

Anesthésie-réanimation en chirurgie cardiaque

D. Lagier, C. Guidon

La chirurgie cardiaque est une discipline en pleine mutation. L'évolution des techniques chirurgicales a permis d'étendre les indications opératoires à des patients plus âgés et fragiles. L'anesthésie-réanimation dans ce contexte conserve des spécificités fortes. La gestion de la circulation extracorporelle en fait partie. Parallèlement, la compréhension de la physiopathologie hémodynamique et la maîtrise des nouvelles techniques de monitoring telles que l'échocardiographie sont déterminantes. L'objectif de cet article est de décrire les différentes phases de la prise en charge de l'opéré cardiaque, de la consultation d'anesthésie à la réanimation postopératoire.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Chirurgie cardiaque ; Circulation extracorporelle ; Échocardiographie cardiaque ; Assistance circulatoire

Plan

■ Introduction	1
■ Évaluation préanesthésique	1
Interrogatoire	1
Évaluation de la fonction cardiaque	2
Autres examens complémentaires	2
Synthèse du risque opératoire : EuroSCORE et EuroSCORE II	2
Gestion des traitements préopératoires	2
■ Prise en charge peropératoire	3
Induction de l'anesthésie générale	3
Agents anesthésiques	3
Accès veineux	4
Monitoring peropératoire	4
Prévention du risque hémorragique	6
Prévention du risque infectieux	6
■ Circulation extracorporelle	6
Matériel	6
Différentes phases de la circulation extracorporelle	6
■ Spécificités en fonction de la cardiopathie	7
Coronaropathie	7
Valvulopathie	8
Pathologie aortique	8
Pathologie péricardique	9
Endocardite infectieuse	9
Transplantation cardiaque	9
■ Prise en charge postopératoire	9
Postopératoire standard de chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle	9
Analgésie postopératoire	9
Complications postopératoires	10
■ Conclusion	12

■ Introduction

L'anesthésie-réanimation en chirurgie cardiaque présente d'importantes spécificités liées à la prise en charge d'une cardiopathie évoluée, aux aspects techniques et physiopathologiques de la circulation extracorporelle, ainsi qu'à la gestion d'un transplanté cardiaque ou d'une assistance circulatoire mécanique. Le développement des techniques de cardiologie interventionnelle, moins invasives, telles que l'implantation de valve aortique par voie transartérielle (TAVI), aboutit à la prise en charge de patients de plus en plus fragiles.

■ Évaluation préanesthésique

La consultation d'anesthésie avant une chirurgie cardiaque est primordiale à l'évaluation du risque opératoire. Il s'agit également d'un moment privilégié pour informer le patient. L'information est claire et loyale vis-à-vis du risque opératoire mais a également comme objectif de rassurer les patients anxieux compte tenu de la lourdeur de l'intervention.

Interrogatoire

L'interrogatoire doit rechercher les informations pertinentes suivantes.

- Histoire de la maladie : notamment les symptômes ayant conduit au diagnostic de la cardiopathie.
- Antécédents de chirurgie cardiaque : le contexte de réintervention complique la prise en charge.
- Statut fonctionnel du patient : l'échelle New York Heart Association (NYHA) permet d'évaluer la gravité de la cardiopathie ainsi que le degré d'urgence de l'intervention.

- Antécédents de coagulopathie ou d'événements thrombotiques (notamment neurologiques).
- Antécédents respiratoires en quantifiant un éventuel tabagisme et en recherchant des signes de syndrome obstructif ou de syndrome d'apnées du sommeil.
- Antécédents infectieux récents et/ou chroniques : les complications infectieuses en chirurgie cardiaque, en particulier valvulaire, menacent le pronostic vital.
- Antécédents néphrologiques, en particulier si le patient est pris en charge par hémodialyse.
- Antécédents allergiques : en insistant sur la recherche de thrombopénie induite par l'héparine.
- Évaluation nutritionnelle : perte de poids récente ou au contraire obésité.
- Traitements préopératoires : en insistant sur les médicaments antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants pouvant nécessiter une stratégie de relais.

Évaluation de la fonction cardiaque

Électrocardiogramme

Il permet la recherche de troubles de la conduction ou du rythme ainsi que de troubles de la repolarisation ventriculaire. Systématique, il constitue un examen de référence.

Échocardiographie

L'échocardiographie (transthoracique [ETT] et/ou transoesophagienne [ETO]) doit fournir une évaluation des fonctions systoliques des ventricules droit et gauche, une analyse morphologique des différentes cavités (dilatation, hypertrophie, anévrisme), une quantification d'éventuelles valvulopathies et de leurs répercussions sur la fonction cardiaque ainsi qu'une estimation de la pression artérielle pulmonaire.

Coronarographie

Une évaluation coronarographique est quasi systématique chez des patients pouvant présenter une coronaropathie concomitante qui modifie la prise en charge préopératoire (angioplastie) ou opératoire (pontage aortocoronarien). Chez le sujet jeune sans facteur de risque cardiovasculaire, le coroscanner est un examen prometteur.

Cathétérisme des cavités droites

La réalisation de cet examen se limite aux situations à risque d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) qui peuvent être suspectées par l'histoire de la maladie, l'examen clinique ou l'évaluation échocardiographique. Il s'agit du gold standard pour la quantification préopératoire des pressions artérielles pulmonaires et des résistances artérielles pulmonaires^[1].

Dosage du « B-type natriuretic peptide » (BNP)

Le dosage de BNP en préopératoire de chirurgie cardiaque permet d'apprécier la sévérité de la cardiopathie et constitue un outil pronostique^[2].

Autres examens complémentaires

Imagerie de l'aorte thoracique et des troncs supra-aortiques

La réalisation d'une tomodensitométrie thoracique avec injection de produit de contraste permet d'évaluer la morphologie aortique. L'évaluation des troncs supra-aortiques par échographie doppler ou tomodensitométrie permet le dépistage de lésions carotidiennes concomitantes pouvant modifier la prise en charge (chirurgie préalable, monitoring de l'oxygénation cérébrale). La réalisation d'une radiographie thoracique est systématique.

Épreuves fonctionnelles respiratoires et gazométrie artérielle

Non systématiques, elles doivent être guidées par la clinique et rester d'indication large compte tenu du risque respiratoire inhérent à la chirurgie cardiaque.

Examens biologiques

Une évaluation hématologique est indispensable pour préparer la stratégie transfusionnelle avec numération des éléments figurés du sang et tests de coagulation. L'évaluation de la fonction rénale avec azotémie et créatininémie est également réalisée. Un bilan hépatique de référence est utile.

Synthèse du risque opératoire : EuroSCORE et EuroSCORE II

Ces scores validés sont, parmi d'autres scores, les plus utilisés pour l'évaluation pronostique d'une intervention de chirurgie cardiaque (Tableau 1). Ils permettent à l'équipe médicochirurgicale de prédire le risque de mortalité périopératoire. Le calcul est réalisable sur le site internet www.euroscore.org.

Gestion des traitements préopératoires

Médicaments cardiovasculaires

Les β-bloquants prescrits au long cours sont poursuivis en préopératoire (le matin de l'intervention) pour la cardioprotection du patient coronarien et la prévention du risque de fibrillation atriale postopératoire^[3]. Les inhibiteurs calciques et les digitaliques (sauf surdosage) sont également poursuivis.

Les diurétiques sont interrompus le matin de l'intervention compte tenu du risque d'hypokaliémie et d'hypovolémie. Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone exposent au risque d'hypotension artérielle peropératoire et de dégradation de la fonction rénale. Leur interruption est recommandée au moins 12 heures avant la chirurgie, en particulier si le motif de prescription est une hypertension artérielle. Le maintien d'un traitement prescrit dans le cadre d'une insuffisance cardiaque sévère est possible mais le risque d'hypotension doit être pris en compte.

Les anti-arythmiques de classe Ic (flécaïne, propafénone) doivent être interrompus 24 heures avant l'intervention en raison de leur propriété inotrope négative. En revanche, l'amiodarone et le sotalol sont poursuivis le matin de l'intervention.

Un traitement par statines doit être poursuivi jusqu'à la veille de l'intervention (le soir) s'il est prescrit de façon chronique.

L'aspirine est dans la majorité des cas poursuivie chez le patient porteur de stents coronariens (faible surrisque hémorragique). Le clopidogrel (5 j), le prasugrel (7 j) et le ticagrélor (5 j) sont interrompus sauf si le maintien est rendu indispensable par l'implantation récente d'un stent coronarien actif.

Les antivitamines K sont interrompues cinq jours avant la chirurgie et un relais par héparine est souvent indiqué. Une administration de vitamine K est nécessaire en fonction de l'*international normalized ratio* (INR) préopératoire. L'héparine non fractionnée est interrompue quatre heures avant l'incision alors que les héparines de bas poids moléculaire sont interrompues 12 heures avant (prophylactique) ou 24 heures avant (curatif). Le fondaparinux est interrompu 48 heures si la fonction rénale est normale.

Concernant les nouveaux anticoagulants oraux, aucun relais n'est nécessaire, sauf cas exceptionnel à très haut risque thrombotique. Le dabigatran doit être interrompu 4 à 5 jours avant la chirurgie (selon la fonction rénale). L'apixaban et le rivaroxaban doivent être interrompus 72 heures avant la chirurgie. En situation d'urgence, une antagonisation par complexe prothrombinique activé est nécessaire. L'utilisation de l'idarucizumab, antagoniste du dabigatran, est désormais possible.

Tableau 1.
Variables de l'EuroSCORE.

Variable	Données	Points
Facteurs patients		
Âge	Par tranche de 5 ans après 60 ans	1
Sexe	Femme	1
BPCO	Bronchodilatateurs ou corticoïdes au long cours	1
Artériopathie	Claudication ou sténose carotidienne > 50 % ou intervention sur l'aorte abdominale, sur les carotides, les membres inférieurs	2
Pathologie neurologique	Responsable d'un handicap quotidien	2
Chirurgie redux	Oui	3
Créatininémie	> 200 $\mu\text{mol l}^{-1}$ en préopératoire	2
Endocardite active	Sous antibiotique le jour de l'intervention	3
État critique préopératoire	Une ou plus des situations suivantes : tachycardie ou fibrillation ventriculaire, mort subite récupérée, massage cardiaque préopératoire, ventilation mécanique, inotropes, ballon de contre-pulsion intra-aortique, insuffisance rénale aiguë (anurie ou oligurie < 10 ml h ⁻¹)	3
Facteurs cardiaques		
Angor instable	Angor de repos sous nitrés intraveineux en préopératoire	2
Dysfonction systolique VG	Modérée (FEVG 30-50 %)	1
	Sévère (FEVG < 30 %)	3
Infarctus du myocarde récent	< 90 j	2
HTAP	PAPS > 60 mmHg	2
Facteurs chirurgicaux		
Urgence	Jour de l'admission	2
Chirurgie sous CEC	Hors pontage coronarien isolé	2
Chirurgie de l'aorte thoracique	Ascendante, crosse ou descendante	3
CIV post-infarctus	Oui	4

Un algorithme (*logistic EuroSCORE*) permet de convertir le score obtenu en mortalité prédite (en %). BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique ; CEC : circulation extracorporelle ; CIV : communication interventriculaire.

■ Prise en charge peropératoire

Induction de l'anesthésie générale

Il s'agit d'une phase à risque. La présence d'un chirurgien et d'un circuit de circulation extracorporelle (CEC) à proximité est indispensable. La titration des agents anesthésiques doit être systématique. Une surveillance rapprochée de l'hémodynamique et de la profondeur d'anesthésie (réponse à des stimuli progressivement croissants, index bispectral) est mise en place. Le monitoring invasif de la pression artérielle préinduction est nécessaire chez les patients présentant une défaillance systolique ventriculaire ou une HTAP sévère, un rétrécissement aortique à très haut gradient ou une tamponnade péricardique.

Agents anesthésiques

Morphiniques

Leur avantage réside dans l'absence d'effet dépresseur de l'inotropisme myocardique bien qu'une bradycardie et une hypotension puissent survenir en cas de surdosage. Les techniques d'induction utilisant de très fortes doses de morphiniques tendent à être remplacées par des techniques utilisant des posologies moindres en association avec un hypnotique. Cette anesthésie balancée permet une meilleure amnésie et un réveil plus rapide (concept *fast-track*) [4]. L'utilisation de sufentanil permet d'obtenir une stabilité hémodynamique satisfaisante et de bénéficier d'une analgésie durant les premières heures postopératoires sans prolonger les durées de ventilation postopératoire (à la différence du fentanyl dont le temps d'élimination est plus long). Le rémifentanyl possède une durée d'action très courte et doit être utilisé en perfusion continue. L'existence d'un modèle pharmacocinétique validé (modèle de Minto) permet l'administration de l'anesthésie par voie intraveineuse avec objectif de concentration (AIVOC). En raison de la courte durée d'action, l'arrêt de la perfusion nécessite une administration précoce de morphine. L'intérêt du rémifen-

tanil dans la réduction des durées de ventilation postopératoire n'est pas clairement démontré [5].

Hypnotiques

L'induction anesthésique fait le plus souvent appel aux hypnotiques intraveineux. L'administration doit être titrée et adaptée au poids, à l'âge et au débit cardiaque du patient.

Propofol

Le propofol est l'agent de choix chez le patient stable. Il induit peu d'effet inotrope négatif mais est responsable d'une importante vasodilatation veinoartérielle. La titration est la clé de son utilisation. L'entretien anesthésique par propofol peut être utilisé lors de la phase de CEC. L'existence de modèles pharmacocinétiques permet son administration en anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC), pertinente si elle est associée à un monitoring de la profondeur d'anesthésie.

Halogénés

Les halogénés sont les agents de choix pour l'entretien de l'anesthésie en chirurgie cardiaque. Leur administration peut être réalisée en pré-, per- et/ou post-CEC. Leurs propriétés cardioprotectrices ont été largement étudiées dans des études expérimentales [6]. Le clampage aortique proximal expose le myocarde à une ischémie. Le déclampage aboutit quant à lui à une reperfusion myocardique dont les effets délétères sont aussi bien décrits [7,8]. L'utilisation des halogénés, quel que soit le type (sévoflurane, desflurane, isoflurane), permet de réaliser un pré-conditionnement et/ou un post-conditionnement myocardique pharmacologique [9]. Pendant la CEC, l'administration de sévoflurane via l'oxygénateur optimise l'effet protecteur [9]. L'impact sur la diminution des troponinémies postopératoires est bien démontré [10]. Une réduction de la mortalité postopératoire a été récemment mise en évidence dans une méta-analyse [11]. Les halogénés sont la seule stratégie cardioprotectrice (hors cardioplogie) dont l'efficacité est établie à l'heure actuelle.

Autres hypnotiques

L'étomidate doit être réservé aux inductions des détresses hémodynamiques ou des patients à fort risque de défaillance hémodynamique. La kétamine est un sympathomimétique pouvant entraîner une augmentation des résistances vasculaires et une tachycardie. Son utilisation exclusive pour l'induction anesthésique est ainsi déconseillée chez le coronarien. Son utilisation à faible posologie dans le cadre de l'analgésie multimodale et/ou d'agent anesthésique d'appoint semble dépourvue d'effet hémodynamique. Le midazolam peut être utilisé comme agent anesthésique d'appoint pour ses propriétés amnésiantes et sa courte durée d'action. Les effets dépressifs de la fonction cardiocirculatoire du thiopental n'en font pas un médicament de choix.

Curares

L'utilisation d'une curarisation est essentielle lors de l'induction anesthésique si des posologies faibles et titrées d'hypnotiques et de morphiniques sont utilisées. L'utilisation d'un curare de durée d'action intermédiaire (atracurium, cisatracurium, rocuronium) doit être préférée à l'utilisation de pancuronium. L'utilisation des curares lors de l'entretien de l'anesthésie offre l'assurance de l'absence de mouvement diaphragmatique du patient dans des situations à risque (canulation des gros vaisseaux, anastomose coronaire). Son utilisation doit s'associer à un monitoring continu de la profondeur d'anesthésie et de la curarisation.

Pharmacologie et circulation extracorporelle

L'hémodilution brutale en début de CEC conduit à une diminution de la concentration libre des agents anesthésiques. Cette phase expose donc au risque de réveil et de décurarisation. La dilution de l'albumine peut également aboutir à une augmentation de la concentration libre des agents fortement liés à cette protéine (midazolam, fentanyl). Les modifications du volume de distribution vont préférentiellement toucher les molécules hydrophiles (curares) avec une dilution plus importante que pour les agents lipophiles. Une modification des concentrations et un allongement de la demi-vie sont également secondaires à la séquestration des agents anesthésiques par le circuit de CEC (agents liposolubles tels que le propofol ou le sufentanil). Secondairement, une augmentation des durées d'action peut survenir en raison de la diminution du métabolisme et de la clairance des agents induite par la CEC. L'hypothermie peut également modifier la pharmacologie des agents anesthésiques avec une diminution des besoins en hypnotiques et en curares.

Accès veineux

Une chirurgie cardiaque sous CEC nécessite une voie veineuse périphérique de gros calibre (16 G) pour assurer une expansion volémique en urgence. Une deuxième voie périphérique est mise en place si un risque de transfusion massive existe (chirurgie redux, coagulopathie préexistante). Une voie veineuse centrale est placée dans le territoire cave supérieur sous guidage échographique de façon à s'assurer de sa bonne position. Un support catécholaminergique est toujours potentiellement nécessaire en chirurgie cardiaque.

Monitoring peropératoire

Électrocardiogramme

L'analyse des dérivations DII et V5 avec monitoring du segment ST est nécessaire afin de dépister une complication coronarienne ou rythmologique.

Pression artérielle invasive

Indispensable, elle est mise en place avant ou après l'induction anesthésique. Le site de ponction est en général radial sauf si un prélèvement radial est prévu en vue d'un pontage aortocoronarien. Un gradient de pression entre l'artère radiale et l'aorte est

habituel. S'il est jugé significatif, un cathéter est positionné au niveau fémoral en fin d'intervention.

Pression veineuse centrale

Sa valeur dépend de plusieurs facteurs interdépendants (volémie, pression intrathoracique, fuite tricuspidiennne, position du cathéter, etc.). Elle est utile pour le diagnostic d'une élévation de la pression veineuse cave lors d'une défaillance cardiaque droite ou d'une tamponnade. Son utilisation pour évaluer une précharge-dépendance est clairement déconseillée.

Température

La température est monitorée le plus souvent par l'intermédiaire d'une sonde vésicale. Une sonde thermique nasopharyngée ou œsophagienne est nécessaire en cas d'hypothermie peropératoire car plus représentative de la température cérébrale.

Monitoring neurologique

L'index bispectral permet de limiter les posologies d'hypnotiques dans les situations à risque hémodynamique et d'éviter le risque de mémorisation peropératoire. Le Doppler transcrânien, l'électroencéphalogramme (EEG) continu et l'oxymétrie cérébrale présentent de potentielles applications en chirurgie cardiaque [12]. L'oxymétrie cérébrale (*near-infrared spectroscopy* [NIRS]) est la technique la plus prometteuse pour prévenir les complications neurologiques et adapter la pression artérielle durant la CEC [13]. Son utilisation est impérative lors d'une chirurgie de l'aorte thoracique et des troncs supra-aortiques.

Échocardiographie transœsophagienne peropératoire

L'ETO peropératoire est l'outil de monitoring primordial en chirurgie cardiaque. Elle permet d'obtenir en temps réel des informations morphologiques et fonctionnelles indispensables à la résolution de problématiques hémodynamiques. Une formation spécifique théorique et pratique est aujourd'hui bien codifiée et un nombre minimal de coupes à maîtriser est défini [14, 15]. Elle fait l'objet de recommandations qui motivent une utilisation quasi systématique lors d'une chirurgie cardiaque avec CEC. Il faut savoir répéter l'examen compte tenu des modifications fréquentes et significatives des conditions de charge lors de la phase critique du sevrage de la CEC.

Les principales coupes à connaître sont les suivantes.

Coupe œsophagienne moyenne quatre cavités (Fig. 1A)

Elle permet une analyse ventriculaire morphologique et fonctionnelle, avec évaluation de la cinétique globale et segmentaire (segments latéraux, septaux et apicaux) du ventricule gauche. Une mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) est possible (méthode de Simpson monoplan ou biplan). Le Doppler couleur recherche une insuffisance mitrale et le doppler pulsé transmitral associé au doppler tissulaire à l'anneau mitral permet d'évaluer la fonction diastolique et les pressions de remplissage du ventricule gauche.

Coupe œsophagienne moyenne deux cavités (Fig. 1B)

À 90°, on observe les segments inférieurs et antérieurs du ventricule gauche. L'analyse de l'auricule gauche est souvent accessible.

Coupe œsophagienne moyenne long axe (Fig. 1C)

À 120°, on réalise une analyse morphologique et fonctionnelle des valves mitrales et aortiques. Le Doppler couleur permet la recherche d'une fuite. La cinétique des segments inféro-latéraux, antéro-septaux et apicaux est accessible.

Coupe œsophagienne moyenne de l'aorte ascendante (Fig. 1D, E)

Ces coupes réalisables en long (90°) ou petit axe (0°) permettent une analyse morphologique de l'aorte thoracique ascendante (anévrisme, dissection, calcification) et de la veine cave supérieure (cathéter, collapsibilité).

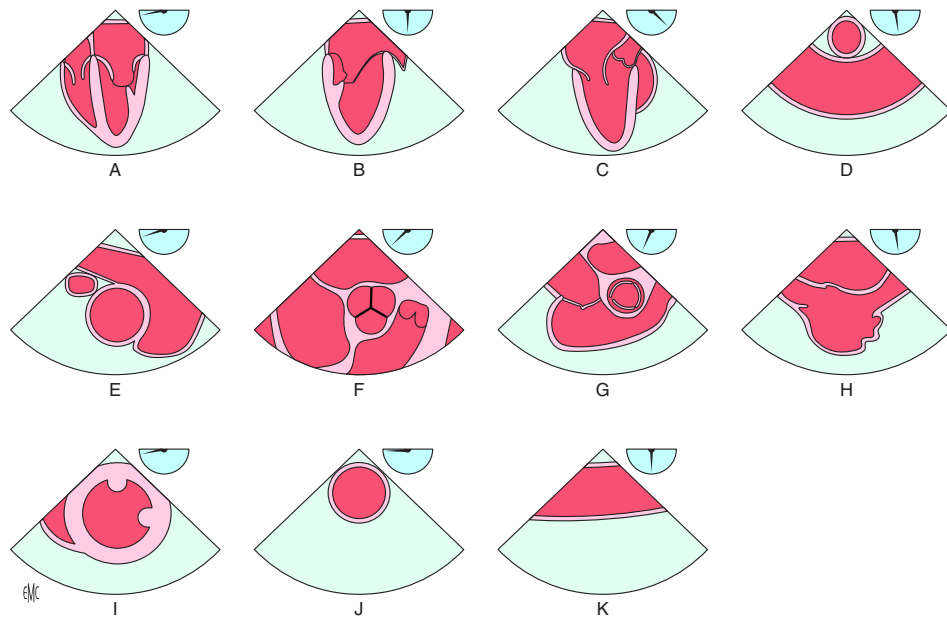


Figure 1. Principales coupes en échocardiographie transœsophagienne (ETO) périopératoire (d'après [15]).

- A.** Coupe œsophagienne moyenne quatre cavités.
- B.** Coupe œsophagienne moyenne deux cavités.
- C.** Coupe œsophagienne moyenne long axe.
- D, E.** Coupe œsophagienne moyenne de l'aorte ascendante.
- F.** Coupe œsophagienne moyenne de la valve aortique.
- G.** Coupe œsophagienne moyenne du ventricule droit.
- H.** Coupe œsophagienne moyenne bicavale.
- I.** Coupes transgastriques.
- J, K.** Coupes de l'aorte thoracique descendante.

Coupe œsophagienne moyenne de la valve aortique (Fig. 1F)

À 30°, on examine la morphologie des *cusps* et de l'anneau de la valve aortique. Un Doppler couleur peut être réalisé.

Coupe œsophagienne moyenne du ventricule droit (Fig. 1G)

À 70°, on visualise la valve tricuspide, la paroi libre et l'infundibulum du ventricule droit. L'outil Doppler (couleur et continu) permet une estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique si une fuite tricuspide est observée. Il s'agit de la coupe de choix pour vérifier le trajet d'un cathéter artériel pulmonaire.

Coupe œsophagienne moyenne bicavale (Fig. 1H)

À 90°, on observe les deux veines caves et l'oreillette droite. On vérifie la position d'un cathéter ou d'une canule veineuse. On visualise le septum interatrial et on recherche un foramen ovale perméable par une épreuve de contraste.

Coupes transgastriques (Fig. 1I)

En petit axe (0°), la coupe est simple à obtenir et riche en informations. L'analyse du volume télédiastolique et de la cinétique globale ou segmentaire du ventricule gauche est rapidement accessible. Le volume du ventricule droit et l'aspect du septum interventriculaire peut indiquer une défaillance ventriculaire droite. Enfin un épanchement péricardique abondant est visible. En long axe (120°), il est possible d'effectuer un tir Doppler pulsé dans la chambre de chasse aortique, d'accéder au débit cardiaque par une mesure de l'intégrale temps-vitesse et d'évaluer une réserve de précharge par des épreuves dynamiques.

Coupes de l'aorte thoracique descendante (Fig. 1J, K)

On réalise une analyse morphologique en petit (0°) et long axe (90°) à la recherche d'une dissection aortique en particulier.

Cathétérisme artériel pulmonaire (cathéter de Swan-Ganz)

Il permet un monitoring continu du débit cardiaque, de la saturation en O₂ du sang veineux mêlé (SvO₂), de la pression artérielle pulmonaire ou de la pression artérielle pulmonaire occluse reflète des pressions gauches. L'utilisation systématique de ce monitoring n'a pas fait la preuve de son efficacité sur le pronostic des patients [16-18]. De plus, l'essor de l'échocardiographie et les complications potentiellement sévères de la technique (troubles du rythme et de la conduction, plaie artérielle pulmonaire, lésion tricuspide, boucles intraventriculaires) ont largement restreint son utilisation diminuant ainsi le niveau d'expérience des cliniciens dans l'interprétation des résultats. Le cathétérisme artériel pulmonaire possède néanmoins des indications formelles chez les patients les plus complexes [19]. Ainsi la mise en place préventive d'un cathéter de Swan-Ganz au bloc opératoire semble justifiée si une HTAP sévère existe (pression artérielle pulmonaire systolique >50 mmHg) ou si la FEVG est très altérée (<30 %). L'ablation postopératoire doit être précoce afin de diminuer la survenue de complications.

Monitoring hématologique

Un temps de coagulation activé (TCA) (ou *activated clotting time* [ACT]) est mesuré avant et après héparinisation ainsi qu'après l'injection de protamine. Un objectif de TCA supérieur à 400 secondes est visé durant la CEC. Les troubles de l'hémostase secondaires à un syndrome hémorragique grave doivent faire l'objet d'un monitoring rapproché et guider l'administration de plaquettes, de facteurs de coagulation et/ou de fibrinogène. La rapidité d'obtention des résultats est déterminante. L'intérêt médical et économique des dispositifs d'analyse rapide de l'hémostase tels que la thromboélastométrie (ROTEM[®]) ou de la thromboélastographie (TEG[®]) est en cours d'évaluation [20]. Enfin, le suivi

de l'hématocrite est déterminant, notamment après la phase d'hémodilution induite par le *priming* de CEC.

Monitoring gazométrique

Il est indispensable pour vérifier le bon fonctionnement de l'oxygénateur et évaluer la perfusion tissulaire (SvO₂, lactatémie) durant la CEC. Après le sevrage de la CEC, la fonction pulmonaire doit être évaluée par une gazométrie artérielle. L'hypothermie modifie les mesures gazométriques (hypocapnie secondaire).

Prévention du risque hémorragique

Le taux d'hémoglobine, le bilan d'hémostase préopératoire et la mise à jour du groupage sanguin doivent être vérifiés avant l'induction. Une réserve immédiatement mobilisable de trois unités de concentrés de globules rouges est prévue. En cas de thrombopénie, d'hypothermie programmée ou de traitement par antiagrégants plaquettaires, une réserve d'un concentré plaquettaire est considérée. Un système de récupération de sang autologue (Cell Saver®) préalablement monté et fonctionnel est systématique.

La chirurgie cardiaque avec CEC est à l'origine d'une hyperfibrinolyse d'intensité variable secondaire à une activation de la plasmine. L'utilisation d'antifibrinolytiques est donc recommandée pour les situations à risque de saignement majeur ou de façon systématique. L'acide tranexamique, en se fixant à la lysine du plasminogène, inhibe l'activation de la plasmine. En général, un bolus est administré avant la CEC (10 à 30 mg kg⁻¹) suivi d'une perfusion continue durant la CEC (1 à 16 mg kg⁻¹ h⁻¹) [21]. La posologie optimale d'acide tranexamique fait encore débat mais une limitation des doses est indispensable chez l'insuffisant rénal. En effet, un surdosage en acide tranexamique peut être à l'origine de complications neurologiques postopératoires à type de convulsions (antagoniste des récepteurs acide gamma-aminobutyrique [GABA]). L'aprotinine, inhibiteur direct de la plasmine issu du poumon de bœuf, constitue l'antifibrinolytique historique en chirurgie cardiaque. Son utilisation a été interdite en 2007 après la publication de travaux indiquant une surincidence de complications rénales et cardiovasculaires [22] ainsi qu'une surmortalité à 5 ans [23].

Prévention du risque infectieux

La chirurgie cardiaque est une chirurgie propre mais les complications infectieuses peuvent rapidement mettre en jeu le pronostic vital (endocardite, médiastinite). L'antibioprophylaxie fait appel à une céphalosporine de deuxième génération type céfamandole (1500 mg à l'induction, puis 750 mg toutes les 2 h). En cas d'allergie, une injection unique de vancomycine (15 mg kg⁻¹) est réalisée.

■ Circulation extracorporelle

L'objectif de la CEC est d'assurer les fonctions cardiocirculatoire et respiratoire lors du clampage de l'aorte thoracique ascendante, de l'arrêt et de l'exsanguination cardiopulmonaire.

Matériel

Canules

La canulation veineuse est assurée soit par une canule atriocave, soit par une canulation bicavale. Le calibre de la canule doit permettre un retour veineux suffisant, garant du débit de pompe. La canulation artérielle est en général réalisée au niveau de l'aorte thoracique ascendante dans une zone dépourvue d'athérome et sous contrôle tensionnel strict (pression artérielle systolique < 100 mmHg). La canulation axillaire droite permet une perfusion cérébrale antérograde protectrice en chirurgie de l'aorte thoracique avec arrêt circulatoire en hypothermie. Le site fémoral permet une canulation en urgence.

Réservoir veineux

Il constitue la réserve de précharge veineuse utilisable par la pompe. Le retour veineux se fait par gravité. Il dépend de la taille et de la bonne position des canules, de la volémie du patient, du produit de la décharge cardiopulmonaire (contrôlée par un clamp sur la ligne veineuse) et du débit de pompe. Un détecteur de niveau évite le passage d'air dans le circuit.

Pompe

Sa fonction est de prélever le sang du réservoir veineux et de l'injecter dans un oxygénateur. Un débit théorique à atteindre est calculé en fonction de la surface corporelle du patient (2 à 2,4 l min⁻¹ m⁻²). Une pompe à galet est le plus souvent utilisée. Le débit dépend du nombre de tours-minute effectué par la pompe et du diamètre de *tubing*. C'est une pompe occlusive indépendante de la précharge et de la post-charge qui peut être à l'origine d'une hémolyse. Elle protège du risque de flux rétrograde (*back-flow*) en situation d'arrêt de la pompe. Des pompes annexes permettent d'administrer la cardioplégie, de compléter la décharge ventriculaire gauche (*venting*) ou d'aspirer du sang anticoagulé directement dans le réservoir veineux (Fig. 2).

Oxygénateur-échangeur thermique

Ce sont des systèmes à membranes semi-perméables permettant les échanges gazeux. Le débit de gaz est assuré par un mélangeur réglant la fraction inspirée d'oxygène (FiO₂) et le débit de gaz (« balayage »). Le gaz riche en CO₂ sort par l'évent de l'oxygénateur. Un monitoring en ligne (*on line*) des données gazométriques (pression artérielle et veineuse, en O₂ et en CO₂) permet de rapidement détecter une dysfonction de l'oxygénateur. Les échanges thermiques sont assurés au niveau de l'oxygénateur par une circulation d'eau (entre 12 et 38 °C) à contre-courant du sang. La différence de température maximale eau/sang de 10 °C est respectée afin d'éviter une embolie gazeuse.

Différentes phases de la circulation extracorporelle

« Priming » et amorçage de la circulation extracorporelle

La solution d'amorçage du circuit de CEC est assurée par un volume de cristalloïdes et/ou de colloïdes (environ 1500 ml pour un circuit adulte). Aucun mélange n'a montré sa supériorité mais les données obtenues en réanimation ont progressivement abouti à l'abandon des hydroxyéthylamidons (HEA), voire des colloïdes en général [24]. À l'inverse, l'utilisation exclusive de cristalloïdes conduit à un apport volémique supérieur et à une prise de poids peropératoire. Le débat reste donc ouvert concernant le meilleur soluté de *priming* et d'expansion volémique en chirurgie cardiaque [25]. L'écueil principal du *priming* est l'hémodilution qui ne doit pas aboutir à un hématocrite inférieur à 20 %.

Déroulement de la circulation extracorporelle

Une fois que le débit théorique est atteint, on vérifie l'état hémodynamique (la pression artérielle est encore légèrement pulsatile) et respiratoire (saturation pulsée en oxygène) confirmant l'efficacité de la CEC. Le CO₂ de fin d'expiration (EtCO₂) s'effondre par épuration extracorporelle du CO₂. La ventilation mécanique est interrompue ou une ventilation ultraprotectrice (volume courant 3 ml kg⁻¹ avec pression expiratoire positive) est débutée. Après clampage aortique, la pression artérielle devient non pulsatile. La cardioplégie permet d'assurer l'immobilité cardiaque et protège le myocarde face à l'ischémie en réduisant massivement ses besoins en O₂. Elle est composée de solutions de sang ou de cristalloïdes riches en potassium plus ou moins froides. Elle est répétée toutes les 20 à 30 minutes. L'activité électrique cardiaque cesse et l'essentiel du monitoring réside alors dans les paramètres de la CEC : débit de pompe, hématocrite, SvO₂, gazométrie artérielle et veineuse en ligne, pression de ligne artérielle, niveau du réservoir

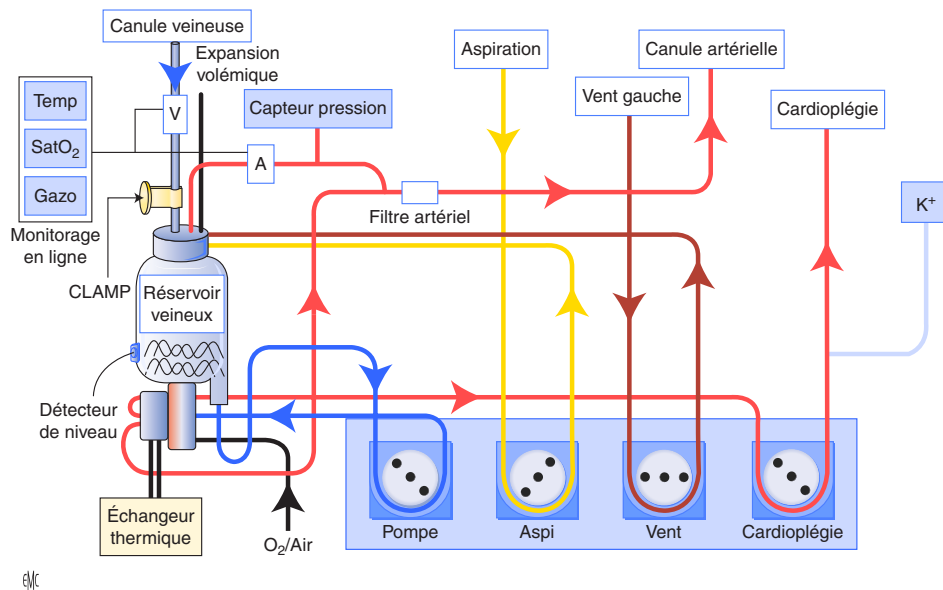


Figure 2. Circuit de circulation extracorporelle. ASPI (en jaune) : aspiration dans le champ opératoire. VENT (en marron) : aspiration intracardiaque. Temp : température ; Gazo : gazométrie ; SatO₂ : saturation en O₂.

veineux. Sur le plan hémodynamique, le maintien d'une pression artérielle moyenne et d'une profondeur d'anesthésie optimale (index bispectral entre 45 et 60) est nécessaire. L'utilisation de vasoconstricteur ou vasodilatateur est envisagée après avoir éliminé les autres causes d'hypo- ou hypertension artérielle.

Sevrage de la circulation extracorporelle

Une fois que les cavités cardiaques sont fermées, les manœuvres de débullage débutent par la remise en charge cardiopulmonaire et la reprise manuelle de la ventilation. Après un contrôle ETO de l'absence de bulles d'air intracardiaques, l'aorte est déclampée, rétablissant ainsi la perfusion coronaire. Après analyse du rythme cardiaque, une défibrillation par choc électrique interne (5 à 10 j) peut être nécessaire. En cas de troubles du rythme, on recherche un trouble métabolique, un défaut de réchauffement ou une protection myocardique insuffisante. En cas de troubles de la conduction, des électrodes épicaudales permettent de réaliser un électroentraînement atrial, ventriculaire ou atrio-ventriculaire. On recherche alors une hyperkaliémie ou une hypothermie. Enfin, la repolarisation est contrôlée à la recherche d'une ischémie myocardique (embolie gazeuse, échec de pontage coronarien).

Le sevrage de la CEC consiste ensuite à la remise en charge des cavités cardiaques par diminution du débit de pompe et transfert du volume restant dans le réservoir veineux vers le patient (clampage progressif de la ligne veineuse). Un volume d'éjection systolique réapparaît. Ce sevrage doit être progressif et réalisé sous inspection du ventricule droit dans le champ opératoire et du ventricule gauche en ETO. La prise en charge hémodynamique est réalisée en temps réel avec l'adjonction ou le retrait de volume intracardiaque, l'introduction d'inotropes, de vasoconstricteurs et/ou de monoxyde d'azote.

La durée du sevrage dépend de la fonction ventriculaire préalable, du niveau de pression artérielle pulmonaire, de la qualité de l'hématose pulmonaire, de la durée du clampage aortique et de la qualité de la cardioplégie. Il est souvent préférable de prolonger cette phase d'assistance intermédiaire dans les situations à risque. L'injection de protamine n'est réalisée qu'une fois le risque de reprise de l'assistance écarté. Elle doit être administrée lentement en raison du risque de réaction anaphylactique ou de poussée d'HTAP.

En cas de dysfonction ventriculaire sévère rendant le sevrage de la CEC impossible, une assistance circulatoire extracorporelle type *extracorporeal life support* (ECLS) est indiquée.

Phase post-circulation extracorporelle

Malgré l'antagonisation de l'héparine, une coagulopathie résiduelle est fréquente. La prise en charge hématologique est guidée par les tests de laboratoire et le contrôle du TCA. L'administration de produits sanguins labiles, de facteurs de la coagulation (prothrombine proconvertine [facteur] Stuart [facteur antihémophilique] B [PPSB], fibrinogène), d'une nouvelle dose de protamine ou d'acide tranexamique peut être nécessaire en fonction du profil de la coagulopathie. Une attention particulière doit aussi être accordée à la normalisation de la calcémie ionisée.

La fermeture péricardique et sternale peut s'accompagner d'une décompensation hémodynamique généralement secondaire à une baisse du retour veineux. Une expansion volémique avec le sang autologue obtenu par le système de récupération peropératoire suffit généralement à la stabilisation. Les drains médiastinaux sont placés en aspiration et le patient est transféré en réanimation après s'être assuré de l'absence de saignement pathologique.

■ Spécificités en fonction de la cardiopathie

Coronaropathie

Techniques chirurgicales

Les indications de revascularisation chirurgicale persistent malgré les progrès des techniques de cardiologie interventionnelle. Cette revascularisation peut être réalisée en chirurgie programmée ou en urgence. Le pontage coronarien ou aortocoronarien peut être réalisé avec un greffon veineux ou, de préférence en raison d'une meilleure perméabilité à long terme, avec un greffon artériel (artère mammaire interne, artère radiale). Il existe également une technique à cœur battant sans CEC (*off-pump*). Cette technique expose à l'instabilité hémodynamique liée aux manipulations cardiaques et sa supériorité n'est pas clairement établie.

Anesthésie

Le terrain est celui du patient athéromateux. La recherche d'autres complications vasculaires est indispensable. L'élément pronostique majeur est la FEVG préopératoire. Si celle-ci est inférieure à 40 %, un monitoring par ETO est indispensable. L'anesthésiste doit optimiser le rapport entre apport et

consommation d'oxygène myocardique. Ainsi, on évite la tachycardie, l'hypotension artérielle et l'hypoxémie.

En cas de complication mécanique secondaire à l'infarctus telle qu'une communication interventriculaire ou une insuffisance mitrale, la prise en charge est conditionnée par l'état préopératoire. Un état de choc cardiogénique ou un œdème aigu du poumon (OAP) préopératoire expose à un sevrage de CEC complexe. Si l'état du patient le permet, l'intervention est programmée après une stabilisation initiale. Il s'agit de potentielles indications à la mise en place d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique [26].

Valvulopathie

La chirurgie valvulaire consiste au remplacement par une prothèse mécanique ou biologique ou à la réparation (plastie) d'une valve pathologique. Le choix d'une technique dépend de nombreux facteurs (réparabilité de la valve, taille de l'anneau valvulaire, âge, habits et préférence du patient). L'implantation valvulaire aortique par voie transartérielle (TAVI) révolutionne la prise en charge des rétrécissements aortiques serrés [27].

Rétrécissement aortique

Majoritairement d'origine dégénérative, il est souvent accompagné d'une hypertrophie ventriculaire gauche compensatrice diminuant sévèrement la compliance dudit ventricule. L'échocardiographie préopératoire doit renseigner les dimensions et la fonction systolique du ventricule gauche ainsi que les valeurs de surface et de gradient de pression transvalvulaire aortique. Un gradient « normal » (inférieur à 40 mmHg) témoigne d'une atteinte évoluée avec dégradation de la fonction systolique du ventricule gauche qui peut alors être dilaté. La prise en charge hémodynamique avant correction chirurgicale doit se concentrer sur la préservation des conditions de charge. Ainsi, une baisse brutale de la précharge (hypovolémie, perte de systole atriale, tachycardie) ou de la post-charge (vasodilatation) aboutit à une détresse hémodynamique. D'où l'adage « plein, régulier, fermé ».

Après correction chirurgicale, l'instabilité hémodynamique est souvent en rapport avec une hypovolémie. Un inotrope positif risque d'aggraver la dysfonction diastolique et de créer une obstruction dynamique de la chambre de chasse ou une insuffisance mitrale par effet *systolic anterior motion* (SAM). La survenue d'un bloc atrioventriculaire est classique dans les suites d'un remplacement valvulaire aortique. Sa persistance au-delà de sept jours postopératoires signe l'atteinte lésionnelle du faisceau de His et peut indiquer un électroentraînement permanent.

L'anesthésie des TAVI obéit aux mêmes problématiques auxquelles s'ajoutent celles liées au terrain (âge, comorbidité). La prise en charge anesthésique dépend en grande partie de la voie d'abord. Pour les implantations par voie fémorale percutanée, l'anesthésie locale ou locorégionale (blocs ilio-inguinal et iliohypogastrique, bloc iliofascial, bloc de la branche fémorale du nerf génitifémoral) offre des résultats satisfaisants avec une moindre survenue d'hypothermie peropératoire et une meilleure tolérance hémodynamique [28]. En cas d'abord chirurgical (fémoral, transcatroïdien, transapical, etc.), l'anesthésie générale expose au risque de décompensation hémodynamique et un monitoring de la pression artérielle invasive est nécessaire. Les complications des TAVI sont les troubles de la conduction de haut degré, l'embolie cérébrale, l'hémorragie sur la voie d'abord, l'insuffisance aortique et la tamponnade péricardique. Le contrôle échocardiographique en fin de procédure est systématique.

Insuffisance aortique

Elle est secondaire à une atteinte valvulaire (bicuspidie, rhumatisme articulaire aigu [RAA]) ou supra-valvulaire (maladie annuloectasiente). Elle peut également se rencontrer lors d'une atteinte aortique aiguë (endocardite, dissection aortique). La régurgitation aortique évoluée va être à l'origine d'une dilatation et d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche. Si elle est aiguë et massive, le tableau clinique est celui d'un OAP et d'un état de choc (ventricule gauche non dilaté). Il faut maintenir une

normovolémie, diminuer la post-charge (vasodilatateurs ou inodilatateurs) et éviter la bradycardie au risque d'aggraver le volume régurgité d'où l'adage « rapide, tonique et ouvert ». L'utilisation d'inotropes après correction chirurgicale est souvent nécessaire en cas d'atteinte ventriculaire gauche préopératoire.

Insuffisance mitrale

Le plus souvent organique (maladie de Barlow, dégénérative, endocardite ou RAA), elle peut aussi être fonctionnelle par dilatation du ventricule gauche. Des formes aiguës sont visibles après endocardite, rupture dégénérative de cordage ou infarctus du myocarde. La régurgitation est à l'origine d'une insuffisance cardiaque congestive gauche pouvant évoluer à droite par HTAP. En aigu, un OAP massif mimant un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ou une pneumopathie infectieuse sont classiques. Parallèlement, l'augmentation du volume télédiastolique du ventricule gauche conduit à la dilatation et dysfonction systolique. La dilatation de l'oreillette gauche et les antécédents de fibrillation atriale sont également fréquents. La recherche d'une HTAP préopératoire est systématique (avec ou sans cathétérisme pulmonaire) car elle conditionne le sevrage de la CEC. Il faut maintenir une précharge normale, éviter l'augmentation de la post-charge et soutenir l'inotropisme, en particulier après la CEC (inodilatateurs). D'où l'adage « tonique et ouvert ». L'existence d'une HTAP peut conduire à l'ajout de monoxyde d'azote ou de milrinone. La plastie mitrale, lorsqu'elle est réalisable, est la technique de choix. L'ETO peropératoire est alors indispensable au contrôle du montage chirurgical. La prescription d'inodilatateurs et de diurétiques en postopératoire permet d'éviter une surcharge gauche (respiratoire) ou droite (hépatorénale).

Rétrécissement mitral

Le plus souvent secondaire à un RAA ou à la prise d'anorexigène, il est à l'origine d'une élévation de la pression atriale gauche et d'une HTAP pouvant dégrader la fonction ventriculaire droite. Le maintien d'une normovolémie et du rythme sinusal est essentiel au maintien du débit cardiaque. Les passages en fibrillation atriale doivent être traités agressivement. La ventilation mécanique veille à ne pas trop augmenter les pressions intrathoraciques. L'utilisation de vasodilatateurs pulmonaires et d'inodilatateurs peut être nécessaire en fin d'intervention.

Insuffisance tricuspidienn

Elle est soit fonctionnelle, soit organique (endocardite, post-traumatique). Une défaillance cardiaque droite et une HTAP sous-jacentes augmentent le risque de défaillance ventriculaire droite postopératoire dont la prise en charge est particulièrement complexe. Les fonctions rénale et hépatique doivent être monitorées.

Pathologie aortique

Deux contextes prédominent : l'anévrisme de l'aorte thoracique en chirurgie réglée ou la dissection aortique de type A en chirurgie urgente. La prise en charge chirurgicale consiste au remplacement isolé du segment I ou, en cas d'atteinte du segment 0, à une intervention type Bentall (remplacement valvulaire aortique et des segments 0 et 1 de l'aorte avec réimplantation coronaire) ou Tironne-David (remplacement des segments 0 et 1 de l'aorte avec réimplantation coronaire et conservation de la valve aortique native). La chirurgie de la crosse nécessite en revanche une canulation périphérique et un arrêt circulatoire hypothermique devant l'impossibilité de clampage aortique conventionnel. La prise en charge anesthésique doit éviter les pics hypertensifs. L'esmolol a une place de choix dans ce contexte. Le monitoring de la pression artérielle sur différents sites (artère radiale droite systématique avec artère radiale gauche ou fémorale), du NIRS cérébral et de la température œsophagienne ou nasopharyngée est nécessaire. L'ETO initiale décrit l'extension proximale de la dissection et recherche un épanchement péricardique ou une insuffisance aortique. En cas d'arrêt circulatoire hypothermique, la prise en charge de la coagulopathie doit être anticipée par la mise en réserve de

produits sanguins. L'utilisation d'un antifibrinolytique est indispensable. L'arrêt circulatoire peut être total avec une hypothermie thérapeutique à 18 °C, ou accompagné d'une circulation cérébrale protectrice à bas débit par canulation axillaire droite permettant le maintien d'une hypothermie à 28–30 °C. Le risque de l'arrêt circulatoire en dehors de l'ischémie cérébrale est la souffrance médullaire et splanchnique. Le principal facteur pronostique est donc la durée de l'arrêt circulatoire. Le réchauffement doit être lent et homogène pour éviter l'hyperthermie cérébrale et la constitution d'embolie gazeuse.

Pathologie péricardique

Tamponnade liquidienne

Le liquide intrapéricardique constitue un obstacle au retour veineux à l'origine d'un hypodébit cardiaque et d'une hyperpression veineuse (choc obstructif). Initialement, l'expansion volémique est efficace. Lorsque l'augmentation du retour veineux induit une compression du ventricule gauche, l'expansion volémique doit être interrompue au profit d'un vasoconstricteur. S'il existe un pouls paradoxal, une intolérance au décubitus dorsal ou une hypotension lors de la manœuvre de Valsalva, l'urgence chirurgicale est caractérisée.

La ventilation mécanique en pression positive et l'induction anesthésique peuvent précipiter une dissociation électromécanique. La mise en place d'une pression artérielle sanglante avant induction est d'une aide précieuse. Le patient est placé en position demi-assise, il est maintenu conscient durant la phase de préparation du champ opératoire.

Si le drainage est réalisable par voie sous-xiphoidienne et que le patient est à jeun, on peut maintenir une ventilation spontanée et éviter les effets indésirables de la ventilation mécanique en pression positive. L'anesthésie par inhalation de sévoflurane est particulièrement maniable dans cette situation. L'autre possibilité est l'utilisation de kétamine avec du midazolam. L'analgésie est réalisée par une anesthésie locale de la voie d'abord avec ou sans morphinique systémique (alfentanil, rémifentanil).

Si le patient est à estomac plein ou qu'une sternotomie est nécessaire (contexte postopératoire), une induction à séquence rapide est réalisée avec de l'éthomidate et un curare d'action rapide. Une fois le patient intubé, une apnée peut être respectée, si elle est tolérée sur le plan de l'oxygénation (saturation « pulsée » en oxygène [SpO₂]), jusqu'à l'évacuation du contenu péricardique. Dans cette situation à haut risque, l'adrénaline, diluée à 0,1 mg ml⁻¹, doit être à disposition.

Péricardite chronique constrictive

Les risques de cette chirurgie réalisée en général sans CEC sont : l'hémorragie, la plaie ventriculaire droite, les troubles du rythme peropératoire (patch de défibrillation en place) et la défaillance droite aiguë à la levée de l'obstacle péricardique par augmentation du retour veineux. En effet, l'évaluation échocardiographique préopératoire de la fonction ventriculaire droite est difficile dans ce contexte.

Endocardite infectieuse

Le traitement chirurgical d'une endocardite permet de traiter une insuffisance cardiaque sévère, d'éviter la constitution de lésions cardiaques irréversibles ou d'embolies graves et de réduire l'inoculum bactérien. Le *timing* de la chirurgie dépend de la gravité de la lésion et de l'existence ou non de complications en particulier neurologiques (accidents vasculaires cérébraux ischémiques emboliques ou hémorragiques). Il doit s'envisager au sein d'une équipe pluridisciplinaire spécifique (*endocarditis team*). La réalisation du geste à froid après la fin de l'antibiothérapie s'envisage pour les lésions les moins sévères. Une imagerie cérébrale (imagerie par résonance magnétique) ainsi qu'un « bilan embolique » (*body scanner*) sont indispensables avant de réaliser l'anticoagulation de la CEC. L'antibiothérapie, si elle est en cours, doit être poursuivie en per- et postopératoire. Le contexte septique et la prolongation des durées de CEC, compte tenu

de la complexité des gestes de reconstruction, exposent à un risque de réaction inflammatoire sévère (vasoplégie, insuffisance rénale). Le risque hémorragique est également augmenté s'il existe une atteinte hématologique inflammatoire ou en cas de chirurgie redux (endocardite sur valve prothétique). Le risque respiratoire en sortie de CEC est majeur si un OAP est présent avant l'intervention.

Transplantation cardiaque

L'induction de l'anesthésie pour transplantation cardiaque est réalisée chez un patient dont la cardiopathie est terminale. Elle doit donc répondre à toutes les mesures de prévention liées à ce contexte : pression artérielle invasive première, titration des anesthésiques et monitoring de la profondeur d'anesthésie. Enfin, il est fréquent que le patient soit à estomac plein. Les cathéters préexistants sont changés. Le monitoring par ETO est indispensable à l'évaluation de la reprise d'activité du greffon.

Le greffon est sélectionné sur des critères immunologiques (ABO, anticorps antileucoplaquettaires [ACAL]), morphologiques et hémodynamiques (résistances vasculaires pulmonaires). La reprise de fonction du greffon dépend du temps d'ischémie froide et de la dénervation de l'organe. Le risque de bradycardie et de défaillance ventriculaire (en particulier droite) est permanent. Ainsi, l'introduction d'inotropes et de monoxyde d'azote est systématique. Un objectif de fréquence cardiaque élevée est obtenu pharmacologiquement (isoprénaline) ou par un électroentraînement épicaudique. L'assistance circulatoire par la CEC est prolongée et le sevrage se fait très progressivement en évitant l'hypervolémie, source de dilatation ventriculaire droite. Une assistance circulatoire extracorporelle peut être nécessaire en cas de dysfonction aiguë de greffon dans l'attente d'une récupération. L'immunosuppression (corticothérapie) est débutée au bloc opératoire dès le déclampage aortique. Les transfusions doivent être limitées en raison du risque immunologique.

■ Prise en charge postopératoire

Postopératoire standard de chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle

En postopératoire immédiat, le patient est maintenu intubé sous sédation légère. Il s'agit d'un sas de sécurité permettant de s'assurer de la stabilité hémodynamique et de l'absence de saignement. Le concept de *fast-track surgery* conduisant à une extubation précoce (4 à 6 h postopératoires) pourrait améliorer le pronostic des patients et réduire les durées de séjour en réanimation [4]. Une surveillance en milieu de réanimation ou de soins intensifs est nécessaire durant 24 à 48 heures. L'alimentation per os, l'ablation des drains et la mobilisation au fauteuil sont débutées dès le lendemain de l'intervention hors complications.

Si une anticoagulation curative est indiquée (prothèse mécanique), celle-ci est débutée à faible dose par héparine non fractionnée intraveineuse à la seringue électrique dès la troisième heure postopératoire et rapidement équilibrée par un monitoring rapproché de l'héparinémie (activité anti-Xa) et du TCA.

Analgesie postopératoire

Elle est assurée par une analgésie multimodale faisant appel au paracétamol, au néfopam et à un antalgique de palier II (type nalbuphine, codéine ou tramadol). Si l'anesthésie est réalisée avec du rémifentanil, une titration morphinique est indispensable en postopératoire. Malgré leur remarquable efficacité, l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens doit être réfléchi car les contre-indications en rapport avec l'âge, le risque rénal ou une coronaropathie évoluée sont fréquentes.

L'analgésie par péridurale thoracique a été largement étudiée pour son potentiel impact sur la survenue de complications pulmonaires et d'arythmies postopératoires (effet antihyperadrénergique) [29]. Malgré des résultats intéressants, cette approche se confronte aux potentiels risques d'hématome épidual dans le

contexte d'anticoagulation par héparine à forte dose et à la relative bonne gestion des douleurs postopératoires avec les analgésiques usuels.

L'infiltration cicatricielle continue d'anesthésiques locaux par un cathéter multiperforé a suscité un grand intérêt pour la prise en charge de la douleur post-sternotomie. Des résultats encourageants ont été obtenus dans des études initiales de faible puissance [30]. Le résultat d'une large étude multicentrique française est en attente (NCT01648777).

Complications postopératoires

Complications hémodynamiques

La réalisation précoce d'objectifs hémodynamiques prédéfinis et accessibles par un monitoring adapté (pression artérielle moyenne, index cardiaque, diurèse horaire, lactatémie) correspond à l'approche *Early Goal Directed Therapy*. L'efficacité de cette approche sur le pronostic des patients en postopératoire de chirurgie cardiaque est bien démontrée [31].

Hypovolémie

Il s'agit de la principale cause de défaillance hémodynamique post-cardiotomie. Il existe en effet, lors d'une chirurgie cardiaque sous CEC, une fuite capillaire, une vasoplégie et des pertes par le champ opératoire. L'hémorragie peut aggraver l'hypovolémie. Le profil hémodynamique est celui d'un bas débit cardiaque et d'une pression veineuse basse. Avant la réalisation d'une expansion volémique, la précharge-dépendance ventriculaire doit toujours être évaluée par une épreuve dynamique (levée de jambe, *mini-fluid challenge*) et une évaluation du débit cardiaque (intégrale temps-vitesse sous-aortique en échographie par exemple).

Le type de soluté de remplissage à utiliser après une chirurgie cardiaque n'est pas clairement déterminé. On utilise :

- soit une solution cristalloïde balancée dont le pouvoir d'expansion est faible, exposant au risque de surcharge interstitielle, mais dont la tolérance rénale est bonne ;
- soit une solution colloïde qui offre l'avantage d'un bon pouvoir expansif et donc d'une réduction des apports volémiques absolus mais dont la tolérance rénale limite l'utilisation (HEA contre-indiqués et gélamines suspectées [32]). Les effets sur la coagulopathie semblent négligeables avec les solutions modernes, en revanche l'hémodilution existe [25]. L'albumine, malgré son prix élevé, pourrait être un bon compromis pour l'expansion volémique de l'insuffisant cardiaque.

Choc cardiogénique

Définition. Il se caractérise par une chute du débit cardiaque hors hypovolémie (inférieur à 2,2 l/min/m²), une augmentation des pressions veineuses gauche et/ou droite, une augmentation des résistances vasculaires périphériques et une diminution de la SvO₂. Il est le plus souvent secondaire à une dysfonction systolique ventriculaire droite ou gauche.

Étiologies. Les étiologies dans le contexte post-cardiotomie sont multiples. La plus fréquente reste la décompensation d'une dysfonction systolique préopératoire par l'ischémie-reperfusion myocardique peropératoire. L'atteinte myocardique est d'autant plus sévère que le temps de clampage aortique est long et que la qualité de la cardioplégie est mauvaise. La sidération myocardique post-CEC (*stunning*) par défaut de cardioplégie a néanmoins un bon potentiel de récupération.

La recherche d'une complication coronarienne doit également être systématique en cas de coronaropathie connue ou de chirurgie coronarienne (thrombose de pontage). Les anomalies électrocardiographiques (ECG) et une élévation pathologique de la troponinémie doivent motiver la réalisation d'une coronarographie. L'embolie coronarienne (gazeuse, thrombotique, calcaire) est une complication possible dans tout type de chirurgie avec CEC.

Le choc cardiogénique peut être d'origine valvulaire (insuffisance mitrale ou aortique sévère). La cause est souvent une complication chirurgicale (fuite paraprothétique par lâchage de points, échec de plastie, thrombose de prothèse mécanique, endocardite). La place de l'échocardiographie est alors déterminante.

Traitement. La prise en charge de la défaillance myocardique repose sur les inotropes ou inodilatateurs. Il existe des indications théoriquement préférentielles mais la supériorité de l'un par rapport à l'autre n'est pas établie [33] :

- la dobutamine (3 à 20 µg kg⁻¹ min⁻¹) est une catécholamine de synthèse, agoniste des récepteurs β-adrénergiques. Son effet est inotrope et chronotrope positif (β1), et vasodilatateur (β2). Les effets indésirables sont la tachyphylaxie, l'augmentation de la consommation du myocarde en O₂ et les arythmies ;
- l'adrénaline (0,01 à 0,3 µg kg⁻¹ min⁻¹) est une catécholamine endogène, agoniste α et β. Son effet est donc inotrope positif et vasoconstricteur. Son utilisation se limite aux états de choc réfractaires à la dobutamine compte tenu de ses effets indésirables (vasoconstriction excessive et hypoperfusion périphérique, arythmogénicité) ;
- l'isoprénaline (0,02 à 0,5 µg kg⁻¹ min⁻¹) est une catécholamine de synthèse, agoniste β, inodilatatrice, dromotrope positive et cinq fois plus chronotrope que la dobutamine. L'indication de choix est la bradycardie par trouble de la conduction ;
- la milrinone (0,375 à 0,750 µg kg⁻¹ min⁻¹) est un inhibiteur de la phosphodiesterase III. C'est un inodilatateur puissant utile dans le traitement des défaillances ventriculaires droites avec hypertension artérielle pulmonaire. Les effets indésirables sont proches de ceux de la dobutamine avec un effet vasoplégiant systémique plus marqué ;
- le lévosimendan est un sensibilisateur du calcium : il augmente l'affinité des protéines contractiles myocardiques au calcium et « préserve » ainsi la consommation en oxygène du myocarde. C'est un inodilatateur à durée d'action prolongée (10 à 14 j). Les indications sont amenées à se développer : échec de sevrage de la dobutamine, préconditionnement préopératoire ou traitement des patients sous β-bloquants. Une attention doit être accordée aux arythmies et à la vasoplégie.

En association au traitement inotrope, l'optimisation de la volémie et des résistances vasculaires (noradrénaline, monoxyde d'azote, sildénafil) est nécessaire. La défaillance droite bénéficie souvent d'une déplétion hydrosodée par diurétiques ou hémofiltration.

Si le traitement médical échoue, une assistance circulatoire extracorporelle peut être nécessaire. L'implantation de cette assistance doit nécessairement s'intégrer dans un projet thérapeutique : récupération myocardique, assistance circulatoire longue durée ou transplantation cardiaque.

L'ECLS est une technique efficace d'assistance circulatoire veinoartérielle pour les syndromes de bas débit cardiaque post-CEC. Les complications de la technique sont les hémorragies, l'hémolyse, les embolies, les ischémies de membres et la surcharge ventriculaire gauche avec OAP. Le maintien d'une pulsatilité, rendu difficile par le flux rétrograde aortique, est nécessaire au drainage des cavités gauches et peut être obtenu avec des inotropes. En cas de surcharge majeure, différentes techniques de décharge gauche ont été avancées : pompe transaortique Impella®, canule de décharge dans l'oreillette gauche.

Tamponnade péricardique

Étiologie à part entière de choc cardiogène, la tamponnade péricardique postopératoire est une complication fréquente dont le diagnostic peut être difficile en cas de faible échogénicité ou de caillottage péricardique compressif localisé. Celui-ci est confirmé par l'échocardiographie. Il ne faut pas hésiter à réaliser une ETO dans les situations litigieuses, voire une exploration chirurgicale de principe si un doute persiste. Le profil hémodynamique est celui d'un état de choc avec hyperpression veineuse, tachycardie et oligurie. Le retentissement hémodynamique dépend de l'impact du caillottage sur les cavités droites (basses pressions) et donc de sa localisation.

Syndrome de réponse inflammatoire systémique

La CEC induit une libération de médiateurs de l'inflammation pouvant être à l'origine d'un syndrome hyperkinétique caractérisé par une vasoplégie intense, un débit cardiaque augmenté et des pressions veineuses basses. Le traitement fait appel à l'expansion volémique et aux vasoconstricteurs. La noradrénaline est utilisée en première intention. Dans les situations de vasoplégie réfractaire, la terlipressine ou le bleu de méthylène sont les seuls

traitements efficaces. Le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) est en général spontanément résolutif. Si son apparition est décalée par rapport à l'intervention, il ne faut pas passer à côté d'un sepsis dont la présentation hémodynamique est identique.

Hypertension artérielle pulmonaire

Définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 25 mmHg, elle peut évoluer par crise et précipiter une défaillance ventriculaire droite. Les facteurs favorisant une crise d'HTAP sont l'existence préalable d'une HTAP précapillaire, la durée d'ischémie pulmonaire peropératoire, la ventilation en pression positive, l'administration de protamine, l'existence d'une défaillance gauche (HTAP post-capillaire), les stimulations douloureuses (aspirations trachéales), une embolie pulmonaire, l'acidose, l'hypercapnie et l'hypoxémie. Le tableau hémodynamique est celui d'une défaillance cardiaque droite avec dilatation ventriculaire droite, septum paradoxal et ventricule gauche « hypovolémique ». En cas de défaillance droite avancée, les valeurs de pression artérielle pulmonaire peuvent être faussement abaissées par défaut d'éjection ventriculaire droite. Les conséquences hépatiques, rénales et splanchiques sont rapidement évolutives et peuvent conduire à la défaillance multiviscérale. Le traitement fait appel aux vasodilatateurs pulmonaires (NO, sildénafil), aux inotropes (milrinone) et aux vasoconstricteurs systémiques pour éviter l'hypoperfusion coronaire. L'hémofiltration doit être débutée précocement en cas d'oligurie pour éviter la dilatation ventriculaire droite. Enfin, les exacerbations nécessitent une sédation profonde et une hématose optimisée par une ventilation mécanique à basses pressions.

Troubles du rythme

Les arythmies perturbent le bon fonctionnement de la pompe cardiaque (perte de la systole auriculaire lors d'une atteinte supraventriculaire), voire mettent en péril l'activité circulatoire (troubles du rythme ventriculaire).

La fibrillation atriale postopératoire est une complication rencontrée chez 30 % des patients de chirurgie cardiaque [34]. Le pic de fréquence se rencontre entre j2 et j4. Elle expose aux complications hémodynamiques et emboliques. La prévention de la fibrillation atriale en postopératoire de chirurgie cardiaque a fait l'objet de nombreux travaux. Il semble que la poursuite périopératoire des β -bloquants ou de l'amiodarone soit, si elle est possible, la stratégie la plus efficace [35]. L'impact de la supplémentation en magnésium, très répandue, pourrait être efficace dans la prévention de la fibrillation atriale postopératoire [36, 37]. La prise en charge consiste au contrôle du rythme si la tolérance hémodynamique est mauvaise. Si la tolérance est bonne, le contrôle du rythme n'offre aucun avantage vis-à-vis du contrôle de la fréquence [38] puisque la plupart des fibrillations atriales se réduisent seules en 24 heures. Dans ce cas, la demi-vie courte de l'esmolol (9 min) est un avantage. Si la fibrillation atriale dure plus de 48 heures, une anticoagulation curative doit être mise en place. Il faut également toujours rechercher un facteur déclenchant (anémie, hypokaliémie, hypovolémie, caillotage péricardique, hypoxémie, iatrogénie).

Troubles de la conduction

Devant une bradycardie, un diagnostic ECG (bloc atrioventriculaire, bloc sino-auriculaire, bradycardie sinusale) doit être posé et un avis de cardiologie rythmologique doit être pris. Un délai de 7 à 10 jours est respecté avant la décision d'implantation définitive d'un stimulateur puisque ces troubles postopératoires sont souvent transitoires. L'électroentraînement par le pacemaker épicaudique externe ou l'administration d'isoprénaline permettent d'assurer un traitement symptomatique.

Poussées hypertensives

Fréquentes s'il existe une HTA préopératoire, elles exposent aux risques de complications chirurgicales (saignements postopératoires) et d'insuffisance cardiaque gauche par augmentation de la post-charge gauche (OAP). Le traitement fait appel aux antihypertenseurs non dépresseurs myocardiques tels que les inhibiteurs calciques ou l'urapidil. Si un β -bloquant est prescrit, on préfère l'esmolol.

Complications respiratoires

L'hypoxémie est une complication fréquente en postopératoire de chirurgie cardiaque [39]. Elle est d'intensité variable allant rarement jusqu'au SDRA. Elle est secondaire à l'atteinte de la membrane alvéolocapillaire par l'ischémie-reperfusion et l'inflammation pulmonaire. La constitution d'atélectasies [40], potentiellement favorisée par l'interruption de la ventilation durant la CEC ou une paralysie diaphragmatique postopératoire, aggrave l'effet shunt et précipite l'apparition de pneumopathies infectieuses [41]. Une étude multicentrique française est actuellement en cours pour évaluer l'impact de l'*open-lung ventilation* et du maintien de la ventilation ultraprotectrice per-CEC sur l'évolution respiratoire postopératoire (NCT02866578).

La prise en charge de l'hypoxémie postopératoire fait appel à l'oxygénothérapie nasale haut débit (Optiflow™) et à la ventilation non invasive [42]. Ces techniques permettent d'éviter la réintubation dans la très grande majorité des cas. Si la réintubation est nécessaire, la mise en décubitus ventral permet un excellent recrutement alvéolaire dans les SDRA focaux avec atélectasies basales et postérieures [43] mais expose au risque de complications sternales (désunion).

Enfin les complications pleurales à type de pleurésie réactionnelle, hémothorax et pneumothorax sont très fréquentes comme pour toutes chirurgies thoraciques. Elles peuvent indiquer un drainage pleural ou une reprise chirurgicale.

Complications hématologiques

Syndrome hémorragique grave

Il est défini par un saignement supérieur à 1,5 ml kg⁻¹ h⁻¹ durant six heures ou par la nécessité d'une reprise chirurgicale [44]. Une cause chirurgicale est toujours suspectée, d'autant plus si le saignement est majeur et d'apparition brutale. Un trouble de l'hémostase doit être recherché par des tests biologiques qui sont réalisés en urgence. En cas de thrombopénie inférieure à 50 G l⁻¹ ou de traitement antiagrégant, une transfusion de concentrés plaquettaires est nécessaire. Si une héparinémie (TCA allongé, activité anti-Xa) résiduelle est présente, un complément de protamine (5000 UI) est administré. Si le taux de prothrombine est inférieur à 40 % ou si une augmentation du TCA à 1,5 x le témoin est observée, on discute l'administration de plasma frais congelé ou de facteurs de la coagulation type complexe prothrombinique (PPSB). Enfin les concentrés de fibrinogène sont utilisés pour maintenir une fibrinogénémie supérieure à 1,5, voire 2 g l⁻¹. Une injection d'acide tranexamique est proposée en cas d'hyperfibrinolyse résiduelle. La normalisation de la calcémie ionisée est essentielle. L'utilisation du facteur VII activé est à réserver aux situations d'hémorragies extrêmes car le risque thrombotique est réel [45].

Anémie

Le seuil transfusionnel après une chirurgie cardiaque est particulièrement discuté entre une stratégie restrictive (7 g dl⁻¹) et une stratégie libérale (9–10 g dl⁻¹) [46, 47]. Les risques liés à la transfusion sont bien décrits, notamment sur le plan immunitaire et infectieux [48]. D'un autre côté, l'anémie peut décompenser une cardiopathie souvent évoluée (sujets âgés, coronariens). Ainsi, il semble prudent d'adapter les indications transfusionnelles aux terrains des patients ainsi qu'à la tolérance hémodynamique de l'anémie. Le seuil de 7 g dl⁻¹ est largement admis pour les sujets jeunes sans cardiopathie évoluée. Un seuil de 8 g dl⁻¹ est visé pour les autres patients de chirurgie cardiaque [49].

Thrombopénie induite à l'héparine de type 2

Il s'agit d'une complication redoutée dans le contexte de chirurgie cardiaque où l'exposition à l'héparine est quasi constante et où le risque thrombotique est élevé (pontage coronarien, prothèse valvulaire mécanique, assistances circulatoires). Le diagnostic est rendu difficile par la fréquence des faux positifs aux anticorps anti-PF4 après une CEC [50]. Un faisceau d'arguments cliniques (thromboses) et biologiques (cinétique et profondeur de la thrombopénie) doit faire suspecter le diagnostic et interrompre l'héparine. La confirmation est apportée par des tests fonctionnels plaquettaires (agrégométrie, libération de la sérotonine marquée)

et par la remontée de la numération plaquettaire à l'arrêt de l'héparine. Le traitement curatif fait appel au danaparoiide ou à l'argatroban.

Complications rénales

L'insuffisance rénale aiguë est une complication fréquente après une chirurgie cardiaque. Elle est en partie secondaire à l'inflammation systémique et l'ischémie rénale peropératoire. L'impact de la fonction cardiaque a également un rôle majeur dans le développement d'un « syndrome cardiorenal ». Celui-ci peut être secondaire à une hypoperfusion rénale par hypodébit cardiaque mais aussi à une congestion veineuse par défaillance cardiaque droite [51].

Le diagnostic repose toujours sur un critère clinique (oligurie de moins de 0,5 ml kg⁻¹ h⁻¹ durant 6 h) plus ou moins associé à une augmentation de la créatininémie (1,5 × créatinine préopératoire ou +27 μmol l⁻¹) selon la définition Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) qui fait référence [52]. Le développement des biomarqueurs rénaux suscite un grand enthousiasme et la perspective d'un diagnostic précoce de l'atteinte rénale permettant la mise en place anticipée de mesures néphroprotectrices est séduisante. Certains biomarqueurs tels que le *tissue inhibitor of metalloproteinases-2* (TIMP-2) et l'*insulin-like growth factor-binding protein-7* (IGFBP-7) [53] semblent être d'un grand intérêt théorique mais l'impact médicoéconomique de leur utilisation n'est pas encore évalué. Les mesures préventives permettant de ralentir l'évolution d'une insuffisance rénale aiguë sont limitées et reposent principalement sur l'optimisation hémodynamique et l'éviction des néphrotoxiques. En cas de surcharge volémique avec hypertension veineuse, une déplétion hydrosodée est nécessaire. L'impact respectif des diurétiques ou de l'hémodilution continue sur l'évolution de la fonction rénale dans un contexte de surcharge veineuse reste encore indéterminé [54].

Complications infectieuses

Elles sont particulièrement redoutées concernant la médiastinite et les endocardites postopératoires. Elles sont généralement secondaires à un épisode bactériémique et les staphylocoques (blancs ou dorés, souvent résistants à l'oxacilline) sont particulièrement retrouvés. La prévention passe par le dépistage du portage chez le patient, le respect des règles d'asepsie, l'antibioprophylaxie peropératoire, le contrôle glycémique périopératoire [55] et la prévention des infections urinaires ou de cathéter.

Complications neurologiques

Les complications de type I correspondent aux lésions focales par accidents vasculaires cérébraux ischémiques secondaires à un bas débit ou à une embolie. Elles sont rares entre 1 et 2 % [56].

Les complications de type II correspondent aux lésions non focales s'exprimant par des symptômes d'ordre neuropsychologique tels que le delirium ou la dysfonction cognitive postopératoire. La cause de ces complications n'est pas clairement déterminée (microembolies ou inflammation cérébrale, etc.). Elles sont beaucoup plus fréquentes même si leur incidence précise dépend du type de test neuropsychologique utilisé (de 10 à 70 %) [56].

Les rôles préventifs de l'hypothermie modérée per-CEC ou du monitoring systématique par NIRS [12] restent encore à prouver. La sédation postopératoire par dexmédétomidine semble prévenir la survenue postopératoire de delirium [57].

■ Conclusion

L'anesthésie-réanimation en chirurgie cardiaque possède des spécificités majeures. Cette chirurgie lourde s'adresse à des patients complexes dont la morbidité est réelle. La CEC expose les patients à plusieurs défaillances d'organes que l'anesthésiste-réanimateur cherche à prévenir. La parfaite connaissance des notions de réanimation hémodynamique, incluant la physiopathologie des atteintes myocardiques, valvulaires et rythmologiques, est indispensable. Enfin, l'utilisation de

l'échocardiographie a révolutionné la prise en charge de l'opéré de chirurgie cardiaque. Une formation théorique et pratique à l'utilisation de cet outil est primordiale.

“ Points essentiels

- La chirurgie cardiaque sous CEC possède une physiopathologie spécifique à l'origine de différentes complications postopératoires.
- La prévention des complications postopératoires nécessite la compréhension, le monitoring et l'optimisation de l'état hémodynamique du patient en fonction de sa cardiopathie.
- L'échocardiographie et le cathétérisme artériel pulmonaire sont des outils diagnostiques indispensables.
- Les techniques d'assistance circulatoire extracorporelle font appel à des connaissances spécifiques. Leur implantation s'intègre dans un projet thérapeutique qui peut aller de la récupération à la transplantation cardiaque. L'anesthésiste-réanimateur joue un rôle déterminant dans ce processus.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



■ Références

- [1] Finkelhor RS, Lewis SA, Pillai D. Limitations and strengths of doppler/echo pulmonary artery systolic pressure-right heart catheterization correlations: a systematic literature review. *Echocardiography* 2015;**32**:10–8.
- [2] Fox AA, Nascimben L, Body SC, Collard CD, Mitani AA, Liu KY, et al. Increased perioperative b-type natriuretic peptide associates with heart failure hospitalization or heart failure death after coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology* 2013;**119**:284–94.
- [3] Raiten JM, Ghadimi K, Augoustides JG, Ramakrishna H, Patel PA, Weiss SJ, et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: clinical update on mechanisms and prophylactic strategies. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2015;**29**:806–16.
- [4] Wong WT, Lai VK, Chee YE, Lee A. Fast-track cardiac care for adult cardiac surgical patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;(9):CD003587.
- [5] Engoren M, Luther G, Fenn-Buderer N. A comparison of fentanyl, sufentanil, and remifentanyl for fast-track cardiac anesthesia. *Anesth Analg* 2001;**93**:859–64.
- [6] Chiari P, Bouvet F, Piriou V. Anaesthetic-induced myocardial preconditioning: fundamental basis and clinical implications. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;**24**:383–96.
- [7] Xia Z, Li H, Irwin MG. Myocardial ischaemia reperfusion injury: the challenge of translating ischaemic and anaesthetic protection from animal models to humans. *Br J Anaesth* 2016;**117**(Suppl. 2):ii44–62.
- [8] De Hert S, Moerman A. Myocardial injury and protection related to cardiopulmonary bypass. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2015;**29**:137–49.
- [9] De Hert SG, Van der Linden PJ, Cromheecke S, Meeus R, Nelis A, Van Reeth V, et al. Cardioprotective properties of sevoflurane in patients undergoing coronary surgery with cardiopulmonary bypass are related to the modalities of its administration. *Anesthesiology* 2004;**101**:299–310.
- [10] Likhvantsev VV, Landoni G, Levikov DI, Grebenchikov OA, Skripkin YV, Cherpakov RA. Sevoflurane versus total intravenous anesthesia for isolated coronary artery bypass surgery with cardiopulmonary bypass: a randomized trial. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2016;**30**:1221–7.
- [11] Uhlig C, Bluth T, Schwarz K, Deckert S, Heinrich L, De Hert S, et al. Effects of volatile anesthetics on mortality and postoperative pulmonary and other complications in patients undergoing surgery: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology* 2016;**124**:1230–45.

- [12] Deschamps A, Hall R, Grocott H, Mazer CD, Choi PT, Turgeon AF, et al. Cerebral oximetry monitoring to maintain normal cerebral oxygen saturation during high-risk cardiac surgery: a randomized controlled feasibility trial. *Anesthesiology* 2016;**124**:826–36.
- [13] Moerman AT, Vanbiervliet VM, Van Wesemael A, Bouchez SM, Wouters PF, De Hert SG. Assessment of cerebral autoregulation patterns with near-infrared spectroscopy during pharmacological-induced pressure changes. *Anesthesiology* 2015;**123**:327–35.
- [14] American Society of Anesthesiologists, Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal E. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology* 2010;**112**:1084–96.
- [15] Reeves ST, Finley AC, Skubas NJ, Swaminathan M, Whitley WS, Glas KE, et al. Basic perioperative transesophageal echocardiography examination: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;**26**:443–56.
- [16] Rajaram SS, Desai NK, Kalra A, Gajera M, Cavanaugh SK, Brampton W, et al. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(3):CD003408.
- [17] Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 2005;**294**:1664–70.
- [18] Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, et al. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005;**366**:472–7.
- [19] Vincent JL, Pinsky MR, Sprung CL, Levy M, Marini JJ, Payen D, et al. The pulmonary artery catheter: in medio virtus. *Crit Care Med* 2008;**36**:3093–6.
- [20] Faraoni D, Savan V, Levy JH, Theusinger OM. Goal-directed coagulation management in the perioperative period of cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2013;**27**:1347–54.
- [21] Sigaut S, Tremey B, Ouattara A, Couturier R, Taberlet C, Grassin-Delyle S, et al. Comparison of two doses of tranexamic acid in adults undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 2014;**120**:590–600.
- [22] Fergusson DA, Hebert PC, Mazer CD, Frenes S, MacAdams C, Murkin JM, et al. A comparison of aprotinin and lysine analogues in high-risk cardiac surgery. *N Engl J Med* 2008;**358**:2319–31.
- [23] Mangano DT, Miao Y, Vuylsteke A, Tudor IC, Juneja R, Filipescu D, et al. Mortality associated with aprotinin during 5 years following coronary artery bypass graft surgery. *JAMA* 2007;**297**:471–9.
- [24] Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med* 2012;**367**:1901–11.
- [25] Jacob M, Fellahi JL, Chappell D, Kurz A. The impact of hydroxyethyl starches in cardiac surgery: a meta-analysis. *Crit Care* 2014;**18**:656.
- [26] Kettner J, Sramko M, Holec M, Pirk J, Kautzner J. Utility of intra-aortic balloon pump support for ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2013;**112**:1709–13.
- [27] Leon MB, Smith CR, Mack MJ, Makkar RR, Svensson LG, Kodali SK, et al. Transcatheter or surgical aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med* 2016;**374**:1609–20.
- [28] KE OS, Bracken-Clarke D, Segurado R, Barry M, Sugrue D, Flood G, et al. Is local anesthesia the optimum strategy in retrograde transcatheter aortic valve implantation? A systematic review and meta-analysis. *Thorac Cardiovasc Surg* 2014;**62**:489–97.
- [29] Svircevic V, van Dijk D, Nierich AP, Passier MP, Kalkman CJ, van der Heijden GJ, et al. Meta-analysis of thoracic epidural anesthesia versus general anesthesia for cardiac surgery. *Anesthesiology* 2011;**114**:271–82.
- [30] White PF, Rawal S, Latham P, Markowitz S, Issioui T, Chi L, et al. Use of a continuous local anesthetic infusion for pain management after median sternotomy. *Anesthesiology* 2003;**99**:918–23.
- [31] Osawa EA, Rhodes A, Landoni G, Galas FR, Fukushima JT, Park CH, et al. Effect of perioperative goal-directed hemodynamic resuscitation therapy on outcomes following cardiac surgery: a randomized clinical trial and systematic review. *Crit Care Med* 2016;**44**:724–33.
- [32] Bayer O, Schwarzkopf D, Doenst T, Cook D, Kabisch B, Schelenz C, et al. Perioperative fluid therapy with tetra starch and gelatin in cardiac surgery—a prospective sequential analysis*. *Crit Care Med* 2013;**41**:2532–42.
- [33] Belletti A, Castro ML, Silvetti S, Greco T, Biondi-Zoccai G, Pasin L, et al. The effect of inotropes and vasopressors on mortality: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Br J Anaesth* 2015;**115**:656–75.
- [34] Yadava M, Hughey AB, Crawford TC. Postoperative atrial fibrillation: incidence, mechanisms, and clinical correlates. *Heart Fail Clin* 2016;**12**:299–308.
- [35] Bradley D, Creswell LL, Hogue Jr CW, Epstein AE, Prystowsky EN, Daoud EG, et al. Pharmacologic prophylaxis: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest* 2005;**128**(Suppl. 2):39S–47S.
- [36] Miller S, Crystal E, Garfinkle M, Lau C, Lashevsky I, Connolly SJ. Effects of magnesium on atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Heart* 2005;**91**:618–23.
- [37] Arsenault KA, Yusuf AM, Crystal E, Healey JS, Morillo CA, Nair GM, et al. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(4):CD003611.
- [38] Gillinov AM, Bagiella E, Moskowitz AJ, Raiten JM, Groh MA, Bowditch ME, et al. Rate control versus rhythm control for atrial fibrillation after cardiac surgery. *N Engl J Med* 2016;**374**:1911–21.
- [39] Ng CS, Wan S, Yim AP, Arief AA. Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2002;**121**:1269–77.
- [40] Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, Tyden H, Thelin S, Hedens-tierna G. Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass: an experimental study. *Anesthesiology* 1997;**87**:1153–63.
- [41] Leal-Naval SR, Marquez-Vacaro JA, Garcia-Curiel A, Camacho-Larana P, Rincon-Ferrari MD, Ordóñez-Fernández A, et al. Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. *Crit Care Med* 2000;**28**:935–40.
- [42] Stephan F, Barrucand B, Petit P, Rezaiguia-Delclaux S, Medard A, Delannoy B, et al. High-flow nasal oxygen vs noninvasive positive airway pressure in hypoxemic patients after cardiothoracic surgery: a randomized clinical trial. *JAMA* 2015;**313**:2331–9.
- [43] Koulouras V, Papatheanakis G, Papatheanasiou A, Nakos G. Efficacy of prone position in acute respiratory distress syndrome patients: a pathophysiology-based review. *World J Crit Care Med* 2016;**5**:121–36.
- [44] Colson PH, Gaudard P, Fellahi JL, Bertet H, Faucanie M, Amour J, et al. Active bleeding after cardiac surgery: a prospective observational multicenter study. *Plos One* 2016;**11**:e0162396.
- [45] Besser MW, Ortmann E, Klein AA. Haemostatic management of cardiac surgical haemorrhage. *Anaesthesia* 2015;**70**(Suppl. 1), 87–95, e29–31.
- [46] Hovaguimian F, Myles PS. Restrictive versus liberal transfusion strategy in the perioperative and acute care settings: a context-specific systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesiology* 2016;**125**:46–61.
- [47] Murphy GJ, Pike K, Rogers CA, Wordsworth S, Stokes EA, Angelini GD, et al. Liberal or restrictive transfusion after cardiac surgery. *N Engl J Med* 2015;**372**:997–1008.
- [48] Schimmer C, Reents W, Berneder S, Eigel P, Sezer O, Scheld H, et al. Prevention of sternal dehiscence and infection in high-risk patients: a prospective randomized multicenter trial. *Ann Thorac Surg* 2008;**86**:1897–904.
- [49] Carson JL, Guyatt G, Heddle NM, Grossman BJ, Cohn CS, Fung MK, et al. Clinical practice guidelines from the AABB: red blood cell transfusion thresholds and storage. *JAMA* 2016;**316**:2025–35.
- [50] Welsby IJ, Krakow EF, Heit JA, Williams EC, Arepally GM, Bar-Yosef S, et al. The association of anti-platelet factor 4/heparin antibodies with early and delayed thromboembolism after cardiac surgery. *J Thromb Haemost* 2017;**15**:57–65.
- [51] Bock JS, Gottlieb SS. Cardiorenal syndrome: new perspectives. *Circulation* 2010;**121**:2592–600.
- [52] Kellum JA, Lameire N, Group KAGW. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit Care* 2013;**17**:204.
- [53] Meersch M, Schmidt C, Van Aken H, Martens S, Rossaint J, Singbartl K, et al. Urinary TIMP-2 and IGFBP7 as early biomarkers of acute kidney injury and renal recovery following cardiac surgery. *Plos One* 2014;**9**:e93460.
- [54] Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 2012;**367**:2296–304.

- [55] Boreland L, Scott-Hudson M, Hetherington K, Frussinety A, Slyer JT. The effectiveness of tight glycemc control on decreasing surgical site infections and readmission rates in adult patients with diabetes undergoing cardiac surgery: a systematic review. *Heart Lung* 2015;**44**:430–40.
- [56] Cropsey C, Kennedy J, Han J, Pandharipande P. Cognitive dysfunction, delirium, and stroke in cardiac surgery patients. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2015;**19**:309–17.
- [57] Geng J, Qian J, Cheng H, Ji F, Liu H. The influence of perioperative dexmedetomidine on patients undergoing cardiac surgery: a meta-analysis. *Plos One* 2016;**11**:e0152829.

D. Lagier, Assistant hospitalo-universitaire (david.lagier@ap-hm.fr).

C. Guidon, Maître de conférence des Universités, praticien hospitalier.

Service d’anesthésie-réanimation cardiovasculaire, Centre hospitalier universitaire de La Timone, Assistance publique–Hôpitaux de Marseille, Aix-Marseille Université, 264, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Lagier D, Guidon C. Anesthésie-réanimation en chirurgie cardiaque. EMC - Anesthésie-Réanimation 2018;15(1):1-14 [Article 36-585-A-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos/ Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Auto-évaluations



Cas clinique