

Mise au point

## Anesthésie et insuffisance cardiaque droite

### *Anaesthesia and right ventricular failure*

W. Naija<sup>a</sup>, E. Gayat<sup>a</sup>, B. Lortat-Jacob<sup>a</sup>, A. Mebazaa<sup>a,\*</sup>,<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Département d'anesthésie-réanimation, Smur, hôpital Lariboisière, Assistance publique – Hôpitaux de Paris ; université Paris 7 Paris Diderot, 2, rue Ambroise-Paré, 75475 Paris cedex 10, France

<sup>b</sup> U942 Inserm Paris, France

Reçu le 21 octobre 2008 ; accepté le 21 juillet 2009

#### Résumé

**Objectif.** – Mise au point sur la prise en charge anesthésique périopératoire d'un patient porteur d'une insuffisance ventriculaire droite (IVD).  
**Acquisition des données.** – Les articles principaux et plus particulièrement ceux publiés au cours des cinq dernières années et indexés dans la base de données Medline<sup>®</sup> ont été analysés.

**Synthèse des données.** – La consultation de préanesthésie doit permettre d'identifier l'étiologie de l'IVD, d'évaluer la réserve fonctionnelle du patient, de planifier les examens complémentaires adéquats et d'informer le patient sur les risques encourus. En peropératoire, le monitoring dépend de la gravité de la pathologie du patient ; dans tous les cas un monitoring invasif de la pression artérielle est nécessaire. Particulièrement chez ces patients, l'anesthésie doit être conduite en évitant toute variation hémodynamique. Le risque de décès est important durant les premiers jours postopératoires ; la prise en charge postopératoire est idéalement faite en unité de soins intensifs.

**Conclusion.** – L'insuffisance ventriculaire droite est une pathologie souvent méconnue et pourtant pourvoyeuse d'une morbidité non négligeable. Dès la période préopératoire, l'anesthésiste doit identifier les patients à risque pour pouvoir adapter la stratégie de prise en charge à leur pathologie.

© 2009 Publié par Elsevier Masson SAS.

**Mots clés :** Insuffisance cardiaque droite ; Insuffisance ventriculaire droite ; Anesthésie ; Hypertension artérielle pulmonaire

#### Abstract

**Objective.** – The purpose of this review was to present an update of the anaesthetic management in patients with right ventricular failure (RVF).  
**Data sources.** – All references obtained from the medical database Medline<sup>®</sup> related to the area and more specifically during the last five years were reviewed.

**Data synthesis.** – The preanaesthetic visit leads to identify the etiology of RVF, to evaluate the functional reserve of the patient, to plan complementary exams and to inform the patients about the risks associated with the perioperative period. During the perioperative period, the monitoring depends of the severity of the illness; however the invasive monitoring of the systemic blood pressure seems always necessary. Any hemodynamic instability should be avoided during the peri-operative period. Since the risk of death is maximal in the first days after the anaesthesia, the patient is ideally managed in intensive care during this period.

**Conclusion.** – Right ventricular failure is often misestimated. However, the perioperative morbidity and mortality of patients with RVF are important. In the perioperative period, the anaesthesiologist should identify patients at risk of right ventricular failure in order to adapt their management.

© 2009 Published by Elsevier Masson SAS.

**Keywords:** Right heart failure; Right ventricular failure; Arterial pulmonary hypertension; Anaesthesia

## 1. Introduction

Dans la population générale, l'insuffisance ventriculaire droite (IVD) a la même incidence que l'insuffisance

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : alexandre.mebazaa@lrb.aphp.fr (A. Mebazaa).

ventriculaire gauche (IVG), les deux touchant une personne sur 20 [1]. L'IVD est une pathologie que l'anesthésiste-réanimateur est donc amené à rencontrer fréquemment en réanimation et au bloc opératoire et qui est associée à une morbidité périopératoire importante [2]. En effet, Ramakrishna et al. [2] ont montré que près d'un patient sur deux porteur d'une hypertension artérielle pulmonaire présentaient un événement indésirable en période périopératoire et que la mortalité de ces patients étaient de 7 %. Dans cette étude, l'IVD est un des facteurs de risque de morbidité les plus forts.

Dans cette mise au point, la physiopathologie de l'IVD est rappelée suivi par la description de la prise en charge périopératoire d'un patient atteint ou à risque d'IVD.

## 2. Physiologie et physiopathologie du ventricule droit

### 2.1. Ventricule droit normal

La première fonction du ventricule droit est de maintenir une pression dans l'oreillette droite la plus basse possible. De plus, le VD éjecte du sang de manière quasi-continue vers l'oreillette gauche. Cette éjection continue est possible grâce aux spécificités du lit vasculaire pulmonaire, caractérisé par un régime de basse pression, de faibles résistances vasculaires (le gradient transpulmonaire normal est de 5 mmHg) formant un circuit à forte compliance. À l'inverse, le ventricule gauche génère un flux pulsatile à haute pression à travers des vaisseaux artériels de faible compliance.

Les pressions pulmonaires et auriculaires et ventriculaires droites du sujet sain sont indiquées dans le [Tableau 1](#). Le VD est adapté anatomiquement pour générer un flux sanguin continu à basse pression. Il comprend deux entités anatomiquement et fonctionnellement distinctes, appelées le sinus et le cône. Le sinus génère la pression durant la systole et le cône a pour fonction de réguler cette pression [3]. La contraction du VD se déroule en trois phases : contraction des muscles papillaires, mouvement de la paroi libre du VD vers le septum interventriculaire et contraction du ventricule gauche, et particulièrement celle du septum interventriculaire, qui complète l'éjection ventriculaire droite. L'effet global

Tableau 1  
Pressions « normales » auriculaire droite, ventriculaire droite et artérielle pulmonaire pour un patient en ventilation spontanée.

Variable	Valeur
<i>Pression auriculaire droite</i>	
Moyenne	0 – 7 mmHg
<i>Pression ventriculaire droite</i>	
Systolique	15 – 25 mmHg
Diastolique	0 – 8 mmHg
<i>Pression artérielle pulmonaire</i>	
Systolique	15 – 25 mmHg
Diastolique	8 – 15 mmHg
Moyenne	10 – 20 mmHg
D'oclusion	6 – 12 mmHg
<i>Résistance vasculaire pulmonaire</i>	100 – 250 dynes/s par cm <sup>5</sup>

s'accompagne d'un mouvement péristaltique débutant à l'apex et se propageant au cône.

Ainsi, le VD éjecte en systole et surtout, grâce aux faibles résistances pulmonaires, continue d'éjecter du sang à travers l'artère pulmonaire lors de la phase de relaxation VD et de décroissance de la pression dans le VD et dans l'artère pulmonaire. Des avancées relativement récente sur la compréhension de la mécanique ventriculaire ont été récemment décrites dans une revue de Buckberg et al. publiée en 2008 [4].

### 2.2. Ventricule droit pathologique

#### 2.2.1. Effet de l'augmentation de la postcharge ventriculaire droite : hypertension artérielle pulmonaire chronique et cœur pulmonaire aigu

L'éjection prolongée à faible pression du VD implique qu'elle est très sensible aux variations de la postcharge. En effet, la moindre élévation de la PAP va freiner, voire inhiber l'éjection observée durant la décroissance de la pression dans le VD.

Cela va entraîner une distension du ventricule droit, qui cherche à préserver son volume d'éjection et la perte de la contraction péristaltique. De plus, l'augmentation de la postcharge prolonge la phase de contraction isovolémique entraînant une augmentation de la consommation myocardique en oxygène. En cas de sténose de l'artère nourricière du VD (artère coronaire droite dominante ou artère interventriculaire antérieure dominante), une ischémie du VD peut apparaître [5]. La perfusion coronaire droite a lieu en systole et en diastole, alors que la perfusion coronaire gauche se fait principalement durant la diastole. Toutefois, en cas d'hypertension artérielle pulmonaire, la perfusion coronaire droite n'est plus assurée qu'en diastole, diminuant potentiellement l'apport en oxygène alors même que les besoins augmentent.

Le cœur pulmonaire aigu est lié à une augmentation brutale de la postcharge, le plus souvent due à une embolie pulmonaire massive ou à un syndrome de détresse respiratoire aiguë chez l'adulte [6–8]. Dans les deux cas, l'impédance de sortie du VD est brutalement augmentée, l'éjection ventriculaire droite est altérée et le ventricule droit se dilate. Ainsi, les fonctions diastoliques et systoliques VD sont altérées, causant ou aggravant une défaillance circulatoire chez des patients de réanimation. Le cœur pulmonaire aigu est une situation critique mais réversible quand la cause de l'augmentation de la postcharge est identifiée et rapidement corrigée.

#### 2.2.2. Interdépendance ventriculaire

Il existe un haut degré d'interdépendance ventriculaire expliquée par les mouvements du septum interventriculaire lors de la contraction des ventricules [9].

Cette étroite association entre les cavités cardiaques peut être visualisée sur les coupes des quatre cavités en échocardiographie comme l'ont montré des travaux publiés récemment [7,8]. Lors de l'augmentation du volume télédiastolique du ventricule droit, le septum interventriculaire bombe vers le ventricule gauche lors de la diastole à cause des contraintes imposées par le péricarde sur le ventricule droit lors de

l'augmentation de volume de la cavité. Ce décalage à gauche altère la fonction ventriculaire gauche par réduction de volume du ventricule gauche, diminuant à la fois le remplissage et la compli-ance ventriculaire gauche, se manifestant par une augmentation de la rigidité du muscle.

De même, l'interdépendance ventriculaire peut être à l'origine d'une IVD lors de la mise en place d'un système d'assistance ventriculaire gauche. Le système d'assistance ventriculaire gauche déchargeant le ventricule gauche, le septum interventriculaire est déplacé vers la gauche. Cela altère la compli-ance ventriculaire droite ainsi que la force de sa contraction avec une postcharge diminuée et une précharge augmentée. Dans un cœur sain, le débit cardiaque pourrait être maintenu, mais, en cas de pathologie préexistante, une baisse de la contractilité peut entraîner une IVD [10]. Il est ainsi recommandé d'assurer une fonction ventriculaire droite optimale dans les premiers jours suivant la mise en place d'un système d'assistance ventriculaire gauche.

### 2.2.3. Cercle vicieux d'auto-aggravation

Comparativement au ventricule gauche, l'IVD décompense plus rapidement du fait d'un cercle vicieux d'auto-aggravation, propre au ventricule droit (Fig. 1). Ce cercle vicieux débute par la dilatation du VD suite à une élévation des conditions de charges (pré- ou post-charge) et/ou d'une ischémie. La dilatation du VD entraîne quasi immédiatement une insuffisance tricuspide qui va aggraver la congestion des organes d'amont (foie et rein) et entraîner une baisse du débit circulatoire. Cela est différent du VG qui peut se dilater rapidement sans que n'apparaisse une insuffisance mitrale.

## 3. Consultation d'anesthésie

La consultation préanesthésique a pour but de détecter les patients porteurs et/ou à risque de décompensation d'une IVD. Ainsi, des examens complémentaires et une prise en charge périopératoire (monitorage, protocole d'anesthésie et prise en charge postopératoire) particuliers devront être envisagés.

### 3.1. Identifier l'étiologie de l'IVD

La dysfonction ventriculaire droite peut être la conséquence de :

- l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (RVP) (embolie pulmonaire à répétition, hypertension artérielle pulmonaire primitive) ;
- l'atteinte de la fonction ventriculaire droite, le plus souvent d'origine ischémique ; une coronarographie ancienne mettant en évidence des lésions significatives dans le réseau coronaire droit ou une IVA dominante bouchée doit conduire à une vigilance particulière, car ces lésions coronaires rendent le patient beaucoup plus susceptible aux variations de pré- et postcharge induites par l'anesthésie, le remplissage vasculaire et la ventilation mécanique ; ce sont des facteurs importants de décompensation VD ;
- l'augmentation aiguë de la précharge ventriculaire droite dans un contexte de surcharge volumique importante ou de grande fuite tricuspiddienne ;
- une dysfonction diastolique VD aiguë liée à une atteinte du myocarde par un processus infiltrant (amylose) ou par un

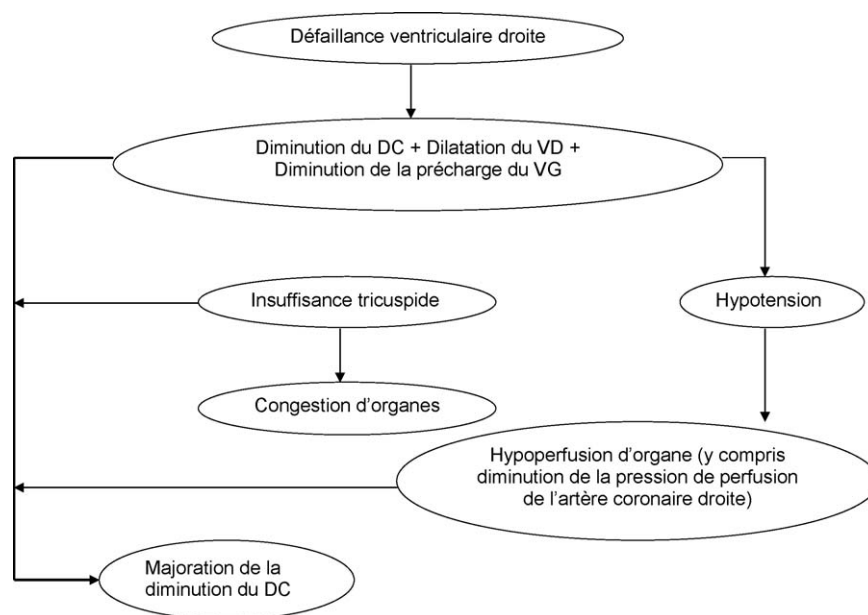


Fig. 1. Le cercle vicieux d'auto-aggravation. Comparativement au ventricule gauche, l'IVD se propage rapidement vers la décompensation du fait d'un cercle vicieux d'auto-aggravation, propre au ventricule droit (VD). L'augmentation de la pression de l'oreillette droite et de la pression télédiastolique du VD entraîne une augmentation du volume télédiastolique du VD et une insuffisance tricuspiddienne qui aggrave la congestion hépatique et rénale et qui diminue le débit cardiaque, créant ainsi un cercle vicieux d'auto-aggravation. Ces phénomènes entraînent une défaillance ventriculaire gauche associée à une baisse de la pression artérielle systémique, conduisant à une baisse du débit de perfusion des organes périphériques et, en particulier, une baisse du débit de perfusion coronaire, participant également à l'altération de la fonction cardiaque globale et entretenant ainsi le cercle vicieux. Il est donc important de noter que l'apparition des premiers signes d'IVD doit conduire à la mise en œuvre rapide du traitement adéquat.

phénomène extrinsèque lié à un phénomène expansif péricardique (tamponnade) ;

- une défaillance ventriculaire gauche en raison de l'interdépendance ventriculaire ou d'une insuffisance mitrale importante.

Afin d'évaluer la réserve cardiopulmonaire d'un patient, l'interrogatoire est très important. L'interrogatoire s'attache à évaluer la réserve fonctionnelle du patient. Le nombre d'étage que le patient arrive à gravir, même s'il n'est pas validé dans la littérature, peut être un moyen d'évaluer cette réserve fonctionnelle. Si l'interrogatoire n'est pas concluant, notre expérience est d'effectuer un test d'effort avec mesure de la SpO<sub>2</sub> : faire marcher le patient 100 mètres ou monter un étage avec la SpO<sub>2</sub> branchée. Si la SpO<sub>2</sub> est stable, l'IVD n'est pas majeure. Si la SpO<sub>2</sub> baisse avec survenue d'une dyspnée, une importante IVD est probable.

En dehors du contexte de chirurgie cardiaque, les patients avec une défaillance ventriculaire droite et qui ont besoin d'une anesthésie le plus souvent en urgence, sont surtout les patients septiques. En effet, au cours du sepsis, il existe une dysfonction ventriculaire droite qui est rarement isolée et le plus souvent associée à une dysfonction gauche [8,11]. Par ailleurs, les patients avec une atteinte pulmonaire aiguë ou chronique associée à des modifications des RVP entraînant une détérioration de la fonction ventriculaire droite, peuvent [12] se trouver dans des situations qui nécessitent une intervention chirurgicale et donc une anesthésie de façon programmée ou urgente (cholécystite, ulcère perforé, traumatologie...). Cela est le cas en particulier chez les patients hospitalisés en réanimation pour une pneumopathie hypoxémiante, les patients avec un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ou bien les patients avec une embolie pulmonaire [13].

### 3.2. Examens complémentaires préopératoires à prévoir

La dysfonction ventriculaire droite est souvent mésestimée car le diagnostic est difficile à poser, en particulier sur le plan clinique. En effet, aucun signe clinique n'est spécifique de l'IVD : turgescence des jugulaires, hépatalgie, reflux hépato-jugulaire, diminution du périmètre de marche [14,15] ; par ailleurs, un diagnostic tardif avec lésion irréversible par congestion des organes peut entraîner le décès du patient. Il est donc primordial de rechercher cette dysfonction ventriculaire droite pour débiter une thérapeutique adéquate avant même d'envisager des examens complémentaires invasifs ou non invasifs.

À noter que certains résultats d'examens biologiques font suspecter le diagnostic de l'IVD :

- une congestion hépatique avec cholestase et cytolysse pouvant aller parfois jusqu'à l'insuffisance hépatocellulaire ;
- la congestion rénale avec altération de la fonction rénale.

Les examens complémentaires à demander en cas d'IVD ou de suspicion sont :

- une radiographie pulmonaire, montrant le plus souvent une cardiomégalie (augmentation de la courbure du cœur droit secondaire à la dilatation auriculaire droite) plus ou moins associée à une dilatation des hiles pulmonaires ;
- un électrocardiogramme, à la recherche d'une ischémie myocardique du VD, la dérivation V4R semble être la plus adaptée : un sus-décalage du segment ST supérieur à 1 mm a une sensibilité de 83 % et une spécificité de 77 % pour le diagnostic d'ischémie myocardique droite. De plus l'ECG peut montrer une hypertrophie ventriculaire et auriculaire droite en cas de HTAP associée ;
- une échocardiographie transthoracique, plus adaptée à analyser la fonction VD que l'échocardiographie transœsophagienne (ETO) [7]. L'échocardiographie permet en plus du diagnostic, d'apprécier le niveau de gravité et de juger de l'efficacité thérapeutique [16]. Le médecin anesthésiste doit soigneusement remplir la demande en précisant bien « examen du VD » avec ces composantes : contraction, volume, présence et degré de l'insuffisance tricuspide, mesure de la PAPs, la taille de la veine cave inférieure et sa fluctuation avec la respiration, la taille de l'OG. Les principaux signes échocardiographiques associent une dilatation de ventricule droit, une cinétique paradoxale du septum interventriculaire et une hypertension artérielle pulmonaire [7]. Les paramètres échocardiographiques du ventricule droit sont détaillés dans le [Tableau 2](#).
- le cathétérisme de l'artère pulmonaire peut aider aussi au diagnostic. Il est réservé à la phase périopératoire immédiate et permet de confirmer, de monitorer le patient de façon continue, d'analyser les effets des traitements. L'IVD est caractérisée par une élévation de la pression de l'oreillette droite, une baisse du débit cardiaque et une baisse de la saturation veineuse en oxygène (SvO<sub>2</sub>) [14].

### 3.3. Information du patient

L'information du patient sur les risques d'événements indésirables graves, même rares, est une obligation légale.

## 4. Monitoring peropératoire

La surveillance de tout patient qui va bénéficier d'une anesthésie doit comporter au minimum un contrôle du rythme cardiaque et du tracé électrocardioscopique avec un monitoring du segment ST, une surveillance de la pression artérielle, le plus souvent par voie invasive dans ce cas [17], un contrôle continu du débit d'oxygène administré et de la teneur en oxygène du mélange gazeux inhalé, de la saturation du sang artérielle en oxygène et, lorsque le patient est intubé, des pressions et des débits ventilatoires ainsi que de la concentration en gaz carbonique expiré [17].

Dans les cas d'IVD et/ou d'HTAP modéré, nous monitorons le patient avec un cathéter central pour mesure continue de la pression veineuse centrale. Nous mesurons la ScvO<sub>2</sub> (saturation en oxygène veineuse centrale) dès l'introduction du cathéter et ne refaisons une mesure qu'en cas d'instabilité

Tableau 2

Paramètres reflétant la fonction cardiaque droite en échographie cardiaque. Valeurs normales et pathologiques (VD : ventricule droit, TAPSE : *Tricuspid annular plane systolic excursion*, IVD : insuffisance ventriculaire droite, OD : oreillette droite, HTAP : hypertension artérielle pulmonaire, FEVD : fraction d'éjection du ventricule droit, FRS : fraction de raccourcissement systolique, VG : ventricule gauche, PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique, PHT : *pressure half time*, VES : volume d'éjection systolique, ITV : intégrale temps-vitesse, AP : artère pulmonaire).

Technique	Paramètres	Coupe / Incidente	Valeur normale	Modifications en cas d'IVD
TM	Paroi antérieure Du VD	Parasternale grand axe	2 à 3 mm	Hypertrophie (> 5 mm)
	Diamètre télédiastolique du VD	Parasternale grand axe	26 mm ou $14,4 \pm 2,2 \text{ mm/m}^2$	Dilatation
	Cinétique septale	Sous-costale	Bombement vers l'OD en systole	Surcharge volumétrique du VD
	Valve pulmonaire	Parasternale petit axe		Aplatissement de la pente EF en cas d'HTAP sévère
	Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide ou TAPSE	Apicale 4 cavités	$16,3 \pm 0,6 \text{ mm}$	Altération de la FEVD si < 12 mm
Bidimensionnel	Diamètre diastolique du VD	Parasternale petit axe	25 à 38 mm	Dilatation
	Diamètre diastolique médiolatéral du VD	Apicale 4 cavités	$20 \pm 4 \text{ cm}^2$	Dilatation
	Surface du VD	Apicale 4 cavités	$20 \pm 4 \text{ cm}^2$ en diastole $10,9 \pm 2,9 \text{ cm}^2$ en systole FRS = $46 \pm 7 \%$	Dilatation et diminution de la FRS
	Surface de l'OD	Apicale 4 cavités	$13,5 \pm 2 \text{ cm}^2$	Dilatation
	Rapports des surfaces VD/VG	Apicale 4 cavités	< 0,6	> 0,6
Doppler continu	Vmax du flux d'insuffisance tricuspide	Apicale 4 cavités	Corrélée à la PAPs (Nle :)	Augmentée en cas d'HTAP
	Du flux d'insuffisance pulmonaire	Apicale 4 cavités	PHT	Aspect de dip plateau (PHT < 110 ms)
Doppler pulsé	VES VD	Parasternale grand axe	VES = $\text{ITV AP} \times \text{surface anneau pulm}$ TCI+TRI/TE	Diminution
	Indice de Tei	Apicale 4 cavités	$0,28 \pm 0,04$	$0,93 \pm 0,34$ en cas d'HTAP
	Flux tricuspide	Apicale 4 cavités	Et/At	Diminution du rapport (non spécifique à l'IVD)
Doppler tissulaire à l'anneau tricuspide	Onde S	Apicale 4 cavités	$15,5 \pm 2,6 \text{ cm/s}$	Valeur à $11,5 \text{ cm/s}$ correspond à une FEVD < 45 %

hémodynamique. On peut y associer un doppler transœsophagien pour mesurer le débit cardiaque en continu.

Dans les cas plus sévères, on peut proposer en plus un monitoring péropératoire par une ETO, mais ce monitoring nécessite un personnel formé. Un monitoring par un cathéter artériel pulmonaire associé à une mesure continue de la SvO<sub>2</sub> peut être utile chez les patients en IVD, il permet la mesure en continu des pressions droites, du débit cardiaque et d'avoir une idée sur la balance entre le transport en oxygène systémique et la consommation en oxygène par les tissus [18]. Son indication en anesthésie vient de la forte probabilité d'anomalie hémodynamique en périopératoire, ces variations hémodynamiques peuvent être secondaires au type de chirurgie ou aux tares du patient [19,20].

D'autres méthodes sont possibles pour le monitoring hémodynamique :

- le Doppler œsophagien permet d'adapter le remplissage vasculaire en évaluant la fonction ventriculaire gauche mais il ne permet toutefois pas d'évaluer directement la fonction ventriculaire droite ;
- la thermodilution transpulmonaire nécessite la présence d'un cathéter veineux central et d'un cathéter artériel spécifique équipé d'une thermistance. Ce dispositif permet l'évaluation

simultanée et rapide de la précharge cardiaque (volume télédiastolique globale), du débit cardiaque et peut être utilisé pour détecter une dysfonction ventriculaire droite et/ou gauche sans qu'il soit possible de déterminer lequel des deux ventricules est défaillant [21].

Les signes pouvant faire évoquer une décompensation ventriculaire droite sont résumés dans le [Tableau 3](#)

### 5. Anesthésie du patient ayant une IVD ou avec des facteurs de risque d'IVD

La prise en charge anesthésique de ce type de patients constitue un défi pour l'anesthésiste. Il doit en effet maintenir

Tableau 3

Signes périopératoires de décompensation d'une insuffisance ventriculaire droite (IVD).

Augmentation brutale de la POD
Baisse de la SvO <sub>2</sub>
Chute brutale du TP
Elévation « spectaculaire » des lactates
Apparition d'une cytolysé hépatique
Baisse (tardive) du débit cardiaque



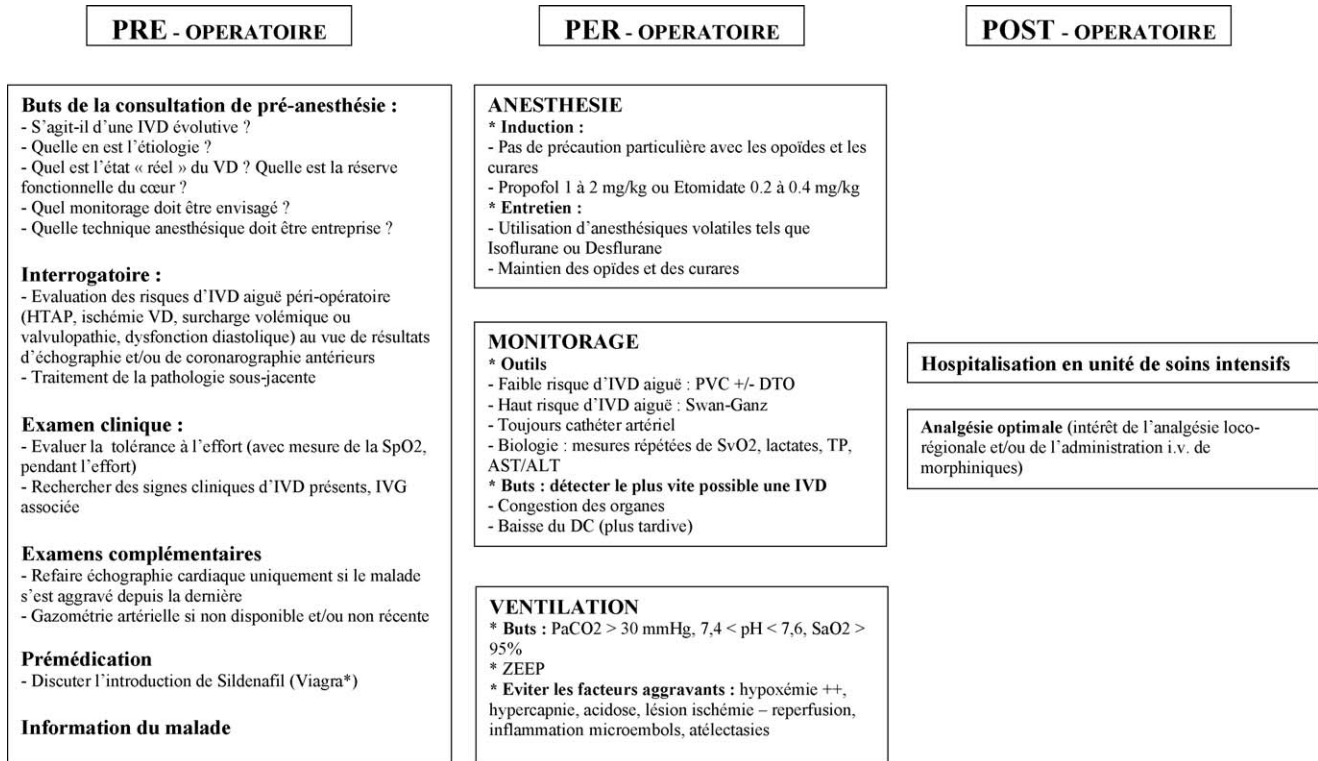


Fig. 2. Prise en charge anesthésique d'un patient insuffisance ventriculaire droit (IVD : insuffisance ventriculaire droite, IVG : insuffisance ventriculaire gauche, HTAP : hypertension artérielle pulmonaire, VD : ventricule droite ; PVC : pression veineuse centrale, DTO : Doppler transœsophagien, TP : temps de prothrombine, AST : Aspartate Transaminase, ALT : Alanine transaminase, DC : débit cardiaque, ZEEP : Zero End Expiratory Pressure).

un débit pulmonaire correct sans augmenter les RVP (par l'hypoxie, l'hypercapnie, l'hypotension artérielle, l'hypovolémie, l'acidose, l'arythmie ou l'hypothermie). La première étape consiste donc à identifier les patients susceptibles de développer une IVD en périopératoire, en particulier les patients avec sténose ou occlusion de l'artère coronaire droite, les patients avec HTAP, les patients présentant une péricardite liquidienne ou constructive.

Les éléments essentiels de la prise en charge anesthésique sont résumés dans la Fig. 2.

### 5.1. Préparation préopératoire

Le traitement chronique d'une IVD ou d'une HTAP doit être poursuivi jusqu'à l'intervention avec une attention particulière pour les diurétiques parfois utilisés pour diminuer les œdèmes périphériques pouvant entraîner une diurèse importante avec réduction de la précharge ventriculaire droite [22]. Si le patient présente une HTAP très avancée, une préparation préanesthésique immédiate par un inhibiteur de la phosphodiesterase tel que le sildenafil (Viagra®) peut être proposé à la dose de 50 à 100 mg [22]. Cela peut être poursuivi en postopératoire immédiat.

Rappelons que chez tout patient porteur d'un IVD, un « nouvel » équilibre existe entre la fonction ventriculaire droite – altérée – et les conditions de charge. Comme cela sera précisé dans les prochains paragraphes, le principe général de la prise en charge périopératoire des IVD est de tout faire pour ne pas altérer cet équilibre.

### 5.2. Effet de l'anesthésie sur les résistances vasculaires pulmonaires et le ventricule droit

Peu d'études ont étudié l'effet des agents anesthésiques sur la fonction ventriculaire droite et sur les RVP. La littérature se résume à des cas cliniques de patients présentant une HTAP et nécessitant une chirurgie.

#### 5.2.1. Anesthésiques intraveineux

Des modifications de la fonction cardiovasculaire sont observées aux cours de l'anesthésie générale par effet direct des agents anesthésiques sur le cœur ou de façon indirecte par l'intermédiaire du système nerveux autonome.

L'effet du propofol sur le VD est controversé. Boyd et al. [23] ont montré qu'il n'y pas de différence entre le propofol et l'isoflurane sur la pression artérielle et la fréquence cardiaque. En revanche, il y a une diminution plus importante du débit cardiaque, de la fraction d'éjection du ventricule droit et du volume télédiastolique du VD avec l'isoflurane qu'avec le propofol. Kellow et al [24,25] ont montré l'inverse. L'effet sur les RVP est aussi controversé avec aussi bien une augmentation qu'une diminution des RVP chez des patients ayant une transplantation pulmonaire [26]. Par ailleurs, le propofol a pu être utilisé sans difficulté chez des patients avec une HTAP [27].

La kétamine diffère des autres agents anesthésiques. Elle stimule le système cardiovasculaire par l'intermédiaire du système sympathique qui va entraîner une tachycardie, une augmentation de la pression artérielle systémique et pulmo-

naire et des résistances vasculaires. Cela peut entraîner une élévation plus importante de la pression artérielle au niveau pulmonaire systémique, une détérioration de la postcharge du VD [28]. Par ailleurs, il a été démontré, sur plusieurs études animales, un effet relaxant au niveau de la vascularisation pulmonaire par la kétamine [29,30].

L'Étomidate permet une stabilité hémodynamique. Il est, à l'induction, l'agent le plus utilisé chez les patients avec pathologie cardiaque, il a les mêmes effets que la kétamine [29]. Le thiopental entraîne une augmentation des RVP à partir de 10 mg/kg [31].

Tous les morphiniques peuvent être utilisés, ils n'ont pas d'effet direct sur les vaisseaux pulmonaires, de même pour les curares [22].

### 5.2.2. Gaz d'anesthésie

Le protoxyde d'azote (N<sub>2</sub>O) entraîne une augmentation des RVP et de la pression artérielle pulmonaire (PAP). Il peut être utilisé avec précaution en particulier chez les patients avec dysfonction VD [22,31].

Le sévoflurane entraîne une diminution de la PAP comparé à l'isoflurane, mais les deux entraînent une dépression myocardique [32]. Le desflurane augmente la PAP et RVP, l'isoflurane augmente aussi la PAP mais sans altérer les RVP et le débit cardiaque [31]. L'halothane entraîne une diminution du flux pulmonaire sans modification des RVP [31]. Par ailleurs, il est responsable de troubles du rythme cardiaque.

### 5.2.3. Ventilation mécanique

La ventilation mécanique des patients avec une IVD doit conduire à une optimisation de l'oxygénation tout en n'altérant pas l'impédance du ventricule droit, le retour veineux et la fonction diastolique. Les trois facteurs augmentant la PAP sont l'hypoxémie, l'hypercapnie et la pression intrathoracique. L'hypoxie et l'hypercapnie altèrent la fonction ventriculaire droite, via de grandes modifications de la PAP, d'où la nécessité de bien ventiler les patients. Une diminution de la fraction d'éjection du VD est observée avec une PEEP supérieure à 15 cmH<sub>2</sub>O [33], mais cette altération dépend du degré de l'atteinte initiale ventriculaire droite [34].

Ainsi, les pressions transpulmonaires doivent être contrôlées pour limiter l'augmentation des RVP. Une fréquence respiratoire basse permet de limiter le *trapping* alvéolaire, qui peut lui aussi augmenter les RVP et altérer la fonction diastolique du VD. Utiliser une pression télé-expiratoire basse limite aussi l'effet de la ventilation mécanique sur les RVP [35].

### 5.2.4. Anesthésie locorégionale

La chirurgie périphérique est de préférence réalisée sous anesthésie tronculaire. L'anesthésie rachidienne est à éviter dans ce contexte en raison des variations hémodynamiques importantes qu'elle peut entraîner. Plusieurs cas cliniques d'anesthésie péridurale [36,37], sans problème particulier chez des patientes avec une HTAP pour un accouchement, ont été publiés. Par ailleurs, l'association d'une anesthésie générale et d'une péridurale est intéressante en particulier pour l'analgésie postopératoire.

### 5.3. Prise en charge postopératoire

Le risque de complications cardiopulmonaires et de décès est important dans les premiers jours postopératoires. De ce fait, une prise en charge postopératoire immédiate en unité de soins intensifs est souhaitable, avec toutes les précautions pour prévenir et traiter toute augmentation des RVP. L'analgésie postopératoire est aussi un élément important de cette prise en charge.

## 6. Conclusion

L'IVD est une pathologie souvent méconnue et pourtant pourvoyeuse d'une morbidité périopératoire non négligeable [2].

Une meilleure compréhension de sa physiopathologie et de son incidence sur la prise en charge anesthésique en périopératoire doit pouvoir conduire à un meilleur devenir de ces patients.

Un des éléments essentiels de cette pathologie est le manque de spécificité de sa présentation clinique. Un des rôles primordiaux de l'anesthésiste est celui d'identifier, lors de la consultation de préanesthésie, les patients à risque de décompenser une IVD en périopératoire et de pouvoir ainsi adapter au mieux la prise en charge.

### Conflit d'intérêt

Aucun conflit d'intérêt quant à la réalisation de ce manuscrit.

### Références

- [1] Kannel WB, Belanger AJ. Epidemiology of heart failure. *Am Heart J* 1991;121:951–7.
- [2] Ramakrishna G, Sprung J, Ravi BS, Chandrasekaran K, McGoon MD. Impact of pulmonary hypertension on the outcomes of noncardiac surgery: predictors of perioperative morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1691–9.
- [3] Stephanazzi J, Guidon-Attali C, Escarment J. Fonction ventriculaire droite : bases physiologiques et physiopathologiques. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997;16:165–86.
- [4] Buckberg G, Hoffman JI, Mahajan A, Saleh S, Coghlan C. Cardiac mechanics revisited: the relationship of cardiac architecture to ventricular function. *Circulation* 2008;118:2571–87.
- [5] Brookes C, Ravn H, White P, Moeldrup U, Oldershaw P, Redington A. Acute right ventricular dilatation in response to ischemia significantly impairs left ventricular systolic performance. *Circulation* 1999;100:761–7.
- [6] Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, Page B, et al. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med* 2001;29:1551–5.
- [7] Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1310–9.
- [8] Jardin F. Ventricular interdependence how does it impact on hemodynamic evaluation in clinical practice? *Intensive Care Med* 2003;29:361–3.
- [9] Visner MC, Arentzen CE, O'Connor MJ, Larson EV, Anderson RW. Alterations in left ventricular three-dimensional dynamic geometry and systolic function during acute right ventricular hypertension in the conscious dog. *Circulation* 1983;67:353–65.

- [10] Santamore WP, Gray Jr LA. Left ventricular contributions to right ventricular systolic function during LVAD support. *Ann Thorac Surg* 1996;61:350–6.
- [11] Parrillo JE. Pathogenetic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med* 1993;328:1471–7.
- [12] Matthay MA, Chatterjee K. Bedside catheterization of the pulmonary artery: risks compared with benefits. *Ann Intern Med* 1988;109:826–34.
- [13] Goldstein G, Luce JM. Pharmacologic treatment of the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1990;11:773–87.
- [14] Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L. Acute right ventricular failure—from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med* 2004;30:185–96.
- [15] Mebazaa A, Gheorghiane M, Pina IL, Harjola VP, Hollenberg SM, Follath F, et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med* 2008;36:S129–39.
- [16] Cholley BP, Vieillard-Baron A, Mebazaa A. Echocardiography in the ICU: time for widespread use! *Intensive Care Med* 2006;32:9–10.
- [17] Société française d'anesthésie et de réanimation. Recommandation concernant la surveillance des patients en cours d'anesthésie. 1994.
- [18] Ousmane M, Lebuffe G. Utilisation de la SvO<sub>2</sub>. *Reanimation* 2003;12:109–16.
- [19] Practice guidelines for pulmonary artery catheterization: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. *Anesthesiology* 2003; 99: 988–1014.
- [20] Richard C, Warszawski J, Anguel N, Deye N, Combes A, Barnoud D, et al. Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *J Am Med Assoc* 2003;290:2713–20.
- [21] Michard F, Zarka V. Thermodilution transpulmonaire : vers une approche intégrée du coeur et des poumons. *Reanimation* 2003;12:117–26.
- [22] Blaise G, Langleben D, Hubert B. Pulmonary arterial hypertension: pathophysiology and anesthetic approach. *Anesthesiology* 2003;99:1415–32.
- [23] Boyd O, Murdoch LJ, Mackay CJ, Bennett ED, Grounds RM. The cardiovascular changes associated with equipotent anaesthesia with either propofol or isoflurane. Particular emphasis on right ventricular function. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:357–62.
- [24] Kellow NH, Scott AD, White SA, Feneck RO. Comparison of the effects of propofol and isoflurane anaesthesia on right ventricular function and shunt fraction during thoracic surgery. *Br J Anaesth* 1995;75:578–82.
- [25] Ewalenko P, Brimiouille S, Delcroix M, Lejeune P, Naeije R. Comparison of the effects of isoflurane with those of propofol on pulmonary vascular impedance in experimental embolic pulmonary hypertension. *Br J Anaesth* 1997;79:625–30.
- [26] Claeys MA, Gepts E, Camu F. Haemodynamic changes during anaesthesia induced and maintained with propofol. *Br J Anaesth* 1988;60:3–9.
- [27] Mertens E, Saldien V, Coppejans H, Bettens K, Vercauteren M. Target controlled infusion of remifentanyl and propofol for caesarean section in a patient with multivalvular disease and severe pulmonary hypertension. *Acta Anaesthesiol Belg* 2001;52:207–9.
- [28] Aye T, Milne B. Ketamine anesthesia for pericardial window in a patient with pericardial tamponade and severe COPD. *Can J Anaesth* 2002;49:283–6.
- [29] Ogawa K, Tanaka S, Murray PA. Inhibitory effects of etomidate and ketamine on endothelium-dependent relaxation in canine pulmonary artery. *Anesthesiology* 2001;94:668–77.
- [30] Lee JC, Halloran KH, Taylor JF, Downing SE. Coronary flow and myocardial metabolism in newborn lambs: effects of hypoxia and acidemia. *Am J Physiol* 1973;224:1381–7.
- [31] Fischer LG, Van Aken H, Burkle H. Management of pulmonary hypertension: physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2003;96:1603–16.
- [32] Malan Jr TP, DiNardo JA, Isner RJ, Frink Jr EJ, Goldberg M, Fenster PE, et al. Cardiovascular effects of sevoflurane compared with those of isoflurane in volunteers. *Anesthesiology* 1995;83:918–28.
- [33] Biondi JW, Schulman DS, Soufer R, Matthay RA, Hines RL, Kay HR, et al. The effect of incremental positive end-expiratory pressure on right ventricular hemodynamics and ejection fraction. *Anesth Analg* 1988;67:144–51.
- [34] Schulman DS, Biondi JW, Matthay RA, Barash PG, Zaret BL, Soufer R. Effect of positive end-expiratory pressure on right ventricular performance. Importance of baseline right ventricular function. *Am J Med* 1988;84:57–67.
- [35] Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med* 2003;29:1426–34.
- [36] Weiss BM, Maggiorini M, Jenni R, Lauper U, Popov V, Bombeli T, et al. Pregnant patient with primary pulmonary hypertension: inhaled pulmonary vasodilators and epidural anesthesia for cesarean delivery. *Anesthesiology* 2000;92:1191–4.
- [37] Olofsson C, Bremme K, Forssell G, Ohqvist G. Caesarean section under epidural ropivacaine 0.75 % in a parturient with severe pulmonary hypertension. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:258–60.