hémodynamiques souvent sévères.

Ces greffes bactériennes surviennent dans environ deux tiers des cas sur des lésions préexistantes.

4- Insuffisances mitrales ischémiques

Il s'agit rarement d'une rupture de pilier, complication précoce et gravissime d'un infarctus du myocarde.

La dysfonction du pilier postérieur peut être permanente par rétraction cicatricielle ou paroxystique lors d'une crise angineuse.

C- Implications en anesthésie réanimation

Les principes devant régir l'anesthésie et la réanimation des patients atteints d'une insuffisance mitrale sont semblables à ceux déjà exposés pour l'insuffisance aortique.

Il faut s'assurer tout au long de la période opératoire :

- du maintien d'une tachycardie modérée.
 - une discrète hypotension obtenue, en réduisant les résistances vasculaires systémiques avec des agents d'anesthésie diminuant la post-charge ventriculaire gauche (morphiniques et/ou isoflurane) et si besoin avec des vasodilatateurs ;
 - de la correction d'une dépression éventuelle de la contractilité myocardique par des agents inotropes positifs.
-

L'anesthésie loco-régionale par voie médullaire peut être pratiquée pour la chirurgie périphérique ou pelvienne, si l'hémostase est normale.

Pouvoir disposer pendant l'intervention d'une surveillance hémodynamique par une sonde de swan-ganz, est d'un grand intérêt chez ces patients si l'intervention chirurgicale est longue ou hémorragique. On notera notamment l'amplitude de l'onde V sur le tracé de la pression pulmonaire bloquée.

En présence d'une onde V, il faut considérer la pression de remplissage et la pression notée au pied de l'onde V (55 ;185).

ANESTHESIE ET TROUBLE DU RYTHME ET DE CONDUCTION

I- PRINCIPAUX TROUBLES DE RYTHMES ET DE CONDICTIONS OBSERVES PENDANT LA PERIODE OPERATOIRE

A- TROUBLES SUPRAVENTRICULAIRES

1- Bloc sino-auriculaire

Le bloc sino-auriculaire désigne l'impossibilité de dépolarisation du nœud sinusal ou l'incapacité de l'onde de dépolarisation à se propager au tissu auriculaire. Il peut être dû à une pathologie intrinsèque au nœud sinusal, principalement sa fibrose progressive liée à la sénescence .Il peut également être induit par des facteurs extrinsèques comme les médicaments (digitaliques, antiarythmiques), les troubles hydro-électrolytiques, l'hypothermie et l'hypertonie vagale .

L'expression électrocardiographique est variable .La bradycardie sinusale traduit la diminution de l'automatisme intrinsèque du nœud sinusal. Les pauses et arrêts sinusaux sont autant le fait de troubles de l'automatisme que de troubles de la conduction de l'influx sinusal au myocarde auriculaire avoisinant. On distingue trois degrés de gravité du bloc sino-auriculaire. Le bloc du premier degré correspond à un allongement de la conduction sino-auriculaire, sans

pause, et n'a pas de traduction sur l'ECG de surface. Le bloc du second degré se traduit par des pauses sinusales intermittentes, multiples du cycle de base. Le bloc du troisième degré se traduit par un bloc sino-auriculaire permanent ou des arrêts sinusaux.

L'existence concomitante d'automatismes anormaux augmente le risque de fibrillation auriculaire, conduisant à une alternance bradycardie-tachycardie. La découverte d'un bloc du deuxième ou du troisième degré chez un patient symptomatique (syncopes) impose une consultation de cardiologie avant l'intervention, avec discussion de la mise en place préopératoire d'un pacemaker. En effet, le risque d'arrêt sinusal péri opératoire est majeur, lié à l'aggravation de la dysfonction sinusale du fait de l'anesthésie et de la stimulation chirurgicale. Dans les cas d'urgence, l'anesthésiste doit disposer d'un entraînement électrosystolique externe ou endocavitaire.

2- Extra-systoles auriculaires

Cette anomalie est caractérisée par une activation prématurée de l'oreillette, avec transmission normale de l'activité électrique au ventricule. Le complexe QRS est généralement normal ; dans certains cas, il est élargi par la survenue d'un bloc de branche fonctionnel, dit de phase 3, car l'influx prématuré est bloqué dans une branche du faisceau de His dont les cellules sont en période réfractaire relative.

3- Flutter auriculaire

Il s'agit d'une tachycardie auriculaire, secondaire à un mécanisme de ré-entrée, dont le diagnostic est généralement facile devant l'aspect caractéristique des auriculogrammes. La fréquence des ondes auriculaires F, qui dessinent de part et d'autre de la ligne isoélectrique des oscillations en dents de scie plus nette en D2, D3 et VR, est généralement de l'ordre de 300 par minute. L'activation ventriculaire se fait après filtrage du nœud auriculo-ventriculaire. Il existe fréquemment un bloc auriculo-ventriculaire fonctionnel 2/1 ; de ce fait la fréquence ventriculaire est régulière à 150 par minute. Dans certains cas cependant le ralentissement auriculo-ventriculaire de la conduction est variable tantôt 2/1, tantôt 3/1 ou 4/1. Dans ces cas, les complexes QRS paraissent irréguliers mais l'espace compris entre deux complexes QRS n'a que deux ou trois valeurs fixes.

4- Fibrillation auriculaire

Ce trouble de rythme se caractérise par une désynchronisation totale de la propagation de l'influx dans l'oreillette de ce fait, il n'y a pas de contraction auriculaire et la dépolarisation auriculaire anarchique, entraîne une irrégularité totale du rythme ventriculaire.

5- Troubles du rythme jonctionnel

La tachycardie jonctionnelle a un complexe QRS réguliers et fins, correspond à un mécanisme de ré-entrée intra nodal secondaire soit à une dissociation

longitudinale électrophysiologie du nœud auriculo-ventriculaire, soit à l'existence d'un faisceau de conduction accessoire.

B- TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE

1- Blocs auriculo-ventriculaires

Le bloc auriculo-ventriculaire peut être dû à une altération de la conduction au niveau du nœud auriculo-ventriculaire ou du tronc du faisceau de His. Les causes sont intrinsèques (principalement les séquelles d'infarctus et la maladie de Lenègre), ou extrinsèques (pharmacologiques ou médiées par le système nerveux autonome). Du point de vue électrocardiographique, le diagnostic est fondé sur l'analyse de l'intervalle PR, qui correspond au temps de dépolarisation auriculaire et de conduction auriculo-ventriculaire. Stricto sensu, la conduction auriculo-ventriculaire est représentée par le segment PR qui traduit la conduction dans le nœud auriculo-ventriculaire et le faisceau de His. L'intervalle PR est mesuré en DII du début de l'onde P au début de l'onde R ou Q s'il en existe une (intervalle PQ). Ce segment est strictement isoélectrique et mesure 120 à 180 ms. Il est volontiers court chez l'enfant et en cas de tachycardie, et long chez l'adulte et en cas de bradycardie. La durée de l'intervalle PR et son couplage avec le complexe QRS lui succédant, permettent de distinguer les blocs auriculo-ventriculaires du premier, du second et du troisième degré.

Le bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (BAV I) est défini par une durée de l'intervalle PR supérieure à 200 ms. Chaque onde P est conduite, avec un intervalle PR de durée fixe et constante. Le BAV I peut être dû à un

surdosage en digitaliques, en β -bloquants, en inhibiteurs calciques, et en tout médicament anti-arythmique de la classe I. Il peut également être induit par un trouble métabolique ou hydro-ionique, une hypovolémie ou une hypertonie vagale. Le bloc auriculoventriculaire du second degré traduit une conduction auriculoventriculaire altérée mais persistante, avec interruption régulière et transitoire. Il se présente sous deux formes sur le tracé électrocardiographique. La forme avec allongement progressif de l'intervalle PR d'un cycle cardiaque à l'autre, jusqu'au blocage de l'onde P (Mobitz type I) réalise les périodes de Luciani-Wenckebach. Le BAV Mobitz I est souvent dû à un trouble de la conduction du nœud auriculoventriculaire, et est souvent d'origine vagale. Le BAV Mobitz type II se caractérise par une onde P bloquée inopinément. Il se traduit par une onde P non suivie de QRS, des intervalles PR et PP strictement constants.

Le BAV Mobitz II témoigne d'une lésion intra- ou infrahisienne sévère, requérant la mise en place d'un pacemaker. On peut également observer des BAV du deuxième degré dits de haut degré se traduisant par la conduction de manière constante d'une onde P sur deux (bloc 2/1), sur trois (bloc 3/1) ou sur quatre (bloc 4/1)... Il est rare de voir en période préopératoire des patients en BAV complet (BAV III). Celui-ci se caractérise par une activité ventriculaire indépendante de l'activité auriculaire. Lorsque le bloc siège dans le nœud auriculoventriculaire, le rythme « d'échappement » est fait de complexes QRS fins. Des complexes larges indiquent un bloc sur le système His-Purkinje. La découverte d'un BAV III impose la mise en place d'un pacemaker. Aussi, en période péri opératoire, on est plutôt amené à prendre en charge un patient porteur d'un pacemaker.enti

2- Blocs de branche

Les blocs de branche traduisent l'altération de la conduction dans une ou plusieurs branches du faisceau de His. Ils résultent de lésions dégénératives des branches du faisceau de His, et sont en règle générale asymptomatiques. Ils peuvent être associés à une cardiopathie dont la symptomatologie est alors au premier plan. Le diagnostic électrocardiographique de bloc de branche est basé sur la morphologie du complexe QRS. Leur description n'est pas reprise ici. Le complexe QRS reflète la dépolarisation synchrone des ventricules. Ce synchronisme se traduit par le caractère « fin » des complexes, dont la durée n'excède pas 100 ms. L'allongement de la durée d'un complexe QRS signe donc un asynchronisme de la dépolarisation ventriculaire, lié au retard de dépolarisation de l'un des ventricules par rapport à l'autre. Le bloc de branche réalise donc un aspect électrocardiographique marqué par la conservation de la commande sinusale, l'allongement de la durée du complexe QRS et l'inversion de la repolarisation dans les dérivations faisant face au ventricule bloqué.

Le bloc de branche est dit complet lorsque la durée du complexe QRS est supérieure à 120 ms. Le bloc peut être droit ou gauche, et dans ce dernier cas, on décrit également les héli-blocs antérieur et postérieur. Le bloc de branche droit peut être familial, lié à un défaut sur la portion proximale de la branche, ou congénital, dû à un défaut plus distal et plus étendu des fibres de conduction. La symptomatologie clinique associée au bloc de branche droit est souvent celle de la cardiopathie causale, infarctus antérieur ou hypertrophie du ventricule droit en particulier. Le bloc de branche gauche traduit presque toujours une cardiopathie gauche, apparaissant dans des cadres pathologiques tels que la maladie

athéromateuse coronaire, l'HTA systémique, le rétrécissement aortique et toutes les cardiomyopathies . On peut cependant observer une dégénérescence primitive et idiopathique du tissu de conduction sur la partie proximale de la branche gauche.

Si les blocs de branche isolés ne posent pas de problème en règle générale, certains patients peuvent associer plusieurs types de blocs, auriculoventriculaires (essentiellement le BAV I) et ventriculaires . Ces blocs combinés sont considérés comme plus péjoratifs dans la mesure où ils traduisent une altération relativement étendue du tissu de conduction. Ainsi, un bloc de branche droit peut s'associer à un hémibloc antérieur ou postérieur gauche, réalisant un bloc bifasciculaire. L'ECG montre alors les signes électrocardiographiques spécifiques aux deux types de bloc impliqués. Lorsqu'un bloc bifasciculaire est associé à un BAV I, on parle de bloc trifasciculaire. Enfin, certains patients ont un bloc de branche alternant, soit droit-gauche, soit antérieur-postérieur sur la branche gauche, avec bloc de branche droit. Les risques liés à ces différents types de bloc et leurs conséquences en terme de prise en charge péri opératoire sont discutés dans le chapitre suivant.

3- Extrasystoles ventriculaires

Ce trouble de rythme extrêmement fréquent pendant la période opératoire se caractérise par l'apparition prématurée d'un complexe QRS élargie. La survenue d'extrasystole ne doit pas être négligée, car la plupart des troubles du rythmes ventriculaires sont déclenchés par une extrasystole, ou ne sont qu'une succession d'extrasystoles.

Si l'existence d'un bigéminisme ventriculaire n'implique pas une gravité particulière, la survenue d'extrasystoles ventriculaires expose à des complications cardiaques si elles sont multiples, multifocales polymorphes ou survenant à proximité du sommet de l'onde T.

4- Tachycardie ventriculaire

Se caractérise au plan électrocardiographique par une succession régulière de complexes QRS larges (durée supérieure à 0.12s) et déformés. Dans certains cas, une conduction rétrograde aux oreillettes peut être mise en évidence. Les complexes de capture ou de fusion sont pathognomoniques d'une tachycardie ventriculaire.

Les complexes de capture correspondent à un influx sinusal transmis aux ventricules entre deux complexes ectopiques. Ils déterminent un ventriculogramme fin d'aspect normal car supraventriculaire, situé entre des complexes ventriculaires élargis.

Les complexes de fusion, obtenus lorsque l'activation auriculaire est due pour une part à un influx supraventriculaire normalement propagé, et pour une part à un complexe QRS ectopique ventriculaire.

5- Les torsades de pointes

Il s'agit d'une tachycardie ectopique ventriculaire caractérisée sur le plan électrocardiographique par des complexes déformés, élargis, à cadence rapide, d'amplitude croissante puis décroissante. Ils décrivent une torsion autour de la

ligne isoélectrique, inversant le sens des pointes des ventriculogramme. Les torsades débutent par une extrasystole ventriculaire de type R/S survenue alors que les complexes QRS présentaient des troubles majeurs de repolarisation avec QT long, ou s'il existe une grande bradycardie. Elles relèvent d'un mécanisme de ré-entrée. Elles peuvent laisser place à une fibrillation ventriculaire mais souvent elles s'arrêtent spontanément en quelques secondes pour se reproduire inéluctablement si leur cause persiste. Les torsades de pointe sont favorisées par les hypokaliémies et les blocs auriculo-ventriculaires.

II- MEDICAMENTS ANESTHESIQUES ET TROUBLE DU RYTHME ET DE CONDUCTION

A- Anesthésiques volatiles et gazeux

Au niveau des fibres lentes (nœud sinusal et nœud auriculoventriculaire), les halogénés entraînent une bradycardie et un allongement de l'intervalle PR. Ils diminuent la V_{max} de la phase 0 des potentiels d'action lents et allongent les périodes réfractaires du nœud auriculoventriculaire. Ces effets sont plus marqués avec l'halothane et l'enflurane qu'avec l'isoflurane et les nouveaux halogénés. Ces mécanismes rappellent de près ceux des inhibiteurs calciques. En effet, les halogénés diminuent l'entrée du calcium par l'intermédiaire du canal calcique lent. Cela laisse supposer une potentialisation des effets avec les antagonistes calciques et avec les β -bloquants, qui agissent également au niveau des mêmes structures. Les halogénés peuvent donc, au moins théoriquement, aggraver une bradycardie et/ou induire un BAV suprahisien chez le patient

prenant ces classes de médicament. Au niveau du myocarde auriculaire et ventriculaire, les halogénés à forte concentration exercent une action directe en déprimant les vitesses de conduction. Il a été démontré que cet effet est lié à une diminution du courant entrant sodique rapide mais également à une altération de la transmission de l'influx au niveau des communications intercellulaires (*gap-junctions*). Au niveau des fibres de Purkinje, les halogénés diminuent essentiellement la V_{max} comme des antiarythmiques de la classe I. En revanche, ils ralentissent considérablement la conduction au niveau de la jonction Purkinje-muscle en agissant à la fois sur la V_{max} et sur les *gap-junctions*. Les halogénés ont donc des propriétés antiarythmiques de classe IV et I. Cependant, les études menées sur l'épicarde de lapin dans notre laboratoire montrent que le retentissement de ces effets sur la conduction du myocarde sain est modéré. Néanmoins, une attention particulière doit être portée aux opérés traités au long cours par des antiarythmiques de ces classes lors de l'utilisation d'halogénés, car il existe un risque théorique de potentialisation des effets et d'apparition d'un bloc de conduction. Quant au protoxyde d'azote, à concentration élevée, il favorise la survenue de rythme jonctionnel(7 ;26 ;35 ;70 ;112.124 ;144 ;203 ;207 ;208).

B- Morphiniques

Les morphiniques sont habituellement utilisés comme agent anesthésique principal chez les patients à risque cardiovasculaire. Ils sont fréquemment responsables d'une bradycardie, dont la pathogénie est controversée. Il a été montré chez le chien que le fentanyl entraînait une bradycardie dépendante de la dose, mais également un allongement de la conduction du nœud

auriculoventriculaire et une augmentation des périodes réfractaires du nœud auriculoventriculaire et du ventricule .Sur l'oreillette isolée de rat, l'effet chronotrope négatif de la morphine n'est pas modifié par la naloxone, ni par l'atropine ou la réserpine .Si l'implication des récepteurs opiacés est controversée , le système nerveux autonome semble participer à ses effets antiarythmiques. Pour les uns, cette action serait plus en rapport avec une dépression du système sympathique qu'une activation du système parasympathique .À l'inverse, une étude suggère que l'effet antiarythmique des opiacés est médié par l'activation du système cholinergique central . Les morphiniques ont donc des propriétés antiarythmiques de la classe III, et peuvent majorer les effets des inhibiteurs du canal calcique lent et des β -bloquants . Cependant, les effets décrits sur les modèles expérimentaux n'apparaissent que pour des doses élevées(3 ;22 ;119 ;150 ;167 ;173 ;180 ;182).

C- Curares

L'action des myorelaxants sur l'électrophysiologie est variable selon les produits considérés. Le bromure de pancuronium s'oppose à la bradycardie induite par les morphiniques ainsi qu'à la dépression qu'ils induisent sur le nœud auriculoventriculaire .Cette action ne semble pas être uniquement médiée par le système nerveux autonome .En effet, même si le bromure de pancuronium antagonise la bradycardie induite par l'acétylcholine, il lève également celle provoquée par les morphiniques à fortes doses, très souvent insensibles à l'administration d'atropine .Il semblerait donc qu'une action membranaire directe du bromure de pancuronium soit à l'origine de cet antagonisme. Le bromure de vécuronium est réputé pour son incidence cardiovasculaire faible . In vitro, il

accélère légèrement la fréquence cardiaque et augmente la contractilité. Néanmoins, associé aux morphiniques, il peut aggraver la bradycardie induite et/ou favoriser la survenue d'un rythme jonctionnel ou d'un bloc auriculoventriculaire. Cet effet est majoré en cas d'administration préalable d'anticalciques ou de β -bloquants. L'administration de néostigmine ou d'édrophonium pour antagoniser l'effet des curares, expose à un risque de bradycardie voire de bloc auriculoventriculaire. Ces troubles sont plus fréquents lors d'anesthésies par le fentanyl et le vécuronium.

Ils nécessitent alors l'administration de fortes doses d'atropine pour être supprimés. Cette association doit donc être évitée en cas de dysfonction sinusale, de trouble conducteur préexistant, ou de traitement antiarythmique au long cours (6 ; 15 ; 16 ; 33 ; 36 ; 102 ; 145 ; 179).

D- Anesthésiques et hypnotiques intraveineux et adjuvants de l'anesthésie générale

Le thiopental inhibe les courants calciques et potassiques. Il est donc susceptible, du moins en théorie, de ralentir la conduction au niveau du nœud auriculoventriculaire chez le patient atteint d'un trouble conducteur préalable, ou prenant des médicaments antiarythmiques. Le propofol a également des propriétés anticalciques et inhibe les canaux potassiques. Il ralentit également la conduction au niveau du nœud auriculoventriculaire de manière dose-dépendante. Les effets des benzodiazépines sur la conduction sont discrets, de même que ceux de l'étomidate. La kétamine inhibe les courants sodique, calcique et potassique de manière concentration-dépendante. Son effet direct est

de ralentir la conduction à tous les niveaux du tissu de conduction . Cependant, cet effet est probablement contrebalancé par la stimulation adrénergique que la kétamine induit in vivo. Les neuroleptiques (prométhazine, dropéridol) ont des propriétés antiarythmiques quinidine-like(145).

E- Anesthésiques locaux

Les anesthésiques locaux ont une action directe sur les voies de conduction par leurs propriétés antiarythmiques classe I. Ils sont susceptibles de favoriser un BAV, si leur concentration plasmatique est élevée . Il n'y a donc aucun risque à utiliser des techniques, comme la rachianesthésie, conduisant à des concentrations plasmatiques faibles, à condition de contrôler de manière satisfaisante l'hémodynamique, en évitant en particulier toute hypotension profonde ou prolongée. De même, les concentrations plasmatiques obtenues après anesthésie péridurale lombaire sont faibles et ne contre-indiquent pas cette technique chez le patient porteur de blocs de branche isolés . S'il a été montré qu'il existait pour la lidocaïne, une marge de sécurité importante , il n'en est pas de même avec la bupivacaïne. En effet, si cette dernière n'aggrave pas un trouble conducteur préexistant à dose anesthésique, il faut rester extrêmement prudent sur son indication chez ce type de malade . En effet, le blocage exercé par la bupivacaïne sur le courant sodique rapide, et donc sur la conduction, est plus important que celui de la lidocaïne et de la ropivacaïne . De plus, la bupivacaïne inhibe également les courants calciques et potassiques . La lidocaïne doit donc être préférée chez les malades prenant des antiarythmiques. Ainsi, il a été noté une aggravation de l'hémodynamique et des vitesses de conduction chez le chien anesthésié recevant de la bupivacaïne associée aux β -bloquants , aux inhibiteurs

du canal calcique lent et aux antiarythmiques de la classe I . Enfin, le vérapamil, davantage que le diltiazem, potentialise les modifications des paramètres électrocardiographiques et hémodynamiques chez le chien éveillé recevant des doses « anesthésiques » de bupivacaïne à l'inverse de la lidocaïne. (40 ;53 ;63 ;81 ;84 ;85 ;86 ;109 ;143 ;204).

III- CONDUITE À TENIR EN CAS DE SURVENUE D'UN TROUBLE CONDUCTIF AIGU

La survenue d'un trouble aigu peropératoire de la conduction doit d'abord conduire à la recherche d'un ou plusieurs facteurs étiologiques évidents et à leur suppression. Ainsi, la température, la SpO₂ et l'ETCO₂ doivent être vérifiés, au besoin les gaz du sang artériel doivent être mesurés, en particulier chez le sujet âgé et bronchopathe chronique. Le saignement et une hypovolémie doivent être évalués et corrigés en urgence, plus particulièrement s'il existe une hypotension artérielle et des signes d'ischémie myocardique. Les troubles métaboliques doivent également être recherchés (glycémie, ionogramme sanguin) et corrigés. Enfin, l'approche diagnostique nécessite un tracé ECG, si possible à 12 dérivations.

Une bradycardie à complexes fins et d'apparition brutale est généralement d'origine vagale ou liée à une hypovolémie majeure. L'origine vagale doit être suspectée lorsque le trouble conductif fait suite à des manipulations chirurgicales comme la traction sur les mésos. L'interruption momentanée de la stimulation chirurgicale fait généralement cesser la bradycardie. Il faut alors renforcer l'analgésie et approfondir l'anesthésie. Le traitement de ce trouble repose sur les parasympatholytiques, le sulfate d'atropine en particulier.

L'hypovolémie peut induire une bradycardie paradoxale, surtout après anesthésie péri médullaire (rachianesthésie essentiellement). Elle est alors la conséquence d'une sympatholyse brutale, et nécessite l'administration de vasoconstricteurs (éphédrine).

Une bradycardie associant un BAV et des complexes QRS larges traduit plutôt l'installation ou l'aggravation d'un trouble de la conduction. Elle est plus souvent le fait de la cardiopathie sous-jacente que celui de l'effet des agents anesthésiques. Si un allègement de l'anesthésie peut être conseillé, la stimulation externe doit surtout être envisagée.

MÉDICAMENTS CARDIOVASCULAIRES

I- Bêtabloquants

Les indications des bêtabloquants incluent l'hypertension artérielle, la pathologie coronarienne, les troubles du rythme et plus récemment l'insuffisance cardiaque. Les bêtabloquants réduisent la fréquence et le débit cardiaque, ainsi que la demande en oxygène du myocarde. L'allongement de la diastole prolonge la durée de la perfusion coronaire. L'ischémie myocardique représente le facteur de risque le plus fréquemment associé aux complications cardiovasculaires et à la mortalité péri et postopératoire chez les patients à risque coronarien.

Un traitement par bêtabloquants, institué et poursuivi pendant toute cette période, limite la fréquence de survenue d'événements ischémiques et réduit la mortalité. La poursuite d'un traitement bêtabloquant administré de façon

chronique diminue la morbidité cardiovasculaire et évite un effet rebond . Les bénéfices apportés sont une meilleure stabilité hémodynamique et une réduction des complications cardiaques périopératoires (troubles du rythme, ischémie myocardique et infarctus du myocarde) . À l'inverse, l'arrêt brutal des bêtabloquants peut conduire à la survenue de ces mêmes complications, non seulement peropératoires, mais aussi postopératoires.

Les bêtabloquants doivent être maintenus jusqu'au matin de l'intervention chirurgicale (20 ;50 ;103 ;132 ;141 ;157 ;161 ;215).

II- DERIVES NITRES

Les dérivés nitrés et la molsidomine exercent leur action anti-ischémique par la combinaison d'effets vasodilatateurs veineux (diminution de la précharge), artérielle (diminution de la post-charge) et coronaire. La diminution du volume télédiastolique et de la tension pariétale ventriculaire réduit la demande myocardique en oxygène. Chez les malades souffrant d'une maladie coronaire nécessitant l'administration de dérivés nitrés, il faut envisager une évaluation invasive de la maladie coronaire.

Il faut préciser que nous ne disposons pas d'étude clinique démontrant un avantage à la poursuite d'un traitement par dérivés nitrés administré de façon chronique. Toutefois, compte tenu de leurs propriétés et de leur indication anti-ischémique myocardique, cette classe de médicaments suit les mêmes recommandations que les bêtabloquants.

Ils doivent donc être poursuivis en période périopératoire, en gardant à l'esprit qu'il existe une diminution de l'efficacité de la voie transdermique en cas de baisse du débit de perfusion cutanée

III- INHIBITEURS CALCIFIQUES

L'effet prédominant des inhibiteurs calciques est une vasodilatation du lit vasculaire artérielle et coronaire. Ils réduisent la demande en oxygène par réduction de la post-charge.

Les inhibiteurs calciques contribuent à améliorer l'équilibre hémodynamique et à limiter la demande en oxygène du myocarde, mais avec moins d'efficacité que les bêtabloquants. Toutefois, deux études n'ont pas réussi à faire la preuve que la poursuite du traitement était bénéfique sur la fréquence de survenue des épisodes d'ischémie myocardique. Il existe un risque d'effet rebond à l'arrêt du traitement et il n'a pas été rapporté d'association morbide avec les agents anesthésiques récents. La poursuite des inhibiteurs calciques durant toute la période périopératoire est habituellement recommandée. (35 ;38 ;45 ;118 ;142 ;181 ;190 ;198).

IV- INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION ET ANTAGONISTES DES RECEPTEURS A L'ANGIOTENSINE

Les risques et les bénéfices des antagonistes du système rénine-angiotensine (SRA) : inhibiteurs du SRA et antagonistes des récepteurs à

l'angiotensine, ont récemment fait l'objet d'une revue générale . L'angiotensine II intervient dans la régulation à court terme de la pression artérielle, dans la distribution des volumes plasmatiques et des circulations régionales. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) inhibent la formation de l'angiotensine II et augmentent la production de bradykinine, un puissant vasodilatateur, à l'origine de certains effets indésirables comme la toux.

Les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (AAII) interviennent exclusivement en bloquant ces récepteurs sans participer directement à la formation de bradykinine. Les indications thérapeutiques comprennent principalement l'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque et le post-infarctus.

Le SRA, le système sympathique et la vasopressine sont les principaux mécanismes d'adaptation et de régulation de la pression de perfusion sanguine. L'anesthésie pouvant s'apparenter à une dénervation autonome , l'inhibition concomitante du SRA est potentiellement délétère puisque la pression de perfusion devient dramatiquement dépendante de la volémie.

Chez les patients hypertendus et traités de façon chronique par un IEC ou un AAII , les épisodes d'hypotension artérielle sont très fréquents et tout particulièrement à l'induction. Pour les IEC, le mécanisme impliqué est la réduction de la précharge ventriculaire gauche . De façon évidente, le risque est majoré chez les patients soumis à l'effet d'autres antihypertenseurs .

Les épisodes d'hypotension peropératoires sous IEC sont en règle générale de courte durée et répondent habituellement à un simple remplissage vasculaire .

Un travail récent semble indiquer que sous AAI les événements hypotensifs sont prolongés et répondent difficilement au traitement usuel comprenant l'injection d'un sympathomimétique après remplissage vasculaire . Le recours aux agonistes du système arginine vasopressine (terlipressine) peut être alors nécessaire pour restaurer une pression artérielle satisfaisante. Contrairement à d'autres molécules antihypertensives, il n'existe pas d'effet rebond à l'arrêt des antagonistes du SRA.

Les données de la littérature sont suffisantes pour préconiser, chez les patients traités pour hypertension, l'arrêt des antagonistes du SRA avant une anesthésie. Cette précaution doit être particulièrement respectée pour toute chirurgie hémorragique et pour la réalisation d'anesthésie médullaire, deux situations où la variation de la volémie efficace est importante. (21 ;29 ;28 ;39 ;44 ;45).

Les antagonistes du SRA améliorent la fonction ventriculaire gauche des patients en insuffisance cardiaque chronique en réduisant la post-charge . Une seule étude compare chez ces patients le comportement hémodynamique à l'induction selon la présence ou non d'un traitement chronique par IEC . Bien que l'effectif soit restreint ($n = 9$ par groupe), les patients traités présentent une diminution significative de la pression artérielle, de l'index cardiaque et des résistances vasculaires systémiques comparés aux patients non-traités. Toutefois, la fréquence des épisodes hypotensifs sévères n'est pas différente. La même équipe, sur la même population, démontre que l'introduction d'un traitement par IEC pendant les 48 premières heures d'un pontage coronarien améliore l'index cardiaque.

Chez les patients en insuffisance cardiaque, le maintien des antagonistes du SRA avant une anesthésie apparaît souhaitable compte tenu de leurs effets bénéfiques sur la fonction ventriculaire gauche. Toutefois, les études sont encore trop peu nombreuses à ce jour pour conclure définitivement sur l'attitude à adopter.

L'effet des antagonistes du SRA sur la fonction rénale semble dépendre directement du retentissement hémodynamique engendré par ces molécules pendant la période périopératoire. Chez les patients traités pour hypertension, l'instabilité hémodynamique pourrait favoriser l'aggravation de la fonction rénale dans la chirurgie majeure, alors que chez l'insuffisant cardiaque, on observe une amélioration concomitante de l'index cardiaque et de la fonction rénale. (74 ;175 ;176 ;187 ;213) .

V- ANTIARYTHMIQUES

L'utilisation des antiarythmiques en anesthésie a récemment fait l'objet d'une conférence d'actualisation .Pour justifier l'arrêt des antiarythmiques avant une anesthésie, il faut démontrer l'utilité d'une telle mesure comparée au risque de récurrence de troubles du rythme peropératoires. Compte tenu des effets indésirables de ces molécules, leur prescription et leurs indications sont toujours raisonnées et justifiées.

Les antiarythmiques de classe I ont perdu beaucoup de leurs indications du fait de la morbidité et de la mortalité liées à leurs effets proarythmiques. Il est souhaitable de les interrompre en période préopératoire . Pour d'autres

molécules, comme l'amiodarone, la longue demi-vie d'élimination rend illusoire la possibilité d'interrompre le traitement. Les interférences avec l'anesthésie posent peu de problèmes en pratique, même si les possibilités d'adaptation hémodynamique sont réduites (dépression myocardique, bradycardie). L'attitude communément admise est donc de poursuivre le traitement jusqu'au matin de l'intervention. Pour autant, certains effets ne doivent pas être méconnus et justifient une attention particulière. Les neuroleptiques, en favorisant l'allongement de l'intervalle QT potentialisent les effets adverses de certains antiarythmiques et doivent être évités.

Les propriétés antiarythmiques des anesthésiques locaux doivent être prises en compte et rendre leur utilisation prudente(8 ;49 ;93).

VI- DIURETIQUES

Les diurétiques exposent les patients aux dyskaliémies et à l'hypovolémie. Le plus simple est de les arrêter avant toute intervention chirurgicale et de vérifier l'absence d'anomalies métaboliques. Cette attitude est renforcée par le fait que nous disposons de molécules à action rapide extrêmement maniabiles, par voie intraveineuse, qui permettent de répondre à une éventuelle surcharge en volume. (192 ;216).

VII- DIGITALIQUES

Les digitaliques augmentent la contractilité myocardique et ralentissent la conduction auriculo-ventriculaire, d'où leurs deux indications : insuffisance cardiaque et troubles du rythme supra ventriculaire. Il est conseillé de disposer

d'un dosage plasmatique récent et de rechercher, de principe, des signes cliniques de surdosage car l'intervalle thérapeutique de ces molécules est étroit. Il est toujours difficile, en présence d'un trouble du rythme, de l'attribuer à un surdosage ou à un événement intercurrent, car toutes les formes ont été décrites . Une attention particulière doit être portée sur les principaux facteurs favorisant une intoxication digitalique : hypokaliémie, acidose et l'insuffisance rénale. (192 ;216). .

Le traitement digitalique ne doit pas être interrompu mais la demi-vie de la Digoxine est longue (36 h), offrant une certaine souplesse que ce soit en période pré- ou postopératoire.

VIII- ANTIPLAQUETTAIRES

Les agents antiplaquettaires (AAP) sont des médicaments capables d'inhiber les fonctions plaquettaires. Les AAP actuellement disponibles sont : l'aspirine, le dipyridamole, les thiénoxyridines : ticlopidine et clopidogrel, et les antagonistes du récepteur plaquettaire Iib3 (GPIIb-IIIa). L'aspirine inhibe la production plaquettaire de thromboxane A2, puissant inducteur de l'agrégation, en inhibant de façon irréversible la cyclooxygénase plaquettaire. Les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), parmi lesquels le flurbiprofène, inhibent la cyclooxygénase de façon réversible. La ticlopidine et le clopidogrel inhibent, par l'intermédiaire de leurs métabolites actifs, l'agrégation plaquettaire induite par l'ADP en modifiant de façon irréversible l'un des récepteurs plaquettaires de l'ADP. L'activation à la surface plaquettaire du récepteur Iib3 (GPIIb-IIIa) permet l'agrégation des plaquettes. Les antagonistes de ce récepteur sont soit des

anticorps (abciximab) soit des analogues (eptifibatide, tirofiban) qui entrent en compétition avec le fibrinogène et aussi avec le facteur Willebrand. (191)

Chez les patients ayant une pathologie cérébrovasculaire ou coronaire, un traitement par AAP au long cours par aspirine est recommandé. Il ne peut être arrêté en période périopératoire que lorsque le risque hémorragique spécifique à la chirurgie paraît nettement supérieur au risque cardiovasculaire lié à l'arrêt (en particulier au risque de syndrome coronaire aigu). Cependant, le risque exact lié à l'arrêt des AAP en période périopératoire chez des coronariens est mal connu (191).

En l'absence d'étude validée pour chaque cas, on doit tenir compte de la technique chirurgicale et anesthésique, de la possibilité du contrôle de l'hémostase et du risque cardiovasculaire spécifique. Aucun test d'exploration de l'hémostase primaire ne présente de valeur prédictive du risque hémorragique.

Lorsque l'interruption d'un traitement par AAP est jugée indispensable, la durée de l'interruption pour l'aspirine, la ticlopidine et le clopidogrel, est en pratique courante de 10 jours. Le risque cardiovasculaire lié à l'interruption d'un traitement par AAP doit inciter à une reprise postopératoire précoce en utilisant des agents ayant une action antiplaquettaire ou antithrombotique réversible à court terme. Les posologies proposées sont pour le flurbiprofène, un comprimé de 50 mg deux fois par jour, la dernière dose étant donnée 24 heures avant l'intervention. Pour les héparines de bas poids moléculaire (HBPM), en l'absence d'insuffisance rénale, on choisira deux injections par jour à dose curative. Après discussion collégiale avec le prescripteur de l'AAP, le patient doit être informé des modalités et des risques de modifications de son traitement (191).

Pour l'anesthésie locorégionale (ALR) des membres, le risque hémorragique lié aux AAP n'est pas documenté dans la littérature. L'aspirine et les AINS constituent probablement un risque très faible ou nul. Le risque lié aux thiénoxyridines est ressenti comme plus important.

Concernant l'anesthésie régionale en ophtalmologie, il ne paraît ni justifié ni nécessaire d'interrompre un traitement par aspirine ou AINS avant une ALR en ophtalmologie. À l'opposé, un traitement par thiénoxyridine est préférentiellement suspendu (191).

Dans le cadre de la chirurgie carotidienne, quelle que soit la technique anesthésique, l'arrêt de l'aspirine n'est pas souhaitable. Un traitement par thiénoxyridines est habituellement interrompu avant la réalisation d'un bloc du plexus cervical profond. Si un tel traitement a été maintenu, il semble préférable de réaliser un bloc du plexus cervical superficiel, complété au besoin par une anesthésie locale chirurgicale.

Le risque d'hématome périmédullaire chez un patient traité par l'aspirine ou les AINS semble très faible. Il est préférable de séparer l'aspirine et les AINS des autres AAP (ticlopidine, clopidogrel), dont l'utilisation est beaucoup moins répandue et qui induiraient un surcroît de risque hémorragique. L'anesthésie rachidienne est déconseillée avec ces agents (191).

L'aspirine et les AINS ne contre-indiquent pas une ALR-R au cas par cas, si l'on considère que son bénéfice est supérieur au très faible risque d'hématome médullaire, à la condition :

-
- que le patient n'ait reçu aucun traitement anticoagulant avant la ponction.
 - de préférer la rachianesthésie « en ponction unique » à la péridurale ou à la rachianesthésie (rachi continue) avec cathéter.
 - qu'il n'existe pas d'anomalie associée de l'hémostase (importance de l'interrogatoire).
 - que la surveillance neurologique postopératoire soit rigoureuse.
-

CONCLUSION

L'étude a permis de confirmer la grande fréquence de la pathologie cardio-vasculaire au bloc opératoire notamment chez le sujet âgé.

L'urgence chirurgicale pose un réel problème pour le réanimateur dans la gestion de la pathologie cardiaque chez les patients anesthésiés surtout pour le maniement des médicaments cardio-vasculaires.

La prévention passe par une bonne évaluation clinique et paraclinique du malade cardiaque en pré-anesthésique, par un monitoring ajusté et l'adaptation des drogues anesthésiques selon le type de la pathologie.

RESUME

Il s'agit d'une étude prospective étalée sur une année (2004-2005), réalisée au bloc des urgences chirurgicales du CHU Ibn Rochd.

Le but de l'étude était d'apporter une approche sur l'incidence des pathologies cardio-vasculaires au bloc opératoire ainsi que sur les moyens d'évaluation du patient cardiaque dans la chirurgie non cardiaque.

L'incidence de la pathologie cardio-vasculaire dans notre étude était de 29% avec une prédominance chez le sujet âgé (60 ans).

Les pathologies cardiaques les plus fréquentes ont été l'HTA (73%) et les cardiopathies ishémiques (19%).

L'évaluation a été basée sur la clinique (ASA et NYHA) et l'examen para clinique (ECG, Radio du thorax, échographie cardiaque, biologie).

Le type d'intervention le plus fréquent a été la chirurgie en urgence (53%).

Les complications préopératoires les plus fréquentes ont été : l'Hypotension (56%), les pics intenses (36%) et la tachycardie (25%).

L'évolution post opératoire a été marquée par la survenue du choc cardiogénique chez 7 malades et l'IDM chez 10 malades (9%), alors que 5 malades sont décédés (4%).

D'après notre étude nous avons pu conclure que la prévention passe par le bon suivi de la maladie cardiovasculaire et une évaluation pré et peropératoire adéquate.

1. **Abraham SA, Coles NA, Coley CM, Strauss HW, Boucher CA, Eagle KA.**
Coronary risk of noncardiac surgery.
Proc Cardiovasc Dis 1991 ; 34 : 205-34.
 2. **Adams JE III, Sicard GA, Allen BT, Bridwell KH, Lenke LG, Davila-Roman VG et al**
Diagnosis of perioperative myocardial infarction with measurements of cardiac troponine I.
N Engl J Med 1994;330:670-4
 3. **Alarcon S, Hernandez J, Laorden M.**
Effects of morphine: an electrophysiological study on guinea-pig papillary muscle.
J Pharm Pharmacol 1992 ; 44 : 275-7.
 4. **Allman KG, Muir A, Howell SJ, Hemming AE, Sear JW, Foëx P.**
Resistant hypertension and preoperative silent myocardial ischemia in surgical patients.
Br J Anaesth 1994 ; 73 : 574-8.
 5. **Arch Intern Med 1994.**
Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation.
Analysis of pooled data from five randomized controlled trials.; 154 : 1449-57.
 6. **Aya AG, de La Coussaye JE, Robert E, Ripart J, Lefrant JY, Fabbro-Péray P, et al**
Effects of halothane and enflurane on ventricular conduction, refractoriness, and wavelength. A concentration-response study in isolated hearts.
Anesthesiology 1999 ; 91 : 1873-81.
 7. **Aya AGM, Robert E, Bruelle P, Lefrant JY, Juan JM, Peray P, et al.**
Effects of ketamine on ventricular conduction, refractoriness, and wavelength. Potential antiarrhythmic effects: a high-resolution epicardial mapping in rabbit hearts.
Anesthesiology 1997 ; 87 : 1417-27.
-

8. **Aya AGM, Arnaud E, de La Coussaye JE.**
Utilisation actualisée des antiarythmiques en anesthésie. Conférences d'actualisation. 43^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Sfar, Ed. Paris : Elsevier ; 2001. p. 95-120.
 9. **Badner N, Knill R, Brown J, Novick T, Gelb A.**
Myocardial infarction after non cardiac surgery.
Anesthesiology 1996;85:A73
 10. **Baron et al.**
Reexamination of dipyramidamole thallium scintigraphy and gated radionuclide angiography as preoperative screening test prior to abdominal aortic surgery. TV.
Engl. J. Med., 1994 ; 220 : 663-669.
 11. **Baron JF, Mundler O, Bertrand M, Vigaut E, Barre E, Godet G et al.**
Cardiac risk before abdominal aortic surgery.
N Engl J Med 1994;330:663-9
 12. **Baron JF, Mundler O, Bertrand M, Vigaut E, Barre E, Godet G et al.**
Dipyridamole-thallium scintigraphy and gated radionuclide angiography to assess cardiac risk before abdominal aortic surgery.
N Engl J Med 1994;330:663-9
 13. **Baszin JE, Langlade I.**
Monitrage peropératoire : materiel, indications et techniques.
Traité d'anesthésie, 2001
 14. **Basler M, Daniel M. Solid**
(concrete) evidence needs both cement and sand.
Anesthesiology. 2004;101:802-
 15. **Baum VC, Tecson ME.**
Ketamine inhibits transsarcolemmal calcium entry in guinea pig myocardium: direct evidence by single cell voltage clamp.
Anesth Analg 1991 ; 73 : 804-7.
-

16. **Baum VC.**
Distinctive effects of three intravenous anesthetics on the inward rectifier (I_{K1}) and the delayed rectifier (I_K) potassium currents in myocardium: implications for the mechanism of action.
Anesth Analg 1993 ; 76 : 18-23.
 17. **Bedford RF, Feinstein B.**
Hospital admission blood pressure: a predictor for hypertension following endotracheal intubation.
Anesth Analg 1980 ; 59 : 367-70.
 18. **Bensouda A**
Anesthésie-réanimation et insuffisance cardiaque.
anesthésie réanimation du patient cardiaque
 19. **Bensouda.A,**
Hypertension artérielle périopératoire
anesthésie reanimation du patient cardiaque
 20. **Berggren H, Ekroth R, Herlitz J, et al.**
Myocardial protective effect of maintained beta-blockade in aorto-coronary bypass surgery.
Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1983 ; 17 : 29-32.
 21. **Bertrand M, Godet G, Meersschaert K, et al.**
Should the angiotensin II antagonists be discontinued before surgery?
Anesth Analg 2001 ; 92 : 26-30.
 22. **Black TE, Kay B, Mealy TE.**
Reducing the haemodynamic responses to laryngoscopy and intubation. A comparison of alfentanil with fentanyl.
Anaesthesia 1984 ; 39 : 883-7.
 23. **Bode R.H., Lewisk P., Zarick S.W. et al.**
Cardiac outcome after peripheral vascular surgery. Comparison of general and regional anesthesia.
Anesthesiology, 1996 ;84 : 3-13.
-

24. **Boersma E, Poldermans D, Bax JJ, Steyerberg EW, Thomson IR, Banga JD, van De Ven LL, van Urk H, Roelandt JR;**
DECREASE Study Group (Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography). Predictors of cardiac events after major vascular surgery: Role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy.
JAMA. 2001;285:1865-73
 25. **Bosjnak ZJ, Kampine JP.**
Effects of halothane, enflurane and isoflurane on the SA node.
Anesthesiology 1983 ; 58 : 314-8.
 26. **Bosjnak ZJ, Supan FD, Rusch NJ.**
The effects of halothane, enflurane, and isoflurane on calcium current in isolated canine ventricular cells.
Anesthesiology 1991 ; 74 : 340-5.
 27. **Bovill JG, Sebel PS, Stanley T.**
Opioid analgesics in anesthesia with special reference to their use in cardiovascular anesthesia.
Anesthesiology 1984 ; 61 : 731-7.
 28. **Brabant SM, Bertrand M, Eyraud D, et al.**
The hemodynamic effects of anesthetic induction in vascular surgical patients chronically treated with angiotensin II receptor antagonists.
Anesth Analg 1999 ; 89 : 1388-92.
 29. **Brabant SM, Eyraud D, Bertrand M, et al.**
Refractory hypotension after induction of anesthesia in a patient chronically treated with angiotensin receptor antagonists.
Anesth Analg 1999 ; 89 : 887-8.
 30. **Bruce DL, Croley TF, Lee JS.**
Preoperative clonidine withdrawal syndrome.
Anesthesiology 1979 ; 51 : 90-2.
 31. **Browner WS, Li J, Mangano DT**
In-hospital and long-term mortality in male veterans following noncardiac surgery.
JAMA 1992 ; 268 : 228-32.
-

32. **Burt JM, Spray DC.**
Volatile anesthetics block intercellular communication between neonatal rat myocardial cells.
Circ Res 1989 ; 65 : 829-37.
 33. **Buljubasic N, Marijic J, Berczi V, Supan DF, Kampine JP, Bosnjak ZJ.**
Differential effects of etomidate, propofol, and midazolam on calcium and potassium channel currents in canine myocardial cells.
Anesthesiology 1996 ; 85 : 1092-9.
 34. **Butman S.M., Ewy G.A., Standen J.R., Kern K.B., Hahn E.**
Bedside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: importance of rest or inducible jugular venous distension.
J. Am. Coll. Cardiol., 1993 ; 22 : 968-974.299
 35. **Carceles MD, Mirailles FS, Laorden ML, Hernandez J.**
Interactions between diltiazem and inhalation anaesthetics in the isolated heart.
Br J Anaesth 1989 ; 63 : 321-5.
 36. **Carnes CA, Muir III WW, Van Wagoner DR.**
Effects of intravenous anesthetics on inward rectifier potassium current in rat and human ventricular myocytes.
Anesthesiology 1997 ; 87 : 327-34.
 37. **Carson JL, Duff A, Poses RM, Berlin JA, Spence RK, Trout R et al.**
Effect of anaemia and cardiovascular disease on surgical mortality and morbidity.
Lancet 1996;348:1055-60
 38. **Chung F, Houston PL, Cheng DC, et al.**
Calcium channel blockade does not offer adequate protection from perioperative myocardial ischemia.
Anesthesiology 1988 ; 69 : 343-7
 39. **Cittanova ML, Zubicki A, Savu C, et al.**
The chronic inhibition of angiotensin-converting enzyme impairs postoperative renal function.
Anesth Analg. 2001 ; 93 : 1111-5.
-

40. **Clarkson CW, Hondeghem LM.**
Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole.
Anesthesiology 1985 ; 62 : 396-405.
 41. **Clayton D.**
Asystole associated with vecuronium.
Br J Anaesth
 42. **Cohen A, Chauvel C, Benhalima B,**
Désert I. Échocardiographie de stress. Principes, modalités et applications cliniques.
Éditions scientifiques, techniques et médicales, Paris, 1996, 112 pages.
 43. **Collet JP, Montalescot G, Blanchet B, Tanguy ML, Golmard JL, Choussat R, Beygui F, Payot L, Vignolles N, Metzger JP, Thomas D.**
Impact of prior use or recent withdrawal of oral antiplatelet agents on acute coronary syndromes.
Circulation. 2004;110:2361-7.
 44. **Colson P, Medioni P, Saussine M, et al.**
Hemodynamic effect of calcium channel blockade during anesthesia for coronary artery surgery.
J Cardiothorac Vasc Anesth 1992 ; 6 : 424-8.
 45. **Colson P, Ryckwaert F, Coriat P.**
Renin angiotensin system antagonists and anesthesia.
Anesth Analg 1999 ; 89 : 1143-55.
 46. **Colson P, Saussine M, Seguin JR, et al.**
Hemodynamic effects of anesthesia in patients chronically treated with angiotensin- converting enzyme inhibitors.
Anesth Analg 1992 ; 74 : 805-8.
 47. **Carp H, Vadhera R, Jayaram A, Garvey D.**
Endogenous vasopressin and renin-angiotensin systems support blood pressure after epidural block in humans.
Anesthesiology 1994 ; 80 : 1000-7.
-

48. **Colson P, Ryckwaert F, Coriat P.**
Renin angiotensin system antagonists and anesthesia.
Anesth Analg 1999 ; 89 : 1143-55.
 49. **Coriat P.**
Interférences médicamenteuses entre les médicaments cardiovasculaires et l'anesthésie. In : Coriat P, Ed.
Le risque cardiovasculaire de l'anesthésie. Paris : Arnette ; 1990.
 50. **Coriat P**
Les contraintes circulatoires et le risque cardiaque de l'anesthésie.
Paris : Arnette ; 1997.
 51. **Coriat P, Richer C, Douraki T, et al.**
Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction.
Anesthesiology 1994 ; 81 : 299-307
 52. **Coriat P, Kieffer E.**
Preoperative risk stratification in vascular surgical patients.
Acta Anaesthesiol Scand 1996;40 (Suppl 109):127-30
 53. **Coriat P, Harari A, Ducardonnet A, Tarot JP, Viars P.**
Risk of heart block during extradural anaesthesia in patients with right bundle branch block and left anterior hemiblock.
Br J Anaesth 1981 ; 53 : 545-8.
 54. **CORIAT .P, M.P. BONNET**
détection et prévention des complications coronariennes de la chirurgie non cardiaque : prise en charge per et postopératoire
JEPU 2003
 55. **Coriat P.**
Risque cardiovasculaire de l'anesthésie Pathologie valvulaire
implication pour l'anesthésie . P : 199
-

56. **Coriat P, Richer C, Douraki T, Gomez C, Hendricks K, Giudicelli JF, et al.**
Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction.
Anesthesiology 1994 ; 81 : 299-307.

 57. **Correspondence Leslie K, Devereaux PJ. A**
large trial is vital to prove perioperative beta-blockade effectiveness and safety before widespread use.
Anesthesiology. 2004;101:803 : correspondence

 58. **Courtney KR, Kendig JJ.**
Bupivacaine is an effective potassium channel blocker in heart. *Biochim Biophys Acta* 1988 ; 939 : 163-6.1986 ; 58 : 937-8.

 59. **D.POTYL,P.RODASKOSKI.**
Knowledge and practice regarding prophylactic perioperative beta blockage in patients undergoing noncardiac surgery : A survey of Canadian anesthesiologists. *Anesth. analg.* June 1 , 1 2003;96 (6) :1558-1565

 60. **Davila-Roman VG, Waggoner AD, Sicard GA, Geltman EM, Schechtman KB, Perez JE.** Dobutamine stress echocardiography predicts surgical outcome in patients with an aortic aneurysm and peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1993 ; 21 : 957-63.

 61. **Davis RF.**
Etiology and treatment of perioperative cardiac dysrhythmias. In: Kaplan JA, eds. *Cardiac anesthesia*. Orlando: Grune & Stratton; 1987. p. 411-50.

 62. **Danton N, Viale JP, Gueugniaud PY, Lehot JJ, Piriou V.**
Administration périopératoire de bêtabloquants : enquête de pratique. *Ann Fr Anesth Réanim.* 2004;23:1049-126.

 63. **De La Coussaye JE, Massé C, Bassoul BP, Eledjam JJ, Gagnol JP, Sassine A.**
Bupivacaine-induced slow-inward current inhibition: a voltage clamp study on frog atrial fibres.
Can J Anaesth 1990 ; 37 : 819-22.
-

64. **De La Coussaye JE, Eledjam JJ, Brugada J, Bassoul B, Gagnol JP, Desch G, et al.**
Les bêta-bloquants aggravent-ils la cardiotoxicité de la bupivacaïne ? Étude expérimentale.
Ann Fr Anesth Réanim 1990 ; 9 : 132-6.
65. **Deam B, Soni N.**
Effects of pipecuronium and pancuronium on the isolated rabbit heart.
Br J Anaesth 1989 ; 62 : 287-9.
66. **Demeure D, Pinaud M.**
Évaluation préopératoire de la circulation coronarienne.
Ann Fr Anesth Réanim 1996 ; 15 : 284-94.
67. **Dennis CA, Pool PE, Perrins EJ, Mohiuddin SM, Sklar J, Kostuk WJ et al.**
Stress testing with closed-loop arbutamine as an alternative to exercise.
J Am Coll Cardiol 1995;26:1151-8
68. **Detsky AS, Abraham HB, Forbath N, Scott JG, Hilliard JR.**
Cardiac assessment for patients undergoing non cardiac surgery. A multifactorial clinical risk index.
Arch Intern Med 1986;146:2131-4
69. **Detsky A.S., Abrams H.B., McLaughlin J.R., Drucker D.J., Sasson Z., Johnston N.et al.**
Predicting cardiac complications in patients undergoing non-cardiac surgery.
J. Gen. Intern. Med., 1986 ; 1 : 211-219.
70. **Drenger B, Quigg M, Blanck TJJ.**
Volatile anesthetics depress calcium channel blocker binding to bovine cardiac sarcolemma.
Anesthesiology 1991 ; 74 : 155-65.
71. **Durand PG, Lehot JJ, Foëx P.**
Calcium-channel blockers and anaesthesia.
Can J Anaesth 1991 ; 38 : 75-8
-

72. **Durant NN, Nguyen N, Katz RL.**
Potentiation of neuromuscular blockade by verapamil.
Anesthesiology 1984 ; 60 : 298-303.
73. **Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, De Bernoche C, Monachini MC, Puech-Leao P, Caramelli B.**
Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial.
J Vasc Surg. 2004;39:967-75.
74. **Dzau VJ, Colucci WS, Williams GH, et al.**
Sustained effectiveness of converting-enzyme inhibition in patients with severe congestive heart failure.
N Engl J Med 1980 ; 302 : 1373-9.
75. **Geeraerts T, Albaladejo P, Beloeil H, Wernet A, Bocquet R, Castier Y, Marty J.**
Utilisation préopératoire des bêtabloquants en chirurgie vasculaire et thoracique.
Ann Fr Anesth Reanim. 2004;23:804-10.
76. **J.-L. GÉRARD, J.-L. HANOUS.**
Problèmes périopératoires posés par l'insuffisant cardiaque.
77. **Eagle KA et ACC/AHA Task Force.** Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for non cardiac surgery. J Am Coll Cardiol 1996;27:910-48
78. **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. Circulation 1996 ; 93 : 1278-317.
79. **Eagle K.A. et al.**
Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiac risk, before major vascular surgery.
Ann Intern. Med.,1989 ; 110 : 859-866.
-

80. **Eagle K.A. and the Committee on Perioperative Cardio-vascular Evaluation for Noncardiac Surgery.**
Executive summary of the ACC/AHA task force report: guidelines for perioperative cardio-vascular evaluation for noncardiac surgery.
Anesth. Analg., 1996 ; 82 : 854-860.

 81. **Edouard AR, Berdeaux A, Ahmad R, Samii K.**
Cardiovascular interactions of local anesthetics and calcium entry blockers in conscious dogs.
Reg Anesth 1991 ; 16 : 95-100.

 82. **Bernard cholley.**
Monitoring peroperatoire de l'insuffisant cardiaque

 83. **Eichelberger JP, Schwarz KQ, Black ER, Green RM,**
Ouriel K. Predictive value of dobutamine echocardiography just before noncardiac vascular surgery.
Am J Cardiol 1993 ; 72 : 602-7.

 84. **Eledjam JJ, Laracine M, de La Coussaye JE, Gallay P, Bosc E, Roche M, et al.**
Effets de la lidocaïne aux concentrations plasmatiques obtenues par voie péridurale sur les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire.
Ann Fr Anesth Réanim 1984 ; 3 : 61-2.

 85. **Eledjam JJ, Bruelle P, de La Coussaye JE, Brugada J.**
Bupivacaine toxicity: Pathophysiology and treatment. In: Van Zundert A, eds. Highlights in regional anaesthesia and pain therapy.
Barcelone: Publicidad Permanyer; 1994. p. 95-108.

 86. **Eledjam JJ, de La Coussaye JE, Colson P, Viel E, Bassoul B, Bertinchant JP, et al.**
Is epidural anaesthesia using bupivacaine safe in patients with atrio-ventricular conduction defects?
Acta Anaesthesiol Scand 1989 ; 33 : 402-4.

 87. **Eyraud D, Brabant S, Nathalie D, Fléron M, Godet G, Bertrand M, et al.**
Treatment of intraoperative refractory hypotension with terlipressin in patients chronically treated with an antagonist of the renin-angiotensin system. Anesth Analg 1999 ; 88 : 980-4.
-

88. **Forestier F, Breton Y, Bonnet E, Janvier G.** Severe rhabdomyolysis after laparoscopic surgery for adenocarcinoma of the rectum in two patients treated with statins. *Anesthesiology*. 2002;97:1019-21.
 89. **Forrest JB, Rehder K, Cahalan MK, Goldsmith CH.** Multicenter study of general anesthesia - III. Predictors of severe perioperative outcomes. *Anesthesiology* 1992 ; 76 : 3-15.
 90. **Foster ED, Davis KB, Carpentier JA, Abele S, Fray D.** Risk of non cardiac operation in patients with defined coronary disease: the Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry experience. *Ann Thorac Surg* 1986;41:42-50
 91. **Freeman LC, Muir III WW.** Effects of halothane on impulse propagation in Purkinje fibers and at Purkinje-muscle junctions: Relationship of V_{max} to conduction velocity. *Anesth Analg* 1991 ; 72 : 5-10.
 92. **Fulgencio JP, Rimaniol JM, Catoire P, et al.** Clonidine and postoperative myocardial ischaemia. *Can J Anaesth*. 1994 ; 41 : 550-1.
 93. **Glassman AH, Bigger JT Jr.** Antipsychotic drugs: prolonged QTc interval, torsade de pointes, and sudden death. *Am J Psychiatry* 2001 ; 158 : 1774-82.
 94. **Goertz AW, Lindner KH, Schütz W, Schirmer U, Beyer M, Georgieff M.** Influence of phenylephrine bolus administration on left ventricular filling dynamics in patients with coronary artery disease and patients with valvular aortic stenosis. *Anesthesiology* 1994 ; 81 : 49-58.
 95. **Goldman L, Caldera DL.** Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology* 1979 ; 50 : 285-92.
-

96. **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 : 845-50.
 97. **Goldman L., Caldera D.L., Nussbaum S.R., Southwick F.S., Krogstad D., Murray B. et al.**
Multifactorial index of cardiac risk in non-cardiac surgical procedures.N.
Engl. J. Med., 1977 ; 297 : 845-850.
 98. **Goldman L.**
Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgery. A 10 year status report
. J. Cardiothorac. Anesth., 1987 ; 1 : 237-244.
 99. **Goldman L.**
- Cardiac risk in noncardiac surgery: an update.
Anesth. Analg., 1995 ; 80 ;810-820.
 100. **Griffin RM, Dimich I, Jurado R, Kaplan JA.**
Haemodynamic effects of diltiazem during fentanyl-nitrous oxide anaesthesia.
An in vivo study in the dog.
Br J Anaesth 1988 ; 60 : 655-9.
 101. **Halm EA, Browner WS, Tubau JF, Tateo IM, Mangano DT for the SPIR Group.** Echocardiography for assessing cardiac risk in patients having non cardiac surgery.
Ann Intern Med 1996;125:433-41
 102. **Hara Y, Tamagawa M, Nakaya H.**
The effects of ketamine on conduction velocity and maximum rate of rise of action potential upstroke in guinea pig papillary muscles: comparison with quinidine.
Anesth Analg 1994 ; 79 : 687-93.
 103. **Hart GR, Anderson RJ**
Withdrawal syndromes and the cessation of antihypertensive therapy.Arch Intern Med 1981 ; 141 : 1125-7.
-

104. **Heropoulos M, Schieren H, Seltzer JL, Bartkowski RR, Lessin J, Torjman M, et al.**
Intraoperative hemodynamic, renin and catecholamine responses after prophylactic and intraoperative administration of intravenous enalaprilat.
Anesth Analg 1995 ; 80 : 583-90.
 105. **Hertzer NR, Beven EG, Young JR, O'Hara PJ, Ruschhaupt WF, Graor RA, et al.**
Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management.
Ann Surg 1984 ; 199 : 223-33.
 106. **Hlatky M.A., Boineau R.E., Higginbotham M.B., Lee K.L., Mark D.B., Califf R.M. et al.**
- A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (The Duke activity status index).
Am. J. Cardiol., 1989 ; 64 : 651-654.
 107. **Howell SJ, Hemming AE, Allman KG, Glover L, Sear JW, Foëx P**
Predictors of postoperative myocardial ischaemia. The role of intercurrent arterial hypertension and other cardiovascular risk factors.
Anaesthesia 1997 ; 52 : 107-11.
 108. **Howell SJ, Sear YM, Yeates D, Goldacre M, Sear JW, Foex P.**
Risk factors for cardiovascular death after elective surgery under general anaesthesia.
Br J Anaesth 1998 ; 80 : 14-9.
 109. **Howie MB, Mortinmer W, Candler EM, McSweeney TD, Frolicher DA.**
Does nifedipine enhance the cardiovascular depressive effects of bupivacaine?
Reg Anesth 1989 ; 14 : 19-25.
 110. **Huber KC, Evans MA, Bresnahan JF, Gibbons RJ, Holmes DR Jr.**
Outcome of noncardiac operations in patients with severe coronary artery disease successfully treated preoperatively with coronary angioplasty.
Mayo Clin Proc 1992 ; 67 : 15-21.
 111. **Johnson LW, Krone R.**
Cardiac catheterization 1991: a report of the Registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions.
Cathet Cardiovasc Diagn 1993 ; 28 : 219-20.
-

112. **Kapur P., Bloor BC, Flacke WE, Olewine SK.**
Comparison of cardiovascular responses to verapamil during enflurane, isoflurane or halothane anesthesia in the dog.
Anesthesiology 1984 ; 61 : 156-60.
113. **Kertai MD, Boersma E, Westerhout CM, van Domburg R, Klein J, Bax JJ, van Urk H, Poldermans D.**
Association between long-term statin use and mortality after successful abdominal aortic aneurysm surgery.
Am J Med. 2004;116:96-103.
114. **Kertai MD, Boersma E, Westerhout CM, Klein J, Van Urk H, Bax JJ, Roelandt JR, Poldermans D.**
A combination of statins and beta-blockers is independently associated with a reduction in the incidence of perioperative mortality and nonfatal myocardial infarction in patients undergoing abdominal aortic aneurysm surgery.
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2004;28:343-52.
115. **115-Khan ZP, Ferguson CN, Jones RM.** Alpha-2 and imidazoline receptor agonists. Their pharmacology and therapeutic role.
Anaesthesia 1999 ; 54 : 146-65.
116. **Lalka SG, Sawada SG, Dalsing MC.**
Dobutamine stress echocardiography as a predictor of cardiac events associated with aortic surgery.
J Vasc Surg 1992 ; 15 : 831-42.
117. **Langan EM III, Youkey JR, Franklin DP, Elmore JR, Costello JM, Nassef LA.**
Dobutamine stress echocardiography for cardiac risk assessment before aortic surgery. J Vasc Surg 1993 ; 18 : 905-13.
118. **Larach DR, Hensley FA Jr, Pae WE, et al.**
Diltiazem withdrawal before coronary artery bypass surgery. J Cardiothorac Anesth 1989 ; 3 : 688-99.
-

119. **Lee AYS.**
Stereospecific antiarrhythmic effects of naloxone against myocardial ischaemia and reperfusion in the dog.
Br J Pharmacol 1992 ; 107 : 1057-60.
120. **Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al.**
Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery.
Circulation 1999 ; 100 : 1043-9.
121. **Lienhart A, Guggiari M, Tauvent A, Maneglia R, Cousin MT, Viars P.**
Effets hémodynamiques du bromure de vécuronium chez l'homme. Ann Fr Anesth Réanim 1983 ; 2 : 7-13.
122. **Loick HM, Schmidt C, Van Aken H, Junker R, Erren M, Berendes E, et al.**
High thoracic epidural anesthesia, but not clonidine, attenuates the perioperative stress response via sympatholysis and reduces the release of troponin T in patients undergoing coronary artery bypass grafting.
Anesth Analg 1999 ; 88 : 701-9.
123. **Longrois.D.**
Anesthésie du cardiaque pour chirurgie non cardiaqueP. 621-622-623
124. **Lynch C III, Vogel S, Sperelakis N.**
Halothane depression of myocardial slow action potentials.
Anesthesiology 1981 ; 55 : 360-8.
125. **M.LAMRAOUI,T.GEERAETS,ALBALADEJO,J.MARTY.**
Utilisation périopératoire des bêta bloquants.
46ème congrés nationale d'anesthésie et de réanimationSFAR Avril 2004.ISSN1292-8518.P69-76
126. **M.J.JACK,T.SCHRICKER,B.WARNRINER,A.BOULTON,R.HUDSON, J.L.PARLO.**
More conclusive large-scale trials necessary before recommending use of beta blocked in patients at risk.response.
Anesthésie-analgésie.1/1:2004(1):269-270
-

127. **Mangano D.T.**
Aspirin and mortality from coronary bypass surgery.
N. Engl. J. Med.,2002 ; 347 : 1359-1360.
 128. **Mangano D.T.**
Perioperative cardiac morbidity.
West. J. Med.,1994 ; 161 : 87-89.
 129. **Mangano D.T., Layug E.L.,Wallace A., Tateo I.**
Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery
N.Engl. J. Med., 1996 ; 335 :1713-1720.
 130. **Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, London M, Tubau JF, Tateo IM et al.**
Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing non cardiac surgery.
N Engl J Med 1990;323:1781-8
 131. **Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I.**
Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group.
N Engl J Med. 1996;335:1713-2
 132. **Mangano D.T. et al.**
Associations of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing non cardiac surgery.
N. Engl. J.Med.,1990 ; 323 : 1781-1788.
 133. **Mangano DT, Layug EL, Wallace A, et al.**
Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group.
N Engl J Med 1996 ; 335 : 1713-20.
 134. **Mantha S, Roizen MF, Barnard J, Thisted RA, Ellis JE, Foss J.**
Relative effectiveness of four preoperative tests for predictive adverse cardiac outcome after vascular surgery: a meta-analysis.
Anesth Analg 1994;79:422-33
-

135. **Marshall RJ, McGrath JC, Miller RD, Docherty JR, Lamar JC.**
Comparison of the cardiovascular actions of org NC 45 with those produced by other non-depolarizing neuromuscular blocking agents in experimental animals.
Br J Anaesth 1980 ; 52 : 21S-32S.
136. **Marret E, Samama Ch M.**
Blocs périphériques et anomalies de l'hémostase : que peut-on faire ? In :
Consensus et controverse en anesthésie locorégionale.
JEPU 2002.
137. **McFadden EP, Stabile E, Regar E, Cheneau E, Ong AT, Kinnaird T, Suddath WO, Weissman NJ, Torguson R, Kent KM, Pichard AD, Satler LF, Waksman R, Serruys PW.**
Late thrombosis in drug-eluting coronary stents after discontinuation of antiplatelet therapy.
Lancet. 2004;364:1519-21.
138. **McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, Goldman S, Krupski WC, Littooy F, Pierpont G, Santilli S, Rapp J, Hattler B, Shunk K, Jaenicke C, Thottapurathu L, Ellis N, Reda DJ, Henderson WG .**
Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery.
N. Engl J .Med. 2004 ;351:2795-804.
139. **McSPI-Europe Research Group**
Perioperative sympatholysis. Beneficial effects of the alpha 2-adrenoceptor agonist mivazerol on hemodynamic stability and myocardial ischemia.
Anesthesiology 1997 ; 86 : 346-63.
140. **McSPI-Europe Research Group.**
Perioperative sympatholysis. Beneficial effect of the α_2 -adrenoceptor agonist mivazerol on hemodynamic stability and myocardial ischemia.
Anesthesiology 1997 ; 86 : 346-63.
141. **Meissner A, Weber TP, Van Aken H, Zbieranek K, Rolf N.**
Clonidine improves recovery from myocardial stunning in conscious chronically instrumented dogs.
Anesth Analg 1998 ; 87 : 1009-14.
-

142. **Miller RR, Olson HG, Amsterdam EA, et al.**
Propranolol-withdrawal rebound phenomenon. Exacerbation of coronary events after abrupt cessation of antianginal therapy.
N Engl J Med 1975 ; 293 : 416-8.
143. **Mikawa K, Nishina K, Takao Y, et al.**
Attenuation of cardiovascular responses to tracheal extubation: comparison of verapamil, lidocaine, and verapamil-lidocaine combination.
Anesth Analg 1997 ; 85 : 1005-10.
144. **Nakao S, Hirata H, Yagawa Y.**
Effects of volatile anaesthetics on cardiac calcium channels.
Acta Anaesthesiol Scand 1989 ; 33 : 326-30.
145. **Napolitano CA, Raatikainen MJP, Martens JR, Dennis DM.**
Effects of intravenous anesthetics on atrial wavelength and atrioventricular nodal conduction in guinea pig heart. Potential antidysrhythmic properties and clinical implications.
Anesthesiology 1996 ; 85 : 393-402.
146. **Narita M, Furukawa Y, Ren LM, Karasawa Y, Takei M, Murakami M, et al.**
Cardiac effects of vecuronium and its interaction with autonomic nervous system in isolated perfused canine hearts.
J Cardiovasc Pharmacol 1992 ; 19 : 1000-8.
147. **Novis BK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA.**
Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure.
Anesth Analg 1994 ; 78 : 143-9.
148. **Oliver MF, Goldman L, Julian DG, Holme I.**
Effect of mivazerol on perioperative cardiac complications during non-cardiac surgery in patients with coronary heart disease: the European Mivazerol Trial (EMIT).
Anesthesiology 1999 ; 91 : 951-61.
149. **Olson HG, Lyons KP, Troupe P, Butman S, Pifers KM.**
The high-risk acute myocardial infarction patient at 1-year follow up: identification at hospital discharge by ambulatory electrocardiography and radionuclide ventriculography.
Am Heart J 1984;107:358-66
-

150. **Ozaki S, Nakaya H, Gotoh Y, Azuma M, Kemmotsu O, Kanno M.**
Effects of halothane and enflurane on conduction velocity and maximum rate of rise of action potential upstroke in guinea pig papillary muscles.
Anesth Analg 1989 ; 68 : 219-25.
 151. **Pagel PS, Grossman W, Haering JM, Warltier DC.**
Left ventricular diastolic function in the normal and diseased heart.
Perspectives for the anesthesiologist (1).
Anesthesiology 1993 ; 79 : 836-54
 152. **Parlow JL, Begou G, Sagnard P, et al.**
Cardiac baroreflex during the postoperative period in patients with hypertension: effect of clonidine.
Anesthesiology 1999 ; 90 : 681-92.
 153. **Parlow JL, Sagnard P, Begou G, et al.**
The effects of clonidine on sensitivity to phenylephrine and nitroprusside in patients with essential hypertension recovering from surgery.
Anesth Analg 1999 ; 88 : 1239-43.
 154. **Paul SD, Eagle KA, Kuntz KM, Young JR, Hertzner NR.**
Concordance of preoperative clinical risk with angiographic severity of coronary artery disease in patients undergoing vascular surgery.
Circulation 1996 ; 94 : 1561-6.
 155. **Piriou V., Aouifi A., Lehot J.J.**
Perioperative beta-blockers. Part two: therapeutic indications.
Can. J. Anaesth., 2000 ; 47 : 664-672.
 156. **V. Piriou,**
anesthésie du coronarien en chirurgie non cardiaque
stratégie de prévention des infarctus du myocarde périopératoires.
 157. **Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al.**
The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group.
N Engl J Med 1999 ; 341 : 1789-94.
-

158. **Poldermans D, Fioretti PM, Forster T, Thomson IR, Boersma E, El-Said ESM, du Bois NAJJ, Roelandt JRTC, van Urk H.**
Dobutamine stress echocardiography for assessment of perioperative cardiac risk in patients undergoing major vascular surgery.
Circulation 1993 ; 87 : 1506-12.
159. **Poldermans D., Boersma E., Bax J. et al.**
The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery.
N. Eng. J. Med., 1999 ; 341 : 1789-1794.
160. **Poldermans D, Fioretti PM, Forster T, Boersma E, Arnese M, du Bois NAJJ, et al.**
Dobutamine-atropine stress echocardiography for assessment of perioperative and late cardiac risk in patients undergoing major vascular surgery.
Eur J Vasc Surg 1994 ; 8 : 286-93.
161. **Ponten J, Biber B, Henriksson BA, et al.**
Beta-Receptor blockade and neurolept anaesthesia. Withdrawal vs continuation of long-term therapy in gall-bladder and carotid artery surgery.
Acta Anaesthesiol Scand 1982 ; 26 : 576-88.
162. **Priebe H-J.**
Commentary on: "Prys-Roberts C, Greene LT, Meloche R, Foëx P. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. II: haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation.
Br J Anaesth 1971; 43: 531-47". Br J Anaesth 1998 ; 80 : 104-5.
163. **Prys-Roberts C, Greene LT, Meloche R, Foëx P**
Studies of anaesthesia in relation to hypertension. II: haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation.
Br J Anaesth 1971 ; 43 : 531-47.
164. **Quintin L, Bouilloc X, Butin E, et al.**
Clonidine for major vascular surgery in hypertensive patients: a double-blind, controlled, randomized study.
Anesth Analg 1996 ; 83 : 687-95.
165. **Quintin L, Cicala R, Kent M, et al.**
Effect of clonidine on myocardial ischaemia: a double-blind pilot trial.
Can J Anaesth 1993 ; 40 : 85-6.
-

166. **Sear JW, Howell SJ, Sear YM, et al.**
Intercurrent drug therapy and perioperative cardiovascular mortality in elective and urgent/emergency surgical patients.
Br J Anaesth 2001 ; 86 : 506-12.
167. **Rabkin SW.**
Morphine and the endogenous opioid dynorphin in the brain attenuate digoxin-induced arrhythmias in guinea Pigs.
Pharmacol Toxicol 1992 ; 71 : 353-60.
168. **Raby KE, Goldman L, Creager MA, Cook SE, Weisberg MC, Whittemore AD, et al.**
Correlation between preoperative ischemia and major cardiac events after peripheral vascular surgery.
N Engl J Med 1989;321:1296-300
169. **Rao TLK, Jacobs KH, El-Etr AA.**
Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction.
Anesthesiology 1983;59:499-505
170. **Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, Rifai N, Rose LM, McCabe CH, Pfeffer MA, Braunwald E.**
Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 (PROVE IT-TIMI 22) Investigators. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy.
N Engl J Med. 2005;352:20-8.
171. **Roizen MF.** Anesthetic implications of concurrent diseases. In: Miller RD, Ed. Anesthesia. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 903-1015.
172. **Roizen MF, Plummer GO, Lichtor JL.**
Nitrous oxide and dysrhythmias.
Anesthesiology 1987 ; 66 : 427-31.
173. **Romero M, Laorden ML, Hernandez J, Serrano JS.**
Effects of morphine on isolated right atria of the rat.
Gen Pharmacol 1992 ; 23 : 1135-8.
-

174. **Royster RL, Keeler DK, Haisty WK, Johnston WE, Prough DS.**
Cardiac electrophysiologic effects of fentanyl and combination of fentanyl and neuromuscular relaxants in pentobarbital anesthetized dogs
.Anesth Analg 1988 ; 67 : 15-20.
175. **Ryckwaert F, Colson P.** Hemodynamic effects of anesthesia in patients with ischemic heart failure chronically treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors.
Anesth Analg 1997 ; 84 : 945-9.
176. **Ryckwaert F, Colson P, Ribstein J, et al.** Haemodynamic and renal effects of intravenous enalaprilat during coronary artery bypass graft surgery in patients with ischaemic heart dysfunction.
Br J Anaesth 2001 ; 86 : 169-75.
177. **Samain E, Farah E, Lesèche G, Marty J.**
The guidelines from the ACC/AHA Task Force for cardiac evaluation are effective in stratifying patients before aortic surgery.
J Vasc Surg 2000 ; 31 : 971-9.
178. **Saini V, Carr DB, Hagestad BL, Lown B, Verrur RL.**
Antifibrillatory action of the narcotic agonist fentanyl.
Am Heart J 1988 ; 115 : 598-605.
179. **Sakai F, Hiraoka M, Amaha K.**
Comparative actions of propofol and thiopentone on cell membranes of isolated guineapig ventricular myocytes.
Br J Anaesth 1996 ; 77 : 508-16.
180. **Sarne Y, Flitstein A, Oppenheimer E.**
Antiarrhythmic activities of opioid agonists and antagonists and their stereoisomers.
Br J Pharmacol 1991 ; 102 : 696-8.
181. **Schick EC Jr, Liang CS, Heupler FA Jr, et al.**
Randomized withdrawal from nifedipine: placebo-controlled study in patients with coronary artery spasm.
Am Heart J 1982 ; 104 : 690-7.
-

182. **Schmeling WT, Kampine JP, Waltier DC.**
Negative chronotropic actions of sufentanil and vecuronium in chronically instrumented dogs pretreated with propranolol and or diltiazem.
Anesth Analg 1989 ; 69 : 4-14.
183. **Schwartz M, Naschitz JE, Yeshurun D, Sharf B.**
Oral nifedipine in the treatment of hypertensive urgency: cerebrovascular accident following a single dose.
Arch Int Med 1990 ; 150 : 686-7.
184. **Secon EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group.**
Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke..
Lancet 1993 ; 342 : 1255-62.
185. **SFAR.**
Évaluation du risque cardiaque en chirurgie non cardiaque.
Conférence d'actualisation 1999
186. **SFAR**
anesthésie du coronarien
Conférence d'actualisation 1997
187. **Sharma D, Buyse M, Pitt B, et al.**
Meta-analysis of observed mortality data from all-controlled, double-blind, multiple-dose studies of losartan in heart failure. Losartan Heart Failure Mortality Meta-analysis Study Group.
Am J Cardiol 2000 ; 85 : 187-92.
188. **Shaw LJ, Eagle KA, Gersh BJ, Miller DD.**
Meta-analysis of intravenous dipyridamole-thallium-201 imaging (1985 to 1994) and dobutamine echocardiography (1991 to 1994) for risk stratification before vascular surgery.
J Am Coll Cardiol 1996;27:787-98
189. **Shaw LJ, Eagle KA, Gersh BJ, Miller DD.**
Meta-analysis of intravenous dipyridamole-thallium-201 imaging (1985 to 1994) and dobutamine echocardiography (1991 to 1994) for risk stratification before vascular surgery.
J Am Coll Cardiol 1996 ; 15 : 787-98.
-

190. **Smith MS, Muir H, Hall R.**
Perioperative management of drug therapy, clinical considerations
Drugs 1996 ; 51 : 238-59.

 191. **Société française d'anesthésie et de réanimation. Société française d'hématologie.**
Conférence d'experts (texte court). Agents antiplaquettaires et période périopératoire.
Ann Fr Anesth Réanim 2001 ; 20 : 188-95.

 192. **Spell NO.**
Stopping and restarting medications in the perioperative period.
Med Clin North Am 2001 ; 85 : 1117-28.

 193. **Sprung J., Abdelmalak B., Gottlieb A. et al.**
Analysis of risk factors for myocardial infarction and cardiac mortality after major vascular surgery.
Anesthesiology,2000 ; 93 : 129-140.

 194. **Starr NJ, Sethna DH, Estafanous FG.** Bradycardia and asystole following the rapid administration of sufentanil with vecuronium.
Anesthesiology 1986 ; 64 : 521-3.

 195. **Steen PA, Tinker JHJ, Tarhan S.**
Myocardial reinfarction after anesthesia and surgery.
JAMA 1978;239:2566-70

 196. **Stevens JE.**
Rebound hypertension during anaesthesia. Anaesthesia 1980 ; 35 : 490-1.

 197. **Stuhmeier KD, Mainzer B, Cierpka J, Sandmann W, Tarnow J. Small,**
oral dose of clonidine reduces the incidence of intraoperative myocardial ischemia in patients having vascular surgery.
Anesthesiology 1996 ; 85 : 706-12.

 198. **Subramanian VB, Bowles MJ, Khurmi NS, et al.**
Calcium antagonist withdrawal syndrome: objective demonstration with frequency-modulated ambulatory ST-segment monitoring.
Br Med J 1983 ; 286 : 520-1.
-

199. **Surawicz B.**
Factors affecting tolerance to digitalis.
J Am Coll Cardiol 1985 ; 5 : 69A-81A.
200. **Swynghedauw B.**
Molecular mechanisms of myocardial remodeling.
Physiol Rev 1999 ; 79 : 215-62.
201. **Tanasijevic M.J., Cannon C.P., Antman E.M.**
The role of cardiac troponin-I (cTnI) in risk stratification of patients with unstable coronary artery disease.
Clin.Cardiol., 1999 ; 22 : 13-16.
202. **Takase B, Younis LT, Byers SL, Shaw LJ, Labovitz AJ, Chaitman BR, et al.**
Comparative prognostic value of clinical risk indexes, resting two dimensional echocardiography, and dipyridamole stress thallium-201 imaging for perioperative events in major nonvascular surgery patients.
Am Heart J 1993 ; 126 : 1099-106.
203. **Terrar DA, Victory JGG.**
Influence of halothane on electrical coupling in cell pairs isolated from guinea pig ventricle.
Br J Pharmacol 1988 ; 94 : 509-14.
204. **Timour Q, Freycz M, Couzon P, Loufoua J, Bertrix L, Gerentes I, Faucon G.**
Possible role of drug interactions in bupivacaine-induced problems related to intraventricular conduction disorders.
Reg Anesth 1990 ; 15 : 180-5.
205. **Tiplick R, Lowenstein E.**
There is no proven benefit of delaying surgery for three to six months following a myocardial infarction.
Anesthesiology 1995;83:A122
206. **Tischler MD, Lee TH, Hirsch AT, Lord CP, Goldman L, Creager MA, et al.**
Prediction of major cardiac events after peripheral vascular surgery using dipyridamole echocardiography.
Am J Cardiol 1991 ; 68 : 593-7.
-

207. **Turner LA, Bosnjak ZJ, Kampine JP.**
Actions of halothane on the electrical activity of Purkinje fibers derived from normal and infarcted hearts.
Anesthesiology 1987 ; 67 : 619-29.
208. **Turner LA, Marijic J, Kampine JP, Bosnjak ZJ.**
A comparison of the effects of halothane and tetrodotoxin on the regional repolarization characteristics of canine Purkinje fibers.
Anesthesiology 1990 ; 73 : 1158-68.
209. **Ullman J.**
Vasopressin and angiotensin II in blood pressure control during isoflurane anesthesia in the rats.
Acta Anesthesiol Scand 1999 ; 43 : 860-5.
210. **Urban MK, Markowitz SM, Gordon MA, Urquhart BL, Kligfield P.**
Postoperative prophylactic administration of beta-adrenergic blockers in patients at risk for myocardial ischemia.
Anesth Analg. 2000;90:1257-61.
211. **Urquhart ML, Ramsey FM, Royster RL, Morell RS, Gerr P.**
Heart rate and rhythm disturbances following an edrophonium/atropine mixture for antagonism of neuromuscular blockade during fentanyl N₂O/O₂ or isoflurane N₂O/O₂ anesthesia.
Anesthesiology 1987 ; 67 : 561-5.
212. **Van Damme H, Piérard L, Gillain D, Benoit T, Rigo P, Limet R.**
Cardiac risk assessment before vascular surgery: a prospective study comparing clinical evaluation, dobutamine stress echocardiography, and dobutamine Tc-99m sestamibi tomoscintigraphy.
Cardiovasc Surg 1997 ; 5 : 54-64.
213. **Vatner SF, Braunwald E.**
Cardiovascular control mechanisms in the conscious state. N Engl J Med 1975 ; 293 : 970-6.
214. **Vecht RJ, Swanson KT, Nicolaidis EP.**
Comparison of intravenous nicardipine and nitroglycerin to control systemic hypertension after coronary artery bypass grafting.
Am J Cardiol 1989 ; 64 : 19H-21H.
-

215. **Wallace A, Layug B, Tateo I, et al.**
Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. McSPI Research Group.
Anesthesiology 1998 ; 88 : 7-17.
216. **Wallner T, Preis C, Mayer N.**
Cardiac medication in the perioperative period.
Acta Anaesthesiol Scand 1997 ; 111 (Suppl.) : 22-8
217. **Williams NE.**
Profound bradycardia and hypotension following spinal anaesthesia in a patient receiving an ACE inhibitor: an important 'drug' interaction?
Eur J Anaesth 1999 ; 16 : 796-8.
218. **Wolf JE, Gomez MC, Borrel E.**
Le bilan préopératoire du coronarien soumis à une chirurgie extracardiaque.
In: Mapar, ed. Mises au point en anesthésie-réanimation .
Le Kremlin-Bicêtre: MAPAR, 1996:145-53
219. **Wolters U, Wolf T, Stützer H, Schröder T, Pichlmaier H.**
Risk factors, complications, and outcome in surgery: a multivariate analysis.
Eur J Surg 1997 ; 163 : 563-8.
220. **Wolters U., Wolf T., Stützer H., Schröder T.**
ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome.
Br. J. Anaesth., 1996 ; 77 : 217-222.
221. **Yang CY, Wong CS, Yu CC, Luk HN, Lin CI.**
Propofol inhibits cardiac L-type calcium current in guinea pig ventricular myocytes.
Anesthesiology 1996 ; 84 : 626-35.
-