



RECOMMANDATIONS GENERALES POUR L'ANESTHESIE LORS DE VALVULOPATHIES

Annexe C, Chapitre 11

<http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch>

Edition: Octobre 2011

Recommandations générales pour l'anesthésie lors de valvulopathies en chirurgie non-cardiaque

Table des matières

Introduction et généralités	2	Insuffisance tricuspideenne	12
Evaluation préopératoire	4	Insuffisance droite et HTAP	13
Choix du monitoring	7	Polyvalvulopathies	13
Insuffisance mitrale	7	Patient porteur de prothèse	13
Sténose mitrale	9	Prophylaxie de l'endocardite	14
Sténose aortique	10	Technique d'anesthésie	14
Insuffisance aortique	11	Bibliographie	15
Sténose tricuspideenne	12	Tableaux récapitulatifs	16

Introduction et généralités

Ce document est un résumé des principales recommandations pour la prise en charge des malades souffrant de valvulopathies dans la situation de la chirurgie non-cardiaque. Ces recommandations sont synthétisées dans le Tableau C.3 pour les sténoses (page 15) et dans le Tableau C.4 pour les insuffisances (page 16). Les recommandations détaillées pour la technique d'anesthésie de chaque maladie valvulaire figurent dans les chapitres correspondants du Chapitre 11, qui traite de l'anesthésie pour les interventions valvulaires en chirurgie cardiaque.

D'une manière générale, le risque hémodynamique est fonction de la gravité de la maladie. Seules les affections sévères présentent un danger majeur. Mais il existe une gradation dans le risque, car les sténoses imposent des contraintes hémodynamiques beaucoup plus importantes que les insuffisances. D'autre part, la valvulopathie la plus en amont conditionne le fonctionnement des autres valves. On peut résumer ces données par l'échelle de risque suivante:

Sténose mitrale \geq sténose aortique > insuffisance aortique > insuffisance mitrale > insuffisance tricuspideenne

Toutes les valvulopathies tolèrent très mal l'hypovolémie (précharge basse) pour plusieurs raisons.

- Le remodelage hypertrophique du VG le rend très dépendant de la précharge (dysfonction diastolique).
- Dans les sténoses, la tachycardie n'est pas utilisable comme moyen pour compenser la baisse du volume systolique; pour maintenir le débit cardiaque, la sténose impose de ralentir l'éjection (sténose aortique) ou de rallonger la diastole (sténose mitrale). Les sténoses tolèrent l'hypovolémie encore moins bien que les insuffisances, la pathologie la plus critique étant la sténose mitrale.
- Dans les insuffisances, l'impédance à l'éjection est plus basse dans la cavité de réception que dans l'aorte, surtout lorsque les RAS augmentent par vasoconstriction réflexe. Il s'opère alors un phénomène de vol au détriment de la circulation systémique: lors d'hypovolémie, le volume rétrograde reste identique alors que le volume systémique diminue.

D'une manière générale, le débit sanguin augmente à travers les sténoses lorsque la fréquence cardiaque ralentit. Au contraire, c'est une augmentation de la fréquence qui améliore le débit antérograde dans les insuffisances, parce que la fraction régurgitée diminue. Dans les sténoses, le volume systolique (VS) diminue et devient fixe ; le débit cardiaque (DC) est alors dépendant de la fréquence ($DC = VS \times FC$). La pression artérielle (PA) devient dépendante des résistances périphériques (RAS), car $PA = DC \times RAS$; seule la vasoconstriction systémique maintient la pression

artérielle et la perfusion coronarienne. Dans les insuffisances, l'élévation des résistances périphériques augmente la fraction régurgitée, mais la vasodilatation la diminue.

Le remodelage des cavités cardiaques donne une image très fiable des contraintes hémodynamiques subies par le cœur, comme l'illustre la Figure C.1.

Données générales sur les valvulopathies

Echelle de risque :

Sténose mitrale \geq sténose aortique $>$ insuffisance aortique $>$ insuffisance mitrale $>$ insuffisance tricuspideenne

Les valvulopathies tolèrent mal l'hypovolémie ; la précharge doit être maintenue normale à élevée.

Rechercher la bradycardie dans les sténoses et la tachycardie dans les insuffisances.

Maintenir une vasoconstriction artérielle dans les sténoses et une vasodilatation dans les insuffisances.

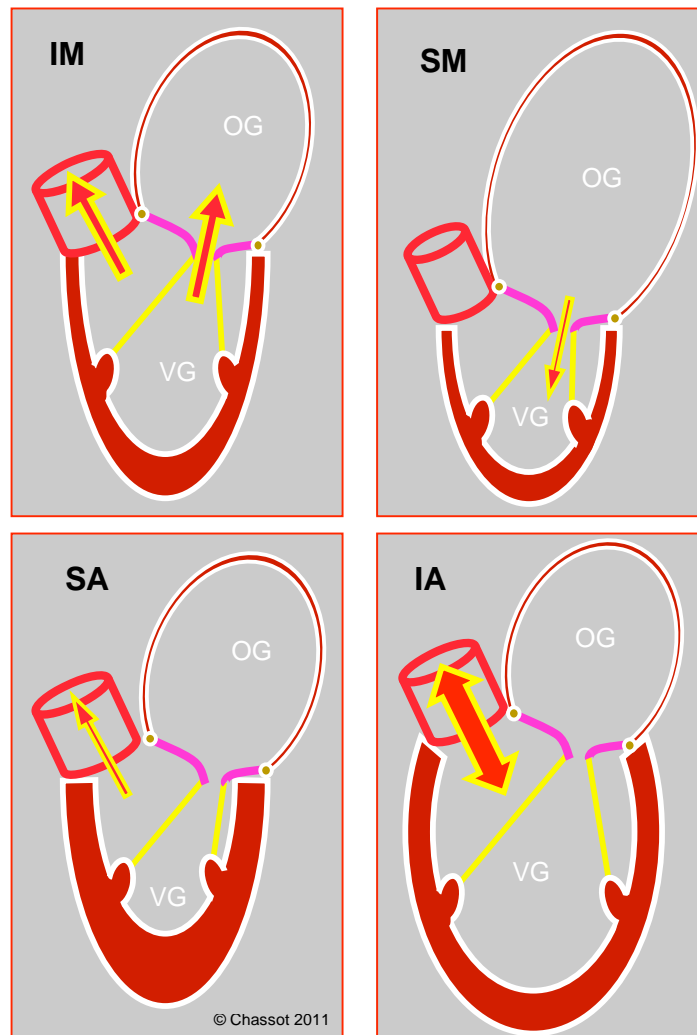
Figure C.1: Silhouette schématique des cavités gauches illustrant leur remodelage dans les principales valvulopathies (considérées ici comme pures).

IM: insuffisance mitrale; hypertrophie dilatative du VG, dilatation de l'OG; VG à 2 sorties (IM et débit systémique); surcharge de volume du VG à basse pression (POG).

SM: sténose mitrale; petit VG, immense OG, défaut de remplissage du VG.

SA: sténose aortique; hypertrophie concentrique du VG dont la cavité est réduite, OG agrandie, débit systolique du VG abaissé.

IA: insuffisance aortique; hypertrophie dilatative du VG qui est très dilaté, OG agrandie; volume systolique très élevé, reflux dans le VG; surcharge de volume du VG à haute pression (PAdiast).



Comme elle est très dépendante des conditions de charge et de la morphologie du ventricule, la fraction d'éjection (FE) n'a que peu de sens pour l'évaluation fonctionnelle des valvulopathies. Le meilleur critère d'insuffisance ventriculaire est la taille du VG. Les diamètres suivants, mesurés en court-axe, sont considérés comme les marqueurs d'une dysfonction:

- Dans les sténoses: diamètre télédiastolique $\geq 4.0 \text{ cm/m}^2$;
- Dans les insuffisances: diamètre télésystolique $\geq 2.5 \text{ cm/m}^2$.

Evaluation préopératoire en chirurgie non-cardiaque

Lors de l'évaluation préopératoire, il n'est pas rare de découvrir une valvulopathie chez des malades de chirurgie générale. Cette situation pose la question d'un éventuel remplacement valvulaire avant de procéder à l'intervention.

Sténose aortique

Les valvulopathies sténosantes imposent une restriction hémodynamique qui ne permet aucune adaptation du débit cardiaque. Le volume systolique devient fixe, et dépend de la fréquence : la bradycardie diminue linéairement le débit, et la tachycardie freine le remplissage en raccourcissant la diastole (sténose mitrale) ou limite l'éjection en raccourcissement la systole (sténose aortique). Comme le débit est fixe, la pression artérielle dépend étroitement des résistances périphériques.

Les critères de sévérité de la sténose aortique sont :

- Sténose serrée : surface $< 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, gradient moyen $> 50 \text{ mmHg}$, gradient maximal $> 100 \text{ mmHg}$;
- Sténose modérée : surface $0.6 - 1.0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, gradient moyen $25 - 50 \text{ mmHg}$.

La présence d'une sténose aortique modérée multiplie le risque opératoire par trois; lorsqu'elle est sévère, elle le multiplie par cinq, quelle que soit la catégorie de risque du patient ou le nombre de facteurs de risque associés. Le risque opératoire est lié à 5 facteurs :

- La sévérité de la sténose ;
- La tolérance à l'effort du patient ;
- La fonction ventriculaire gauche ;
- La présence de coronaropathie associée ;
- La gravité de l'opération chirurgicale planifiée.

Lorsqu'elle est symptomatique (angor, syncope et/ou dyspnée), une sténose aortique serrée découverte dans le préopératoire de chirurgie générale doit être corrigée avant de procéder à l'intervention non-cardiaque quelle qu'elle soit; il est préférable d'utiliser une bioprothèse afin d'éviter les problèmes d'anticoagulation à long terme. Lorsque la sténose est asymptomatique, il existe deux cas de figure (Figure C.2).

- L'intervention prévue est majeure (chirurgie de l'aorte abdominale, chirurgie hépatopancréatique, etc); dans ce cas, il est prudent de prévoir un remplacement valvulaire aortique (RVA) avant la chirurgie non-cardiaque; si le VG est dilaté et sa fonction déjà diminuée, le RVA préopératoire est également conseillé, même si le patient est asymptomatique.
- La chirurgie prévue est de type intermédiaire ou mineur: le RVA ne se justifie pas; même si elle est de 25-30%, la morbidité cardiaque est la même que chez les patients qui présentent une sténose mineure-à-moderée. Toutefois, plus la sténose est serrée, plus le risque d'hypotension peropératoire est élevé et plus le contrôle hémodynamique doit être rigoureux.

Une opération urgente ou vitale est possible en cas de sténose aortique serrée asymptomatique, bien que le risque opératoire soit augmenté par un facteur de cinq. Si la sténose est symptomatique, il est éventuellement possible de dilater la valve en préopératoire (valvuloplastie percutanée). La présence d'une dysfonction du VG aggrave le pronostic et renforce l'indication à un RVA préopératoire. En cas de coronaropathie associée, on procède à des PAC simultanément au RVA.

Dans les cas à haut risque pour la chirurgie cardiaque (mortalité prévisible > 20%), le RVA en CEC peut être remplacé par l'implantation percutanée ou transapicale d'une prothèse valvulaire montée dans un stent (voir Chapitre 10, Implantation valvulaire aortique).

Sténose mitrale

L'attitude générale est identique pour une sténose mitrale. Une sténose serrée ($S < 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) accompagnée d'une hypertension pulmonaire (PAP systolique > 50 mmHg) et/ou de symptômes cliniques commande un remplacement valvulaire ou une valvuloplastie percutanée en préopératoire. Une sténose serrée asymptomatique avec une PAPsyst < 50 mmHg permet la chirurgie non-cardiaque; toutefois, il est préférable de procéder à un RVM avant une chirurgie majeure. On est très agressif avec le traitement d'une sténose mitrale ou d'une sténose aortique avant la grossesse, car l'augmentation du débit cardiaque et du volume circulant vont entraîner une décompensation qui menace rapidement la vie de la mère.

Le contrôle de la fréquence cardiaque est primordial ; en cas de FA et/ou de dilatation massive de l'OG, l'anticoagulation est requise à cause de la stagnation sanguine dans l'oreillette.

Insuffisance valvulaire

Par contre, la chirurgie n'est pas contre-indiquée en cas d'insuffisance valvulaire mitrale (IM), aortique (IA) ou tricuspidiennne (IT), même majeure, pour autant qu'elle n'entraîne pas de décompensation ventriculaire ni de symptômes cliniques au repos. Chez les patients symptomatiques avec dysfonction ventriculaire ($FE < 0.30$), seule la chirurgie vitale est possible. L'adéquation hémodynamique est maintenue par une postcharge basse et une stimulation inotrope positive. La découverte d'une insuffisance valvulaire doit générer deux questions chez l'anesthésiste:

- Quelle est l'importance de la régurgitation ? Seule une insuffisance sévère présente des risques significatifs, par ordre croissant: $IT < IM < IA$;
- Quel est son mécanisme ? Une IM fonctionnelle traduit une pathologie ventriculaire sous-jacente potentiellement dangereuse, alors qu'une IM organique (prolapsus, RAA) est une affection stable.

La fraction régurgitée maximale supportée chroniquement par le VG sans décompenser est de 40% pour l'IM et de 30% pour l'IA. Cette dernière est l'insuffisance la plus dangereuse, car la pression de remplissage du ventricule est bien plus élevée que dans les deux autres, puisqu'il s'agit de la pression artérielle diastolique. En chirurgie générale, les malades souffrant d'IA modérée-à-sévère présentent une morbi-mortalité cardiaque trois fois plus élevée que la population standard.

En règle générale, l'acte chirurgical prévu ne modifie pas les indications à procéder à un remplacement ou à une plastie valvulaire, qui sont les mêmes que dans le contexte cardiologique. Il faut garder à l'esprit que la mise en place d'une prothèse valvulaire nécessite une anticoagulation thérapeutique (3 mois pour les bioprothèses, indéfiniment pour les valves mécaniques); lorsqu'elle est possible, une plastie est préférable.

Chirurgie non-cardiaque et valvulopathie : évaluation préopératoire

Sténose aortique serrée ($S < 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) symptomatique: RVA préopératoire.

Sténose aortique serrée asymptomatique:

- dysfonction et dilatation du VG : RVA préopératoire préférable ;
- chirurgie majeure électorale: RVA préopératoire préférable;
- chirurgie mineure & intermédiaire: opération sans correction valvulaire.

Sténose modérée ou mineure: opération sans correction valvulaire.

Sténose mitrale serrée ($S < 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) symptomatique: RVM préopératoire.

Sténose mitrale serrée/modérée asymptomatique: opération sans correction valvulaire.

Insuffisance mitrale ou aortique sévère : opération sans correction valvulaire, sauf si défaillance VG.

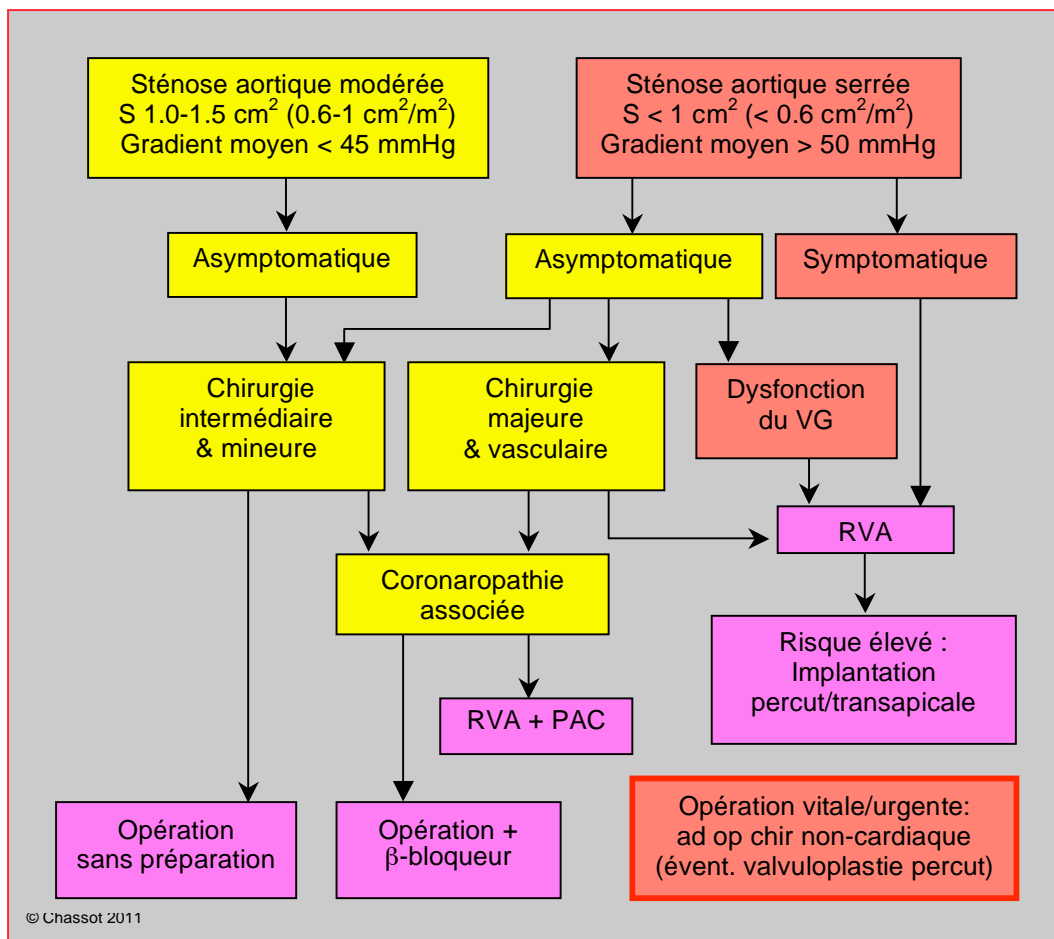


Figure C.2 : Algorithme de prise en charge du malade porteur d'une sténose aortique Dans les cas à haut risque (mortalité prévisible $> 20\%$), le RVA en CEC peut être remplacé par l'implantation percutanée ou transapicale d'une prothèse valvulaire montée dans un stent. La valvuloplastie percutanée est une option provisoire dans les cas où la valve aortique n'est ni calcifiée ni insuffisante.

Choix du monitoring

Le monitoring dépend du type de valvulopathie, de sa gravité et du degré de déséquilibre hémodynamique causé par l'intervention chirurgicale (instabilité circulatoire, traumatisme tissulaire, hémorragie, déplacements liquidiens, etc).

- ECG + surveillance du segment ST + plaques de défibrillateur/cardioverseur installées (risque élevé d'arythmies dans les sténoses et dans la dilatation auriculaire).
- Cathéter artériel: monitoring le plus simple et le plus utile, il renseigne instantanément sur le débit systémique du VG et sur les RAS; son indication doit être très étendue, même s'il est retiré dès le réveil du patient.
- Voie veineuse centrale: nécessaire pour l'administration de substances vaso-actives; la PVC (mesurée en apnée) est utile pour:
 - Tolérance du coeur droit aux variations de volume;
 - Mesure de la précharge du VD en cas d'insuffisance droite ou d'HTAP.
- Cathéter artériel pulmonaire de Swan-Ganz: vu ses risques d'arythmie, il n'est indiqué que dans des circonstances précises.
 - Hypertension pulmonaire (PAPsyst > 50 mmHg au repos) et insuffisance droite;
 - Stase pulmonaire (sténose mitrale, insuffisance mitrale ou aortique avec décompensation du VG);
 - Dilatation et dysfonction sévère du VG;
 - Valvulopathie sévère lors d'interventions entraînant des déséquilibres hémodynamiques majeurs.
- Echocardiographie transoesophagienne: la surveillance ETO n'est possible que chez un patient intubé et par un anesthésiste adéquatement formé, mais elle apporte toujours des renseignements utiles; indications recommandées:
 - Evaluation de la fonction ventriculaire droite et gauche; surveillance de la dilatation des ventricules;
 - Evaluation de la volémie lorsque les pressions de remplissage sont biaisées par la valvulopathie (sténose mitrale) ou la dysfonction diastolique (sténose aortique);
 - Valvulopathies qui se modifient selon l'hémodynamique: insuffisance mitrale fonctionnelle, insuffisance aortique;
 - Insuffisance ou sténose tricuspidiennes sévères: en alternative à la Swan-Ganz, parce que celle-ci n'est pas implantable (sténose) ou parce que le calcul du DC par thermodilution est faussé (insuffisance).
- PiCCO (ou analogue): il offre la possibilité de mesurer le débit cardiaque gauche et certaines données de précharge (volume diastolique, eau pulmonaire), mais il ne mesure pas la PAPO ni la SvO₂; il n'est pas informatif en cas de stase pulmonaire ou d'HTAP, mais seulement en cas d'insuffisance pour évaluer le débit systémique effectif du VG.
 - Insuffisance aortique et mitrale sévères;
 - Insuffisance ou sténose tricuspidiennes sévères (Swan-Ganz impossible ou non performante).

D'une manière générale, la prophylaxie antibiotique n'est plus recommandée de routine pour la chirurgie; elle n'est indiquée qu'en présence de matériel prothétique ou d'une anamnèse d'endocardite, et selon les besoins de l'intervention.

Insuffisance mitrale (IM)

- Le VG fonctionne comme une pompe à deux échappements: l'un dans l'aorte et l'autre dans l'OG par la valve mitrale. Si la résistance augmente dans l'un, le débit augmente dans l'autre.

Si les RAS s'élèvent, la composante systémique s'abaisse et la fuite augmente. Une baisse des RAS permet d'augmenter le volume systolique antérograde et de diminuer la régurgitation.

- Agents vasodilatateurs conseillés: phentolamine, nitroprussiate, hydralazine, isoflurane (tous tachycardisants).
- En cas d'hypotension, éviter l'administration de vasoconstricteurs alpha qui augmentent l'IM; utiliser de l'éphédrine et du volume de perfusion.
- La fuite mitrale fonctionne comme une décharge de pression dans une surcharge de volume; à l'abri de ces conditions favorables (précharge haute et postcharge basse), la dysfonction ventriculaire s'installe progressivement de manière asymptomatique (FE conservée); elle n'apparaît que lors de situations de stress (opération, hypovolémie, etc). En général, la fonction est déjà altérée lorsque le patient devient symptomatique.
- La FE est un piètre indice de fonction ventriculaire; le meilleur marqueur fonctionnel est le diamètre télésystolique du VG en court-axe; il y a dysfonction lorsqu'il est $\geq 2.5 \text{ cm/m}^2$.
- Comme le VG est une bonne pompe-volume, la contrainte hémodynamique globale est modeste; le stress d'une opération non-cardiaque est bien toléré, sauf si l'IM est sévère et le VG décompensé (diamètre télésystolique $\geq 2.5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$).
- La tachycardie tend à diminuer le volume télédiastolique du VG, donc le volume régurgité.
- En cas de dysfonction, préférer une catécholamine sans effet alpha (dobutamine) et/ou un inodilatateur (milrinone).
- Le cathéter pulmonaire est utile dans les cas sévères pour la mesure du VS effectif, de la PAPO (stase) et de la PAP en cas d'HTAP.
- La ventilation en pression positive et la PEEP sont bien tolérées (augmentation du flux mitral antérograde, baisse de la postcharge du VG).
- L'ALR rachidienne est bien tolérée car la rachianesthésie et la péridurale baissent la postcharge et tendent à augmenter la FC; compenser la baisse de précharge par du volume + éphédrine.
- L'IM fonctionnelle sur dilatation du VG ou sur ischémie est un phénomène très fluctuant, davantage dépendant des conditions hémodynamiques que l'IM organique (dégénérescence, calcifications, malformation). Elle augmente si la cavité du VG augmente de taille (dysfonction, surcharge de volume) et diminue si le VG devient plus petit (stimulation inotrope, hypovolémie). Elle signe une atteinte grave du VG.
- Lorsqu'elle est mineure-à-moderée, l'IM du prolapsus (maladie de Barlow), au contraire, augmente lorsque la cavité du VG se rétrécit et diminue lorsque le VG est plus grand.
- Lors d'IM ischémique, la nécessité d'assurer une perfusion coronaire suffisante oblige à maintenir les RAS et à limiter la tachycardie; le compromis optimal est défini par l'ETO (IM réduite, cinétique segmentaire normale) et l'ECG (segment ST normaux); la contre-pulsion intra-aortique est la meilleure solution en cas de défaillance du VG.

Hémodynamique recherchée dans l'insuffisance mitrale

Normovolémie

Vasodilatation systémique (IM \uparrow si RAS \uparrow)

Stimulation inotrope sans effet alpha (dysfonction VG masquée par la postcharge basse)

Fréquence normale ou modérément élevée

Vasodilatation pulmonaire selon RAP

Ventilation en pression positive bénéfique

Plein - Tonique - Ouvert

Sténose mitrale (SM)

- La sténose restreint le remplissage du VG, qui ne s'améliore que si la POG augmente et si la diastole dure assez longtemps. Mais la POG est limitée par le risque d'hypertension veineuse pulmonaire (extravasation liquidienne et OAP) et la bradycardie par la nécessité de maintenir le débit cardiaque.
- Le volume systolique (VS) est fixe et bas; il en est de même pour le débit cardiaque (VS x FC) qui ne peut pas être maintenu par une tachycardie. La bradycardie obligatoire empêche de compenser l'hypovolémie par la FC.
- La tachycardie ne permet pas la vidange auriculaire car la diastole est trop courte; donc la POG augmente disproportionnellement par rapport au débit, avec stase pulmonaire et risque d'OAP. L'effort, l'hypovolémie ou la grossesse décompensent brusquement une situation stable jusque là.
- La POG élevée induit une stase pulmonaire chronique ne laissant aucune marge pour le remplissage liquidien; l'hypervolémie conduit à l'OAP. La POG élevée provoque une dilatation auriculaire qui entraîne en général une FA.
- La stase pulmonaire chronique induit une hypertension pulmonaire et une dysfonction du VD; l'insuffisance droite est fréquente, alors que la fonction du VG est en général bien conservée.
- Le VS et le DC étant fixes et bas, la pression artérielle n'est maintenue que par les RAS.
- La sténose mitrale est la valvulopathie où les variations de volume circulant et la tachycardie sont le plus mal supportées.
- Sténose mitrale sévère : $S \leq 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, $\Delta P_{\text{moy}} > 10 \text{ mmHg}$.
- Au cours de l'anesthésie, la tachycardie est proscrite; fréquence recommandée: 60-70 batt/min. Eviter tous les cardio-accélerateurs (anticholinergiques, isoflurane, pancuronium, substances bêta-adrénergiques, éphédrine); prévoir une décurarisation au sugammadex.
- L'hypotension artérielle est réglée avec des vasoconstricteurs alpha (phényléphrine, noradrénaline), non avec de l'éphédrine ou des perfusions supplémentaires. La fonction systolique du VG est suffisante pour supporter une augmentation de postcharge.
- La dysfonction droite peut demander un soutien inotrope (dobutamine, milrinone) et un vasodilatateur pulmonaire (hyperventilation, NO, prostacycline).
- Le cathéter pulmonaire est utile pour la mesure de la PAPO (stase) et de la PAP en cas d'HTAP.
- La ventilation en pression positive + PEEP est bénéfique; elle diminue l'extravasation liquidienne pulmonaire et augmente le flux transmitral.
- En chirurgie non-cardiaque, préférer l'anesthésie générale avec IPPV; l'ALR rachidienne est déconseillée, car elle abaisse la précharge et la postcharge, et induit une tachycardie. Seule possibilité: une péridurale avec installation très lente du bloc sympathique.
- Une grossesse ou une intervention majeure ne sont pas concevables en présence d'une sténose mitrale serrée symptomatique. Il faut procéder auparavant à un remplacement de la valve ou à une valvulotomie percutanée si l'anatomie s'y prête.

Hémodynamique recherchée dans la sténose mitrale

Précharge normale et stable
Vasoconstriction systémique
Fréquence cardiaque lente
Vasodilatation pulmonaire
Soutien inotrope du VD si HTAP ou défaillance
Ventilation en pression positive bénéfique

Normovolémique – Lent - Fermé

Sténose aortique (SA)

- L'obstacle à l'éjection oblige à augmenter la pression d'amont: le VG développe une hypertrophie concentrique; l'épaississement de la paroi (h) et le rétrécissement de la cavité ventriculaire (r) permettent de maintenir stable le stress de paroi ($\sigma = P \cdot r / 2h$).
- Bien que la force contractile par unité de masse soit inférieure à celle d'un myocarde normal, le VG hypertrophié maintient sa performance systolique même chez les patients symptomatiques. La dysfonction s'installe lorsque le ventricule commence à se dilater; un diamètre télédiastolique $\geq 4 \text{ cm/m}^2$ signe la défaillance.
- L'épaisseur du myocarde hypertrophié cause une insuffisance diastolique; les pressions de remplissage sont plus élevées pour le même volume télédiastolique (le malade peut être hypovolémique avec une PAPO normale). D'autre part, la courbe de Starling est très redressée dans l'insuffisance diastolique, ce qui rend le volume systolique très dépendant de la précharge. En IPPV, les variations respiratoires de précharge (ΔP intrathoracique) se traduisent par d'amples variations de la pression artérielle systolique.
- La précharge doit être maintenue suffisante pour assurer le Vtd du VG. Le démarrage de la ventilation en pression positive est l'occasion d'une hypotension systémique significative à cause de la baisse du retour veineux; maintenir une pression intrathoracique (Pit) basse.
- La pression artérielle systémique dépend étroitement des RAS car le volume systolique est fixe ($PA = DC \times RAS$). L'hypotension est plus dangereuse que l'hypertension; maintenir les RAS avec un vasoconstricteur alpha: la vasoconstriction artérielle n'augmente pas la postcharge du VG, qui est déterminée par la sténose.
- Le débit à travers la sténose est lent; il impose un allongement de la durée de la systole, ce qui limite à 90-100 batt/min la fréquence cardiaque au-delà de laquelle le DC chute; fréquence recommandée: 60-70 batt/min. Eviter tous les cardio-accélérateurs (anticholinergiques, isoflurane, pancuronium, substances béta-adrénergiques, éphédrine); prévoir une décurarisation au sugammadex.
- La contraction auriculaire augmente la Ptd VG sans augmentation de la POG moyenne. Lors de dysfonction diastolique, la relaxation protodiastolique est insuffisante pour permettre un effet de succion satisfaisant; dès lors, 30-50% du remplissage a lieu par la contraction auriculaire. La perte du rythme sinusal (rythme nodal, FA) se traduit par une chute importante du volume systolique et une hypotension artérielle réfractaire; s'il n'y a pas de thrombus auriculaire, procéder rapidement à une cardioversion péropératoire en cas de passage en FA mal supporté.
- Le risque ischémique est important. En effet, la pression de perfusion coronarienne ($PPC = PAM - PtdVG$) diminue en cas d'hypotension systémique parce que la pression diastolique de l'aorte baisse mais non la pression intraventriculaire qui est commandée par la sténose aortique fixe. De plus, la maladie coronarienne est fréquemment associée à la sténose aortique calcifiée, et l'ischémie sous-endocardique facilitée par l'épaisseur du muscle. Il faut donc maintenir la PAM $\geq 80 \text{ mmHg}$.

Hémodynamique recherchée dans la sténose aortique

Précharge élevée
Vasoconstriction systémique ($PAM \geq 80 \text{ mmHg}$)
Fréquence normale, rythme sinusal
Soutien inotrope si dysfonction ventriculaire ($Dtd \geq 4.0 \text{ cm/m}^2$)
L'hypotension est plus dangereuse que l'hypertension (risque ischémique élevé)
Ventilation en pression positive : Pit basse, Ø PEEP

Plein – Régulier – Fermé

- Le cathéter pulmonaire n'est pas utile sauf en cas d'HTAP.
- Sténose aortique sévère : $S \leq 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, $\Delta P_{\text{moy}} > 50 \text{ mmHg}$.

Insuffisance aortique (IA)

- L'insuffisance aortique est une surcharge de volume pour le VG comme l'est l'insuffisance mitrale, mais sous un régime de pression beaucoup plus élevé: en diastole, le ventricule est rempli par la pression diastolique de l'aorte (40-80 mmHg) et non par celle de l'OG (5-12 mmHg).
- La dilatation représente une tension de paroi télédiastolique excessive pour le VG, ce qui représente une augmentation de la postcharge effective du VG en protosystole.
- Plus la diastole est longue, plus le volume régurgité est élevé, donc plus le VG se dilate; même si le volume régurgité par minute est inchangé, la tachycardie permet de le fractionner en plus petites unités et de diminuer ainsi la fraction de régurgitation et la dilatation ventriculaire. La tachycardie est bénéfique, alors que la bradycardie est dangereuse.
- L'IA induit une hypertrophie excentrique qui maintient momentanément un stress de paroi normal ($\sigma = P \cdot r / 2h$); mais la dilatation progresse et le VG travaille dans des conditions difficiles à cause de sa grande taille, ce que ne traduit pas la FE. Sa fonction est diminuée lorsque son diamètre télé-systolique en court-axe est $> 2.5 \text{ cm/m}^2$.
- La précharge est constamment élevée puisqu'elle est gérée par la PAdiast; l'IA augmente lorsque les RAS s'élèvent, et diminue lorsqu'elles s'abaissent.
- L'éjection du VG est facilitée lorsque sa postcharge est basse parce que sa dilatation le rend très sensible au stress de paroi systolique ($P \cdot r / 2h$). La baisse des RAS est donc doublement importante:
 - L'IA diminue si la PAdiast baisse;
 - L'éjection du VG est améliorée si la PAsyst baisse;
 - Vasodilatateurs conseillés: phentolamine, nitroprussiate, hydralazine, isoflurane (tous tachycardisants).
- En cas d'hypotension, éviter l'administration de vasoconstricteurs alpha qui augmentent l'IA; utiliser de l'éphédrine et du volume de perfusion.
- En cas de dysfonction, préférer une catécholamine sans effet alpha (dobutamine) et/ou un inodilatateur (milrinone).
- Le cathéter pulmonaire est utile dans les cas sévères pour la mesure du VS effectif, de la PAPO (Ptd du VG dilaté) et de la PAP en cas d'HTAP.
- La ventilation en pression positive est en général bien tolérée (baisse de la postcharge du VG) à condition que le retour veineux soit maintenu.
- L'ALR rachidienne est bien tolérée car la rachianesthésie et la péridurale baissent la postcharge et tendent à augmenter la FC; compenser la baisse de précharge par du volume + éphédrine.

Hémodynamique recherchée dans l'insuffisance aortique

Précharge élevée
 Tachycardie (fréquence 80-90 batt/min)
 Vasodilatation systémique (\downarrow IA, \downarrow postcharge VG)
 Stimulation inotrope sans effet alpha (dobutamine) ou inodilatateur (milrinone)
 Critère de dysfonction du VG : Dts $> 2.5 \text{ cm/m}^2$
 Ventilation en pression positive : \downarrow postcharge VG si retour veineux maintenu (Pit basse)

Plein – Rapide – Ouvert

Sténose tricuspidiennne

- Dilatation de l'OD et stase systémique (ascite, hépatomégalie, oedèmes périphériques); la FA baisse considérablement le débit à travers la sténose.
- PVC élevée avec une onde "a" prédominante; précharge élevée nécessaire pour assurer le débit à travers la sténose.
- PAP normale, mais débit pulmonaire limité, qui ne peut pas augmenter à l'effort (hypoxémie en cas d'augmentation de la VO_2); débit gauche limité de la même manière.
- Sténose tricuspidiennne sévère : $S \leq 1.0 \text{ cm}^2$, $\Delta P_{\text{moy}} > 7 \text{ mmHg}$.
- Pour le monitoring, le cathéter pulmonaire de Swan-Ganz est exclu; prévoir PVC (pression de remplissage droite), PiCCO (débit cardiaque) et ETO (suivi de la volémie et de la fonction ventriculaire).

Hémodynamique recherchée en cas de sténose tricuspidiennne

Précharge droite élevée et stable
Vasoconstriction systémique
Fréquence cardiaque lente, rythme sinusal
Ventilation en pression positive tolérée si retour veineux droit maintenu

Plein – Lent - Fermé

Insuffisance tricuspidiennne (IT)

- L'IT mineure-à-moderée est sans signification hémodynamique ni clinique.
- La majeure partie des IT sévères est secondaire à une dysfonction du VD (HTAP, défaillance droite), à une valvulopathie gauche ou à une insuffisance du VG. L'hémodynamique est déterminée par la cause primaire.
- L'IT sévère est une surcharge de volume pour le VD, qui se dilate et s'hypertrophie; le VD est d'autant plus sensible à la postcharge qu'il est plus agrandi.
- L'IT augmente si les RAP et la pression intrapulmonaire (IPPV) augmentent.
- Arythmies fréquentes, liées à la dilatation de la cavité droite: tachy-arythmies sus-jonctionnelles (dilatation de l'OD), tachy-arythmies ventriculaires (dilatation du VD).
- PVC: onde "v" mésosystolique marquée (inversement proportionnelle à la compliance de l'OD).

Hémodynamique recherchée dans l'insuffisance tricuspidiennne sévère

Précharge droite élevée si HVD
Précharge droite diminuée si insuffisance congestive du VD
Tachycardie modérée
Vasodilatation pulmonaire (baisse des RAP)
RAS élevée (perfusion coronariennne droite)
Pit basse : ventilation spontanée ou IPPV à basse pression, Ø PEEP
Si associée, la valvulopathie gauche est dominante

Vasodilatation pulmonaire – Soutien inotrope du VD – Pit basse

- Réglage de la précharge:
 - Si congestion systémique: restriction hydro-saline, nitroglycérine;
 - Si hypertrophie du VD et/ou HTAP: maintenir précharge élevée.
- Les RAS doivent être suffisantes pour assurer la perfusion coronarienne droite.
- Les RAP doivent être abaissées pour diminuer la postcharge du VD et l'importance de l'IT.
- Selon la fonction du VD, soutien inotrope par des amines béta (dobutamine) et des inhibiteurs des phosphodiésterases-3 (amrinone, milrinone).

Insuffisance droite et HTAP

- L'insuffisance droite et l'HTAP (PAPmoy > 35 mmHg, PAP systolique > 50 mmHg au repos) augmentent le risque opératoire de toutes les interventions.
- La dysfonction du VD est un critère de risque plus important que la valeur de l'HTAP.
- Plus il est dilaté, plus le VD est sensible à une augmentation de postcharge.
- Plus il est hypertrophié (HTAP chronique), plus le VD se comporte comme le VG: volume systolique dépendant de la précharge, mais faible sensibilité à la postcharge.
- La tolérance à l'IPPV est différente selon les circonstances:
 - Défaillance du VD (PAP normale): IPPV mal tolérée;
 - Défaillance du VD sur HTAP aiguë: IPPV ± mal tolérée;
 - HVD sur HTAP chronique: IPPV bien tolérée.
- Traitement de l'insuffisance droite:
 - Vasodilatation pulmonaire (hyperventilation normobarique, NO^{*}, prostacyclines, magnésium) ;
 - Optimisation de la précharge ;
 - Soutien inotrope (dobutamine, milrinone ± adrénaline) ;
 - Maintien de la perfusion coronarienne (nor-adrénaline).

Polyvalvulopathies

- Déterminer l'affection dominante par le remodelage des cavités à l'échocardiographie (Figure C1, page 3); c'est elle qui détermine le comportement hémodynamique.
- Les sténoses représentent une contrainte plus importante que les insuffisances; si elle est sévère, la sténose mitrale est l'élément dominant.
- Les insuffisances mineures-à-moyennes sont sans portée hémodynamique.
- Echelle décroissante des risques: sténose mitrale > sténose aortique > insuffisance aortique > insuffisance mitrale > insuffisance tricuspidiennne.
- En cas de doute sur la tolérance à l'IPPV, faire exécuter une manoeuvre de Valsalva avant l'induction et observer le retentissement sur la pression artérielle (cathéter artériel en place).

Patient porteur de prothèse valvulaire

- Les prothèses valvulaires assurent une hémodynamique normale, même si elles correspondent en général à une sténose mineure.
- Les bioprothèses âgées de > 10 ans tendent à dégénérer et deviennent insuffisantes et/ou sténosantes.
- Les porteurs de matériel prothétique sont sous aspirine à vie; ce traitement ne doit pas être interrompu.
- Les prothèses mécaniques nécessitent une anticoagulation à vie avec des anti-vitamine K (INR 2-3 pour les prothèses aortiques et 3.0 - 3.5 pour les prothèses mitrales et tricuspidiennes). Les bioprothèses ne nécessitent une anticoagulation que pendant les 3 premiers mois. L'anticoagulation ne doit pas être interrompue, ou remplacée selon un schéma:

- Prothèse mécanique bi-ailette aortique, pas de facteurs de risque: arrêt des dicoumarines 48-72 heures préopératoires de manière à ce que l'INR descende à 1.5, et reprise à 24 heures postopératoires.
 - Prothèse mécanique mitrale ou prothèse mécanique aortique avec facteurs de risque: arrêt des dicoumarines 72 heures préopératoires, remplacement par une perfusion d'héparine non fractionnée (HNF, 15'000 U/12 heures) pour un INR à 2.0 – 2.5; interruption de la perfusion 4-6 heures préopératoires et reprise dès que possible en postopératoire. Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM, 100 U/kg/12 heures) à doses thérapeutiques peuvent être une solution de remplacement, mais les recommandations actuelles donnent la préférence à l'HNF.
 - Prothèse biologique: maintenir l'aspirine; pendant les 3 premiers mois après implantation: comme dans le premier cas.
- Les prothèses à plus haut risque de thrombose sont celles en position mitrale.
 - Une prophylaxie antibiotique est nécessaire avant toute intervention pouvant causer une bactériémie.

Prophylaxie de l'endocardite

- Présence de matériel prosthétique (valve mécanique ou biologique, tube de Dacron, anneau de plastie, etc).
- Valvulopathies à haut stress mécanique ou accompagnées de dégénérescence tissulaire.
- Anamnèse d'endocardite.
- La prophylaxie n'est plus recommandée en cas de sténose aortique ou mitrale simple, de bicuspidie aortique sans conséquence hémodynamique, de prolapsus mitral, d'insuffisance fonctionnelle ou de cardiomyopathie obstructive, sauf si elle est justifiée par l'intervention chirurgicale.

Technique d'anesthésie

Chaque anesthésie perturbe l'équilibre circulatoire, quelle qu'en soit la technique et quels que soient les agents utilisés. Tout l'art de l'anesthésiste consiste à orienter ces perturbations dans un sens favorable pour la pathologie cardiaque. Après avoir défini l'hémodynamique à rechercher dans les différentes valvulopathies, il faut rappeler les effets cardio-circulatoires des principaux agents d'anesthésie (Tableaux C.1 et C.2), afin de pouvoir choisir le mieux adapté à chaque cas particulier.

Tableau C.1
Effets hémodynamiques des agents intraveineux

	Précharge	RAS	RAP	Fréquence	Contractilité
Midazolam	↓↓	↓↓	↓	↑	↓
Etomidate	-	(↑)	-	(↑)	-
Propofol	↓↓↓	↓↓	↓	↓	↓
Thiopental	↓↓	↓↓	↑	↑↑	↓↓↓
Kétamine	↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑	↓*
Fentanyl	±	↓	↓↓	↓	-
Sufentanil	±	↓↓	↓↓	↓	-
Remifentanil	±	↓↓	↓↓	↓↓↓	↓

* : effet direct sur le myocarde, compensé par la stimulation sympathique centrale lorsqu'elle est adéquate.

Tableau C.2
Effets hémodynamiques des agents d'inhalation

	MAC (%)	RAS	RAP	Fréquence	Contractilité
Halothane	0.75	-	↓	↓↓	↓↓↓
Isoflurane	1.17	↓↓↓	↓↓	↑	↓
Sevoflurane	1.8 – 2.1	↓	↓	↓	↓
Desflurane	6.6	↑	↑↑	↑↑	↓*
N ₂ O	104	↑	↑↑	↑↑	↓

* : peut être masquée par la stimulation sympathique lors des augmentations de la fraction inspirée.

Quelques points pratiques importants ressortent de ces deux tableaux.

- L'étomidate est l'agent qui perturbe le moins l'hémodynamique, quelle que soit la pathologie; le midazolam abaisse le tonus sympathique, et provoque une légère tachycardie réflexe. Associés au fentanyl, ces deux substances assurent une grande stabilité à l'induction.
- Le propofol abaisse surtout la précharge, ce qui est un handicap dans les valvulopathies qui réclament toutes une précharge plutôt élevée; il diminue moins les RAS et peu la contractilité.
- La kétamine augmente les RAS (néfaste dans les insuffisances), la fréquence (néfaste dans les sténoses) et les RAP (toujours dangereux); son effet inotrope intrinsèque est masqué par la stimulation sympathique, mais devient apparent lors de défaillance ventriculaire.
- Le thiopental est le plus inotrope négatif et le plus tachycardisant; il est inadapté aux valvulopathies, qu'elles soient modérées ou sévères.
- La bradycardie du fentanyl et du sufentanil reste modeste, mais celle du rémifentanil est importante et en fait un agent inadapté aux insuffisances valvulaires et aux dilatations ventriculaires.
- Quel que soit l'agent, une induction lente et une réduction de la dose limitent la déstabilisation hémodynamique.
- Les perfusions continues ont moins d'effets hémodynamiques que les bolus intraveineux.
- Les halogénés n'ont pas d'effet sur la précharge, mais un effet inotrope négatif modeste; l'isoflurane est le plus vasodilatateur; l'halothane est l'équivalent d'un bêta-bloqueur; le sevoflurane est le plus stable.
- Le desflurane et le protoxyde d'azote sont des stimulants sympathiques; ils augmentent significativement la pression artérielle pulmonaire et sont contre-indiqués en cas d'HTAP, de stase pulmonaire et d'insuffisance droite.

Anesthésier un malade souffrant d'une valvulopathie sévère implique une technique d'anesthésie cardiaque, quel que soit le type de chirurgie envisagé. La priorité est à la stabilité hémodynamique peropératoire. Il est erroné de croire qu'une anesthésie "légère" soit moins dangereuse qu'une prise en charge invasive. Une fois la technique choisie, il est préférable de gérer le sommeil et l'analgésie du malade de manière continue et stable (perfusion d'agent intraveineux, halogénés) et d'en dissocier la gestion de l'hémodynamique, qui est assurée par des substances dédiées et sélectives (vasopresseur ou vasodilatateur selon la courbe du cathéter artériel, agent inotrope ou chronotrope).

La marge de sécurité étant très faible dans les valvulopathies, il est important de gérer l'hémodynamique de manière proactive et de corriger immédiatement toute déviation inopportune.

Bibliographie

BONOW RO, CARABELLO B, CHATTERJEE K, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. J Am Coll Cardiol 2008; 52:e1-e142

CALLEJA AM, DOMMARAJU S, GADDAM R, et al. Cardiac risk in patients aged > 75 years with asymptomatic, severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. Am J Cardiol 2010; 105:1159-63
CHRIST M, SHARKOVA Y, GELDNER G, MAISCH B. Preoperative and perioperative care for patients with suspected or established aortic stenosis facing noncardiac surgery. Chest 2005; 128:2944-53
FLEISHER LA, BECKMAN JA, BROWN KA, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for non-cardiac surgery: Executive summary. J Am Coll Cardiol 2007; 50:1707-32
NISHIMURA RA, CARABELLO BA, FAXON DP, et al. 2008 Guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis. J Am Coll Cardiol 2008; 52:676-85
POLDERMANS D, BAX JJ, BOERSMA E, et al. Guidelines for pre-operative risk assessment and perioperative management in non-cardiac surgery. The Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur Heart J 2009; 30:2769-812
VAHANIAN A, BAUMGARTNER H, BAX J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The task force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007; 28:230-68

Tableau C.3
Les sténoses valvulaires

Caractéristiques	Hémodynamique à rechercher
<p>Sténose aortique</p> <p>HVG concentrique Fonction systolique conservée Dysfonction diastolique VS fixe, dépendant de la précharge PA systémique dépend des RAS DC dépendant de la fréquence + rythme sinusal Risque ischémique élevé</p>	<p>Sténose aortique</p> <p>Précharge élevée Vasoconstriction systémique (PAM \geq 80 mmHg) Fréquence normale, rythme sinusal Soutien inotrope si Dtd VG \geq 4.0 cm/m² Hypotension plus dangereuse que l'hypertension Ventilation en pression positive: Pit basse Plein – Régulier – Fermé</p>
<p>Sténose sous-aortique dynamique</p> <p>Rétrécissement excessif du Vts VG HVG concentrique Hypovolémie Stimulation bêta-adrénergique Baisse de postcharge (vasoplégie)</p>	<p>Sténose sous-aortique dynamique</p> <p>Précharge élevée Contractilité diminuée Vasoconstriction systémique Chirurgie: myectomie VG ou re-plastie mitrale Plein – Mou – Fermé</p>
<p>Sténose mitrale</p> <p>Vtd et VS fixes et bas Intolérance à la tachycardie et à l'hypovolémie VG: fonction conservée, remplissage ralenti POG élevée, stase pulmonaire et HTAP POG $\uparrow\uparrow$ si tachycardie ou hypervolémie Dysfonction du VD selon HTAP</p>	<p>Sténose mitrale</p> <p>Précharge normale et stable Vasoconstriction systémique Fréquence cardiaque lente Vasodilatation pulmonaire (+ soutien inotrope du VD) Ventilation en pression positive bénéfique Normovolémique – Lent – Fermé</p>
<p>Note: DC : débit cardiaque. D : diamètre. ts: télésystolique. td: télédiastolique. HVG : hypertrophie ventriculaire gauche. HTAP: hypertension artérielle pulmonaire. PAM: pression artérielle moyenne. PA: pression artérielle. Pit: pression intrathoracique. RAS: résistances artérielles systémiques. RAP: résistances artérielles pulmonaires. VS : volume systolique. Vtd: volume télédiastolique.</p>	<p>Règle générale pour les sténoses</p> <p>Précharge et RAS élevées Fréquence basse Fonction VG en général conservée</p>

Tableau C.4
Les insuffisances valvulaires

Caractéristiques	Hémodynamique à rechercher
<p align="center">Insuffisance aortique</p> <p align="center">HVG excentrique Surcharge de volume (VG très dilaté) Surcharge de pression (↑ stress de paroi) Fonction VG diminuée (Dts > 2.5 cm/m²) Si RAS ↑: IA ↑, postcharge VG ↑ Bradycardie dangereuse (↑ volume régurgité)</p>	<p align="center">Insuffisance aortique</p> <p align="center">Précharge élevée Tachycardie (80-90 batt/min) Vasodilatation systémique Stimulation inotrope du VG (sans effet alpha) Dysfonction VG: Dts > 2.5 cm/m² Plein – Rapide – Ouvert</p>
<p align="center">Insuffisance mitrale</p> <p align="center">Précharge du VG élevée Postcharge du VG basse (l'IM fuit dès que P_{VG} > P_{OG}) HVG excentrique (Dtd > 4 cm/m²) Fonction syst ↓ si Dts > 2.5 cm/m² (FE conservée) IM ↑ si : RAS ↑, Vtd ↑ ou contractilité ↓ DC systémique dépend de RAS basses Intolérance à l'hypovolémie</p>	<p align="center">Insuffisance mitrale</p> <p align="center">Précharge élevée Vasodilatation systémique Stimulation inotrope (sans effet alpha) Fréquence normale – haute Vasodilatation pulmonaire selon RAP Ventilation en pression positive bénéfique Plein – Tonique – Ouvert</p>
<p align="center">Insuffisance tricuspидienne</p> <p align="center">Surcharge de volume du VD IT augmente si RAP augmentent VD dilaté: intolérance à élévation de postcharge Stase systémique Si IT secondaire: valvulopathie gauche prédominante</p>	<p align="center">Insuffisance tricuspидienne</p> <p align="center">Précharge haute si HVD, abaissée si congestion Fréquence élevée Vasodilatation pulmonaire, Pit basse en IPPV Vasoconstriction systémique Stimulation inotrope VD RAP basses – VD tonique – Pit basse</p>
<p>Note: DC : débit cardiaque. D : diamètre. ts: télésystolique. td: télédiastolique. FE: fraction d'éjection. HVG/D : hypertrophie ventriculaire gauche/droite. HTAP: hypertension artérielle pulmonaire. IA: insuffisance aortique. IT: insuffisance tricuspидienne. IPPV: ventilation en pression positive. RAS: résistances artérielles systémiques. RAP: résistances artérielles pulmonaires. VS : volume systolique.</p>	<p align="center">Règle générale pour les insuffisances</p> <p align="center">Précharge élevée, RAS abaissées Fréquence élevée Dysfonction VG présente avant symptomatologie</p>

Auteur

Pierre-Guy CHASSOT

Ancien Privat-Docent, Faculté de Biologie et de Médecine, Université de Lausanne (UNIL), CH-1005 Lausanne
Ancien responsable de l'Anesthésie Cardiovasculaire, Service d'Anesthésiologie, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV), CH - 1011 Lausanne