

Anesthésie pour chirurgie de l'aorte abdominale

Francis Bonnet : Professeur des Universités, praticien hospitalier

Ngai Liu : Chef de clinique-assistants

Pierre-Louis Darmon : Chef de clinique-assistants

Département d'anesthésie-réanimation, hôpital Henri-Mondor, 94010 Créteil France

Résumé

Les patients soumis à la chirurgie aortique ont un risque élevé de cardiopathie ischémique. Les complications cardiovasculaires sont la principale cause de morbidité et de mortalité périopératoire chez ces patients. L'évaluation préopératoire repose sur un faisceau d'éléments cliniques et une hiérarchie d'examen établie en fonction de chaque patient pour apprécier la qualité de la perfusion myocardique et de la fonction ventriculaire. L'objectif de l'anesthésie est de préserver la stabilité hémodynamique et de prévenir la survenue d'épisodes d'ischémie myocardique. Plusieurs stratégies anesthésiques sont possibles pour atteindre cet objectif. Un monitoring hémodynamique attentif en raison de l'instabilité cardiovasculaire inhérente à ce type de chirurgie et le dépistage de l'ischémie per- et postopératoire sont nécessaires pour guider des interventions thérapeutiques rapides. Les principales complications pouvant obérer la période postopératoire sont la survenue d'un infarctus du myocarde, d'une insuffisance respiratoire, d'une insuffisance rénale et d'une ischémie mésentérique.

La chirurgie de l'aorte abdominale est un geste relativement stéréotypé. Elle s'effectue sur une population de patients souffrant très fréquemment de cardiopathie ischémique et de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) en raison d'une communauté de facteurs de risque de ces deux maladies avec la pathologie aortique obstructive ou anévrysmale. Les patients soumis à la chirurgie aortique qui subissent le plus souvent une intervention programmée posent différents problèmes. En période préopératoire, la principale préoccupation est l'évaluation du risque opératoire en sachant jusqu'où il est raisonnable de pousser les investigations et sur quelles mesures thérapeutiques préventives elles peuvent déboucher. En période peropératoire, il importe d'instaurer une surveillance hémodynamique et de détecter la survenue d'une ischémie myocardique ainsi que de choisir une technique anesthésique qui minimise les variations hémodynamiques. Enfin, la période postopératoire est marquée par une incidence accrue d'ischémie myocardique et comporte un risque de complications cardiaques et respiratoires ainsi que de complications spécifiques qu'il importe également de prévenir et diagnostiquer.

[Haut de page](#)

Evaluation préopératoire

La maladie athéromateuse qui est à l'origine de la pathologie aortique a d'autres localisations, vasculaires, cardiaques ou rénales qui peuvent retentir sur le déroulement de l'intervention prévue et se compliquer à cette occasion. L'incidence possible de ces pathologies sur le déroulement de l'anesthésie doit être évaluée de façon à anticiper la survenue des complications en corrigeant les facteurs de risque préopératoires.

Pathologie cardiovasculaire associée

Cardiopathie ischémique

L'évaluation préopératoire des cardiopathies ischémiques chez les patients soumis à la chirurgie aortique constitue un exemple modèle des problèmes rencontrés lors de l'évaluation du risque opératoire en général. Le dépistage d'une pathologie donnée chez un sujet devant être opéré n'a d'intérêt que :

- si cette pathologie est fréquente ;
- si elle est susceptible de retentir sur le bon déroulement de l'anesthésie et de la chirurgie ;
- si il existe un test fiable, c'est-à-dire sensible et spécifique permettant de l'identifier ou de prédire la survenue de complications périopératoires ;
- si la découverte de cette pathologie ou l'appréciation de sa sévérité amènent à entreprendre une thérapeutique correctrice ou à modifier la conduite de l'anesthésie de façon à diminuer ce risque. Examinons ces quatre points dans le cadre de la chirurgie aortique.

Les patients soumis à la chirurgie aortique ont une incidence élevée de cardiopathie ischémique. Il y a quelques années, Hertzner et coll. ont en effet montré en pratiquant une coronarographie chez tous les patients devant être opérés de l'aorte que plus de 66 % d'entre eux avaient des lésions sténosantes significatives d'au moins un tronc coronaire principal [50]. Un point particulièrement intéressant est que nombre de patients atteints de cardiopathie ischémique étaient en fait asymptomatiques. Pourtant plus de 40 % de ces patients avaient des lésions coronaires sévères dans l'étude de Hertzner et coll.

L'existence d'une cardiopathie ischémique est un facteur pronostic défavorable chez les patients soumis à la chirurgie aortique. En effet, les complications cardiovasculaires sont la principale cause de mortalité opératoire et à distance chez ces patients [6, 11, 85]. La notion de risque a été bien définie chez les patients ayant un antécédent d'infarctus du myocarde. Chez ces patients il existe un risque de récurrence, augmenté par rapport à la population générale et qui dépend notamment de l'ancienneté de la nécrose [94] ; bien que ce risque ait été récemment revu à la baisse [87] il reste supérieur dans les trois premiers mois suivant la nécrose à ce qu'il est dans la période des trois à six mois suivants et ne se stabilise qu'après un an. Les patients ayant des manifestations d'ischémie myocardique préopératoire fréquentes sont aussi plus exposés au risque d'infarctus postopératoire, même si la relation de causalité n'est pas directe [84].

L'identification des facteurs de risque de complications postopératoires est un problème difficile. Comme mentionné plus haut, des antécédents récents d'infarctus constituent un risque accru de récurrence périopératoire. Goldman et coll. ont défini un index de risque de complications cardiaques chez les patients soumis à une chirurgie non cardiaque, basé sur des données cliniques et d'examen complémentaires simples [45]. Malheureusement cette stratification du risque cardiaque ne s'applique pas aux patients candidats à la chirurgie aortique qui constituent une population présélectionnée à risque augmenté [52]. La réalisation d'une épreuve d'effort permet d'évaluer la réserve coronaire des patients et pourrait constituer un bon test de discrimination [15]. Toutefois, en raison d'une claudication intermittente ou d'une hypertension artérielle souvent associée, une épreuve d'effort ne peut être effectuée ou menée à son terme dans bon nombre de cas. Les patients ayant une incidence élevée d'épisodes ischémiques avant la chirurgie sont probablement à risque de complications [34, 68, 84] mais les capacités de déambulation de ces patients sont réduites, ce qui diminue la valeur prédictive des tests [29]. Après l'étude initiale de Boucher et coll., il est apparu intéressant d'effectuer une discrimination des patients à l'aide d'une tomoscintigraphie de perfusion myocardique au thallium sensibilisée par le dipyridamole [13]. Le dipyridamole crée en effet un vol réversible en cas de lésion coronaire sténosante. Les images scintigraphiques sont enregistrées immédiatement après injection de dipyridamole et à distance. Elles montrent une perfusion homogène en l'absence de lésion coronaire. Chez les patients ayant des antécédents d'infarctus, il existe un ou plusieurs défauts de perfusion qui apparaissent comme des images lacunaires persistant à distance de l'injection de dipyridamole. En cas d'ischémie, le dipyridamole fait apparaître une image lacunaire qui disparaît à distance. Le travail de Boucher et coll. concluait que les scintigraphies au thallium-dipyridamole permettaient, mieux que les données cliniques, d'identifier sur la présence de lacunes réversibles, les patients susceptibles de développer des complications postopératoires. Cet examen non invasif qui semblait sensible et spécifique connut alors un engouement certain [23, 29] que vint tempérer l'expérience acquise par d'autres équipes montrant que, outre certaines difficultés diagnostiques, la valeur prédictive de la scintigraphie au thallium n'était pas aussi bonne que prévu, en raison notamment de la grande fréquence des anomalies de perfusion dans la population étudiée [66]. D'autre part, un défaut de perfusion

constaté à la scintigraphie ne correspondait pas toujours à une lésion coronaire sténosante accessible à un geste thérapeutique [19]. En présence d'un examen négatif, le risque opératoire est en revanche considéré comme très faible [23, 29]. En conclusion, il n'existe pas actuellement de test fiable permettant d'identifier les patients à risque de complications et atteints de lésions curables. La stratégie d'évaluation s'établit donc sur un faisceau d'arguments [28] (**tableau I**). En particulier, la décision d'effectuer une coronarographie qui implique une forte probabilité de lésion curable n'est prise qu'en conjonction avec un cardiologue et après confrontation aux explorations antérieures.

Le traitement des sténoses coronaires authentifiées améliore-t-il le pronostic de la chirurgie aortique ? Aucune étude prospective ne permet de répondre à cette question. Toutefois, si l'on admet que le pronostic à moyen et à long terme de ces patients dépend de l'existence d'une cardiopathie ischémique, il semble logique de traiter les lésions coronaires authentifiées avant chirurgie aortique soit par pontage soit par dilatation en fonction de la nature de ces lésions. D'autre part, plusieurs séries toutefois non comparatives montrent que la morbidité postopératoire des patients ayant des sténoses coronaires traitées est remarquablement faible [20, 64, 79].

En conclusion, la stratégie d'évaluation se discute en fonction de chaque patient (**tableau I**). Le schéma décisionnel suivant peut être proposé. Chez les patients asymptomatiques, si les données de l'interrogatoire, de l'examen clinique, de l'électrocardiogramme (ECG) et de la radiographie thoracique ne mettent pas en évidence d'anomalie, il n'est pas nécessaire de poursuivre plus loin les investigations préopératoires. S'il existe des anomalies électriques (sous-décalage de ST) ou radiologiques (cardiomégalie), il peut être utile d'effectuer un ECG d'effort ou une scintigraphie au thallium et en fonction des résultats de débattre avec un cardiologue de l'opportunité de poursuivre les investigations par une coronarographie. Les patients symptomatiques ont soit un angor instable, et dans ce cas il est évident qu'il faut équilibrer leur traitement avant l'intervention, soit un angor stable et dans ce dernier cas les investigations à entreprendre se discutent en fonction des examens et des traitements précédemment effectués. Si les patients ont été auparavant complètement explorés, il n'y a pas d'indication à reprendre les investigations sauf pour le cas où la symptomatologie aurait franchement évolué. Dans le cas contraire les examens complémentaires qui se discutent sont à nouveau l'ECG d'effort et la scintigraphie au thallium, puis éventuellement la coronarographie.

Insuffisance cardiaque

L'évaluation de la fonction ventriculaire gauche s'effectue selon le même mode de raisonnement. Les patients symptomatiques ayant une dyspnée d'effort sont susceptibles d'avoir une fonction ventriculaire altérée, ainsi que les patients qui, même asymptomatiques, ont une cardiomégalie révélée par une radiographie thoracique préopératoire. Ces patients relèvent d'une mesure de la fraction d'éjection soit par échocardiographie soit par angioscintigraphie. Une fraction d'éjection abaissée est un bon indice de complications cardiovasculaires potentielles [33, 36]. Les patients ayant développé une insuffisance cardiaque doivent être conduits à l'intervention avec un traitement le mieux adapté possible à leur condition. La notion d'une insuffisance cardiaque influence également le choix des techniques anesthésiques de monitoring peropératoire et la stratégie de soins postopératoires.

Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle, très fréquente chez les patients opérés de l'aorte, est en partie à l'origine des lésions d'athérome qui entrent dans la genèse de la maladie aortique. L'hypertension artérielle n'est pas forcément un facteur de risque de complications à condition qu'elle soit équilibrée, et qu'elle ne s'associe pas à une cardiopathie ischémique ou à une insuffisance cardiaque [80]. Une néphropathie hypertensive est à prendre en considération avant chirurgie aortique car une aggravation postopératoire de la fonction rénale est fréquente [72]. La valeur de la créatinine peut parfois être proche de la normale du fait d'une augmentation de la pression de perfusion, alors

ischémique, une hypotension peropératoire pourra aussi avoir des conséquences préjudiciables sur la perfusion myocardique. Enfin, les patients hypertendus ont souvent une hypertrophie cardiaque concentrique et une altération de la compliance ventriculaire qui les rend très sensibles aux variations de volémie. Ils justifient donc, comme les insuffisants cardiaques, d'une surveillance hémodynamique peropératoire appropriée.

Lésions athéromateuses carotidiennes associées

La recherche de lésions athéromateuses carotidiennes et d'antécédents d'accidents neurologiques transitoires ou définitifs fait partie du bilan systématique précédant la chirurgie aortique. Ces lésions étant fréquentes (de 10 à 20 % des cas), les sténoses carotidiennes ainsi dépistées ont été souvent opérées de façon préventive dans la crainte de la survenue d'un accident neurologique dans les suites de la chirurgie aortique. Cette attitude a été remise en cause [3] car plusieurs séries de la littérature montrent que le risque d'accident neurologique dans les suites de la chirurgie aortique est le même, qu'il existe ou non des lésions carotidiennes [14]. En l'absence d'étude prospective randomisée démontrant l'intérêt ou non de la chirurgie carotidienne prophylactique avant chirurgie aortique, il semble raisonnable de n'opérer que les patients ayant des indications reconnues de la chirurgie carotidienne, c'est-à-dire ceux ayant des sténoses serrées (> 75 %) et des antécédents d'accidents neurologiques.

Interférences des traitements cardiovasculaires avec l'anesthésie

Si la règle générale est de ne pas interrompre les traitements cardiovasculaires à l'occasion de la chirurgie, cette attitude n'est pas sans poser quelques problèmes. Certes, personne ne conteste le bien-fondé du maintien des traitements bêtabloquants en prémédication et de leur reprise rapide en période postopératoire en raison du risque de rebond à l'arrêt, mais il est clair qu'un traitement bêtabloquant limite en période peropératoire les possibilités d'adaptation à une hémorragie [80]. De même, la réintroduction d'un traitement antihypertenseur en période postopératoire chez un patient par ailleurs hypovolémique n'est pas souhaitable et des traitements de substitution, rapidement réversibles, se révèlent plus maniables pour les périodes per- et postopératoires. Enfin, récemment le risque d'hypotension peropératoire sévère, associé au maintien des inhibiteurs de l'enzyme de conversion, a été souligné, amenant à recommander leur interruption [56, 107]. L'utilisation de diurétiques pose peu de problèmes en dehors des désordres ioniques. Les effets des inhibiteurs calciques peuvent s'ajouter à ceux des halogénés pour diminuer les résistances vasculaires périphériques et la contractilité. Les inhibiteurs calciques peuvent aussi potentialiser l'effet des curares et réduisent les besoins en anesthésiques généraux. Bon nombre de patients reçoivent des traitements anticoagulants qui doivent être contrôlés et relayés par une héparine avant l'intervention. Les antiagrégants peuvent interférer insidieusement avec l'hémostase peropératoire et il est de bonne règle d'interrompre les traitements par ticlopidine. En ce qui concerne l'aspirine aucune attitude n'étant codifiée, c'est le degré d'allongement du temps de saignement effectué dans de bonnes conditions de fiabilité qui semble le meilleur guide de la conduite à tenir, et notamment si une anesthésie locorégionale est envisagée.

Bronchopneumopathie chronique obstructive

Du fait d'un tabagisme important, les patients soumis à la chirurgie aortique ont souvent une BPCO plus ou moins évoluée. Tabagisme et BPCO augmentent significativement la morbidité respiratoire postopératoire c'est-à-dire le risque d'atélectasie, de pneumopathie ou d'insuffisance respiratoire aiguë [102]. L'évaluation de cette pathologie est d'abord clinique (ancienneté de la dyspnée, infection respiratoire récente). Les données des explorations fonctionnelles respiratoires sont relativement peu contributives pour préciser le risque, même si une hypercapnie de repos, un VEMS (volume expiratoire maximal/seconde) inférieur à 1 litre ou une valeur du rapport VEMS/CV

implique néanmoins une préparation visant à éradiquer les foyers infectieux bronchopulmonaires et à améliorer la fonction respiratoire par une kinésithérapie préopératoire.

Haut de page

Conséquences hémodynamiques de la chirurgie aortique

La chirurgie aortique abdominale implique des manoeuvres de traction mésentérique et de clampage et déclampage de l'aorte sus- ou sous-rénale qui ont des conséquences hémodynamiques spécifiques et focalisent souvent l'attention. Paradoxalement, les variations hémodynamiques peuvent être parfois plus marquées au cours de l'anesthésie en dehors de la période de clampage, en raison d'une hémorragie brutale ou d'une simple intubation.

Syndrome de traction mésentérique

En début d'intervention peut survenir un syndrome hémodynamique très particulier résultant de la traction exercée sur le mésentère pour extérioriser les anses grêles et exposer l'aorte. Ce syndrome est caractérisé par un effondrement de la pression artérielle, une tachycardie et une élévation du débit cardiaque. Il résulte d'une libération de prostaglandines vasodilatatrices comme en témoignent l'érythème cutané qui l'accompagne, l'élévation des taux plasmatiques et l'effet préventif des anti-inflammatoires non stéroïdiens inhibiteurs connus de la synthèse des prostaglandines [93, 106].

Clampage aortique

Le clampage de l'aorte réalise une augmentation de la post-charge du ventricule gauche [46, 71]. Classiquement ses conséquences sont d'autant plus marquées qu'il est haut situé (le clampage sus-rénal a plus de retentissement que le clampage sous-rénal) et que la circulation collatérale est moins développée (le clampage d'un anévrisme a plus d'effet que celui d'une sténose athéromateuse) [53, 91]. L'adaptation hémodynamique dépend de la qualité du myocarde. Les patients ayant une cardiopathie ischémique réagissent souvent au clampage par une élévation des pressions auriculaire et capillaire pulmonaire en raison d'une altération de contractilité ou de compliance [2, 46]. Le débit cardiaque baisse modérément en réponse au clampage [46, 71, 103]. Plusieurs mécanismes peuvent rendre compte de cette baisse du débit cardiaque, le plus classique étant la diminution du retour veineux du fait de l'exclusion d'un territoire perfusé. Plus récemment, il a été suggéré que la diminution du débit cardiaque était la réponse normale à une réduction des besoins métaboliques résultant de l'arrêt de la perfusion des membres inférieurs [39]. Le clampage aortique même sous-rénal modifie la circulation rénale [17, 37, 39] ; le débit sanguin rénal diminue et notamment le débit cortical ainsi que la filtration glomérulaire et la diurèse. Quoi qu'il en soit, les modifications hémodynamiques résultant du seul clampage aortique sont souvent minimes, notamment quand il est sous-aortique dans le cadre d'une pathologie occlusive aortique et le clampage ne constitue pas obligatoirement le " temps fort " de l'intervention.

Les contraintes anatomiques, liées par exemple au développement d'un anévrisme intéressant les artères rénales, peuvent parfois obliger le chirurgien à un clampage sus-rénal. Le retentissement hémodynamique est dans ce cas plus important. Le clampage sus-rénal provoque bien entendu une période d'ischémie rénale. Pour éviter la survenue d'une insuffisance rénale postopératoire, plusieurs équipes préconisent d'administrer soit du mannitol, soit du furosémide ou de la dopamine [11, 25, 49].

Déclampage aortique

Le déclampage de l'aorte s'effectue en une ou deux fois selon qu'un tube aortique ou une prothèse bifurquée ont été mis en place. Le déclampage qui survient en fin d'intervention est souvent l'occasion de variations hémodynamiques plus importantes que le clampage. Le déclampage provoque une baisse de la pression artérielle systémique d'autant plus marquée que le patient était au préalable hypovolémique [90]. Le débit cardiaque peut également diminuer par séquestration veineuse dans les membres inférieurs ou par hypovolémie. Une hypertension artérielle pulmonaire très transitoire a été décrite au déclampage attribuée à une augmentation de la pression veineuse en CO₂ résultant de la remise en circulation des membres inférieurs au préalable non perfusés [54]. La survenue d'ischémie myocardique est fréquente au déclampage [91], probablement favorisée par la baisse brutale de perfusion coronaire qui s'y associe. La prévention des effets hémodynamiques du déclampage passe donc par un remplissage vasculaire adapté guidé par les données de l'hémodynamique artérielle pulmonaire.

[Haut de page](#)

Conduite de l'anesthésie

Stratégie de transfusion

Les pertes sanguines de la chirurgie aortique abdominale réglée sont variables mais en moyenne modérées. Ce type de chirurgie est donc un terrain électif pour l'application de différentes techniques de transfusion autologue et d'hémodilution qui peuvent d'ailleurs se combiner.

Hémodilution normovolémique

L'extraction d'oxygène par le myocarde étant maximale, la capacité d'augmenter l'apport d'oxygène dépend du débit coronaire. Si le contenu en oxygène du sang coronaire est abaissé par l'hémodilution, le débit coronaire doit pouvoir conserver une capacité d'adaptation en fonction des besoins métaboliques du myocarde. L'augmentation du débit coronaire est limitée en cas de sténose coronaire serrée mais peut se faire par l'intermédiaire de la circulation collatérale [109]. Laxenaire et coll. ont montré que chez des patients coronariens soumis à la chirurgie vasculaire, l'abaissement de l'hématocrite à 30 % ne modifiait pas les aspects scintigraphiques après injection de thallium [60]. Il est même possible que le débit collatéral se soit amélioré chez certains patients du fait de meilleures conditions rhéologiques. Une autre étude hémodynamique et échocardiographique de l'hémodilution préopératoire par du dextran n'a pas montré d'aggravation des anomalies de la cinétique segmentaire du ventricule gauche chez les patients souffrant de cardiopathie ischémique opérés de l'aorte [16]. Même si le résultat de ces études est favorable, une certaine prudence doit rester de mise. En effet, en périopératoire l'apport d'oxygène au myocarde peut se trouver compromis du fait d'une chute de l'hématocrite au-delà des limites fixées (hémorragie peropératoire), d'une hypovolémie limitant la possibilité d'augmentation du débit cardiaque, d'un accroissement important de la demande en raison d'une augmentation du travail du myocarde (réveil anesthésique et frissons). Il apparaît donc nécessaire de sélectionner les patients pouvant bénéficier des techniques d'hémodilution et d'exclure ceux qui présentent une cardiopathie ischémique évoluée (exemple : patients tritonculaires non accessibles à un geste de revascularisation), une insuffisance cardiaque ou ceux qui reçoivent des bêtabloquants (limitant la possibilité d'augmenter le débit cardiaque).

L'hémodilution consiste à prélever une quantité de sang proportionnelle à l'hématocrite initial et à la surface corporelle juste avant l'intervention pour le restituer au cours ou au décours de celle-ci. Le sang prélevé est compensé par un soluté colloïde réchauffé [27]. Pendant l'intervention, un

hématocrite de 25 % est acceptable mais en fin d'intervention, il est impératif de remonter l'hématocrite entre 30 et 35 %. Un monitoring fréquent et rapide de l'hématocrite ou de l'hémoglobine est donc nécessaire pour pratiquer cette technique sans risque notamment pour les patients coronariens (cf. supra Hémodilution).

Autotransfusion différée

Les patients de chirurgie aortique peuvent bénéficier de l'autotransfusion différée car la quantité de sang prélevée qui correspond à 3 unités globulaires environ permet de couvrir les pertes hémorragiques opératoires pour bon nombre de patients. Un délai de trois à quatre semaines avant l'intervention est nécessaire pour réaliser l'ensemble des prélèvements en laissant la possibilité de restaurer la masse globulaire. Les contre-indications sont rares : taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/dl, infection virale récente. Une insuffisance coronarienne stable n'est pas une contre-indication [70].

Autotransfusion peropératoire

Les techniques de recueil peropératoire sont nombreuses, elles permettent de restituer soit du sang total soit des globules rouges, après centrifugation et lavage du sang récupéré. Les systèmes permettant de recueillir du sang total (type Solcotrans®) sont simples d'utilisation, il suffit de se brancher sur le système à vide aspiratif chirurgical. Leur utilisation est limitée aux hémorragies de faible abondance. D'autres techniques (" cell saver ") permettent une récupération de globules rouges plus importante, par centrifugation et lavage [48]. Les différentes phases du lavage et de la centrifugation sont automatiques. Toutefois, cette technique est coûteuse [22, 57]. Le choix de l'une ou l'autre technique dépend de l'importance présumée de l'hémorragie qui n'est toutefois pas toujours prévisible. En cas d'hémorragie abondante provoquant des troubles de l'hémostase, il est nécessaire de compléter la transfusion avec des unités plaquettaires et des unités de plasma viro-inactivé en fonction des perturbations de l'hémostase.

Surveillance peropératoire

Les moyens utilisés pour le monitoring dépendent en théorie du bilan préopératoire. En pratique, les moyens mis en oeuvre sont souvent fonction du potentiel technique des équipes et des institutions, c'est pourquoi l'intérêt et les limites de chaque méthode de monitoring seront discutés séparément. Le problème en pratique est celui du monitoring d'un patient fréquemment porteur d'une cardiopathie ischémique et soumis à une chirurgie majeure [31]. La finalité est de dépister le plus rapidement possible les modifications hémodynamiques et de perfusion myocardique de façon à diminuer la mortalité et la morbidité cardiovasculaires par un traitement précoce [68, 69, 87, 105]. L'objectif du monitoring est donc de permettre la détection précoce de l'ischémie myocardique et de suivre les modifications hémodynamiques liées au clampage et au déclampage de l'aorte abdominale ou à toute autre manoeuvre anesthésique ou chirurgicale. En plus de la mesure des pressions et des débits, une surveillance continue de la température, de la SaO₂ par oxymétrie de pouls, de la fraction expirée en CO₂ et de la diurèse constitue un élément contributif à l'analyse des événements hémodynamiques.

Monitoring hémodynamique

Pression artérielle

pour l'instabilité hémodynamique qu'elle entraîne. Incidemment, les variations cycliques de la pression artérielle systolique avec la ventilation sont un assez bon reflet de la volémie [77]. La pression artérielle systolique augmente au début de l'insufflation du fait de la réduction de la post-charge du ventricule gauche et de l'afflux de sang veineux pulmonaire, puis elle diminue du fait de la baisse du retour veineux cave. Au cours de l'hypovolémie, la différence entre la pression systolique maximale et minimale augmente alors qu'elle se réduit après remplissage vasculaire [77]. En prenant comme référence la pression artérielle systolique en télé-expiratoire (ou en apnée), on peut ainsi définir une variation positive et une variation négative par rapport à la pression de référence. La fluctuation négative de la pression artérielle serait corrélée au retour veineux cave [77] et disparaît après remplissage vasculaire. La variation positive est un reflet de la précharge du ventricule gauche (retour veineux pulmonaire) et témoigne d'une hypovolémie même en cas de défaillance cardiaque [78]. La disparition de la variation négative associée à une augmentation de la variation positive lors du remplissage vasculaire montre que l'hypotension artérielle est liée à une défaillance cardiaque. En pratique, la mesure précise des variations cycliques de la pression artérielle sous ventilation contrôlée ne peut se faire qu'à condition d'utiliser un curseur sur le moniteur, ou à défaut, un enregistrement sur papier afin de repérer soigneusement la pression artérielle de référence.

Pression veineuse centrale

La pression veineuse centrale, qui a longtemps été utilisée pour guider le remplissage vasculaire, est un mauvais reflet de la précharge ventriculaire notamment chez les patients ayant une cardiopathie ischémique ou une insuffisance cardiaque, en raison de l'asymétrie des pressions de remplissage entre les coeurs droit et gauche [65]. Ce type de monitoring a donc peu de justification chez les patients opérés de l'aorte abdominale.

Cathétérisme pulmonaire

Le cathétérisme artériel pulmonaire permet de mesurer en continu les pressions artérielles pulmonaires, le débit cardiaque et éventuellement la saturation en oxygène du sang veineux mêlé. Le cathétérisme permet de guider le remplissage vasculaire par la mesure de la pression capillaire pulmonaire qui est considérée comme un reflet de la pression dans l'oreillette gauche, elle-même proche de la pression télédiastolique du ventricule gauche. Cette approximation est plus ou moins vérifiée en fonction de la volémie, de la position de l'extrémité du cathéter et du zéro de référence qui peuvent varier en cours d'intervention, et des pressions intrathoraciques [73]. La mesure du débit cardiaque par thermodilution est elle-même entachée d'erreurs dont les causes sont connues (variation du débit avec le cycle ventilatoire, insuffisance tricuspидienne,...). Les variations de pression capillaire pulmonaire peuvent être liées aussi bien à des variations de volémie, de compliance ou de contractilité ventriculaire. Néanmoins, la surveillance de la pression capillaire pulmonaire facilite le suivi per- et postopératoire, permettant un ajustement plus précis lors des interventions hémorragiques et évitant notamment le risque d'oedème pulmonaire chez les patients ayant une réserve myocardique limitée.

La mesure en continu de la saturation veineuse en oxygène est un paramètre récemment introduit. Au cours de la chirurgie aortique, Viale et coll. ont montré que ce paramètre variait essentiellement en fonction du débit cardiaque à l'exception de la période de clampage [100].

L'échocardiographie transoesophagienne, qui est un examen non invasif, a été évaluée en chirurgie aortique [91]. Le calcul de la surface télédiastolique du ventricule permet d'apprécier la volémie [61]. L'échographie donne une meilleure appréciation de la charge ventriculaire par estimation des volumes ventriculaires, et permet en particulier de détecter une hypovolémie alors même que les pressions peuvent être normales. La mesure de la fraction de raccourcissement de surface à l'échocardiographie transoesophagienne est un indice de la contractilité du ventricule gauche, bien corrélé à la fraction d'éjection isotopique [98]. Récemment, une excellente concordance entre les mesures de débit cardiaque par cathétérisme droit et ceux obtenus par la mesure du flux aortique en Doppler pulsé a été également trouvée [26].

Détection de l'ischémie myocardique

Les mécanismes de survenue de l'ischémie myocardique sont multiples. L'ischémie peut résulter d'une augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde par une augmentation du travail du ventricule gauche provoquée par une élévation des résistances systémiques (clampage aortique), par une tachycardie ou par les deux [68]. La baisse de la pression de perfusion coronaire secondaire à une hypotension est un second mécanisme possible [59]. Toutefois, la majorité des accidents ischémiques surviennent en l'absence de modification hémodynamique [69], ce qui rend nécessaire un dépistage spécifique indépendamment de la surveillance hémodynamique. De plus, les accidents ischémiques sont de loin plus fréquents en période postopératoire, nécessitant la poursuite du monitoring au-delà de l'intervention [67].

Le monitoring continu de la dérivation CM5 est la technique la plus simple pour détecter la survenue d'épisodes d'ischémie myocardique [62]. Toutefois, l'interprétation des variations du segment ST sur le cardioscope est délicate et source d'erreurs.

L'élévation rapide de la pression capillaire pulmonaire a été considérée comme un témoin précoce de la survenue d'ischémie, témoignant d'une altération de la compliance ventriculaire [55]. Toutefois, il s'agit d'une modification non spécifique qui peut être en rapport avec des causes hémodynamiques et qui s'est révélée moins sensible que la détection de l'ischémie par échocardiographie [91].

L'analyse automatique et continue de l'ECG simultanément dans plusieurs dérivations est une méthode sensible pour détecter les épisodes de sus- ou sous-décalage du segment ST. La surveillance des dérivations D2, V4, V5 permet de dépister 96 % des accidents ischémiques [62]. On distingue trois types de sous-décalage du segment ST : le sous-décalage horizontal ou descendant traduit l'ischémie, le sous-décalage ascendant témoigne d'une ischémie non transmurale, le sus-décalage ascendant témoigne d'une ischémie transmurale [47] en rapport le plus souvent avec un spasme coronaire. L'importance du sous-décalage est proportionnelle à la masse de myocarde ischémique. Plusieurs types de moniteurs disposent de l'analyse automatique du segment ST associée à une alarme. Il est important de définir pour chaque patient la ligne de base du segment ST puis de définir un seuil d'ischémie (par convention : sous-décalage ≥ 1 mm ou sus-décalage ≥ 2 mm, 60 ms après le point J pendant au moins 1 minute). Le sous-décalage du segment ST peut être en rapport avec d'autres anomalies : hypertrophie ventriculaire gauche, troubles de la conduction, désordres métaboliques et hydroélectrolytiques, imprégnation médicamenteuse (digitaliques). Des artefacts peuvent être produits par des changements de position du patient ou être dus à des techniques de filtrage de l'ECG [47].

L'analyse continue de la cinétique segmentaire de la paroi ventriculaire gauche en échocardiographie permet la détection précoce et sensible de l'ischémie myocardique qui se traduit par une dyskinésie ou une akinésie plus ou moins étendues [40]. Les modifications de cinétique segmentaire révélées par l'échocardiographie précèdent les modifications électriques [76]. Ces modifications sont précoces et constituent un index sensible de l'ischémie. Leur spécificité reste débattue, car elles peuvent survenir lors de modifications de la charge.

Choix des techniques d'anesthésie

Les objectifs de l'anesthésie sont d'assurer une bonne stabilité hémodynamique et de prévenir la survenue peropératoire de l'ischémie myocardique. Différentes approches sont possibles pour atteindre cet objectif. Schématiquement, il est possible de modifier soit les stimulations nociceptives résultant de la chirurgie, soit la réponse hémodynamique à ces stimulations et aux variations de charge imposées par le clampage et le déclampage de l'aorte.

Anesthésie générale

La chirurgie de l'aorte abdominale est une chirurgie majeure, une anesthésie générale est toujours nécessaire et doit être associée à une ventilation contrôlée. Les agents anesthésiques sont choisis en fonction de leur absence d'effet ou de leurs faibles effets hémodynamiques et en particulier en évitant les agents qui ont un effet inotrope négatif trop marqué. Les morphiniques répondent notamment à ces critères [35]. Le choix de l'agent pour l'induction est probablement moins important que la manière de l'injecter. L'injection doit être réalisée en titrant soigneusement les besoins spécifiques de chaque patient pour éviter les poussées hypertensives lors de l'intubation ou les hypotensions liées à l'inhibition du tonus sympathique. L'isoflurane est souvent utilisé comme agent d'entretien, du fait de ses propriétés vasodilatatrices, et permet de résoudre les épisodes hypertensifs peropératoires [51, 92]. L'isoflurane permet de contrôler l'augmentation de post-charge liée au clampage aortique sans diminuer le débit cardiaque [92]. L'isoflurane a été incriminé dans la survenue d'ischémie myocardique par vol coronaire [89]. Une étude récente montre qu'il n'y a pas plus d'ischémie chez les patients recevant de l'isoflurane que chez ceux anesthésiés par halothane [96].

Plusieurs approches préventives ont été utilisées au cours de l'anesthésie générale pour contrôler l'hémodynamique et prévenir la survenue de l'ischémie. Elles ont fait appel à la trinitrine [35], aux bêtabloquants [32, 95] ou aux inhibiteurs calciques [44]. Les effets préventifs de ces différents agents sont controversés comme nous le verrons pour des approches alternatives [104].

Compte tenu du fait que les modifications hémodynamiques et ischémiques répondent à des mécanismes différents, il est probablement plus intéressant de traiter chacune des anomalies constatées en fonction de son facteur déclenchant plutôt que d'adopter une politique de prévention uniciste.

Agonistes α_2 -adrénergiques

Une autre approche préventive de l'instabilité hémodynamique et éventuellement de l'ischémie myocardique consiste à bloquer l'activité du système sympathique. L'utilisation des agonistes α_2 -adrénergiques (et particulièrement de la clonidine) répond à cet objectif. Les agonistes α_2 -adrénergiques renforcent l'action du noyau du tractus solitaire sur le centre cardiovasomoteur et dépriment les neurones sympathiques médullaires préanglionnaires. L'action résultante est une hypotension modérée et une bradycardie. Les agonistes α_2 -adrénergiques ont d'autre part des actions sédative et analgésique qui expliquent une moindre consommation d'agents anesthésiques [41, 42, 43], enfin ils préviennent et traitent le frisson postanesthésique [83]. Utilisée en prémédication, en périodes per- et postopératoire, la clonidine prévient la survenue de poussées hypertensives per- et postopératoires et améliore la stabilité hémodynamique mais elle provoque parfois des épisodes hypotensifs [30, 41, 42, 81]. L'action préventive de la clonidine sur la survenue de l'ischémie myocardique n'est toutefois pas formellement démontrée.

Anesthésie péridurale thoracique

L'anesthésie péridurale thoracique est une autre alternative pour bloquer l'activation du système sympathique per- et postopératoire. Il est démontré sur des modèles animaux que l'anesthésie péridurale thoracique réduit la taille des zones infarctées après ligature coronaire [24, 58, 101]. Chez l'homme, l'équipe de Blomberg a démontré que l'anesthésie péridurale thoracique faisait régresser les douleurs d'angor et les modifications hémodynamiques associées, améliorerait la tolérance à l'effort des patients coronariens et levait les spasmes coronaires [5, 7, 8, 9, 10]. Les études concernant l'application de cette technique en association avec une anesthésie générale légère et une ventilation contrôlée, au cours de la chirurgie aortique, montrent qu'une bonne stabilité hémodynamique peut être obtenue [12, 21, 63, 88]. Chez les patients ayant un bloc anesthésique thoracoabdominal étendu, des épisodes hypotensifs et de bas débit cardiaque sont possibles si le remplissage vasculaire n'est pas adéquat ou si une insuffisance cardiaque préalable limite les

opérés sous anesthésie générale [88]. Cette notion est confirmée par Yeager et coll. et par Tuman et coll. [97, 108]. A l'inverse Baron et coll. ne trouvent pas de différence en termes de complications postopératoires, que les patients aient une anesthésie péridurale thoracique ou non [4]. La contradiction avec les études précédentes tient peut-être à la poursuite ou non de l'analgésie péridurale dans la période postopératoire. Viale et coll. ont ainsi montré qu'une analgésie péridurale postopératoire permettait de réduire la survenue de tachycardie et d'hypertension lors du réveil anesthésique [99]. L'anesthésie péridurale thoracique n'a donc peut-être d'intérêt que maintenue pour l'analgésie postopératoire.

Bien entendu, l'emploi d'une anesthésie péridurale pose le problème du risque de survenue d'un hématome périmédullaire du fait de l'administration peropératoire d'héparine. Deux études portant sur des collectifs de l'ordre de 1 000 patients ne mettent en évidence aucune complication résultant de cette pratique [75, 86]. Un certain nombre de précautions sont toutefois recommandées : suspension de l'utilisation d'héparine en cas de brèche vasculaire lors de la réalisation de l'anesthésie péridurale, ablation du cathéter péridural en période d'isocoagulabilité.

Haut de page

Evolution postopératoire

Problèmes du réveil anesthésique

Les patients de chirurgie aortique sont exposés en phase de réveil aux complications cardiovasculaires précédemment mentionnées que sont la survenue d'une ischémie myocardique ou d'une insuffisance ventriculaire gauche. En particulier, la fréquence de l'ischémie est particulièrement élevée en période de réveil [68]. Le réveil anesthésique et le frisson qui l'accompagne provoquent une stimulation sympathique importante, et par voie de conséquence, une augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde et des épisodes de tachycardie et d'hypertension systémique. Il n'existe pas une seule méthode pour répondre à ces perturbations mais, comme au cours de l'anesthésie, plusieurs attitudes sont possibles. Une mesure préventive telle que la lutte peropératoire contre l'hypothermie est toujours nécessaire. De même, il est utile de maintenir en ventilation contrôlée les patients tant que la phase de réveil n'est pas terminée. L'obtention d'une analgésie efficace joue probablement aussi un rôle préventif de la survenue de complications cardiovasculaires [67, 108]. Le traitement des épisodes ischémiques ou hémodynamiques de la période de réveil dépend de l'analyse des circonstances de survenue qui en est faite. A titre indicatif, l'utilisation de bêtabloquant d'action rapide (esmolol) est appropriée en cas de tachycardie, les inhibiteurs calciques comme la nicardipine permettent de contrôler les accès hypertensifs, enfin la clonidine est particulièrement indiquée en cas d'hypertension et de tachycardie associées aux frissons [81, 82].

Complications postopératoires

La chirurgie aortique expose les patients à un certain nombre de risques et de complications spécifiques.

Infarctus du myocarde

La survenue d'infarctus postopératoire complique 3 à 5 % des interventions [18, 52, 102]. Cette

facteurs comme des anomalies d'hémostase postopératoires ou un taux élevé de catécholamines circulantes. Les infarctus postopératoires sont souvent asymptomatiques et de diagnostic difficile, pourtant leur mortalité est plus élevée que la moyenne. Les nécroses non transmuraux sont probablement sous-estimées du fait des difficultés diagnostiques.

Complications respiratoires

La chirurgie aortique comme toute chirurgie abdominale retentit sur la fonction respiratoire et notamment sur la cinétique diaphragmatique. En période postopératoire, les échanges gazeux sont perturbés, la survenue d'atélectasies est fréquente et le sevrage de la ventilation assistée parfois difficile. Des complications majeures comme une pneumopathie ou une insuffisance respiratoire peuvent également survenir encore qu'elles soient souvent symptomatiques d'autres complications.

Ischémie mésentérique

L'ischémie mésentérique est une complication classique liée à un défaut de suppléance de l'arcade de Riolan. Elle affecte le plus souvent le côlon gauche. L'ischémie mésentérique qui doit être diagnostiquée précocement avant le stade d'infarctus se manifeste souvent par une reprise trop précoce du transit qui peut se faire sous forme de mélaena à un stade évolué. Le tableau clinique peut être plus bâtarde sous forme de douleurs abdominales importantes malgré l'analgésie ou d'un état de choc inexplicé. Une coloscopie doit être pratiquée au moindre doute, elle permet, mieux que la laparotomie elle-même, d'apprécier l'extension des lésions. En fonction de l'importance de ces lésions une colectomie peut être nécessaire ou non.

Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale est une complication dont l'incidence a régressé probablement en raison d'un meilleur contrôle hémodynamique des patients. Les facteurs responsables d'une insuffisance rénale postopératoire sont multiples. Une aggravation d'une altération préexistante de la fonction rénale peut survenir du fait d'un bas débit cardiaque, d'une hypovolémie, d'une rhabdomyolyse, d'embolies d'athérome dans les artères rénales lors des manoeuvres de clampage et de déclampage ou d'une thrombose de ces mêmes artères en cas de sténoses ou de pontage. Si un geste spécifique a été effectué sur les artères rénales en période peropératoire, il faut, en cas d'aggravation de la fonction rénale postopératoire, contrôler rapidement par une angiographie la perméabilité de ces artères. Le maintien d'un état hémodynamique stable est probablement le meilleur facteur de prévention de l'insuffisance rénale postopératoire.

Ischémie distale

L'ischémie périphérique est une complication en relation avec le geste chirurgical mais elle peut être favorisée par l'hypovolémie ou un bas débit cardiaque. L'ischémie résulte soit d'embolies d'athérome distaux, soit d'une thrombose artérielle et dans ce cas elle peut conduire à reprendre une anastomose aortofémorale ou parfois à compléter l'intervention par un pontage distal. L'ischémie provoque une rhabdomyolyse et la reperfusion peut parfois s'accompagner d'un syndrome de loge ayant un retentissement local et général. Plus le lit distal est de médiocre qualité, plus le risque d'ischémie périphérique est important et plus une prévention par un traitement anticoagulant sera nécessaire.

Chirurgie en urgence

La chirurgie en urgence concerne les anévrysmes de l'aorte rompus ou fissurés. Ces patients nécessitent d'être opérés le plus rapidement possible. L'évaluation est réduite aux données de l'interrogatoire, quand il est possible, et à l'appréciation des signes de choc. Il importe, dès le diagnostic effectué, d'assurer des abords veineux périphériques de bon calibre et de débiter un remplissage vasculaire à l'aide de colloïdes. La mise en place du monitoring ne doit pas retarder le geste chirurgical mais, compte tenu de la fréquence des perturbations hémodynamiques (hypovolémie, défaillance ventriculaire), il est souhaitable de compléter le monitoring invasif en cours d'intervention pour guider le remplissage vasculaire et l'utilisation de médicaments inotropes qui sont souvent nécessaires. L'induction de l'anesthésie s'effectue en présence du chirurgien car elle peut déstabiliser un état cardiovasculaire précaire rendant encore plus immédiate la nécessité du clampage aortique. La curarisation n'est effectuée qu'à l'incision car en relâchant la sangle abdominale, elle peut majorer le saignement rétropéritonéal. En cours d'intervention la récupération du sang épanché par un système type " cell saver " ou Solcotrans® permet des économies substantielles. En période postopératoire, les complications sont les mêmes que celles de la chirurgie à froid mais leur incidence est considérablement supérieure et la mortalité est élevée, justifiant le traitement à froid des anévrysmes aortiques de plus de 5 cm de diamètre qui ont un risque important de rupture [74].

Haut de page

Conclusion

La chirurgie aortique est dominée par le risque cardiovasculaire. Le maître mot est l'évaluation préopératoire dont la stratégie doit être établie pour chaque patient. Le second élément important est le monitoring per- et postopératoire pour assurer un dépistage rapide des complications dont l'analyse circonstancielle permet un traitement adapté.

Haut de page

Bibliographie

- [1] ABBOTT WM, AUSTEN WG The reversal of renal cortical ischemia during aortic occlusion by mannitol. *J Surg Res* 1974 ; 16 : 482-486
- [2] ATTIA RR, MURPHY JD, SNIDER M Myocardial ischemia due to infrarenal aortic cross-clamping during aortic surgery in patients with severe coronary artery disease. *Circulation* 1976 ; 53 : 961-965
- [3] BARNES RW, MARSZALEK PB Asymptomatic carotid disease in the cardiovascular surgical patient : is prophylactic endarterectomy necessary ? *Stroke* 1981 ; 12 : 497-500
- [4] BARON JF, BERTRAND M, BARRE E , et al. Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 1991 ; 75 : 611-618
- [5] BENGSTON A, LANSJO W, HEIDEMAN M Complement and anaphylatoxin responses to cross-clamping of the aorta. Studies during general anaesthesia with and without extradural blockade *Br J Anaesth* 1987 ; 59 : 1093-1097
- [6] BICKERSTAFF LK, HOLLIER LH, Van PEENEN HJV , et al. Abdominal aortic aneurysm : the changing natural history. *J Vasc Surg* 1984 ; 1 : 6-12 **[crossref]**
- [7] BLOMBERG S, EMANUELSON H, RICKSTEN SE Thoracic epidural anesthesia and central hemodynamics in patients with unstable angina pectoris. *Anesth Analg* 1989 ; 69 : 558-562
- [8] BLOMBERG S, RICKSTEN SE Thoracic epidural anaesthesia in conscious and anaesthetized rats. Effects on central haemodynamics compared to cardiac beta adrenoreceptor and ganglionic blockade *Acta*

- Anaesthesiol Scand* 1988 ; 32 : 166-172
- [9] BLOMBERG S, RICKSTEN SE Thoracic epidural anaesthesia decreases the incidence of ventricular arrhythmias during acute myocardial ischemia in the anesthetized rat. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988 ; 32 : 173-178
- [10] BLOMBERG S, RICKSTEN SE Effects of thoracic epidural anaesthesia on central haemodynamics compared to beta-adrenoreceptor blockade in conscious rats with acute myocardial infarction. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990 ; 34 : 1-7
- [11] BLOMBERG PA, FERGUSSON IA, ROSENGARTEN DS , et al. The role of coronary artery disease in complications of abdominal aortic aneurysm surgery. *Surgery* 1987 ; 101 : 150-155
- [12] BONNET F, BOURGAIN JL, MATAMIS D, TESSEIRE P, VIARS P The influence of position on ventilation-perfusion distribution after abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988 ; 32 : 585-589
- [13] BOUCHER CA, BREWSTER DC, DARLING RC, OKADA RD, STRAUSS HW, POHOST GM Determination of cardiac risk by dipyridamole thallium imaging before peripheral vascular surgery. *N Engl J Med* 1985 ; 312 : 389-394
- [14] BRANCHEREAU A, GOURNIER JP, MAGNAN PE. Anévrysmes de l'aorte abdominale et insuffisance circulatoire cérébrale. In : Kieffer E ed. Les anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale. AERCU. 1990 ; pp 197-204
- [15] CARLINER NH, FISHER ML, PLOTNICK GD , et al. Routine preoperative exercise testing in patients undergoing major non cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1985 ; 56 : 51-58
- [16] CATOIRE P, SAADA M, LIU N, DELAUNAY L, RAUSS A, BONNET F Effect of preoperative normovolemic hemodilution on left ventricular segmental wall motion during abdominal surgery. *Anesth Analg* 1992 ; 75 : 654-659
- [17] COLSON P, RIBSTEIN J, SEGUIN JR, MARTY-ANO C, ROQUEFEUIL B Mechanisms of renal hemodynamic impairment during infrarenal aortic cross-clamping. *Anesth Analg* 1992 ; 75 : 18-23
- [18] COOPERMAN M, PFLUG B, MARTIN EW , et al. Cardiovascular risk factors in patient with peripheral vascular disease. *Surgery* 1985 ; 84 : 505-509
- [19] CORIAT P, BARON JF, KIEFFER E Dipyridamole thallium 201 scintigraphy in the diagnosis and prognosis of coronary artery disease in patients undergoing non cardiac surgery in perioperative myocardial ischemia and infarction. *Int Anesthesiol Clin* 1992 ; 30 : 43-62
- [20] CRAWFORD ES, MORRIS GC, HOWELL JF , et al. Operative risk in patients with previous coronary artery bypass. *Ann Thorac Surg* 1978 ; 26 : 215-221
- [21] CUNNINGHAM FO, EGAN JM, INAHARA T Continuous epidural anesthesia in abdominal vascular surgery. A review of 100 consecutive cases *Am J Surg* 1980 ; 139 : 624-627
- [22] CUTLER BS Avoidance of homologous transfusion in aortic operations. The role of autotransfusion, hemodilution and surgical techniques *Surgery* 1984 ; 95 : 717-722
- [23] CUTLER BS, LEPPA JA Dipyridamole thallium 201 scintigraphy to detect coronary artery disease before abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1987 ; 5 : 91-100 **[crossref]**
- [24] DAVIS RF, DEBOER LW, MAROKO PR Thoracic epidural anesthesia reduces myocardial infarct size after coronary artery occlusion in dogs. *Anesth Analg* 1986 ; 65 : 711-717
- [25] DAVIS RF, LAPPAS DC, KIRKLIN JK, BUCKLEY MJ Acute oliguria after cardiopulmonary bypass. Renal functional improvement with low-dose dopamine infusion *Crit Care Med* 1982 ; 10 : 852-855
- [26] DESCORPS DECLERE A, MIMOZ O, HOLLAND J et coll Mesure du flux aortique par échocardiographie Doppler transoesophagienne. Validation d'une nouvelle méthode chez le patient adulte *Reanim Urg* 1992 ; 6 : 28
- [27] DURUBLE M. Réalisation pratique de l'hémodilution normovolémique. In : Le point sur la transfusion autologue. JEPU. Arnette. Paris. 1990 ; pp 191-202
- [28] EAGLE KA, COLLEY CM, NEWELL JV Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiac risk before major vascular surgery. *Ann Int Med* 1989 ; 110 : 859-866
- [29] EAGLE KA, SINGER DE, BREWSTER DC, DARLING RC, MULLEY AG, BOUCHER CA Dipyridamole thallium scanning in patients undergoing vascular surgery : optimizing preoperative evaluation of cardiac risk. *JAMA* 1987 ; 257 : 2185-2189
- [30] ENGELMAN E, LIPSZYC M, GILBART E , et al. Effects of clonidine on anesthetic drug requirements and hemodynamic response during aortic surgery. *Anesthesiology* 1989 ; 71 : 178-187
- [31] FAZIO GP, REDBERG RF, WINSLOW T, SCHILLER NB Transesophageal echocardiographically detected atherosclerotic aortic plaque is a marker for coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1993 ; 21 : 144-150
- [32] FISCHLER M, DUBOIS C, BRODATY D , et al. Circulatory responses to thiopentone and tracheal intubation in patients with coronary artery disease. Effect of pretreatment with labetalol *Br J Anaesth* 1985 ; 57 : 493-496
- [33] FISER WP, THOMPSON BW, THOMPSON AR , et al. Nuclear ejection fraction and cardiac index in abdominal aortic surgery. *Surgery* 1983 ; 94 : 736-739
- [34] FLEISHER LA, ROSENBAUM SH, NELSON AH, BARASH PG The predictive value of preoperative silent ischemia for postoperative ischemic cardiac events in vascular and non vascular surgical patients. *Am*

Heart J 1991 ; 122 : 980-986

- [35] FUSCIARDI J, GODET G, BERNARD JM, BERTRAND M, KIEFFER E, VIARS P Roles of fentanyl and nitroglycerin in prevention of myocardial ischemia associated with laryngoscopy and tracheal intubation in patient undergoing operations of short duration. *Anesth Analg* 1986 ; 65 : 617-624
- [36] GALLACHER WN, GOLDBERG J, HOUSTON P , et al. The value of nuclear angiography in patients undergoing elective aortic surgery. *Can Anaesth Soc J* 1984 ; 31 : 523-527
- [37] GAMULIN Z, FORSTER A, MOREL D , et al. Effects of infrarenal aortic cross clamping on renal hemodynamics in human. *Anesthesiology* 1984 ; 61 : 394-399
- [38] GASS GD, OLSEN GN Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. *Chest* 1986 ; 9 : 127-135
- [39] GELMAN S, PATEL K, BISHOP S , et al. Renal and splanchnic circulation during infrarenal aortic cross clamping. *Arch Surg* 1984 ; 119 : 1394-1399
- [40] GEWERTZ BL, KREMSEY PC, ZARINS CK , et al. Transesophageal echocardiographic monitoring of myocardial ischemia during vascular surgery. *J Vasc Surg* 1987 ; 5 : 607-613 **[crossref]**
- [41] GHIGNONE M, CALVILLO O, QUINTIN L Anesthesia and hypertension : the effect of clonidine on perioperative hemodynamics and isoflurane requirements. *Anesthesiology* 1987 ; 67 : 3-10
- [42] GHIGNONE M, NOE C, CALVILLO O, QUINTIN L Anesthesia for ophtalmic surgery in the elderly : the effects of clonidine on intraocular pressure, perioperative hemodynamics, and anesthetic requirements. *Anesthesiology* 1988 ; 68 : 707-716
- [43] GHIGNONE M, QUINTIN L, DUKE PC, KEHLER CH, CALVILLO O Effects of clonidine on narcotic requirements and hemodynamics response during induction of fentanyl anesthesia and endotracheal intubation. *Anesthesiology* 1986 ; 64 : 36-42
- [44] GODET G, CORIAT P, BARON JF , et al. Prevention of intraoperative myocardial ischemia during non-cardiac surgery by intravenous diltiazem. A randomized trial versus placebo *Anesthesiology* 1987 ; 66 : 241-245
- [45] GOLDMAN L, CALDERA DL, NASSBAUM SR Multifactorial index of cardiac risk in non cardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977 ; 297 : 845-850
- [46] GOODING JM, ARCHIE JP, McDOWELL H Hemodynamic response to infrarenal aortic cross-clamping in patients with and without coronary artery disease. *Crit Care Med* 1985 ; 8 : 382-385
- [47] GOTTLIEB SO. Detection of myocardial ischemia using continuous electrocardiography. In : Beattie C, Fleischer LA eds. Perioperative myocardial ischemia and infarction. Little Brown and Company. 1992 ; vol 30, n° 1, pp 19-30
- [48] HALLETT JW, POPOVSKY M, ILLSTRUP D Minimizing blood transfusions during abdominal aortic surgery. Recent advances in rapid autotransfusion *J Vasc Surg* 1987 ; 5 : 601-606 **[crossref]**
- [49] HANLEY MJ, DAVIDSON K Prior mannitol and furosemide infusion in a model of ischemic acute renal failure. *Am J Physiol* 1981 ; 241 : F556-F560
- [50] HERTZER NR, BEVEN EG, YOUNG JR Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1 000 coronary angiograms and results of surgical management *Ann Surg* 1984 ; 199 : 223-233
- [51] HOULTZ E, GUSTAVSSON T, CAIDAHL K , et al. Effects of surgical stress and volatile anesthetics on left ventricular global and regional function in patients with coronary artery disease. *Anaesth Analg* 1992 ; 75 : 679-687
- [52] JEFFREY CH, KUNSMAN J, CULLEN DJ , et al. Prospective evaluation of cardiac risk index. *Anesthesiology* 1983 ; 58 : 462-464
- [53] JOHNSTON WE, BALESTRIERI JF, PLONK G, D'SOUZA V, HOWARD G The influence of periaortic collateral vessels on the intraoperative hemodynamic effects of acute aortic occlusion in patients with aortoiliac occlusive disease or abdominal aortic aneurysm. *Anesthesiology* 1987 ; 66 : 386-389
- [54] KAINUMA M, NISHIWAKI K, SHIMADA Y Rise in pulmonary arterial pressure following release of aortic cross clamp in abdominal aortic aneurysmectomy. *Anesthesiology* 1988 ; 69 : 257-260
- [55] KAPLAN JA, WELLS PH Early diagnosis of myocardial ischemia using the pulmonary artery catheter. *Anesth Analg* 1981 ; 60 : 789-793
- [56] KATAJA JH, KAUKINEN S, VIINIMAKI OV, METSAKETELA TJ, VAPAATALO H Hemodynamic and hormonal changes in patients pretreated with captopril for surgery of the abdominal aorta. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1989 ; 3 : 425-432
- [57] KEELING MM, GRAY LA, BRINK MA, HILLERICH VK, BLAND KI Intraoperative autotransfusion. Experience in 725 consecutive cases *Ann Surg* 1983 ; 197 : 536-541
- [58] KLASSEN GA, BRAMWELL RS, BROMAGE PR, ZBOROWSKA-SLUIS DT Effect of acute sympathectomy by epidural anesthesia on the canine coronary circulation. *Anesthesiology* 1980 ; 52 : 8-15
- [59] KOTTER G, KOTRLY K, KALBFLEISH J , et al. Myocardial ischemia during cardiovascular surgery as detected by an ST segment trend monitoring system. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1987 ; 1 : 190-199
- [60] LAXENAIRE MC, AUG F, VOISIN C, CHEVREAUD C, BAUER P, BERTRAND A Effets de l'hémodilution sur la fonction ventriculaire chez les patients coronariens. *Ann Fr Anesth Réanim* 1986 ; 5 : 218-222
- [61] LEUNG JM, CHAN FW, MANGANO DT Transesophageal echocardiography : prediction of intraoperative

- hypovolemia. *Anesth Analg* 1990 ; 90 : S236
- [62] LONDON MJ, HOLLENBERG M, WONG MG , et al. Intraoperative myocardial ischemia : localisation by continuous 12-lead electrocardiography. *Anesthesiology* 1988 ; 69 : 232-241
- [63] LUNN JK, DANNEMILLER FJ, STANLEY TH Cardiovascular response to clamping of the aorta during epidural and general anesthesia. *Anesth Analg* 1979 ; 58 : 372-376
- [64] MAHAR LJ, STEEN PA, TINKER JH , et al. Perioperative myocardial infarction in patients with coronary artery disease with and aorta-coronary bypass grafts. *J Thorac Cardio Vasc Surg* 1978 ; 76 : 533-537
- [65] MANGANO DT Monitoring pulmonary artery pressure in coronary artery disease. *Anesthesiology* 1980 ; 63 : 364-370
- [66] MANGANO DT, LONDON MJ, TUBAU J , et al. Dipyridamole thallium 201 scintigraphy as a preoperative screening test : a reexamination of its predictive potential. *Circulation* 1991 ; 84 : 493-502
- [67] MANGANO DT, SILICIANO D, HOLLENBERG M , et al. Postoperative myocardial ischemia : Therapeutic trials using intensive analgesia following surgery. *Anesthesiology* 1992 ; 76 : 342-353
- [68] MANGANO DT, WONG MG, LONDON MJ, et al. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing non cardiac surgery. I. Incidence and severity during the 4 days perioperative period *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 17 : 843-850
- [69] MANGANO DT, WONG MG, LONDON MJ, TUBAU JF, RAPP JA Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. II Incidence and severity during the 1st week after surgery *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 17 : 851-857
- [70] MANN M, SACKS HJ, GOLDFINGER D Safety of autologous blood donation prior to elective surgery for a variety of " high risk " patients. *Transfusion* 1983 ; 23 : 229-232
- [71] MELOCHE R, POTTECHER T, AUDET J , et al. Haemodynamic changes due to clamping of the abdominal aorta. *Can Anaesth Soc J* 1977 ; 24 : 20-34
- [72] MILLER DC, MYERS BD Pathophysiology and prevention of acute renal failure associated with thoracoabdominal or abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1987 ; 5 : 518-523 **[crossref]**
- [73] MITCHELL MM, MEATHE EA, JONES BR , et al. Accurate, automated, continuously displayed pulmonary artery pressure measurement. *Anesthesiology* 1987 ; 67 : 294-300
- [74] NEVITT MP, BALLARD DJ, HALLETT JW Prognosis of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1989 ; 321 : 1009-1014
- [75] ODOOM JA, SIH IL Epidural analgesia and anticoagulant therapy. *Anaesthesia* 1983 ; 38 : 254-259
- [76] OWALL A, EHRENBERG J, BRODIN LA Myocardial ischemia as judged from transoesophageal echocardiography and ECG in the early phase after coronary artery bypass surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993 ; 37 : 92-96
- [77] PEREL A, PIZOV R, COTEV S Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology* 1987 ; 67 : 498-502
- [78] PIZOV R, YA'ARI Y, PEREL A The arterial pressure waveform during acute ventricular failure and synchronized external chest compression. *Anest Analg* 1989 ; 68 : 150-156
- [79] PROROK JJ, TROSTLE D Operative risk of general surgical procedures in patients with previous myocardial revascularisation. *Surg Gynecol Obstet* 1984 ; 59 : 214-216
- [80] PRYS ROBERTS C Anaesthesia and hypertension. *Br J Anaesth* 1984 ; 56 : 192-196
- [81] QUINTIN L, BONNET F, MACQUIN I, SZEKELY B, BECQUEMIN JP, GHIGNONE M Aortic surgery : effect of clonidine on intraoperative catecholaminergic and circulatory stability. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990 ; 34 : 132-137
- [82] QUINTIN L, ROUDOT F, ROUX C , et al. Effect of clonidine on the circulation and vasoactive hormones after aortic surgery. *Br J Anaesth* 1991 ; 66 : 108-115
- [83] QUINTIN L, VIALE JP, ANNAT G , et al. Oxygen uptake after major abdominal surgery : effect of clonidine. *Anesthesiology* 1991 ; 74 : 236-241
- [84] RABY KE, GOLDMAN L, CREAGER MA , et al. Correlation between perioperative ischemia and major cardiac events after peripheral vascular surgery. *N Engl J Med* 1989 ; 321 : 1296-1300
- [85] RABY KE, GOLDMAN L, COOK E , et al. Long term prognosis of myocardial ischemia detected by Holter monitoring in peripheral vascular disease. *Am J Cardiol* 1990 ; 66 : 1309-1313
- [86] RAO TL, EL-ETR AA Anticoagulation following placement of peridural and subarachnoid catheters : an evaluation of neurologic sequelae. *Anesthesiology* 1981 ; 55 : 618-620
- [87] RAO TL, JACOBS HK, EL-ETR AA Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesthesiology* 1983 ; 59 : 449-505
- [88] REIZ S, BALFORS E, SORENSEN MB, HAGGMARK S, NYHMAN H Coronary hemodynamic effects of general anesthesia and surgery - modification by epidural analgesia in patients with ischemic heart disease. *Reg Anesth* 1982 ; 7(suppl) : S8-S18
- [89] REIZ S, BALFORS E, SORENSON MB , et al. Isoflurane a powerful coronary vasodilator in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 1983 ; 59 : 91-97
- [90] REIZ S, PETER T, RAIS O Haemodynamic and cardiometabolic effects of infrarenal aortic and common iliac artery declamping in man. An approach to optimal volume loading *Acta Anaesthesiol*

- Scand* 1979 ; 23 : 579-586
- [91] ROIZEN MF, BEAUPRE PN, ALPERT RA , et al. Monitoring with two-dimensional transesophageal. Comparison of myocardial function in patient undergoing supraceliac, suprarenal-infraceliac, or infrarenal aortic occlusion *J Vasc Surg* 1984 ; 1 : 300-305 [**crossref**]
 - [92] ROIZEN MF, HAMILTON WK, SOHN YJ Treatment of stress induced increase in pulmonary wedge pressure using volatile anesthetics. *Anesthesiology* 1981 ; 55 : 446-450
 - [93] SELTZER JL, GOLDBERG ME, LARIJANI GE , et al. Prostacyclin mediation of vasodilation following mesenteric traction. *Anesthesiology* 1988 ; 68 : 514-518
 - [94] STEEN PA, TINKER JH, TARHAN S Myocardial reinfarction after anesthesia and surgery. *JAMA* 1978 ; 239 : 2566-2570
 - [95] STONE JG, FOEX P, SEAR JW , et al. Myocardial ischemia in untreated hypertensive patients : effect of a single small oral dose of a beta-adrenergic blocking agent. *Anesthesiology* 1988 ; 68 : 485-500
 - [96] STÜHMEIER KD, MAINZER B, SANDMANN W, TARNOW J Isoflurane does not increase the incidence of intraoperative myocardial ischaemia compared with halothane during vascular surgery. *Br J Anaesth* 1992 ; 69 : 602-606
 - [97] TUMAN KJ, McCARTHY RJ, MARCH RJ, De LARIA GA, PATOL RV, IVANKOVICH AD Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991 ; 73 : 696-704
 - [98] URBANOWICZ JH, SHAABAN MJ, COHEN NH , et al. Comparison of transesophageal echocardiographic and scintigraphic estimates of left ventricular and diastolic volume index and ejection fraction in patients following coronary artery bypass grafting. *Anesthesiology* 1990 ; 72 : 607-612
 - [99] VIALE JP, ANNAT GJ, TISSOT SM, HOEN JP, BUTIN EM, BERTAND OJ Mass spectrometric measurements of oxygen uptake during epidural analgesia combined with general anesthesia. *Anesth Analg* 1990 ; 70 : 589-593
 - [100] VIALE JP, ANNAT GJ, RAVAT FM , et al. Oxygen uptake and mixed venous oxygen saturation during aortic surgery and the first three postoperative hours. *Anesth Analg* 1991 ; 73 : 530-535
 - [101] VIK-MO H, OTTESEN S, RENCK H Cardiac effects of thoracic epidural analgesia before and during acute coronary artery occlusion in open-chest dogs. *Scand J Clin Lab Invest* 1978 ; 38 : 737-746
 - [102] VODINH J, BONNET F, TOUBOUL C , et al. Risk factor of postoperative pulmonary complications after vascular surgery. *Surgery* 1989 ; 105 : 360-365
 - [103] WHALLEY DG, SALEVSKY FC, RYCKMAN JV Haemodynamic and metabolic consequences of aortic occlusion during aortic surgery. *Br J Anaesth* 1993 ; 70 : 96-98
 - [104] WATTWIL M, SUNDBERG A, ARVILL A, LENNQVIST C Circulatory changes during high thoracic epidural anaesthesia. Influence of sympathetic block and of systemic effect of the local anaesthetic *Acta Anaesthesiol Scand* 1985 ; 29 : 849-855
 - [105] WHITTEMORE AD, CLOWES AW, HECHTMAN HB , et al. Aortic aneurysm repair : reduced operative mortality associated with maintenance of optimal cardiac performance. *Ann Surg* 1980 ; 192 : 414-421
 - [106] WINNOCK S, JANVIER G, CESARINI M et coll Variations hémodynamiques induites par la laparotomie en chirurgie aorto-iliaque. *Ann Fr Anesth Reanim* 1987 ; 6 : 471-475
 - [107] YATES AP, HUNTER DN Anaesthesia and angiotensin converting enzyme inhibitors. The effect of enalapril on perioperative cardiovascular stability *Anaesthesia* 1988 ; 43 : 935-938
 - [108] YEAGER MP, GLASS DD, NEFF RK, BRINCK-JOHNSEN T Epidural anesthesia and analgesia in high risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987 ; 66 : 728-36
 - [109] YOSHIKAWA H, POWELL J, BLAND JHL, LOWENSTEIN E Effect of acute anemia on experimental myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1973 ; 32 : 670-678

Haut de page



Nous adhérons aux principes de la charte HONcode.
Vérifiez ici.

EM-CONSULTE.COM est déclaré à la CNIL, déclaration n° 1286925.

En application de la loi n°78-17 du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés, vous disposez des droits d'opposition (art.26 de la loi), d'accès (art.34 à 38 de la loi), et de rectification (art.36 de la loi) des données vous concernant. Ainsi, vous pouvez exiger que soient rectifiées, complétées, clarifiées, mises à jour ou effacées les informations vous concernant qui sont inexactes, incomplètes, équivoques, périmées ou dont la collecte ou l'utilisation ou la conservation est interdite.

Les informations personnelles concernant les visiteurs de notre site, y compris leur identité, sont confidentielles.

Le responsable du site s'engage sur l'honneur à respecter les conditions légales de confidentialité applicables en France et à ne pas divulguer ces informations à des tiers.

Fermer

Plan de l'article

Vous pouvez déplacer ce plan en cliquant sur le bandeau de la fenêtre

Début de l'article

Résumé

Evaluation préopératoire

Pathologie cardiovasculaire associée

Bronchopneumopathie chronique obstructive

Conséquences hémodynamiques de la chirurgie aortique

Syndrome de traction mésentérique

Clampage aortique

Déclampage aortique

Conduite de l'anesthésie

Stratégie de transfusion

Surveillance peropératoire

Choix des techniques d'anesthésie

Evolution postopératoire

Problèmes du réveil anesthésique

Complications postopératoires

Chirurgie en urgence

Conclusion

Bibliographie