Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 1037–1045

RECOMMANDATIONS FORMALISÉES D'EXPERTS

Gestion périopératoire des traitements chroniques et dispositifs médicaux. Pathologies cardiovasculaires

Perioperative management of chronic treatment and medical devices. Cardiovascular pathologies

Société francaise d'anesthésie et de réanimation

GROUPE DE TRAVAIL

Responsables du groupe

Pr Vincent Piriou (CHU Lyon-Sud, Pierre-Bénite) vincent.piriou@chu-lyon.fr

Pr Emmanuel Samain (CHU Jean-Minjoz, Besançon) elsamain@chu-besancon.fr

Experts

Pr François Kerbaul (CHU la Timone, Marseille)

Dr Yannick Le Manach (CHU La Pitié-Salpétrière, Paris)

Dr Jean-Luc Fellahi (Clinique St-Martin, Caen)

Dr Alexandre Ouattara (CHU La Pitié-Salpétrière, Paris)

Experts associés :

Dr Florent Briand (Cardiologie, CHU Jean-Minjoz, Besançon)

Dr Sébastien Pili-Floury (CHU Jean-Minjoz, Besançon)

Traitements

Bêtabloquants

Diurétiques

Inhibiteurs calciques

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et sartans

Agonistes potassiques

Dérivés nitrés

Antiarythmiques : classe I de Vaughan-Williams

Antiarythmiques : classe III de Vaughan-Williams

Stimulateurs cardiaques

1. BÊTABLOQUANTS

Les principales indications des bêtabloquants sont le traitement de l'angor d'effort, de l'hypertension artérielle et de l'infarctus du myocarde. Certains bêtabloquants sont prescrits dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. Ce texte se limite aux traitements prescrits de façon chronique et n'aborde pas les traitements prescrits lors de la période préopératoire pour prévenir les infarctus périopératoires.

1.1. Quel est le risque d'événement ?

1.1.1. À l'arrêt du traitement

L'arrêt d'un traitement chronique par bêtabloquants peut exposer à un syndrome de sevrage caractérisé par une augmentation de la fréquence cardiaque, par des crises hypertensives, par des arythmies ou par l'apparition d'épisodes d'ischémie myocardique. Il est recommandé de ne pas interrompre le traitement bêtabloquant chronique lors de la période périopératoire afin d'éviter un syndrome de sevrage (grade C).

1.1.2. Au maintien du traitement

En cas de traitement chronique par un bêtabloquant, il n'y pas d'effet indésirable périopératoire spécifique décrit. Un traitement chronique par bêtabloquant est bien toléré au niveau hémodynamique lors de la période périopératoire (grade C), l'intensité du traitement étant généralement insuffisante pour s'opposer à l'adaptation myocardique en cas de stress. Lorsque le traitement est administré en préopératoire avec l'objectif de prévenir les complications cardiovasculaires, et que la posologie est titrée sur la fréquence cardiaque, il est possible d'observer des épisodes d'hypotension artérielle ou de bradycardie lors de l'anesthésie, et ce d'autant plus que l'intensité du traitement est forte (grade A).

1.2. Existe-t-il une interférence avec les médicaments de l'anesthésie ?

Aucune précaution particulière n'est à prendre concernant les interférences avec les agents de l'anesthésie lors d'un traitement chronique par bêtabloquant.

0750-7658/$ see front matter
doi:10.1016/j.annfar.2009.10.011

information formation

1.3. Proposer une stratégie d'arrêt, de maintien et/ou de substitution

Il est recommandé de ne pas interrompre le traitement par bêtabloquant lorsqu'il est prescrit de façon chronique, celui-ci doit être administré le matin de l'intervention avec la prémédication et repris le plus rapidement possible (accord fort).

Si, en période postopératoire, la voie orale n'est pas disponible, la voie parentérale doit être envisagée.

1.4. Recours au spécialiste

L'avis d'un cardiologue n'est pas indispensable pour la gestion périopératoire du traitement bêtabloquant prescrit de façon chronique.

1.5. Proposer une technique d'anesthésie et d'analgésie adaptée

Pour une anesthésie programmée, toute technique d'anesthésie est possible chez un patient bêtabloqué de façon chronique. C'est la pathologie cardiovasculaire sous-jacente qui doit orienter le choix de la technique anesthésique.

2. INHIBITEURS CALCIQUES

L'action des inhibiteurs calciques appartenant au groupe des dihydropyridines (nicardipine, nifédipine, nitrendipine) réside essentiellement en une diminution de la postcharge ventriculaire gauche. Il s'agit de vasodilatateurs puissants qui diminuent les résistances périphériques totales et abaissent la pression artérielle. La veinodilatation est minimale et n'induit que de très faibles variations de précharge. La fréquence cardiaque est transitoirement augmentée par un phénomène de tachycardie réflexe lié à la stimulation du baroréflexe. La contractilité myocardique semble totalement préservée avec les dihydropyridines. Ils sont principalement indiqués dans le traitement de l'hypertension artérielle.

Peu d'inhibiteurs calciques possèdent des effets chronotropes négatifs. Il s'agit du vérapamil, et à un moindre degré du diltiazem et du bépridil. Ils représentent la classe IV des antiarythmiques selon Vaughan-Williams. Ils sont inotropes négatifs, mais de façon modérée et cet effet est contrebalancé par la réduction de la post-charge ventriculaire gauche. Ils sont indiqués dans le traitement de l'hypertension artérielle et de l'angor.

2.1. Quel est le risque d'événement ?

2.1.1. À l'arrêt du traitement

Un arrêt inopiné du traitement en phase préopératoire pourrait favoriser un effet rebond hypertensif périopératoire, voire l'apparition d'épisodes d'ischémie myocardique.

2.1.2. Au maintien du traitement

Ces molécules sont mieux tolérées sur le plan hémodynamique après induction anesthésique que les sartans, entraînant moins d'hypotensions, un recours moins fréquent à éphédrine ou à la néosynéphrine et moins d'hypotensions réfractaires nécessitant l'administration de terlipressine. Les inhibiteurs calciques (et notamment le diltiazem) réduiraient l'incidence des phénomènes ischémiques myocardiques, ainsi que des troubles rythmiques supraventriculaires après chirurgie non cardiaque.

2.2. Existe-t-il une interférence avec les médicaments de l'anesthésie ?

Les agents anesthésiques possèdent des effets électrophysiologiques cardiaques pouvant, en théorie, renforcer l'effet des médicaments anti-arythmiques durant la période périopératoire, avec un risque d'apparition ou d'aggravation de troubles de la conduction ou d'effets pro-arythmiques.

Les agents halogénés agissent de façon concentration-dépendante sur la conduction auriculaire, la conduction auriculoventriculaire (comme le font les inhibiteurs calciques) et le tissu ventriculaire. Le vérapamil semble réduire la tachycardie et l'hypertension associées à l'extubation trachéale et au réveil anesthésique, période à risque chez les coronariens ou chez les patients à risque. Cependant, il possède un effet inotrope négatif additif à celui de l'halothane ou de l'isoflurane, surtout chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche.

L'utilisation d'halothane est devenue rare, mais de part ses effets dépresseurs myocardiques, son association à un traitement par vérapamil peut être délétère, ainsi il semble préférable d'utiliser l'isoflurane, le desflurane ou le sévoflurane (grade B).

Il n'a pas été rapporté d'événements morbides liés à de potentielles interactions entre le propofol et les inhibiteurs calciques.

L'utilisation de bupivacaïne, (notamment par voie péridurale) chez les patients traités au long cours par vérapamil doit être évitée en raison de la survenue d'hypotension ou de bradycardie (grade C). L'utilisation de lidocaïne semble alors préférable pour toute ALR, bien que l'association diltiazem ou vérapamil et lidocaïne puisse augmenter de façon expérimentale la toxicité cardiaque de la lidocaïne (grade B). Il ne semble pas exister d'interactions néfastes entre la bupivacaïne et les dihydropyridines.

Le chlorure de calcium s'oppose aux effets inotropes négatifs du vérapamil mais pas aux effets bathmotropes négatifs induits par l'association halogénés-vérapamil.

Les inhibiteurs calciques ralentissent les mouvements de potassium intracellulaire. Il existe donc un risque théorique d'hyperkaliémie dans ce contexte notamment après apport de potassium exogène ou transfusion sanguine.

Le vérapamil mais aussi la nifédipine potentialisent expérimentalement les effets bloquants neuromusculaires des curares dépolarisants et non dépolarisants. L'antagonisation du bloc neuromusculaire pourrait être rendue partiellement inefficace

en raison de la réduction de libération présynaptique d'acétylcholine due à l'administration d'inhibiteurs calciques. Cependant, ces interactions ne semblent pas pertinentes en pratique clinique.

Les dihydropyridines administrées avant l'induction anesthésique préservent la contractilité myocardique, permettent un contrôle tensionnel lors de l'intubation et de l'incision. Cependant, elles induisent une vasodilatation systémique responsable de l'activation du baroréflexe et d'une tachycardie compensatrice, pouvant être potentiellement à l'origine d'une ischémie myocardique postopératoire chez les patients à risque coronarien. Aucune interaction médicamenteuse vraie n'est retrouvée avec les morphiniques.

2.3. Proposer une stratégie d'arrêt, de maintien et/ou de substitution

La poursuite d'un traitement par inhibiteur calcique, à visée antiarythmique ou antihypertensive, durant la période périopératoire est actuellement recommandée (grade C).

2.4. Proposer une technique d'anesthésie et d'analgésie adaptée

L'anesthésie générale n'est en aucun cas spécifique. Il convient de surveiller étroitement l'hémodynamique (fréquence cardiaque, pression artérielle) et d'optimiser la volémie.

2.5. Reprise du traitement

Elle est orale dans la plupart des cas dès le premier jour postopératoire. En cas d'impossibilité de la voie orale, le recours à la nicardipine en cas de poussée hypertensive ou au diltiazem intraveineuse en cas d'arythmie supraventriculaire peut être licite.

3. DIURÉTIQUES

Les diurétiques constituent une classe médicamenteuse hétérogène, ayant d'assez nombreux effets secondaires. Schématiquement, il existe deux groupes de diurétiques : hyperkaliémiants (antialdostérone) et hypokaliémiants (diurétiques de l'anse, thiazidiques). Ce sont des molécules capables de provoquer une déplétion des liquides extracellulaires de l'organisme, en augmentant l'excrétion rénale des électrolytes, essentiellement du sodium.

Ils représentent l'un des traitements majeurs de l'insuffisance cardiaque congestive et l'un des traitements de première ligne de l'HTA systémique.

3.1. Quel est le risque d'événement ?

Ils exposent les patients aux dyskaliémies ainsi qu'à l'hypovolémie. Leurs effets métaboliques (déplétion potassique liée aux diurétiques thiazidiques et de l'anse) doivent être prévenus en raison des interférences avec les médicaments de l'anesthésie.

3.2. Existe-t-il une interférence avec les médicaments de l'anesthésie ?

Les effets métaboliques des diurétiques peuvent potentialiser les effets indésirables des digitaliques ou le bloc neuromusculaire induit par les curares non dépolarisants. Ils exposent aussi à la survenue d'une alcalose métabolique hypochlorémique ainsi qu'à une hypomagnésémie pouvant favoriser la survenue de torsades de pointes chez les patients sensibilisés (QT long, digitaliques, amiodarone. . .).

Les diurétiques épargneurs de potassium exposent, quant à eux, à l'hyperkaliémie en raison de leur mécanisme d'action propre.

3.3. Proposer une stratégie d'arrêt, de maintien et/ou de substitution

Il est recommandé de ne pas administrer les diurétiques le matin de l'intervention (accord fort). Un contrôle de la kaliémie est souhaitable.

La forme injectable des diurétiques de l'anse comme le furosémide permet en outre une administration per et postopératoire avec réponse rapide à une éventuelle surcharge volumique.

3.4. Proposer une technique d'anesthésie et d'analgésie adaptée

L'anesthésie générale n'est en aucun cas spécifique. Il convient cependant d'optimiser la volémie périopératoire de ces patients.

3.5. Reprise du traitement

La reprise thérapeutique peut avoir lieu, dès la phase postopératoire immédiate, sous contrôle régulier de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, de la diurèse quotidienne, de l'état d'hydratation du patient et de sa balance hydroélectrolytique. Une hypernatrémie, une ascension de l'hématocrite, et de l'azotémie postopératoire sont les stigmates d'une hypovolémie.

4. ACTIVATEURS DES CANAUX POTASSIQUES

À l'heure actuelle, une seule molécule est disponible : le nicorandil. Ce sont des agents vasodilatateurs mixtes (artériolaires et veineux) qui n'interfèrent pas avec l'inotropisme cardiaque. Ils sont indiqués dans le traitement prophylactique de la crise d'angor d'effort en monothérapie ou en association à d'autres antiangineux.

information formation

4.1. Quel est le risque d'événement ?

L'administration intraveineuse peropératoire de nicorandil aux doses de 0,08 mg/kg en bolus, suivi d'une dose d'entretien horaire identique, aurait des effets significatifs en termes de réduction des épisodes d'ischémie myocardique peropératoires. De plus, il ne semble pas entraîner de retentissement hémodynamique significatif.

4.2. Existe-t-il une interférence avec les médicaments de l'anesthésie ?

Il ne semble pas exister d'interaction médicamenteuse avec les médicaments anesthésiques. Toutefois, l'association à un autre vasodilatateur artériel ou mixte peut favoriser la survenue d'hypotensions artérielles.

4.3. Proposer une stratégie d'arrêt, de maintien et/ou de substitution

Il est recommandé de ne pas interrompre le nicorandil en préopératoire (accord fort).

Le nicorandil à la posologie orale de 20 mg/j peut être poursuivi et administré en prémédication sans conséquence hémodynamique notoire lors de l'anesthésie (grade B).

Une surveillance de la pression artérielle et de la volémie périopératoire est justifiée aux vues des effets physiologiques attendus de la molécule. Il ne semble pas exister d'effet rebond à l'arrêt du traitement.

4.4. Proposer une technique d'anesthésie et d'analgésie adaptée

L'anesthésie générale n'est en aucun cas spécifique.

4.5. Reprise du traitement

Lors de la reprise du traitement, l'état d'équilibre sera rapidement atteint après administration orale répétée (deux prises par jour). La forme intraveineuse du nicorandil n'étant pas disponible en France, en cas d'impossibilité de reprise de l'alimentation orale, le recours à d'autres agents anti-ischémiques par voie intraveineuse (bêtabloquants) doit être envisagé en l'absence de contre-indication, éventuellement après avis cardiologique.

5. INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION ET SARTANS

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA II) sont des médicaments interférant avec le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA). Leurs principales indications sont l'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque, la prévention du remodelage ventriculaire post-infarctus et l'insuffisance rénale chronique.

5.1. Quel est le risque d'événement ?

5.1.1. À l'arrêt du traitement

Afin de restaurer l'activité de l'enzyme de conversion et/ou à l'action de l'angiotensine II, certains auteurs ont préconisé un arrêt des antagonistes du SRAA si le délai de la chirurgie le permet et tout particulièrement en présence de facteurs aggravants d'instabilité hémodynamique. Un délai de 12 heures semble être suffisant pour diminuer l'incidence de ces hypotensions. L'efficacité, ainsi que l'innocuité de cette pratique, ont été démontrées par plusieurs études randomisées.

5.1.2. Au maintien du traitement

Plusieurs études rapportent des hypotensions artérielles peropératoires plus sévères chez ces patients si le traitement par les inhibiteurs du SRAA est maintenu jusqu'au jour l'intervention. Elles sont favorisées par un état hypovolémique préopératoire, par l'existence d'une dysfonction diastolique et par l'association des IEC à d'autres thérapeutiques hypotensives. Ces épisodes sont le plus souvent corrigés par un remplissage et par l'utilisation de sympathomimétiques. Toutefois, des cas d'hypotensions réfractaires ont été décrits.

5.2. Interférence avec les médicaments de l'anesthésie

Au cours de l'anesthésie, la diminution de l'activité du système sympathique est compensée par la mise en jeu du système vasopressinergique et du SRAA afin de maintenir la pression artérielle. Chez le patient traité de façon chronique par les IEC, le système vasopressinergique ne peut à lui seul corriger la baisse du retour veineux. Cette interférence explique l'augmentation et la fréquence des hypotensions artérielles observées au cours de l'anesthésie.

5.3. Proposer une stratégie d'arrêt, de maintien et/ou de substitution

Il est recommandé d'interrompre les inhibiteurs du SRAA au moins 12 heures avant une intervention lorsque ceux-ci constituent un traitement de fond de l'hypertension artérielle (accord fort).

Chez le patient souffrant d'insuffisance cardiaque, le traitement chronique par les IEC peut influencer le profil hémodynamique de l'induction anesthésique. Toutefois, ces anomalies hémodynamiques ne sont pas associées à une hypotension artérielle plus importante. L'arrêt du traitement peut engendrer un déséquilibre de la cardiopathie.

Il est recommandé de maintenir les inhibiteurs du SRAA lorsque ceux-ci sont prescrits dans le cadre d'une insuffisance cardiaque. Le risque d'hypotension artérielle en cas de chirurgie majeure ou de rachianesthésie doit alors être pris en compte (accord fort).

5.4. Proposer une technique d'anesthésie et d'analgésie adaptée

Devant le risque d'hypotension artérielle persistant, malgré un arrêt préalable des inhibiteurs du SRAA, le protocole anesthésique devra préserver au mieux la volémie efficace et inclure une titration des besoins anesthésiques. Le traitement chronique par un inhibiteur du SRAA ne constitue pas une contre-indication à la réalisation d'une anesthésie médullaire.

5.5. Reprise du traitement

Les inhibiteurs du SRAA seront repris en postopératoire dès la restauration d'un état hémodynamique satisfaisant et en absence de dysfonction rénale évolutive.

6. DÉRIVÉS NITRÉS

Les dérivés nitrés sont des médicaments producteurs de monoxyde d'azote. Ils sont indiqués dans la maladie coronarienne et l'insuffisance cardiaque congestive. Leurs effets anti-ischémiques sont le fruit d'une amélioration de la perfusion myocardique par une vasodilatation coronaire avec redistribution du débit sanguin vers les couches sous-épicardiques, associée à une diminution de la demande en oxygène du myocarde par une baisse de sa tension pariétale. Cette dernière est induite principalement par une diminution du retour veineux par vasodilatation des vaisseaux capacitifs. Les dérivés nitrés sont sujets à un phénomène de tolérance au cours des traitements au long cours. Ils sont généralement prescrits soit sous forme de patch transdermique à libération prolongée au long cours, soit sous forme de *spray* ou de gélule sublinguale.

6.1. Quel est le risque d'événement ?

6.1.1. À l'arrêt ou au maintien du traitement

À notre connaissance, il n'existe pas d'article dans la littérature permettant de plaider en faveur d'un arrêt ou d'un maintien des dérivés nitrés en préopératoire. Aucune étude n'a montré d'effet protecteur prophylactique des dérivés nitrés face aux infarctus myocardiques périopératoires.

6.2. Existe-t-il une interférence avec les médicaments de l'anesthésie ?

De par leurs propriétés anti-ischémiques, les dérivés nitrés sont classiquement maintenus jusqu'au jour de l'intervention. Toutefois, la diminution du retour veineux induite par ces agents peut être majorée par la baisse du tonus sympathique de l'anesthésie (générale ou médullaire) et/ou par les variations de volémie contemporaines à certaines chirurgies (hémorragiques en particulier). Un risque accru d'instabilité hémodynamique est donc théoriquement possible. Il devra être prévenu par un remplissage dont les limites seront guidées par la cardiopathie sous-jacente. Son traitement fait appel au remplissage et aux sympathomimétiques (la phényléphrine et/ou l'éphédrine).

6.3. Proposer une stratégie d'arrêt, de maintien et/ou de substitution

Il est recommandé de ne pas interrompre les dérivés nitrés par voie orale en préopératoire (Accord fort).

6.4. Stratégie de reprise du traitement

En postopératoire, les dérivés nitrés devront être repris le plus rapidement possible en raison d'un risque de recrudescence des événements coronariens lors du sevrage brutal. Leur tolérance hémodynamique peut toutefois être médiocre durant cette période volontiers marquée par des états hypovolémiques. Dans les cas d'interruption du transit, la voie transdermique peut constituer une alternative de choix.

7. STATINES

Les principales indications des statines sont la prévention primaire et secondaire de la coronaropathie. L'effet hypocholestérolémiant est associé à des effets pléiotropiques. L'utilisation périopératoire de statines est associée à une réduction des événements coronaires et de la mortalité postopératoire. Ce texte se limite aux traitements prescrits de façon chronique et n'aborde pas les traitements prescrits lors de la période postopératoire pour traiter les infarctus périopératoires.

7.1. Quel est le risque d'événement ?

7.1.1. À l'arrêt du traitement

L'arrêt d'un traitement chronique par statines est associé à une augmentation de la fréquence des complications coronaires postopératoires. De plus, la fréquence de ces complications coronaires est plus importante que chez les patients non traités, il existe donc un effet rebond (Grade C). Il est recommandé de ne pas interrompre le traitement chronique par statines lors de la période périopératoire afin d'éviter un effet rebond (Grade C).

7.1.2. Au maintien du traitement

En cas de traitement chronique par statines, bien qu'il existe un risque théorique de rhabdomyolyse, la fréquence des élévations des marqueurs musculaires biologiques n'est pas augmentée en cas de traitement chronique par statines (Grade C). L'absence de preuve est en rapport avec le caractère exceptionnel de ce type de complications.

information formation

7.2. Existe-t-il une interférence avec les médicaments de l'anesthésie ?

Aucune précaution particulière n'est à prendre concernant les interférences avec les agents de l'anesthésie lors d'un traitement chronique par statines.

7.3. Proposer une stratégie d'arrêt, de maintien et/ou de substitution

Il est recommandé de ne pas interrompre le traitement par statines lorsqu'il est prescrit de façon chronique, celui-ci doit être administré le soir précédant l'intervention et repris le soir de l'intervention (accord fort). En cas d'interruption du transit intestinal, et en absence de forme parentérale disponible, une administration par une sonde nasogastrique est recommandée (Grade C).

7.4. Recours au spécialiste

L'avis d'un cardiologue n'est pas nécessaire pour la gestion périopératoire du traitement par statines prescrit de façon chronique.

7.5. Proposer une technique d'anesthésie et d'analgésie adaptée

Pour une anesthésie programmée, toute technique d'anesthésie est possible chez un patient traité par statines de façon chronique. C'est la pathologie cardiovasculaire sous-jacente qui doit orienter le choix de la technique anesthésique. Aucune surveillance particulière des marqueurs de rhabdomyolyse n'est recommandée en dehors de ceux justifiés par le type chirurgie.

8. ANTIARYTHMIQUES : CLASSE I DE VAUGHAN WILLIAMS

Ces agents antiarythmiques sont répartis en trois sous-groupes dits Ia (quinidine, procaïnamide et disopyramide), Ib (lidocaïne, mexiletine et diphénylhydantoïne) et Ic (flécaïnide, propafénone et cibenzoline).

8.1. Quel est le risque d'événement ?

8.1.1. À l'arrêt du traitement

En cas d'arrêt du traitement, le patient est exposé au risque de récidive du trouble rythmique pour lequel l'antiarythmique était utilisé.

8.1.2. Au maintien du traitement

En cas de maintien du traitement, la période périopératoire peut favoriser la survenue des nombreux effets secondaires liés au traitement antiarythmique (altération de la contractilité myocardique, bradycardies sévères, blocs sino-auriculaires et/ou blocs auriculoventriculaires, torsades de pointes par effet proarythmique).

8.2. Existe-t-il une interférence avec les médicaments de l'anesthésie ?

Les anesthésiques locaux et les anesthésiques volatils halogénés possèdent des propriétés antiarythmiques de classe I. Les neuroleptiques possèdent des effets *quinidine-like*. Le propofol pourrait potentialiser les effets des agents antiarythmiques de classe I.

8.3. Proposer une stratégie d'arrêt, de maintien et/ou de substitution

Il est recommandé d'interrompre 24 heures avant une intervention chirurgicale programmée, un traitement oral par antiarythmique de classe I prescrit en prévention primaire de la fibrillation auriculaire.

8.4. Recours au spécialiste

Une discussion collégiale avec le cardiologue peut s'avérer utile.

8.5. Proposer une technique d'anesthésie et d'analgésie adaptée

Il n'y a pas lieu d'adapter la technique d'anesthésie et/ou d'analgésie chez les patients prenant un traitement au long cours par les antiarythmiques de la classe I. Quelques précautions d'emploi découlent des interactions médicamenteuses, surtout lors des interventions chirurgicales réalisées en urgence quand l'antiarythmique n'a pas pu être interrompu avant le geste opératoire. Une surveillance clinique, électrocardiographique et biologique rigoureuse pendant 24 heures peut alors être proposée.

8.6. Reprise du traitement

Le traitement oral par un antiarythmique de la classe I peut être repris dès le lendemain de l'intervention. Un relais par voie intraveineuse en cas d'interruption postopératoire du transit n'est pas utile.

9. ANTIARYTHMIQUES : CLASSE III DE VAUGHAN WILLIAMS

Ces agents antiarythmiques sont principalement représentés par l'amiodarone et le sotalol.

9.1. L'amiodarone

9.1.1. Quel est le risque d'événement ?

9.1.1.1. À l'arrêt du traitement. En cas d'arrêt du traitement, le patient est exposé au risque de récidive du trouble rythmique pour lequel l'amiodarone était administrée. Sa longue demi-vie d'élimination rend ce risque peu probable en pratique.

9.1.1.2. Au maintien du traitement. En cas de maintien du traitement, l'amiodarone peut être à l'origine d'un collapsus ou d'une bradycardie sévère lors de l'induction de l'anesthésie. Un surdosage en amiodarone peut entraîner une bradycardie sinusale importante ou un bloc sino-auriculaire et/ou auriculoventriculaire. Des torsades de pointes par effet proarythmique sont possibles.

9.1.2. Existe-t-il une interférence avec les médicaments de l'anesthésie ?

Une addition des effets dépresseurs de l'amiodarone et des agents anesthésiques halogénés sur l'automatisme cardiaque, la conduction auriculoventriculaire et l'hémodynamique a été démontrée. Les effets antiarythmiques de l'amiodarone pourraient être potentialisés par le propofol.

9.1.3. Proposer une stratégie d'arrêt, de maintien et/ou de substitution

En raison de sa longue demi-vie d'élimination, l'amiodarone est poursuivie sans interruption jusqu'au matin de l'intervention (accord fort).

9.1.4. Recours au spécialiste

Une discussion collégiale avec un spécialiste n'est pas indispensable.

9.1.5. Proposer une technique d'anesthésie et d'analgésie adaptée

La faible fréquence des complications hémodynamiques périopératoires liées à l'utilisation au long cours de l'amiodarone ne justifie pas de recommandations spécifiques quant au choix d'une technique d'anesthésie et/ou d'analgésie. Les précautions à prendre chez les patients traités découlent des interactions déjà signalées.

9.1.6. Reprise du traitement

La reprise de l'amiodarone par voie orale peut être différée de plusieurs jours en cas d'interruption postopératoire du transit. Un relais précoce par voie intraveineuse et la réalisation d'une dose de charge lors de la reprise du traitement oral ne sont pas utiles.

9.2. Le sotalol

9.2.1. Quel est le risque d'évènement ?

9.2.1.1. À l'arrêt du traitement. En cas d'arrêt du traitement, le patient est exposé au risque de récidive du trouble rythmique pour lequel le sotalol était administré.

9.2.1.2. Au maintien du traitement. En cas de maintien du traitement, les effets secondaires périopératoires se résument souvent à la bradycardie et à l'hypotension (effets bêtabloquants). Des torsades de pointe par effet proarythmique sont décrites.

9.2.2. Existe-t-il une interférence avec les médicaments de l'anesthésie ?

Les interférences avec l'anesthésie posent peu de problèmes en pratique même si les possibilités d'adaptation hémodynamique sont réduites (bradycardie, dépression myocardique). L'effet classe III des morphiniques utilisés à doses élevées peut majorer les effets hémodynamiques du sotalol. Une aggravation de l'hémodynamique systémique a été démontrée lors de l'association bupivacaïne/bêtabloquants.

9.2.3. Proposer une stratégie d'arrêt, de maintien et/ou de substitution

Le sotalol ne doit pas être interrompu brutalement avant une intervention chirurgicale, en raison du risque de troubles du rythme graves, d'infarctus du myocarde et de mort subite chez les patients coronariens et des bénéfices liés à leur utilisation au cours de la période périopératoire (accord fort).

9.2.4. Recours au spécialiste

La gestion périopératoire des bêtabloquants est bien codifiée et le recours au cardiologue n'est pas utile.

9.2.5. Proposer une technique d'anesthésie et d'analgésie adaptée

Le caractère globalement bénin des complications hémodynamiques périopératoires observées ne justifie pas de recommandations spécifiques quant au choix d'une technique d'anesthésie et/ou d'analgésie. Les précautions à prendre découlent des interactions signalées avec certains agents anesthésiques.

9.2.6. Proposer une stratégie de reprise du traitement

Le sotalol doit être repris le plus tôt possible au cours de la période postopératoire. En cas d'interruption durable du transit et par analogie avec l'attitude préconisée pour les autres médicaments bêtabloquants, on peut proposer l'utilisation transitoire d'esmolol intraveineux à la dose de 500 μg/kg par minute ou d'aténolol intraveineux à la dose de 5 à 10 mg/j sous surveillance électrocardioscopique continue, en attendant le relais oral ultérieur.

10. STIMULATEURS CARDIAQUES

Les principaux évènements sont en rapport avec les interférences électromagnétiques (IEM) induites par les appareils électriques utilisés à proximité ou au contact du patient porteur d'un stimulateur ou d'un défibrillateur/cardioverteur implantable (DCI).

10.1. Quel est le risque d'évènement ?

Les IEM peuvent entraîner :

- une inhibition de la stimulation, responsable de bradycardie ventriculaire ;

formation information

- un passage transitoire en mode asynchrone (VOO) ;
- un passage sur un mode de secours asynchrone sur certains boîtiers ;
- exceptionnellement, une reprogrammation aléatoire et non réversible de certains paramètres.

L'IEM du bistouri électrique est favorisée par :

- un courant de coagulation puissant versus un courant faible ;
- un mode monopolaire versus un mode bipolaire ;
- une application prolongée de la coagulation versus une application brève et intermittente ;
- l'interposition du boîtier entre la plaque de terre et le site de coagulation.

Les techniques d'ablation par radiofréquence peuvent entraîner une IEM, à type d'inhibition. La lithotrypsie pourrait induire une IEM ou une détérioration du stimulateur peut être liée à la focalisation du tir de lithotrypsie vers le boîtier. Un choc électrique externe (CEE) peut perturber transitoirement la stimulation ou la fonction de recueil ou détériorer le stimulateur. Une vérification du stimulateur au décours du CEE est indispensable. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) expose à des IEM graves et est contre-indiquée.

Des IEM ont été rapportées avec les stimulateurs nerveux, les potentiels évoqués somesthésiques, les tables d'opération électriques et les porte-instruments chirurgicaux magnétiques. En revanche, aucune interférence avec les moniteurs de curarisation n'a été rapportée.

En cas de stimulateur double-chambre, on peut observer une fréquence ventriculaire élevée en cas de tachyarythmie auriculaire, de réentrée ou d'IEM à l'étage auriculaire.

Une interférence avec les capteurs d'asservissement peut modifier la fréquence de stimulation.

Concernant les DCI, une IEM peut conduire à la délivrance d'un choc électrique inappropriée ou à la non-reconnaissance d'une arythmie ventriculaire.

10.2. Existe-t-il une interférence avec les médicaments de l'anesthésie ?

Les agents d'anesthésie générale ne modifient pas le seuil de stimulation ou de défibrillation des DCI. La succinylcholine peut inhiber la stimulation (fasciculations) mais n'est pas contre-indiquée. Un taux plasmatique toxique de bupivacaïne ou de ropivacaïne peut modifier le seuil de stimulation.

10.3. Proposer une stratégie de prise en charge opératoire

En cas de chirurgie programmée, la nature du trouble rythmique et les caractéristiques du stimulateur doivent être obtenues auprès du cardiologue traitant et notées dans le dossier d'anesthésie.

L'électrocardiogramme préopératoire est utile pour détecter certaines anomalies de fonctionnement. La radiographie thoracique peut permettre de vérifier la bonne position et/ou identifier le dispositif implanté. Un dosage de la kaliémie est utile chez les patients à risque de dyskaliémie.

La reprogrammation préopératoire des stimulateurs en mode asynchrone peut être proposée chez les patients dépendant du stimulateur, mais cela ne fait pas l'objet d'un consensus.

La fonction d'asservissement peut être déprogrammée pour limiter le risque d'interférence, mais cela ne fait pas l'objet d'un consensus.

En cas d'IEM peropératoire prévisible :

- les mesures préventives doivent être programmées dès la phase préopératoire ;
- l'organisation doit permettre de faire face sans délai à un dysfonctionnement de l'appareil (avis spécialisé pour vérification du dispositif, stimulation externe temporaire et réanimation cardiorespiratoire en cas d'inefficacité circulatoire) ;
- les fonctions antiarythmiques doivent être inhibées, soit par déprogrammation par télémétrie, soit par inhibition au moyen d'un aimant appliqué sur le boîtier du DCI. Pour les DCI implantés en France, cette interruption est limitée à la période d'application de l'aimant sur le boîtier. Cependant, certains DCI peuvent avoir une fonction antiarythmique inhibée de manière permanente après application prolongée de l'aimant, et nécessiter une reprogrammation pour que cette fonction soit réactivée. Une attention toute particulière doit donc être portée à l'effet de l'aimant de façon à ne pas méconnaître une désactivation permanente de cette fonction. Dans le doute, le patient doit être surveillé dans une structure permettant de prendre en charge immédiatement un trouble du rythme jusqu'à réactivation de la fonction antiarythmique. La surveillance continue du rythme du patient dans une structure permettant de prendre en charge à tout moment une arythmie grave doit être assurée jusqu'à certitude de la remise en route de la fonction antiarythmique.

En cas de chirurgie urgente, l'ensemble des informations peut ne pas être disponible. La prévention des IEM et la préparation des mesures conservatoires en cas de dysfonctionnement du stimulateur sont fondamentales.

10.4. Recours au spécialiste

Un avis spécialisé, si possible auprès du cardiologue traitant doit être obtenu pour préciser la nature de la cardiopathie ou le type de dispositif lorsqu'il n'est pas connu :

- en cas de symptômes fonctionnels (mauvaise tolérance de la stimulation, cardiopathie associée ou dysfonctionnement du stimulateur) ;
- en cas de dernier contrôle ancien de l'appareil (stimulateur : un an, DCI : trois mois) ;
- pour modifier le programme d'un stimulateur ou connaître la façon la plus adaptée d'inhiber les fonctions antiarythmiques d'un DCI pendant la phase à risque d'IEM.

10.5. Proposer une technique d'anesthésie et d'analgésie adaptée

Le monitorage continu du rythme (électrocardioscope) et de l'activité circulatoire (pléthysmographie de l'oxymètre de

pouls, palpation d'un pouls artériel périphérique, auscultation des bruits du cœur, ou monitorage de la pression artérielle sanglante) doit être assuré pendant toute l'intervention. La détection de l'ischémie myocardique par analyse du segment ST est impossible chez les patients électro-entraînés.

Le choix de la technique d'anesthésie n'est pas guidé par la présence d'un stimulateur. En cas d'entraînement permanent ventriculaire, il faut tenir compte de l'absence de tachycardie réactionnelle.

Pour la majorité des stimulateurs, l'application d'un aimant sur le boîtier le fait passer en mode asynchrone. Bien que cela réduise l'impact des IEM, cette application n'est pas recommandée de manière systématique car ce mode peut être mal toléré et est plus consommateur d'énergie. Pour d'autres stimulateurs, le mode aimant ne correspond pas à un mode de stimulation. Le mode aimant n'est pas un mode de sauvegarde du stimulateur.

Pour les DCI implantés en France actuellement, l'application d'un aimant inhibe la fonction antiarythmique, sans modifier la fonction de stimulation. Il faut noter que certains DCI, non implantés en France au moment de la rédaction de ce texte, peuvent avoir une fonction antiarythmique inhibée de manière permanente après application prolongée (supérieure à 30 minutes) d'un aimant sur le boîtier. La réactivation de la fonction suppose une nouvelle programmation par télémétrie.

L'opérateur doit être prévenu des contraintes d'utilisation d'un bistouri électrique :

- un bistouri bipolaire doit être privilégié lorsque cela est compatible avec l'acte réalisé ;
- le courant de coagulation doit être le plus faible possible ;
- le courant de coagulation doit être appliqué de manière brève et intermittente ;
- le boîtier du stimulateur ou du DCI ne doit pas se trouver dans l'axe reliant le site de coagulation et la plaque de terre.

Une IEM doit être recherchée lors de l'utilisation d'un appareil électrique à proximité ou au contact du patient.

En cas de CEE :

- chez un patient porteur d'un stimulateur ou d'un DCI dont la fonction antiarythmique est déprogrammée, les électrodes doivent être placées en position antéropostérieure. L'intensité du courant n'est pas modifiée par la présence du stimulateur ou du DCI ;
- chez un patient porteur d'un DCI dont la fonction antiarythmique est inhibée par un aimant :
  - ○ les éventuelles sources d'IEM doivent être interrompues ;
  - ○ l'aimant doit être retiré pour restaurer la fonction antiarythmique ;
  - ○ l'efficacité du DCI pour interrompre l'arythmie doit être évaluée. En cas d'échec, un CEE doit être réalisé dans les conditions décrites ci-dessus.

10.6. Proposer une stratégie postopératoire

La vérification avec le matériel adapté d'un stimulateur ou d'un DCI exposé à une IEM est recommandée. En cas d'anomalie, une reprogrammation doit être réalisée.

En cas de modification préopératoire du programme de stimulation et/ou de la fonction d'asservissement, une reprogrammation est nécessaire.

En cas de déprogrammation préopératoire de la fonction antiarythmique d'un DCI (ou d'inhibition permanente pour certains DCI non implantés en France), la reprogrammation du DCI en postopératoire doit intervenir dès que le DCI n'est plus exposé à une IEM.