

Ministère des Enseignements
Secondaire Supérieur et de la
Recherche Scientifique

Université de Bamako

Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie

République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi

Année Universitaire 2005/2006

Thèse N°...../2006

**PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES
ET ANESTHESIE
AU C.H.U DU POINT « G ».**

Présentée et soutenue publiquement le

Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

PAR
Mr Kaka SOUKOUNA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)

JURY:

Président: Pr. Abdoulaye DIALLO
Membres: Dr. Alou DIARRA
CoDirecteur : Dr. Mohamed KEÏTA
Directeur: Pr. Youssef COULIBALY

DEDICACES

A Dieu le Tout Puissant,

Le Très Miséricordieux, le Tout Miséricordieux.

Louange à Allah, Seigneur des Mondes

Je vous remercie de m'avoir accordé la bonne santé et les moyens nécessaires pour achever ce travail. Accordez moi une belle part dans ce bas monde et une belle part dans l'au-delà. Amen!

A mon père : Feu Demba Soukouna.

Malheureusement tu nous as quitté trop tôt, mais sache que je ne t'oublierai pas.

Tu aurais été fière de ce travail.

Je me souviendrai toujours de toi, quand tu disais : **«Que celui qui veut vivre un an fasse un champ d'arachide, celui qui veut vivre cinq ans plante un arbre fruitier et celui qui veut vivre une éternité se cultive ».**

En priant pour toi le repos éternel.

Je voudrais profiter de cette occasion, pour te témoigner ma gratitude pour tous les sacrifices consentis qui m'ont permis d'étudier mais aussi te demander pardon.

Je prie le Seigneur que demain à travers ma fonction je puisse te glorifier.

A ma mère : Djénéba Macalou

Qui m'a donné la vie, éduqué entretenu, j'ai appris de toi la modestie l'humilité, la générosité, le respect de soi, le courage, l'honneur et l'amour dont j'ai été entouré tout au long de mes études.

En m'inclinant devant toi en signe de dévouement, soumission et reconnaissance, je te demande pardon pour tous les problèmes, tous les soucis que je vous ai causés et implore ta bénédiction qui ne m'a d'ailleurs jamais fait défaut.

Puisse ce modeste travail, fruit de ton engagement ; me rendre digne de toi et puisse Allah le tout puissant t'accorde longévité et santé Amen.

A ma tante : Mama Touré

Qui m'a toujours assisté. Tu as toujours été là au bon moment, me prodiguant conseils et générosité.

Je te demande pardon et sollicite ta bénédiction nuit et jour.

Les mots me manquent pour exprimer mes sentiments.

Que Dieu te donne longue vie.

A mes frères, sœurs, cousins et cousines :

Abdoulaye, Mamadou, Dramane, Seydou, Seyba, Dembo, Brahima, Djeye, Kadiatou, Alima, Mounani, Penda, Hawani, Raby, Mari, Adama, Hawa, Djibril Diouwara, Tibou Macalou, leyla Diouwara

Ce travail est le votre.

Je souhaite que Dieu renforce d'avantage l'attachement des biens naturels qui nous unis. Restons dans la voie tracée par nos parents.

A mon oncle (maternel) :

Sékou MACALOU plus qu'un oncle j'ai trouvé en vous, confiance et amitié, malgré l'écart d'âge nous séparant. Ce travail est le fruit de votre sagesse puisse-vous trouver à travers ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

A mes Tantes :

Fanta, Mansta, Sasire Vous avez consacré toute votre vie au renforcement des liens sanguins, à travers ces années passées au près de vous, nous avons pu forger et renforcer en nous des qualités qui sont des vraies, et indispensables pour la quête de la Sagesse (Africaine)

REMERCIEMENTS

Au Pr. Youssouf COULIBALY

Cher maître transmettre son savoir et sa connaissance aux autres est un acte de foi, un devoir sacré de valeur inestimable. En acceptant de nous transmettre cette richesse infinie, nous tenons en ce jour solennel vous dire merci du fond de cœur.

Dr Mohamed B KEÏTA

Cher maître en aucun moment nous ne nous sommes sentis élève au près de vous. En vous nous avons trouvé un confident et un père. Merci pour les enseignements reçus aussi bien médicaux que sociaux. Nous espérons avoir été à la hauteur de l'estime placé en nous. Permettez cher maître de vous exprimer toute notre reconnaissance, puisse Dieu récompenser en bien tous les efforts que vous ne cessez de déployer pour les autres sans contre partie.

Au Dr Djénéba DOUMBIA

Nous avons été très touchés par la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçu dans votre service. Votre rigueur ; votre sens du travail bien accompli, mais surtout votre grand sens d'écoute et de sagesse, font de vous une scientifique de premier rang. Nous tenons à vous dire Merci .Veuillez cher maître croire, en l'expression de notre profonde gratitude et de tout notre respect

A mes Aînés du services :

Dr Sadio Dembélé, Dr Félix Sanogo, Dr Fatoumata Konaté, Dr Youssouf Diakité, Dr Oumou Samaké, Dr Dramane Diarra, Dr Elisé Théra, merci pour tout ce que vous avez laissé après vous.

A mes Camarades du service :

Dr Davy Rolland Aguidi, Moussa Guédiouma Dembélé, Mademba koite, Bouna Sanogo, Alassane Farota, Moussa Diallo, Hassane Souleymane, Assane Diallo merci pour votre grand sens de respect.

A mes Cadets du service :

Géraud Amoussou, Patrice Hounjé, Mamoutou Siaka Traoré Aramatou Koné, Nana Camara, Ousmane Nientao, Cristella Iroumé, Abouamé Palma Haoua, Salif Berthé, Mafoma Mbessimé Rosine, Mohamed Sékou Simpara, Steve, Christelle Azanhoué, Eryan. Sauvegardez les acquis et bon courage.

A tout le personnel de la réanimation :

Mme Fomba Bintou Soukho, Mme Sanogo Fanta Maïga, Oumou Cissé « Oc », Moussa Diarra, Aliou Kaboré, Jérôme Diarra, Marie-France Diarra, Mme Traoré Kadia Nientao, Mme Traoré Awa Dembélé, Nassira Diarra (Mi), Aïssata Coulibaly, Oumou Sidibé, François Dembélé, Modibo Diarra, Mody Sangho Dossou Cissoko merci de nous avoir appris les gestes élémentaires de la pratique courante de la médecine moderne.

Aux GS :

Drissa Niaré, Souleymane Doumbia Dit Baraka, Sounkalo Diarra, Dossolo, Bocar Sidibé, Daouda Nantoumé, Guédè Guindo merci pour tout le respect à mon égard.

Aux Majors :

Bourama Diabaté, Aliou Kaboré et Mamadou Samaké dit Sam: je ne saurai comment vous dire merci. Puisse dieu vous récompenser pour tout ce que vous avez fait pour les enfants d'autrui.

A mes amis de la fac :

Oumar H Bah, Mahamadou Diakité, Kalilou S Coulibaly, Fassy, Soumaila Diawara, Soumaila Camara, Mohamed Djire, Makan Kouma, Karamoko Dianka, Malamine Dante, Haby Konte, Aissata maiga, Anne Marie Sissoko merci pour les durs moments passés ensemble, parfois plein d'amertumes e t de désespoir, Bonne chance pour notre vie future.

A mon beau frère Harouna Dianka

Merci de m'avoir accepté malgré mes défauts, mais et surtout de m'avoir aider à gérer les moment difficiles.

Au Dr Ababacar Diallo

Merci pour tout ce que vous aviez fait pour moi.

Merci pour votre soutien moral et financier.

Ce travail est le résultat de votre soutien. Je vous serais reconnaissant.

A Bara Bah merci pour ton amitié sincère.

A Mes amis : Alassane Konaté, Moussa Maiga pour la marque notre amitié.

On dit que : « **Qu'un bon ami est une douce chose, il cherche vos besoins au fond de votre coeur, il vous épargner de la pudeur de les découvrir lui-même. Un songe un rien tout lui fait peur quand il s'agit de ce qu'il aime.**»

A tous les enseignants de l'école fondamentale de plateau III (Kayes), du lycée Dougoukolo Konaré de Kayes et de la FMPOS pour la qualité de vos enseignements et pour tous les sacrifices.

A mes Amis du Lycée Dougoukolo Konaré :

Bakary sinaba, Amadou Sow, Amadou Ly, Brahim Diallo, Cheick H Koné, Nene Mariam Sy , Maimouna Timbo, Mariam Sanguisso, Agaicha Sissko, Boubacar Camara, Fatoumata B Soumare, Mariam C Doucoure, Solibaka A D Tao en souvenir de tout ce que nous avons vécu ensemble

A tout le personnel de la Pharmacie BABEMBA

Merci pour votre soutien et votre grand sens de la valeur humaine.

A tous ce qui ont participé à l'élaboration de ce travail merci.

Hommages aux membres du jury

A notre maître et président du jury.

Professeur Abdoulaye DIALLO.

Médecin colonel

Maître de conférence en anesthésie réanimation

**Chef de service d'anesthésie et de réanimation au CHU de Gabriel
Touré**

Cher maître,

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider le présent jury malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, vos qualités humaines et scientifiques font de vous un maître estimé et admire.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et nos sentiments très respectueux

A notre maître et juge

Docteur Chaka MINTA

Spécialiste en cardiologie

Praticien hospitalier au CHU du Gabriel TOURE

Nous sommes très émus Cher maître de votre présence dans ce jury.

Votre simplicité, votre disponibilité, votre sagesse en plus de vos compétences scientifiques ont forcé notre admiration.

Recevez ici Cher maître l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et co-directeur de thèse

Docteur Mohamed KEITA

Spécialiste en Anesthésie Réanimation

Chargé de cours à l'institut national de formation en science de la santé

Praticien hospitalier au CHU du point G

Cher maître, la clarté de votre enseignement, votre souci du travail bien accompli, votre efficacité dans la discrétion, votre abord facile font de vous un praticien admiré et respecté par tous. Nous apprécions aussi à sa juste valeur vos qualités humaines de courtoisie et de sympathie qui témoigne de votre grande disponibilité.

Nous sommes très heureux de vous compter comme codirecteur de cette thèse.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Youssouf COULIBALY

Maître de conférences agrégé en Anesthésie Réanimation

**Chef de service d'Anesthésie Réanimation et des Urgences du CHU
du point G**

Président de la SARMU-Mali

En acceptant de diriger ce travail, vous nous avez signifié par la même occasion votre confiance.

Homme de science réputé et admiré par tous, nous avons été très impressionnés par votre simplicité, votre grande disponibilité, et votre amour du travail bien fait ;

Nous avons été également comblés par vos qualités humaines, par les enseignements de qualité dont nous avons bénéficié à vos côtés.

Vos qualités intellectuelles et vos connaissances larges et toujours d'actualité font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève.

Cher maître, veuillez accepter nos sincères remerciements.

ABBREVIATIONS

ACC/AHA: *L'American College of cardiology/American Heart Association*

AG : Anesthésie générale

AHC : Antihypertenseur central

ALR : Anesthésie locorégionale

ASA : American Society of Anesthesiologists

AVC : Accident vasculaire cérébrale

AT-1 : Angiotensine 1

BB : Bêtabloquant

CA : Consultation d'anesthésie

CHU : Centre hospitalier universitaire

CIA : Communication inter auriculaire

CIV : Communication inter ventriculaire

DIU : Diurétique

ECG : Electrocardiogramme

ESV : Extra systole ventriculaire

ET-1 : Endotheline

Gynéco : Gynécologie

HTA : Hypertension artérielle

hta : Hypotension artérielle

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IC : Insuffisance cardiaque

ICA : Inhibiteur calcique

EI : Evénement indésirable
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC : Indice de masse corporelle
ISH: International Society of Hypertension
JNC: Joint national committee
MCV: Maladie cardiovasculaire
OMS: Organisation Mondiale de la Santé
PA : Pression artérielle
PAD: Pression artérielle diastolique
PAS: Pression artérielle systolique
PCA : Persistance du canal artériel
PNI : Pression artérielle non invasif
mm Hg : millimètre de mercure
PAO2 : Pression partielle en oxygène
PVC : Pression veineuse centrale
RR : Risque relatif
SRA : Système rénine angiotensine
SPO2 : Saturation périphérique en oxygène
TA : Tension artérielle
Uro : Urologie
μ : micron

SOMMAIRE

1- Introduction	4
2- Objectif.....	6
3- Généralités	7
3-1- Hypertension artérielle et anesthésie.....	9
3-2- Insuffisance cardiaque et anesthésie.....	30
3-3-Persistance du canal artériel.....	43
4- Méthodologie	48
5- Résultats.....	51
6- Commentaires et Discussion.....	58
7- Conclusion et Recommandations	68
8- Références	72
9- Annexes	81

1. INTRODUCTION :

L'anesthésie peut être définie comme la suppression pharmacologique de la majorité des mécanismes de contrôle physiologique du corps c'est-à-dire un blocage complet de la douleur, de la conscience et une modulation des systèmes neuromusculaire, cardiovasculaire et respiratoire.

Malgré les progrès de la science et des techniques, l'anesthésie n'est pas sans risque ou dénuée de risque.

Les pathologies cardiovasculaires sont des anomalies du cœur ou des vaisseaux sanguins.

L'augmentation de la mortalité et de la morbidité périopératoires chez le patient atteint d'une maladie cardiovasculaire est un fait démontré [1].

Les études consacrées à ce thème ont été très nombreuses et les résultats parfois contradictoires rendent difficile l'établissement d'un schéma simple bien que des recommandations synthétiques aient été récemment publiées par l'American College of Cardiology [2].

L'évaluation préopératoire du risque cardiovasculaire se devrait d'établir individuellement la stratégie anesthésique et chirurgicale et même de prévenir ou de limiter ce risque tout en permettant de délivrer aux patients la meilleure information.

Les complications cardiovasculaires représentent une part importante des facteurs incriminés dans la morbidité et la mortalité périopératoires.

L'existence de plusieurs dizaines d'études, souvent contradictoires, publiées au cours des dernières décennies, montrent que le choix d'une stratégie d'évaluation n'est pas définitivement réglé, en dépit même de la publication en 1996 des recommandations synthétiques de l'American College of Cardiology et de l'American Heart Association, révisées en 2002 [3].

Le nombre de patients porteurs d'une pathologie cardiovasculaire adressé à l'anesthésiste réanimateur ne cesse d'augmenter.

En France l'enquête INSERM (Institut National de Santé Et de la Recherche Médical) a révélé que près de 30 000 à 40 000 patients cardiaques sont pris en charge en anesthésie chaque année [4].

Aux Etats Unis c'est près de 3 à 4 millions par an de patients cardiaques qui bénéficient d'une anesthésie [5].

Au Mali l'augmentation de plus en plus croissante des pathologies cardiovasculaires en consultation préanesthésique, nous amène à réaliser le présent travail, pour évaluer le profil épidémio-clinique en milieu anesthésique.

2. OBJECTIFS :

Général :

Evaluer le profil épidémio-clinique des pathologies cardiovasculaires en milieu anesthésique.

Spécifiques :

- Déterminer la fréquence des pathologies cardiovasculaires en anesthésie.
- Décrire le risque opératoire lié aux pathologies cardiovasculaires.
- Identifier les évènements indésirables au cours de l'anesthésie des patients porteurs de pathologies cardiovasculaires.
- Décrire les contraintes de prise en charge des pathologies cardiovasculaires.

3. GENERALITE :

Les pathologies cardiovasculaires sont des maladies du cœur ou des vaisseaux sanguins et peuvent être regroupées en 5 grandes entités les plus couramment rencontrées.

PATHOLOGIE DU SYSTEME ELECTRIQUE DU CŒUR :

- Troubles du rythme
- Troubles de la conduction

PATHOLOGIE DE POMPAGE CARDIAQUE :

- Hypertension artérielle
- Valvulopathies
- Endocardite infectieuse
- Péricardite
- Maladie du myocarde
- Insuffisance cardiaque

PATHOLOGIQUE DES ARTERES DU COEUR :

- Artériosclérose
- Athérosclérose

PATHOLOGIE DES VAISSEAUX A L'EXTERIEUR DU CŒUR :

- Maladie thromboembolique-veino-pulmonaire
- Pathologie artérielle

CARDIOPATHIES CONGENITALES :

- Communication inter ventriculaire
- Communication inter auriculaire
- Tétralogie de FALLOT
- Persistance du canal artériel

Les maladies cardiovasculaires sont aujourd'hui la première cause de mortalité dans les pays développés. Les organes cibles sont le cœur, le cerveau, les poumons, le rein et les artères. Il existe des facteurs de risque cardiovasculaire non modifiables : l'âge, le sexe et des facteurs de risque cardiovasculaire modifiables : l'excès de cholestérol, l'hypertension, le tabac, le mode d'alimentation et la sédentarité.

HYPERTENSION ARTERIELLE ET ANESTHESIE

Introduction :

Longtemps classée parmi les maladies rares en Afrique noire, l'hypertension artérielle (HTA) est reconnue actuellement comme une pathologie dont la fréquence, la précocité et la sévérité y sont plus importantes que dans les pays occidentaux. L'amélioration du dépistage et traitement qui a permis d'en réduire la morbidité et la mortalité dans les pays développés est inopérante dans les pays africains. La prise en charge anesthésiologique d'un patient hypertendu est un problème quotidien, qui soulève de nombreuses questions : spécificités cliniques des formes d'HTA, retentissement complexe sur le système cardiovasculaire, évaluation du risque de complications périopératoires, gestion des traitements antihypertenseurs et des variations tensionnelles périopératoires [6].

1. Définition et prévalence :

L'hypertension peut être définie comme un niveau de pression artérielle corrélé à un risque seuil identifiable entre l'élévation de la pression artérielle (PA) et la survenue de maladies cardiovasculaires. L'HTA est définie selon l'OMS par une PA systolique (PAS) supérieur ou égale à 140 mmHg et/ou diastolique (PAD) supérieur ou égale à 90 mmHg. L'HTA est classée en 3 grades en fonction du niveau de PA [7].

La prévalence de l'HTA en France est de l'ordre de 15%, mais on estime que moins de 70% des hypertendus sont identifiés [8].

Au Burkina Faso, une étude dans une population indique une prévalence de 24% dans la population adulte, 32% chez les plus de 20 ans et jusqu'à 42% chez les plus de 35ans résidant à Ouagadougou. [9].

2. Etiologies de l'hypertension artérielle

L'HTA est liée dans 95% des cas à une altération vasculaire primitive sans cause organique décelable (HTA essentielle) ; une cause spécifique n'est retrouvée que dans 5% des cas (HTA secondaire).

2.1 Hypertension artérielle essentielle :

L'HTA essentielle résulte de l'interaction entre des facteurs génétiques et des facteurs d'environnement [10].

Les facteurs environnement (régime alimentaire, apports sodés, stress psychologique) jouent un rôle important dans le développement du phénotype rénal de la maladie hypertensive, rendant compte de sa prévalence et de sa sévérité croissante dans nos villes [11].

2.2 Hypertension secondaire :

La recherche d'une cause doit être systématique lors du diagnostic d'HTA par :

- L'interrogatoire et un examen clinique orientés (médicaments, histoire familiale, manifestations rénales, paroxystiques ou d'endocrinopathie) ;

-un bilan paraclinique simple (kaliémie, créatinémie, protéinurie) [7].

Si l'HTA est d'emblée sévère ou résistante au traitement, une échographie Doppler rénale et un bilan d'endocrinopathie sont nécessaires.

Les étiologies les plus fréquemment retrouvées sont : les pathologies rénales (néphropathies parenchymateuse, HTA reno-vasculaire) et les endocrinopathies (phéochromocytome, maladie de cushing, hyperaldostéronisme, hyperthyroïdie, tumeurs sécrétant de la rénine).

3. Etiopathogenie :

L'HTA a des effets délétères sur les vaisseaux, avec un retentissement principalement sur 3 organes cibles : le cœur (HVG, coronaires), le cerveau (AVC) et le rein (aorte, oeil).

Chez l'hypertendu non traité, le risque d'événements cardiovasculaires est globalement augmenté d'un facteur de 2,2 à 2,5 pour les patients de moins de 65ans et d'un facteur de 1,8 au-delà de 65 ans. Ce risque dépend de la sévérité de l'HTA et de l'existence de facteurs associés : le risque de complication sur 10 ans est inférieur à 15% dans le groupe à faible risque, et supérieur à 30% dans le groupe à très haut risque [7].

La PAD a longtemps été utilisée comme principal marqueur de risque associé à l'HTA ; les données récentes ont montré que la PAS était en fait un meilleur facteur prédictif d'accident vasculaire cérébral (AVC) ou d'insuffisance coronaire [12].

L'HTA, facteur de risque d'athérome, favorise l'insuffisance coronaire et entraîne une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), pouvant être responsable d'une insuffisance cardiaque ; elle augmente le risque relatif d'AVC [13].

L'HTA est liée à une augmentation des résistances vasculaires, par diminution du diamètre interne des petites artères et des artérioles. Elle entraîne le développement d'anomalies structurales et fonctionnelles du cœur et des vaisseaux, et des mécanismes de régulation de la PA.

3.1 Remodelage de la paroi artérielle (*media*) :hypertrophie pariétale touchant à la fois le collagène, l'élastine et les cellules musculaires lisses vasculaires, qui sont la cible et le lieu de synthèse de la matière extracellulaire et de plusieurs facteurs impliqués dans la régulation du tonus artériel [14]. L'hypertrophie pariétale participe à l'élévation de la pression artérielle, et à l'altération de la réactivité artérielle aux agonistes adrénergiques et à l'angiotensine II, ce qui participe à la plus grande variabilité de la PA chez les hypertendus.

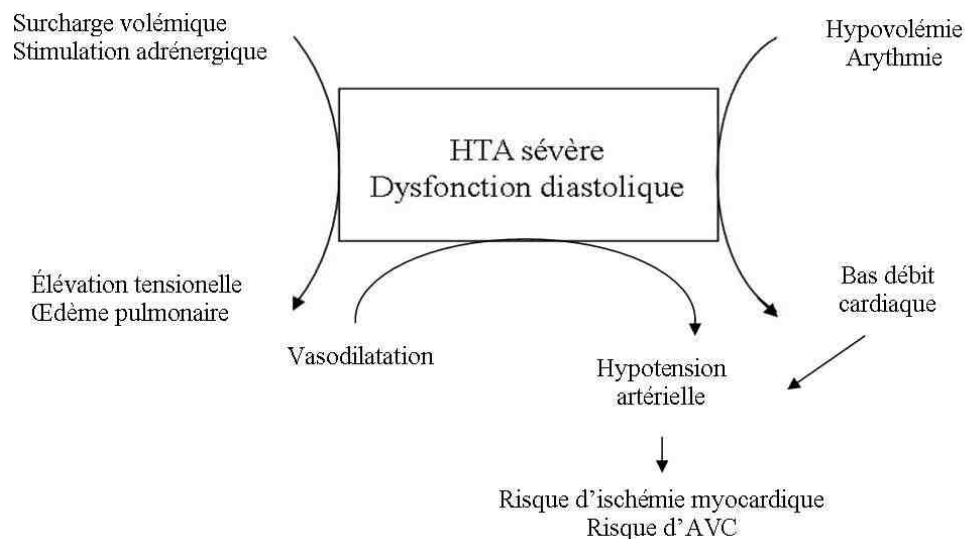
3.2 Dysfonction endothéliale : l'élévation chronique de la PA entraîne une réduction de la biodisponibilité du NO vasodilatateur par réduction de sa synthèse et accélération de sa dégradation par les superoxydes. La production d'endotheline (ET-1) est également altérée dans l'HTA, et celle de l'activateur tissulaire du plasminogène (tPA) est diminuée.

La dysfonction endothéliale qui participe à l'élévation tensionnelle, est un facteur de thromboses périopératoires, et joue un rôle majeur dans les lésions des organes, notamment cérébrales, dans les urgences hypertensives et dans la pré-éclampsie. Les IEC, les antagonistes AT-1, et les antagonistes des récepteurs de l'ET-1 peuvent améliorer à des degrés divers, la fonction endothéliale dans l'HTA.

3.3 Altération des systèmes de régulation de la pression artérielle :

- *Autorégulation coronaire et cérébrale* : la courbe d'autorégulation est décalée vers la droite avec élévation des seuils ; il en résulte une mauvaise tolérance des baisses de PA, qui entraîne des hypoperfusions à des niveaux habituellement sans conséquence chez le sujet sain.
- *Système nerveux sympathique* : l'augmentation du tonus sympathique dans l'HTA débutante du sujet jeune ou dans l'HTA associée au syndrome d'apnées du sommeil ; altération de la réponse à la stimulation et du baroréflexe [15] .La résultante de ces altération est une exacerbation de la réponse vasculaire à la stimulation adrénergique chez l'hypertendu, entraînant des variation de PA périopératoire plus amples et brutales (figure1).
- *Système rénine angiotensine* : la production de l'angiotensine II est normale, la réponse des CMLV est exacerbée et elle participe à l'hypertrophie pariétale. Les IEC et les antagonistes AT-1, diminuent le tonus vasoconstricteur, favorisent la natriurèse. Ils sont plus efficaces que d'autres antihypertenseurs pour corriger les anomalies de la paroi artérielle, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), et l'altération de la fonction rénale secondaire à l'HTA.

Certains agents anesthésiques diminuent la réponse vasculaire à l'angiotensine II, ce qui pourrait participer à la plus grande instabilité tensionnelle [16].



3.1 Dysfonction diastolique et hypertrophie ventriculaire gauche :

L'HTA entraîne une altération très précoce de la fonction diastolique et un remodelage du ventricule gauche, associant l'hypertrophie des cardiomyocytes et l'augmentation du collagène. Cette HVG s'accompagne d'une altération précoce de la relaxation et de la compliance ; ces modifications réduisent le remplissage ventriculaire, favorisent l'ischémie myocardique et augmentent la pression télédiastolique ventriculaire (*figure 1*). La dysfonction diastolique se manifeste par des signes d'insuffisance cardiaque congestive (œdème pulmonaire) [17, 18]. En période périopératoire, elle se manifeste par une moindre tolérance aux variations de volémie et de troubles du rythme, et un risque accru d'ischémie myocardique lors d'une tachycardie.

4. Problèmes posés par l'HTA dans la période périopératoire :

4.1 Le terrain

- *Risque périopératoire dû à l'HTA* : Dans les populations européennes, la prévalence de l'HTA est d'environ 15% en chirurgie générale, et atteint près de 50% en chirurgie vasculaire, cette prévalence est probablement plus élevée en Afrique noire. L'influence de l'HTA sur le risque périopératoire reste controversée. Des 1971, il a été montré que les évènements hémodynamiques (essentiellement accès hypertensifs et de tachycardies) périopératoire étaient fréquents chez les hypertendus, traités ou non. L'augmentation du risque d'ischémie myocardique silencieuse préopératoire chez l'hypertendu est bien documentée [19].

Cependant, l'HTA n'apparaît pas comme facteur de risque indépendant de complications graves ou de mortalité dans les grandes séries épidémiologiques, même de chirurgie vasculaire [20].

L'HTA non traitée est un facteur d'athérome, avec des conséquences sur les circulations locales. Elle constitue ainsi un facteur aggravant et un facteur indépendant de surmortalité périopératoire en cas de cardiopathie associée, chez les patients coronariens ou présentant au moins deux facteurs de risques [21].

- *Retentissement viscéral de l'HTA* : Du point de vue du risque périopératoire, l'HTA a un effet, qu'il est nécessaire de prendre en compte, sur trois organes cibles ;
 - Le cœur : HVG, coronaire
 - Le cerveau : AVC
 - Le rein : insuffisance rénale
- *Facteurs de risque associés* : Le risque périopératoire lié l'HTA est aggravé par les facteurs :
 - Age
 - Sexe masculin
 - Noirs (par ailleurs HVG plus fréquente et plus précoce)
 - Les tares :
 - AVC
 - Insuffisance coronaire
 - IDM (RR x 2)
 - Insuffisance cardiaque (RRx6 !!)

4.2 La Chirurgie :

L'aggravation du risque lié à l'HTA dépend des caractéristiques générales de la chirurgie (Chirurgie lourde, durée longue) mais surtout de son caractère *hémorragique* et réflexogène (stimulation des vasomoteurs)

4.1 L'anesthésie :

Les problèmes posés par la technique anesthésique sont relatifs aux :

- Interactions entre les produits d'anesthésie et les antihypertenseurs habituels du patient : elles sont rares, en dehors de la potentialisation de leur effet hypotenseur.
- Effets des produits et techniques anesthésiques sur les variations hémodynamiques, amplifiées chez l'hypertendu. Par ailleurs, ces variations moins bien tolérées, et les réponses aux traitements (en particulier vasoactifs) sont plus faibles.

5. Conduite pratique

5.1 Préopératoire

- *Evaluation cardiaque préopératoire :*
 - Equilibre de l'Hypertension artérielle : Une HTA non équilibrée est fréquente dans la période préopératoire ; la normalisation de la TA, par le renforcement d'un traitement avant la chirurgie, apporte comme principal bénéfice une réduction des variations hémodynamiques périopératoires. Le contrôle de la PA peut être assez rapidement obtenu, notamment par un β -bloquant, sans retarder une intervention programmée.
 - Risque de complication périopératoire : L'HTA est un facteur de risque d'athérome bien documenté, ce qui a conduit à l'intégrer dans la stratification du risque cardiovasculaire, proposée par l'*American College of cardiology/American Heart Association* [22].

- Fonction ventriculaire gauche : La recherche d'une HVG symptomatique permet d'apprécier la tolérance hémodynamique face à des variations de volémie ou de fréquence cardiaque. Le diagnostic est avant tout clinique, reposant sur la recherche d'une mauvaise tolérance à l'effort. On peut le compléter par l'ECG, et surtout l'échocardiographie Doppler qui permet de caractériser de manière fiable la fonction systolique et diastolique. Cet examen n'est indiqué que chez l'hypertendu ayant une symptomatologie clinique d'insuffisance cardiaque [22].
- *Gestion des traitements antihypertenseurs* : Elle doit prendre en compte le risque d'interférences médicamenteuses si le traitement est poursuivi et de déséquilibre de l'HTA s'il est arrêté. Une interférence est commune à tous les traitements, il s'agit du risque de potentialisation de l'effet hypotenseur des anesthésiques : elle est modérée en dehors des IEC.
- Bêta- bloquants : Les β -bloquants ont un effet favorable sur la stabilité hémodynamique périopératoire et un effet préventif sur les complications ischémiques [23]. La poursuite du traitement est donc en général recommandée, d'autant que l'arrêt brutal du traitement expose à la survenue d'un syndrome de sevrage, particulièrement grave chez le coronarien. Le maintien de taux thérapeutiques efficaces pendant l'intervention suppose que la dernière prise soit donnée au moment de la prémédication. Un β -bloquant injectable permet d'éviter une interruption thérapeutique lors des interventions longues et dans la période postopératoire précoce.

L'esmolol, dont le délai d'action est rapide et la durée d'action est courte, est bien adapté à la période périopératoire.

Cependant, il faut tenir compte d'un certain nombre d'interférences possibles.

- Les β -bloquants atténuent la symptomatologie (tachycardie précoce) et l'intensité des réponses réflexes à l'hypovolémie, à l'hypoxémie et à l'hypercapnie ;
- La symptomatologie du choc anaphylactique est plus sévère, avec une augmentation des besoins en adrénaline ;
- Les β -bloquants majorent de façon additive les effets dépresseurs myocardiques de l'enflurane, de l'halothane et de la bupivacaïne et exposent à des bradycardies plus marquées avec les morphiniques à forte dose ou la néostigmine (corrigées par l'atropine) ;
- Ils diminuent la clairance plasmatique de certains agents comme la bupivacaïne [24].

Chez certains hypertendus non coronariens devant subir une intervention hémorragique, le relais par d'autres antihypertenseurs pourrait être envisagé [6].

- Inhibiteur de l'enzyme de conversion et antagonistes AT-1 :

Sous anesthésie, la contribution du SRA au maintien de la PA est importante, et pourrait être altérée par certains agents anesthésiques [25,26]. Le blocage de l'action de l'angiotensine II par les IEC ou les antagonistes AT-1 peut conduire à la survenue d'hypotensions sévères et réagissant mal aux catécholamines, notamment en cas d'hypovolémie ou sous anesthésie locorégionale [26].

De plus, la prise chronique d'IEC majore le risque d'insuffisance rénale après certains actes chirurgicaux. D'autre part, contrairement aux β -bloquants, il n'y a pas de bénéfice en terme de stabilité hémodynamique au maintien du blocage du SRA et l'interruption d'un traitement par IEC ou antagoniste AT-1 ne s'accompagne pas de rebond de l'HTA. Il est donc recommandé d'interrompre le traitement avant l'intervention (dernière prise la veille de l'intervention pour les agents d'action intermédiaire, 48 heures avant pour ceux ayant une action longue). Lorsque l'interruption n'est pas possible, la survenue d'une hypotension artérielle, au moment de l'induction anesthésique ou lors d'une hypovolémie est plus fréquente. Un traitement simple par un agoniste adrénergique comme l'éphédrine est plus souvent efficace, mais en cas d'inefficacité, l'administration de terlipressine ou de vasopressine est efficace (bolus IV de 1 mg, si besoin en est répéter deux ou trois fois) [27].

- Autres antihypertenseurs :

- La tolérance périopératoire des inhibiteurs calciques de la classe des dihydropyridines est bonne, avec un effet additif modéré sur la baisse de la PA et la dépression des fonctions cardiaques peropératoires [28]. Ces médicaments, poursuivis jusqu'à la prémédication, permettent de garder une HTA bien contrôlée, mais ils sont inefficaces pour éviter les poussées hypertensives liées aux élévations du tonus adrénergique. Le relais postopératoire par voie intraveineuse continue ou digestive, ne doit pas être systématique, mais être adapté à l'évolution de la PA.

- L'alpha-méthyl dopa a une toxicité hépatique propre, éviter l'association à des agents hépatotoxiques.
- La sympatholyse centrale induite par les agonistes α_2 -adrénergiques (dont la Clonidine), atténue les réponses hémodynamiques aux stimulations nociceptives [29].

De plus la Clonidine exerce un effet sédatif, potentialisant l'effet des agents anesthésiques, ce qui rend son maniement malaisé. L'arrêt brutal de la clonidine expose à un syndrome de sevrage, marqué par un accès hypertensif parfois sévère, elle doit donc être poursuivie lorsqu'il s'agit d'un traitement habituel du patient.

Les diurétiques provoquent une déplétion sodée et une hypovolémie. Une déplétion potassique peut être observée avec les thiazidiques et les diurétiques de l'anse, mais pas avec les dérivés de la spironolactone. Ces anomalies doivent être détectées et corrigées avant l'intervention.

- *Technique anesthésique* : Le choix de la technique anesthésique est sans particularité chez le patient dont l'hypertension est bien équilibrée et non compliquée ; en cas d'hypertension non contrôlée, la préférence ira à l'anesthésie générale plutôt qu'aux anesthésies périmédullaires.

La prémédication vise à réduire l'anxiété et la réactivité sympathique. Elle utilise les benzodiazépines ou l'hydroxyzine.

5.2 Peropératoire :

- *Principes généraux* : L'adaptation de la technique aux anomalies vasculaires, à la dysfonction diastolique et au traitement antihypertenseur du patient est plus importante que le type d'anesthésie lui-même. Il faut veiller à :
 - Déterminer les facteurs de risques opératoires
 - Estimer le rôle des maladies associées
 - Evaluer le rôle de l'instabilité hémodynamique, l'hyperréactivité du système résistif, le risque d'élévation paroxystique
 - Ne pas arrêter les anti-hypertenseurs (sauf les IEC)
 - Attention aux dyskaliémies

Le monitoring peropératoire doit tenir compte des pathologies associées ; la plus grande variabilité périopératoire de la PA peut justifier l'utilisation d'un monitoring invasif de la PA, notamment lorsque le retentissement hémodynamique prévisible de la chirurgie est important. Les blocs rachidiens pourraient exposer à un risque d'hypotension plus marquée que chez les patients normotendus, en particulier chez les patients traités par un diurétique ou par un IEC. On peut proposer :

- ECG, monitoring du segment ST
- TA (PNI)
- Monitoring température
- TA sanglante si :
 - HTA + insuffisance coronaire
 - HTA + insuffisance cardiaque
 - HTA + chirurgie lourde

- Swan Ganz ou autre mesure continue du débit cardiaque : si anomalie associée (IVG, FE < 40%)

En cas d'HTA non contrôlée, il faut donner la préférence à l'anesthésie générale.

- *Induction* : Comme chez tout patient à risque, l'induction est une étape délicate de la conduite de l'anesthésie. Il faut prévenir la réponse sympatho-adrénergique aux stimuli douloureux :
 - Intérêt des morphiniques avant l'induction : Fentanyl, Sufentanil.
 - Intérêt des bêtabloquants (esmolol) : avec prudence !
 - Attention aux effets vagotoniques des drogues++ chez les patients sous bêtabloquants et au risque d'hypotension après induction

L'agent d'induction idéal devrait produire une narcose rapide, ne pas altérer la fonction ventriculaire gauche ni les conditions de charge du ventricule et réduire les variations tensionnelles en particulier à l'intubation et l'incision.

Parmi les agents d'induction usuels •

- Le thiopental expose au risque d'une élévation de la PA au moment de l'intubation trachéale.
- Les benzodiazépines (midazolam) permettent de limiter dans une certaine mesure ce phénomène, mais elles entraînent fréquemment une hypotension après l'induction
- L'étomidate, qui présente l'avantage d'avoir peu d'effet hémodynamique propre et de ne pas modifier la fonction baroréflexe, expose en revanche à la survenue d'une hypertension très marquée.

Les propriétés pharmacologiques respectives des curares et des morphiniques usuels ne les distinguent pas dans cette indication.

La mise en place d'un masque laryngé, lorsque cela est compatible avec le terrain et la chirurgie, est une alternative intéressante à l'intubation.

Le recours aux agents hypotenseurs pour le contrôle des accès hypertensifs (bêtabloquants, antagonistes calciques, lidocaïne, α_2 -agonistes centraux) au moment de l'intubation est rarement justifié ; ils exposent à la survenue d'une hypotension artérielle. L'administration de β -bloquants, en cas de coronaropathie, prévient la survenue d'une ischémie myocardique [23]. Dans les autres cas, l'approfondissement de l'anesthésie suffit en général à corriger l'accès hypertensif.

- *Entretien* : Après l'induction, la gestion hémodynamique est en général plus simple. Les agents anesthésiques, par inhalation ou intraveineux, sont hypotenseurs. Ils permettent en général un ajustement facile de la tension grâce à leur effet vasodilatateur et à la dépression concentration-dépendante de la fonction baroréflexe.

L'attention doit être portée sur :

- L'effet arythmogène des halogènes (Halothane)
 - L'augmentation FC avec Isoflurane
 - Le bronchospasme (et HTA) au Fentanyl
 - Les variations de TA de plus de 20%
- *Réveil* : Il n'y a pas d'argument pour retarder le réveil et l'extubation trachéale chez le patient hypertendu Cette étape expose à des accès hypertensifs du fait de :

- Douleurs
- Frissons
- Extubation

La poussée hypertensive du réveil est une manifestation précoce (90% des cas dans l'heure qui suit la fin de l'anesthésie), assez brève (<90 min dans 50% des cas) ; elle est due à l'activation adrénergique post-opératoire qui augmente les RVS.

Le traitement d'un accès hypertensif au réveil repose d'abord sur le traitement de la douleur ! Le recours aux hypotenseurs : inhibiteur calcique (nicardipine), alpha bloquant (Urapidil), bêtabloquant (esmolol, labétalol) ne se fera qu'en cas de nécessité.

Pendant la période du réveil peut aussi survenir une ischémie myocardique silencieuse.

Elle doit être recherchée systématiquement, dépistée et traitée !!!

5.3 Postopératoire :

L'évolution postopératoire d'un patient porteur d'une hypertension non compliquée est sans particularités. La surveillance postopératoire recherchera une hypotension, conséquence de l'effet résiduel de l'anesthésie, d'un saignement (défaut d'hémostase chirurgicale). Elle devra aussi diagnostiquer des décompensations viscérales résultant des perturbations opératoires (insuffisance rénale, ischémie myocardique, etc). Les épisodes hypertensifs sont plus rares.

Le traitement habituel du patient est repris dès la reprise alimentaire. Il sera au besoin équilibré avec la collaboration du cardiologue.

5.4 Traitement des variations hémodynamiques

périopératoire :

- *Hypotension artérielle périopératoire* : La prévention d'une hypotension artérielle sévère repose sur des principes bien établis :
 - Surveillance rapprochée de la PA,
 - Maintien d'une normovolémie,
 - Titration de l'anesthésie,
 - Utilisation prudente des vasopresseurs

Le traitement curatif est nécessaire pour des baisses de PA de plus de 20 ou 30 % des valeurs habituelles. La conduite à tenir devant une hypotension brutale et/ou sévère est :

- Bascule de la table, surélévation des membres inférieurs,
- Allègement de l'anesthésie,
- Vasopresseur (éphédrine),
- Remplissage

La recherche d'une étiologie permet d'adapter la prise en charge. Les causes hémorragiques peuvent nécessiter une transfusion en urgence. En cas de coronaropathie associée, la phényléphrine est efficace pour le contrôle de l'hypotension. En cas de dysfonction diastolique sévère, la correction d'une hypovolémie devra se faire par paliers et avec des réévaluations successives, pour éviter la survenue d'un œdème pulmonaire.

- *Élévation tensionnelle périopératoire* : Le mécanisme est en général l'augmentation du tonus adrénergique (vasoconstriction artériolaire et veineuse) en réponse aux stimulations nociceptives :
 - En préopératoire : anxiété et interruption des traitements anti-HTA
 - En Peropératoire: clampage de gros vaisseaux (aorte, carotide pédicule hépatique), pose prolongée d'un garrot orthopédique,
 - Dans la période de réveil : la douleur, le retour à la conscience, l'hypoxémie ou l'hypercapnie, la lutte contre l'hypothermie (frisson), la présence d'un globe vésical ou une hypervolémie (levée de la vasoplégie induite par l'anesthésie, en particulier pérимédullaires ou excès d'expansion polémique) peuvent participer à l'élévation de la PA.
 - En postopératoire : douleurs, rupture de traitement.

Les conséquences d'un accès hypertensif peuvent être : majoration du saignement per ou postopératoire (très graves en neurochirurgie ou chirurgie vasculaire) ; OAP en cas de dysfonction diastolique ; ischémie myocardique ou de troubles du rythme chez les coronariens.

Les chiffres à partir desquels une élévation de PA doit être traitée sont controversés les recommandations générales étant de ne pas laisser la PA au-dessus de 180/110 mmHg pendant une période prolongée. En l'absence de retentissement viscéral, l'élévation de PA isolée justifie rarement un traitement hypotenseur « *minute* » : l'hypotension brutale peut s'accompagner de complications myocardiques ou neurologiques (ex: AVC et «*vol coronaire*» lors de l'utilisation de la nifédipine par voie sublinguale, dont l'AMM dans cette indication a été retirée en 1996) [30].

Lorsqu'il est nécessaire, le traitement de l'HTA repose sur :

- En Peropératoire : approfondissement de l'anesthésie, injection de bolus analgésique; rarement et après seulement, hypotenseur ;
- En postopératoire, il faut d'abord rechercher la cause de l'élévation tensionnelle : la recherche et l'évacuation d'un globe vésical doivent être systématiques.

Les médicaments logiques en première intention sont des vasodilatateurs artériolaires exclusifs ou prédominants. On utilise surtout la nicardipine injectable, qui est efficace et maniable ; mais elle peut induire une tachycardie réflexe et un phénomène de vol coronaire [31].

L'uradipil est un antihypertenseur d'action centrale qui modifie peu la fréquence cardiaque, mais sa durée d'action est prolongée. Chez le coronarien, le labétalol (α et β -bloquant) ou l'esmolol (β -bloquant d'action courte) est indiqué (respecter leurs contre-indications). Les dérivés nitrés injectables exposent à un risque d'hypotension profonde postopératoire, en cas d'hypovolémie, ils sont indiqués, en association aux diurétiques, en cas d'OAP. La clonidine est peu utilisée en raison de sa durée d'action longue et de la sédation qu'elle induit. Le nitroprussiate de sodium a une action très rapide et puissante, méthémoglobinémie : il est peu maniable en période périopératoire.

INSUFFISANCE CARDIAQUE ET ANESTHESIE

1. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque traduit l'incapacité du cœur à faire face aux besoins hémodynamiques de l'organisme, tout d'abord à l'effort, puis au repos.

L'altération du fonctionnement cardiaque déclenche des mécanismes d'adaptation extrinsèques et intrinsèques destinés à maintenir un débit cardiaque suffisant.

1.1 Mécanismes d'adaptation :

L'augmentation du tonus sympathique avec élévation des catécholamines intra-myocardiques entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque et de la puissance contractile.

Les fibres myocardiques s'allongent, ce qui accroît leur force contractile selon la loi de Starling.

La situation hémodynamique est donc rétablie, mais la réserve myocardique est diminuée (le cœur fonctionne sur ses réserves).

Le cœur se dilate et s'hypertrophie. Au delà d'une longueur de $2,2 \mu$, le sarcomère perd de son énergie contractile.

L'insuffisance cardiaque est décompensée.

1.1 Mécanisme de l'insuffisance cardiaque décompensée :

- *Augmentation permanente de la précharge* : La pression télédiastolique ventriculaire ou précharge s'élève (à gauche lorsque cette pression dépasse 25 mmHg, le débit cardiaque ne s'élève plus, puis, progressivement diminue).

Il s'en suit une élévation des pressions en amont, ainsi qu'une stase sanguine avec augmentation du volume sanguin circulant, sous l'effet d'un hyperaldostéronisme réactionnel.

- *Augmentation de la post-charge* : La post-charge correspond à la pression artérielle. Étant donné que la pression artérielle est la résultante du débit cardiaque et des résistances périphériques, dans l'insuffisance cardiaque, la chute du débit entraîne une élévation des résistances périphériques, sous l'effet d'une stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

L'augmentation du volume sanguin circulant et la constitution d'œdèmes périphériques contribuent à élever les résistances périphériques.

- *Mécanisme de la dyspnée d'effort* : Lorsque le patient insuffisant cardiaque effectue un effort, le ventricule gauche ne peut évacuer dans l'aorte la totalité du sang qu'il reçoit du ventricule droit et du lit vasculaire pulmonaire. Le sang s'accumule en amont du ventricule gauche dans l'oreillette gauche, mais surtout dans les veines pulmonaires.
- *Mécanisme de l'œdème pulmonaire* : Lorsque la pression télédiastolique du ventricule gauche s'élève, la pression s'élève en amont, dans les veines et capillaires pulmonaires. Lorsque cette pression atteint 35 mmHg, le plasma traverse la membrane alvéolaire et passe dans la cavité alvéolaire, d'où l'expectoration mousseuse et rosée.
- *Mécanisme des œdèmes périphériques* : La diminution du débit cardiaque en aval du cœur gauche et l'augmentation de la pression en amont du cœur droit entraînent :

- Une diminution du débit rénal, d'où rétention d'eau et de sel.
- Une augmentation de la sécrétion d'aldostérone d'où rétention de sodium et d'eau.
- Une anoxie périphérique qui accroît la perméabilité capillaire et donc favorise le passage de liquide dans le milieu interstitiel.

2. Evaluation préopératoire :

2.1 Classification de la New York Heart Association :

La classification de la NYHA permet de coter la gravité de l'insuffisance cardiaque selon la symptomatologie du malade en fonction de son activité physique. Le risque opératoire est plus élevé chez les patients porteurs de signes d'insuffisance cardiaque congestive au moment de la chirurgie que chez ceux pour lesquels l'insuffisance cardiaque est contrôlée. Le risque de décompensation est estimé à 10 % si l'insuffisance cardiaque chronique est compensée par un traitement médical et à 20 % s'il existe des signes d'insuffisance ventriculaire gauche préopératoire malgré un traitement bien conduit. Une insuffisance cardiaque décompensée est une contre-indication absolue à une chirurgie non vitale. La mortalité postopératoire est liée à l'importance de la gêne fonctionnelle préopératoire : elle est de 4 % en classe 1, de 11 % en classe 2, de 24 % en classe 3 et de 67 % en classe 4.

Le risque opératoire est d'autant plus grand que l'insuffisance cardiaque est plus invalidante, que le malade est plus âgé (>70 ans) et qu'il présente un antécédent d'œdème aigu pulmonaire et un bruit de galop à l'auscultation. Une turgescence jugulaire de repos ou un reflux hépatojugulaire positif ont une valeur prédictive positive de 80 % pour une valeur de pression d'occlusion de l'artère pulmonaire supérieure à 18 mmHg.

Certains ont fait appel à des critères plus quantitatifs pour pallier l'imprécision de la classification de la NYHA. L'utilisation des équivalents métaboliques est recommandée par le consensus américain de 1996 sur l'évaluation cardio-vasculaire avant chirurgie non cardiaque. Ce score, ou "*Duke Activity Status Index*" est réalisé à l'aide d'un questionnaire standardisé comportant douze items.

Tableau du Score de Duke : besoins énergétiques estimés pour diverses activités.

1 MET*

Autonomie pour les activités de la vie courante
(repas, toilette)

Marcher dans la maison Marcher dans la rue (3-5 km/h)

4 MET

Monter un étage sans s'arrêter

Marcher dans la rue (5-7 km/h)

10 MET

Activités domestiques importantes (laver par terre)

Activités sportives importantes (natation, tennis en simple, ski alpin)

* MET : équivalent métabolique correspondant à la consommation d'oxygène d'un homme de 40 ans au repos, soit $3,5 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{mn}^{-1}$

Chaque type d'activité physique à une dépense énergétique correspondant à un certain nombre d'équivalents métaboliques (MET). La dépense énergétique est de l'ordre de 1 à 4 MET pour des activités telles que

manger, s'habiller, marcher autour de la maison et laver la vaisselle. Monter un étage, marcher en terrain plat à 5-7 km/h⁻¹, courir sur une courte distance, frotter les sols à la brosse, jouer au golf nécessite de 4 à 10 MET. Les besoins dépassent 10 MET avec la natation, le tennis en simple ou le football. La capacité fonctionnelle est qualifiée d'excellente si elle est supérieure à 7 MET, de modérée entre 4 et 7 MET ou de mauvaise si inférieure à 4 MET [32; 33; 34; 35].

2.2 Classification ASA:

La classification de l'ASA est largement utilisée pour appréhender le risque de façon globale, car il existe une relation globale entre la morbidité et la mortalité périopératoire et le niveau de classe ASA. On peut, dans une étude prospective, noter une majoration du risque de complications cardiaques et de la mortalité durant tout le séjour hospitalier selon la classe ASA (respectivement classe 1 : 1 % et 0,1 % ; classe 2 : 1,5 % et 0,7 % ; classe 3 : 5,5 % et 3,5 % ; classe 4: 18 % et 18,3 %).

La classe ASA et l'âge sont cependant des moyens d'évaluation trop grossiers pour évaluer le risque individuel et pour donner des conseils préopératoires judicieux.

2.3 Index multifactoriels de risque cardiaque :

2.3.1 Index original de Goldman :

Cet index est fondé sur les données recueillies chez 1001 opérés de plus de quarante ans en chirurgie non cardiaque au Massachusetts General Hospital de Boston. Une analyse univariée puis multivariée a été utilisée pour identifier les facteurs liés à une augmentation du risque de complications cardiaques périopératoires (infarctus du myocarde, œdème pulmonaire ou tachycardie ventriculaire) ou de mort d'origine cardiaque.

Neuf variables concernant l'histoire du malade, l'examen physique et quelques examens complémentaires simples sont identifiées, dont le poids relatif est noté sous forme de points. On remarque que l'infarctus récent et l'insuffisance cardiaque ont un poids élevé alors que l'hypertension et le tabagisme ne sont pas identifiés comme des facteurs de risque.

Le total des points permet de placer le futur opéré dans l'une des quatre classes depuis 0-5 points (classe 1) à plus de 25 points (classe 4), avec un risque de morbidité périopératoire de nature cardiaque inférieure à 1 % en classe 1 et à 78% en classe 4. Goldman a fait évoluer son index de risque en 1987 en compilant les observations de quatre études et en publiant un index de risque cardiaque révisé tenant compte du malade et de l'intervention [36 ; 37].

2.3.2 Index de Detsky :

Detsky et AL modifient en 1986, l'index original de risque cardiaque de Goldman et al. en incorporant d'autres variables qui leur paraissent importantes cliniquement comme l'angor classes III et IV de la classification de la Société cardio-vasculaire canadienne, l'angor instable et les antécédents d'œdème pulmonaire. La première étape du programme est d'établir la probabilité pré-test de complications cardiaques sévères (mort d'origine cardiaque, infarctus du myocarde et œdème pulmonaire alvéolaire) et de complications cardiaques sérieuses (idem + insuffisance coronaire et insuffisance cardiaque congestive nouvelle ou aggravée sans œdème pulmonaire alvéolaire) pour les différentes spécialités chirurgicales au General Hospital de Toronto.

La deuxième étape consiste à calculer le score de risque (le maximum possible est de 105 points).

La troisième étape consiste à convertir le risque moyen pour une intervention donnée (probabilité pré-test) en un risque moyen pour le malade donné (probabilité post-test) en utilisant un nomogramme. L'utilisation correcte de cet index de risque nécessiterait d'établir l'incidence des complications périopératoires de l'établissement où l'on souhaite l'appliquer [38].

2.1 Classification de l'ACC/AHA

La "*task force*" de l'ACC/AHA a proposé, en 1996, d'évaluer le risque cardiovasculaire périopératoire en chirurgie non cardiaque (en fonction d'éléments cliniques prédictifs). Cette évaluation est cependant moins globale que les index multifactoriels de risque cardiaque.

La nature de l'intervention elle-même identifie le patient susceptible de souffrir d'une maladie cardiaque. La chirurgie vasculaire périphérique est ainsi associée à une plus grande morbidité et à une mortalité totale plus élevée que tous les autres types de chirurgie non cardiaque. Le degré de la contrainte hémodynamique peropératoire est évidemment lié à la technique chirurgicale (durée, stimulations nociceptives, position, clampage, saignement...). Ainsi, une durée d'intervention supérieure à cinq heures est associée à une majoration du risque périopératoire d'insuffisance cardiaque congestive et de mort de cause non cardiaque.

Le risque cardio-vasculaire est stratifié selon l'intervention chirurgicale. Il convient de rappeler le rôle favorisant du siège de l'intervention et de sa réalisation ou non en urgence. Les décès ayant une cause cardiaque sont ainsi deux fois plus fréquents après chirurgie intra abdominale ou thoracique non cardiaque aortique et les complications cardiaques postopératoires six fois plus fréquentes [39].

3. Préparation de l'opéré a l'intervention :

En pratique, dans la majorité des cas, l'insuffisance cardiaque est connue et diagnostiquée et l'opéré bénéficie d'un traitement médical. Dans ce cadre, l'essentiel de la préparation consiste à vérifier que le traitement est adapté et, surtout, à adapter la prise des différents médicaments dans les 48 heures qui précède l'intervention. Plus rarement, l'insuffisance cardiaque n'a pas été diagnostiquée ou traitée. Dans ce cas-là, la question qui se pose est de savoir s'il convient de débiter un traitement médical afin d'améliorer les réserves de fonction cardiaque avant l'admission en milieu chirurgical.

3.1 Monitoring :

Il faut se donner les moyens de prévenir tout événement susceptible de décompenser l'insuffisance cardiaque et de réagir dans les plus brefs délais. Il faut quantifier l'effet de toute intervention (agent d'anesthésie, remplissage, vasoconstricteurs,...).

L'anesthésie générale a le double mérite de : permettre un monitoring plus « *pointu* » que l'ALR un « *accident* » hémodynamique per-op (ex : arrêt cardio-circulatoire) a beaucoup plus de chance de ne pas laisser de séquelle s'il survient sous AG.

- *Les paramètres* : Pression artérielle instantanée : très utile quelle que soit l'étiologie de l'insuffisance cardiaque. Il faut pouvoir réagir instantanément en cas de poussée hypertensive ou de chute tensionnelle.

- *Pression veineuse centrale* : toujours INUTILE pour guider le remplissage, mais TRES UTILE pour monitorer une éventuelle défaillance VD. Si le VD ne pompe plus, la POD s'élève instantanément.
- *Débit cardiaque* : fondamental pour guider le remplissage. Une stagnation du débit en réponse à un apport de liquide témoigne que l'on a atteint le plateau de la courbe de fonction cardiaque du patient. Il faut donc arrêter de remplir car cela n'améliorerait pas la perfusion (pas d'augmentation du débit) mais entraînerait de la congestion veineuse en amont du ventricule défaillant.
 - **SPO2** : peut révéler une inadéquation du transport aux besoins en O₂, lesquels sont largement réduits sous AG. N'est perturbée sous AG que dans les cas extrêmes mais peut être très parlante au réveil.
 - **PVC** : utile pour dépister une défaillance VG. Par contre, là aussi, pas d'utilité pour le management peropératoire. Seule la mesure du débit est un critère fiable pour guider le remplissage
- *Température* : indispensable, l'absence de réserve à l'effort des insuffisants cardiaques impose une attitude proactive pour éviter tout refroidissement. Le monitoring de la température en continu guidera les choix thérapeutiques (réchauffeur de solutés, retarder le réveil jusqu'à obtention d'une température satisfaisante, ...)

- *Diurèse* : (sonde urinaire) la baisse de la diurèse peropératoire est multifactorielle, pas forcément liée à une décompensation de l'insuffisance cardiaque. Son monitoring post-opératoire est très utile (mais la sonde n'est pas obligatoire si le recueil des urines de chaque miction est possible)

3.2 Faut-il faire des investigations préopératoires ?

- *Chirurgie réglée* :

Oui si insuffisance cardiaque non connue ou si aggravation clinique récente.

Non si patient stable et bien suivi.

- *Chirurgie urgente* :

Non, la pathologie chirurgicale étant elle-même un facteur de décompensation il ne faut pas prendre de retard en demandant des explorations dont les résultats ne changeront pas la prise en charge.

Le patient insuffisant cardiaque et sa famille doivent toujours être informés du risque accru de complication périopératoire lors de la consultation d'anesthésie.

3.3 Anesthésie Générale :

Au-delà de tel agent d'anesthésie, c'est la manière de titrer les drogues d'anesthésie et de faire le diagnostic rapide de toute répercussion sur la fonction pompe cardiaque, qui sont au premier plan. L'anesthésie générale ne doit pas rompre l'état d'équilibre d'un insuffisant cardiaque ni aggraver des troubles du rythme préexistant. L'induction doit toujours être douce, le patient en position tête légèrement surélevée (orthopnée), en cherchant une profondeur d'anesthésie suffisante, ni trop légère ni trop profonde.

Si l'insuffisance cardiaque est stabilisée, toutes les techniques anesthésiques se valent. Au-delà des combinaisons ici l'expérience de l'opérateur est exigée.

Pour les drogues, l'agent idéal doit :

- Ne pas être inotrope
- Maintenir le tonus vasculaire
- Limiter les stimuli nocicéptif

Parmi les halogénés l'Isoflurane représente l'anesthésique de choix chez le cardiaque en dehors de toute situation d'hypovolémie.

3.4 Anesthésie Locorégionale :

L'anesthésie locorégionale vise l'effet dépresseur myocardique des agents IV. Elle diminue la fréquence des complications du saignement périopératoire, de même qu'elle procure une analgésie postopératoire particulièrement bénéfique chez le patient cardiaque.

Sur de courtes séries, l'anesthésie locorégionale a montré sa supériorité sur l'anesthésie générale en terme de morbidité et de mortalité cardiaque mais ceci demande à être confirmé sur séries plus larges.

Le bloc sympathique par les anesthésiques locaux doit être inférieur à D4, origine du sympathique cardiaque lequel est nécessaire au mécanisme compensateur du cœur défaillant.

4. Le réveil anesthésique

C'est la période de tous les dangers ou le risque de bas débit ou d'insuffisance cardiaque congestive sont fréquents. En effet c'est paradoxal, que face à des contraintes myocardiques importantes : frissons, douleurs, sevrage de la ventilation, tendance hypoxique, on peut constater un relâchement de la surveillance. C'est à dire que chez le cardiaque, la qualité du réveil (réchauffement, antalgiques, anticoagulants), le contrôle strict des paramètres hémodynamiques est impérative. La durée de cette surveillance de 1 à 5 jours dépendra du type de chirurgie et de l'état fonctionnel du myocarde.

PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL

Le canal artériel existe normalement pendant la vie fœtale .il constitue la voie de sortie privilégiée du ventricule droit. il se ferme normalement dans les premiers jours de la vie, d'abord sous l'effet d'une constriction des fibres musculaires de la media, puis d'une obstruction de sa lumière qui devient un ligament fibreux.

La persistance du canal artériel est une anomalie fréquente, représentant environ 10% des cardiopathies congénitales et prédominant chez la fille (deux à trois fois pour un garçon).

Les formes étiologiques sont représentées par l'embryopathie [40], ainsi que les séjours prolonges en haute altitude [41], il est fréquent chez le prématuré, notamment en cas de détresse respiratoire par immaturité pulmonaire. Enfin, dans certains cas, aucun facteur étiologique n'est retrouvé.

1. physiopathologie :

La persistance du canal artériel réalise une communication entre l'artère pulmonaire et l'aorte descendante, ce qui provoque un shunt gauche-droite avec surcharge vasculaire pulmonaire.

L'importance de ce shunt est déterminée par le calibre du canal artériel et le gradient de pression entre l'aorte et artère pulmonaire, qui dépend du niveau des résistances vasculaires pulmonaires et systémiques.

Le shunt gauche-droite détermine une augmentation du débit ventriculaire gauche, avec dilatation de la cavité et augmentation de l'éjection systolique. La pression oraculaire gauche et la pression veineuse pulmonaire augmentent, ce qui peut conduire, dans les formes sévères, à l'œdème pulmonaire. Ces manifestations d'intolérance sont d'autant plus marquées que le patient est plus jeune, en raison de l'insuffisance des mécanismes compensatoires.

Enfin, le shunt gauche-droite par le canal réduit le débit aortique à partir de l'isthme.

Il en résulte un véritable « *syndrome de vol vasculaire* » qui peut compromettre, lorsque le canal est trop volumineux, la vascularisation dépendant de l'aorte descendante.

Comme tous les shunts gauche-droite, l'augmentation du débit pulmonaire modifie l'évolution normale des artérioles pulmonaires. Le patient est menacé par l'apparition de lésions irréversibles de ses artérioles et la constitution d'une hypertension artérielle pulmonaire « *fixe* ».

2. Clinique et explorations

Les signes cliniques sont variables selon l'importance du shunt, c'est-à-dire la taille du shunt.

Dans le canal artériel de petite taille, forme heureusement la plus fréquente, le patient est asymptomatique et c'est devant la découverte d'un souffle qu'est évoqué le diagnostic. Celui-ci est caractéristique par sa chronologie systolodiastolique, maximal en sous-claviculaire gauche, parfois accompagné d'un frémissement.

Il existe parfois une hyperpulsatilité artérielle périphérique, avec élargissement du différentiel.

A la radiographie, le cœur est généralement de volume normal où peu augmente. Cet aspect clinique est suffisamment caractéristique et l'échocardiographie ne fera que confirmer le diagnostic.

En cas de large canal, on est généralement confronté à un nourrisson présentant des manifestations de défaillance cardiaque, des signes d'encombrement pulmonaire. Le souffle continu est intense, frémissant, les pouls périphériques amples et bondissants.

Radiologiquement, l'hypervascularisation pulmonaire est manifeste, avec dilatation de l'oreillette gauche, du ventricule gauche et l'aorte ascendante. L'échocardiographie est la méthode de référence pour le diagnostic.

Outre une éventuelle dilatation des cavités gauches, fonction du volume du shunt gauche droite, le canal artériel peut être mis en évidence directement par des incidences parasternales ou suprasternales.

Il apparaît comme une structure vasculaire libre d'écho, tendue du toit de l'artère pulmonaire jusqu'à la région ischémique de l'aorte. On peut ainsi évaluer son diamètre, sa longueur son caractère rectiligne ou tortueux.

Le doppler, tout particulièrement à codage couleur, a grandement simplifié le diagnostic de la persistance du canal artériel : on retrouve dans le tronc artériel pulmonaire un flux turbulent en « **mosaïque** », dont l'extension est proportionnelle à l'importance du shunt [42].

La mesure de la vitesse maximale permet d'évaluer le gradient aortopulmonaire [43].

Il est le plus souvent élevé, sauf dans les formes à gros débit et hypertension pulmonaire.

3. Diagnostic différentiel

L'échocardiographie permet ainsi le diagnostic différentiel avec les autres causes de souffles continu chez l'enfant :

- Souffle veineux : outre les particularités du souffle, notamment sa variabilité avec la position, l'échocardiographie est normale.
- Fenêtre aortopulmonaire : c'est une malformation rare qui peut simuler un canal artériel à gros débit, mais dont le traitement est complètement différent. L'échocardiographie montre une solution de continuité au niveau des parois aortique et pulmonaire, situées généralement quelques millimètres au dessus des valves sigmoïdes
- Fistules coronarocardiaque : elles donnent lieu le plus souvent à un souffle continu isolé .Leur diagnostic sera grandement facilité par le doppler à codage couleur.

4. Traitement :

A l'exception des formes avec hypertension pulmonaire fixée, tous les canaux artériels diagnostiques doivent être fermés. La fermeture entraîne la guérison complète du patient, supprime les risques d'endocardites infectieuse et d'évolution vers une maladie vasculaire pulmonaire obstructive [44]

Plusieurs méthodes de traitement peuvent être proposées :

- *Méthodes chirurgicales* : C'est la section-suture effectuée par thoracotomie gauche, intervention dont les bons résultats sont constants et les risques minimes.

Depuis peu, il est possible de fermer le canal artériel par la mise en place d'un «clip» en vidéo chirurgie, de façon à minimiser le préjudice esthétique [45].

- *Cathétérisme interventionnel* : Il s'agit de réaliser la fermeture du canal par la mise en place d'une prothèse occlusive [46; 47; 48]. Celle-ci peut être constituée de deux ombrelles accolées, mises en place puis ouvertes dans la partie aortique et la pulmonaire du canal, soit de spires métalliques (coil).

Cette méthode évite la thoracotomie et raccourcit la durée d'hospitalisation. Elle s'adresse surtout aux petits canaux artériels de l'enfant. Elle ne permet pas toujours d'obtenir une occlusion complète du canal, mais bon nombre de shunts résiduels se ferment en quelques semaines à quelques mois après l'implantation de la prothèse. Elle n'est pas exempte de risque (embolisation de la prothèse dans l'aorte ou une branche pulmonaire) et nécessite des opérateurs entraînés.

4. METHODOLOGIE

4.1 Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective sur une période de 12 mois, (du 1^{er} janvier au 31 décembre 2007).

4.2 Cadre d'étude :

L'étude a été réalisée au service d'anesthésie réanimation et des urgences du CHU du Point G.

Le CHU du point G, construit en 1906 sur un espace de 25 hectares, situé à 8 Km du rond point de l'hôtel de ville de Bamako, est un centre de santé de référence de troisième niveau au Mali.

De par son équipement et ses ressources humaines, il est la plus grande structure hospitalière du Mali. C'est un établissement public, qui a pour mission de soins, la formation et la recherche. Il compte actuellement 15 services à savoir : Anesthésie réanimation et urgence, Cardiologie, Chirurgie générale, Gyneco-obstétrique, Hémato-oncologie, Laboratoire, Maladies infectieuses, Médecine interne, Néphrologie, Neurologie, Pharmacie, Pneumo-phtisiologie, Psychiatrie, Radiologie et médecine nucléaire, et l'Urologie.

Le service d'anesthésie réanimation et des urgences qui constitue notre cadre d'étude, est composé de trois unités qui sont :

La consultation d'anesthésie ;

La réanimation polyvalente (médicale, chirurgicale, et pédiatrique) avec neuf lits d'hospitalisations ;

Les urgences, unité d'accueil de tri et de soins,

4.3 Population d'étude :

Ensemble des patients vus en consultation d'anesthésie et devant subir une intervention.

Le recrutement des patients effectué en chirurgie ou les patients adressés en consultation d'anesthésie par le service de chirurgie (digestive, thoracique, urologique, gynécologique).

4.4 Critères d'inclusion :

Sont inclus dans notre série, tous les patients vus en consultation d'anesthésie présentant une pathologie cardiovasculaire opérable ou non, quelque soit l'indication chirurgicale.

4.5 Critères de non inclusion :

Anesthésie en urgence des malades porteurs de pathologie cardiovasculaire.
Anesthésie locale pour une chirurgie chez le sujet porteur de pathologie cardiovasculaire non vue en consultation d'anesthésie.

4.6 Matériels :

- Fiche de collecte
- La classification d'ASA
- La classification d'ACC /AHA

4.7 Variables qualitatives :

Nom, prénom, sexe, profession, résidence, type de chirurgie, antécédents du patient, pathologie cardiovasculaire constatée à la C.A, traitement en cours, examens complémentaires ,classification ASA du patient, risque cardiovasculaire, risque cardiovasculaire en fonction de l'acte chirurgicale, protocole d'anesthésie, les événements indésirables.

4.8 Variables quantitatives :

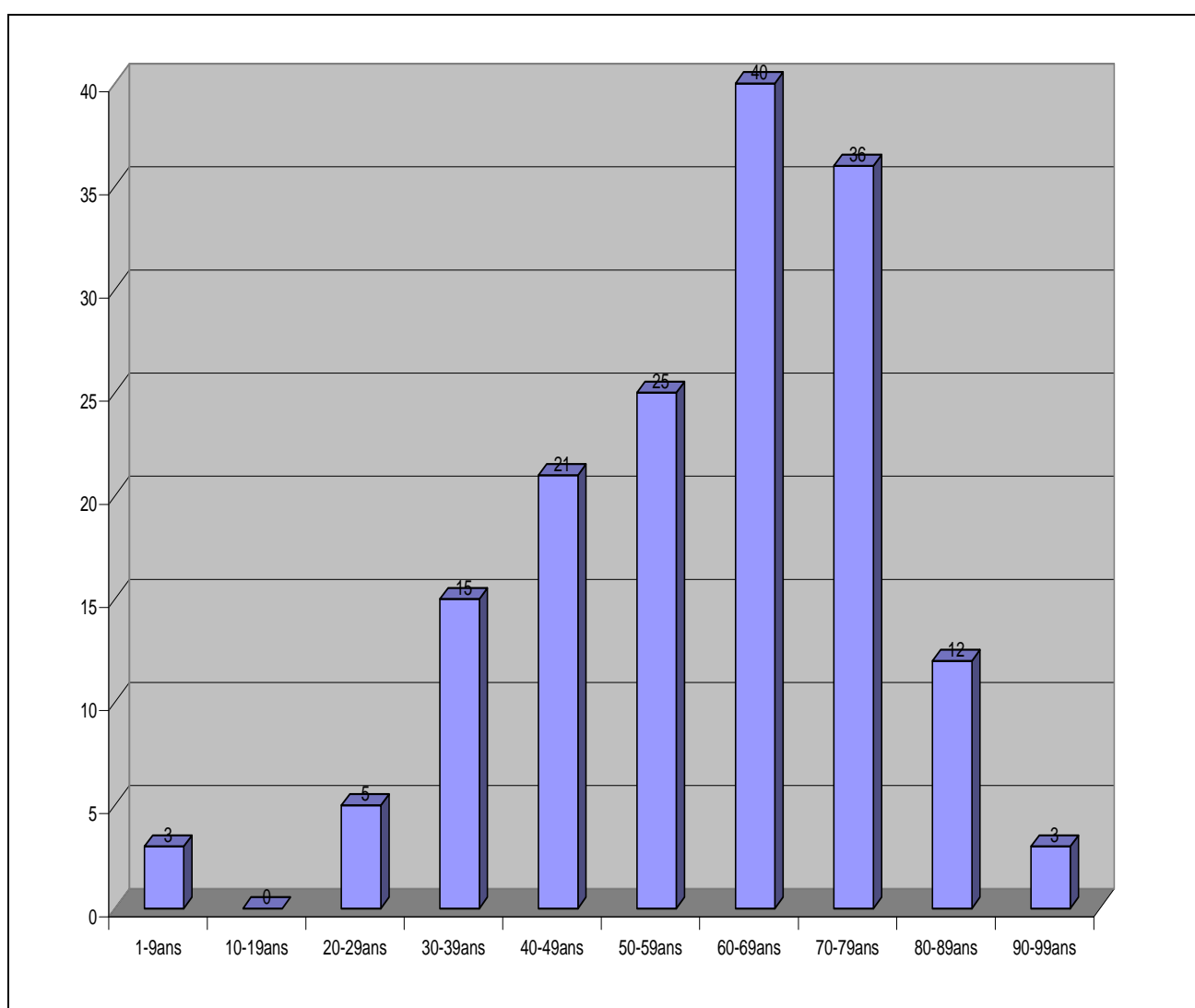
Âge, l'IMC, pression artérielle, fréquence cardiaque.

4.9 Analyses des données : elle a été faite avec le logiciel SPSS 12.0 et la saisie sur Microsoft office Word 2003. Les diagrammes ont été réalisés à partir de Microsoft office Excel 2003.

5. RESULTATS :

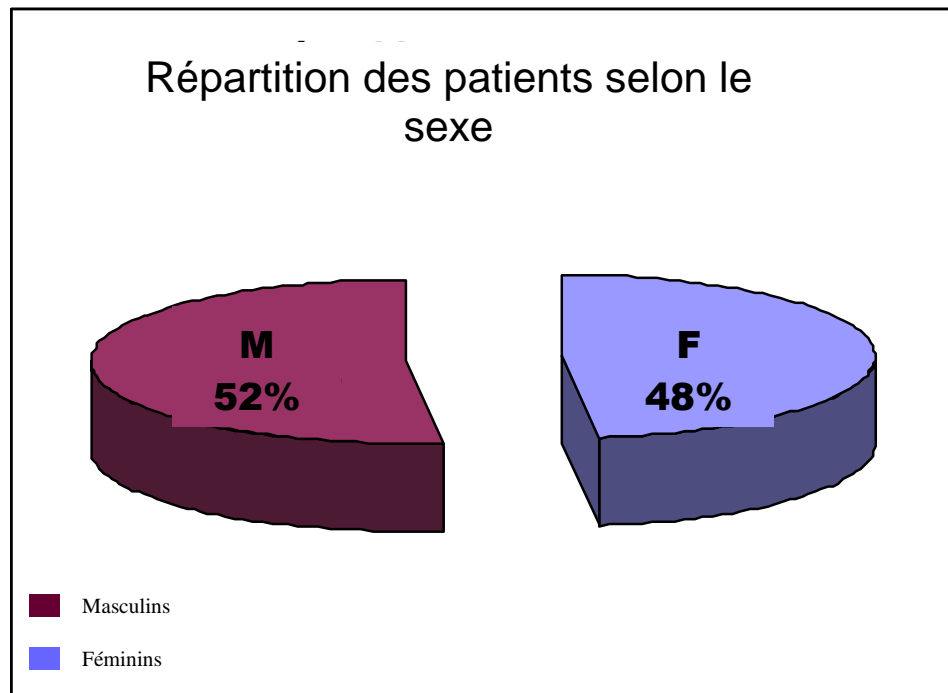
Sur une période de 12 mois, 1880 patients ont été vus en consultation anesthésie dont, 160 patients avaient une cardiopathie et/ou pathologie vasculaire soient 8,51%.

Figure 1 : Répartition des patients selon l'Âge.



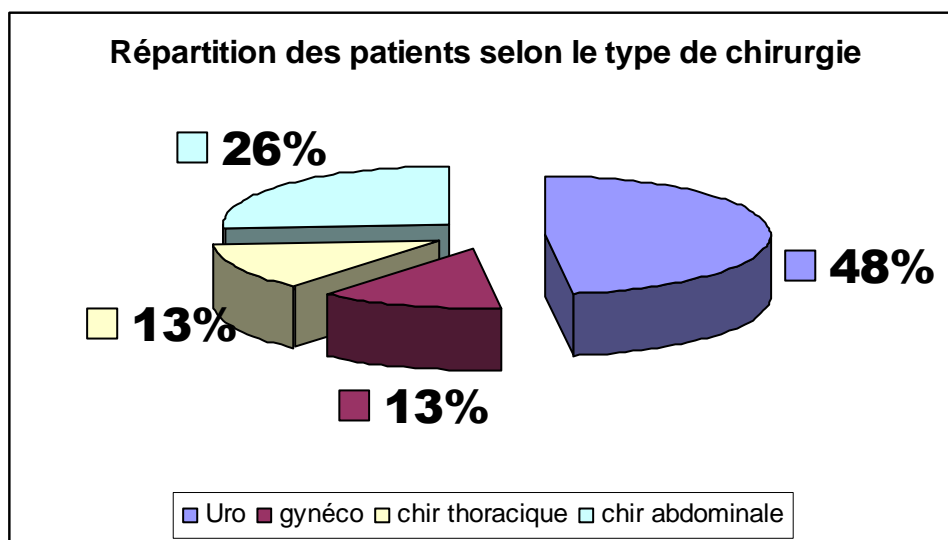
La tranche d'âge de 60 à 69 ans était prédominante soit 40%, avec des extrêmes de 2 et 97 ans.

Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.



52% des patients étaient de sexe masculin avec un ratio de 1,08 % en faveur des hommes.

Figure 3 : Répartition des patients selon le type de chirurgie.



48% des patients étaient adressés en consultation d'anesthésie par la chirurgie Urologique.

Tableau 1 : Répartition des pathologies cardiovasculaires.

	Pathologies cardiovasculaires					Total
	HTA	PCA	CIV	CIA	IC	
Effectif	155	2	1	1	1	160

L'HTA représentait 97% des pathologies cardiovasculaires.

Tableau 2: Répartition des patients selon leurs antécédents.

Antécédents	Hommes	Femmes	Pourcentages
Diabète	3	1	2,5
HTA	83	72	97
Obésité	15	5	12,5
Tabagisme	8	2	6

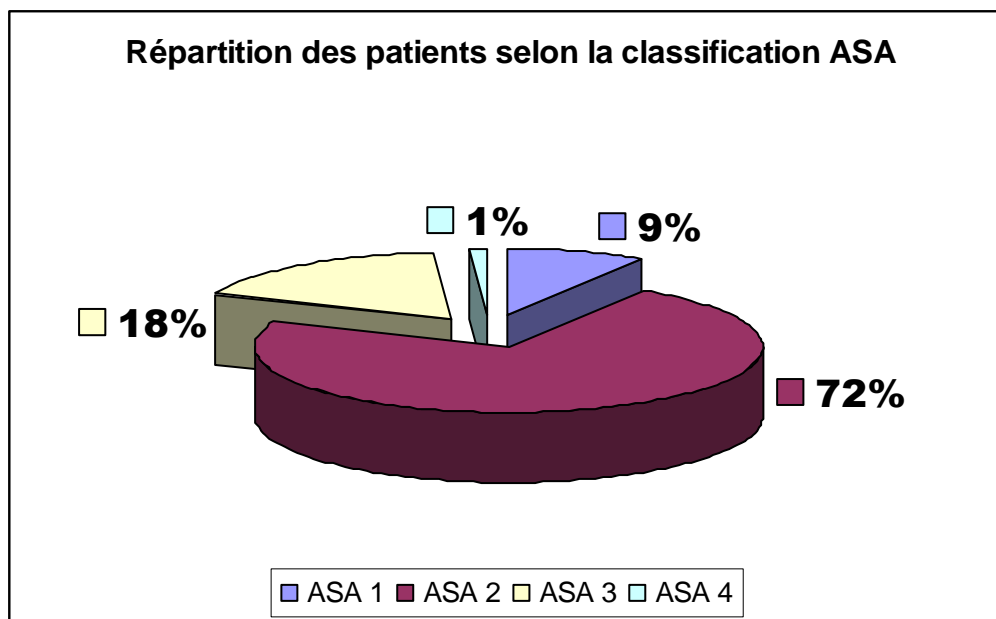
97% des patients avaient un antécédent d'HTA.

Tableau 3: Répartition du traitement en cours selon leurs indications.

Traitement en cours	Maladies cardiovasculaires			Total
	HTA	PCA	IC	
A.H.C	5	0	0	5
B.B	16	0	0	16
DIU	5	1	0	6
I.CA	14	0	0	14
I.E.C	10	0	1	11
IEC+DIU	5	0	0	5
I.E.C et I.CA	3	0	0	3
Total	58	1	1	60

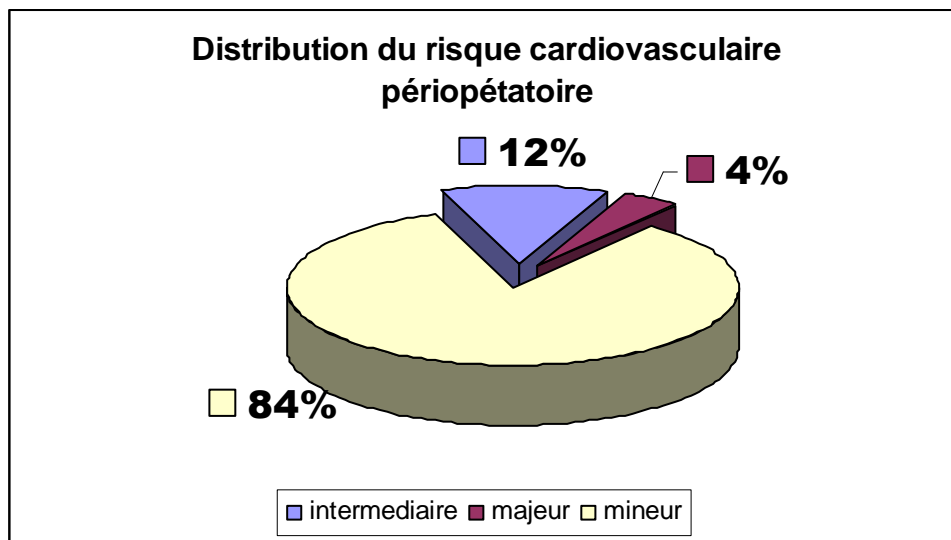
16 patients hypertendus avaient un traitement BB.

Figure 5 : Répartition des patients selon la classification ASA.



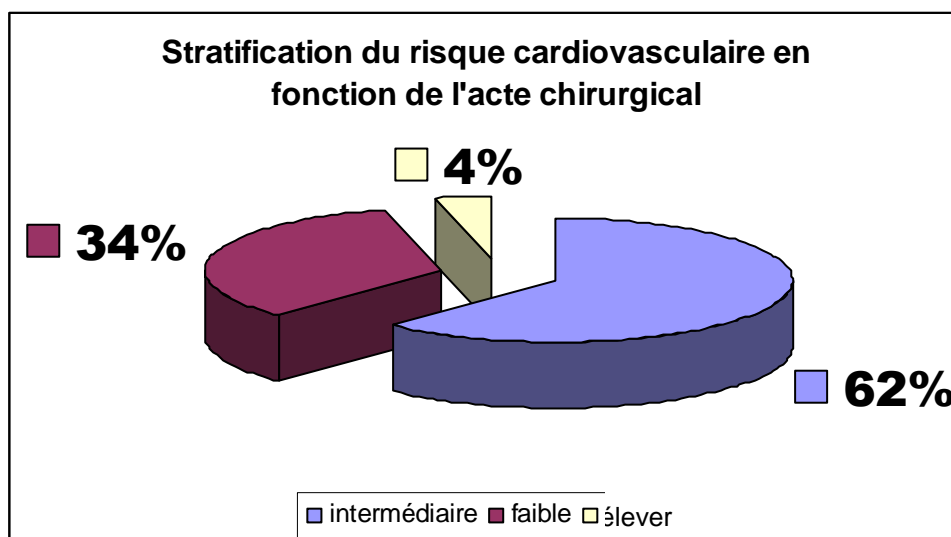
72% De nos patients appartenait à la classe ASA 2.

Figure 6 : Distribution du risque cardiovasculaire périopératoire en fonction de l'état clinique du patient.



84% Des patients avaient un facteur de risque cardiovasculaire mineur selon l'évaluation clinique préanesthésique.

Figure 7 : La stratification du risque cardiovasculaire des patients en fonction de l'acte chirurgical.



62% des patients avaient un facteur de risque cardiovasculaire intermédiaire lié à l'acte chirurgical selon l'évaluation préanesthésique.

Tableau 4 : Répartition des examens complémentaires cardiovasculaires.

Examens complémentaires	Effectif	Pourcentage
ECG	23	14,3
Radiographie du thorax	8	5
Echo coeur	4	2,5

21,8% des patients avaient un examen complémentaire cardiovasculaire

Tableau 5 : Répartition des patients selon le type d'anesthésie.

Type d'anesthésie	Effectif	Pourcentage
Anesthésie générale	72	45
Anesthésie locale	1	0,625
Anesthésie Péridurale	21	13,125
Rachianesthésie	66	41,25
Total	160	100

L'anesthésie générale a été réalisée chez 45 % des patients.

Tableau 6 : Répartition des E.I selon le type de chirurgie.

Type de chirurgie \ E.I	Uro	Gynéco	Abdominale	Thoracique
hta	36	0	2	1
HTA	1	1	0	2
Tachycardie	2	2	6	7
Bradycardie	0	0	1	0
Total	39	3	9	10

39cas d'EI étaient observés en chirurgie urologique.

Tableau 7 : Répartition des E.I selon les pathologies cardiovasculaires.

Pathologies cardiovasculaires \ E.I	HTA	PCA
hta	39	0
HTA	4	0
Tachycardie	16	1
Bradycardie	1	0
Total	60	1

60 cas d'EI étaient observés chez les hypertendus.

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :

Nous avons colligé à partir des fiches de C.A et des feuilles d'anesthésie de 160 malades cardiovasculaires, parmi 1880 patients ayant subi une consultation d'anesthésie et d'intervention chirurgicale durant la période d'étude soit une fréquence de 8,51%.

Les limites de l'étude : au regard de nos objectifs, nous n'avons pas pu mettre en évidence certaines pathologies cardiovasculaires et complications peropératoires du fait du caractère rétrospectif de l'étude. La non réalisation de certains examens complémentaires (ECG à 12 dérivation, ECG de 24 heures « *Holter* », ECG d'effort, échocardiographie, échographie de stress, la Scintigraphie au thallium dipyramidole, fraction d'éjection systolique, cathétérisme et coronarographie) est déterminants dans la détection de certaines maladies cardiovasculaires et dans l'évaluation du risque opératoire lié à la pathologie cardiovasculaire, l'indication des examens complémentaires préopératoires est basée sur le théorème de Bayes qui démontre que la valeur prédictive des examens est d'autant plus élevée que l'on s'adresse à une population à risque intermédiaire et que l'incidence des faux positifs et négatifs est inversement proportionnelle à la prévalence de la maladie. La probabilité de voir survenir une complication est fonction de la probabilité d'existence de la maladie dans la catégorie à laquelle appartient le patient [49].

6.1 Caractéristiques de la population cible :

6.1.1 L'âge :

La tranche d'âge 60-69ans a été prédominante avec 25%.Ce chiffre est conforme à celui retrouvé par *Rabie ENNIDA* [5].

Le rôle de l'âge dans la survenue des complications cardiovasculaires reste controversé [50 ; 51 ; 52]. Le risque de complications augmente avec l'âge mais la fréquence des maladies cardiovasculaires aussi. Indépendamment de la survenue d'une cardiopathie, le vieillissement est associé à des altérations du myocarde et du système vasculaire [50 ; 52].

6.1.2 Le sexe :

Concernant la répartition du sexe, il n'y a pas de prédominance particulière, avec un sexe-ratio de 1,08 en faveur des hommes ce résultat confirme celui de *Rabie et ENNIDA* où un ratio de 1,25 avait été retrouvé [5].

6.1.3 Le type de chirurgie :

Près de la moitié, soit 48 % des patients porteurs de pathologie cardiovasculaire étaient adressés aux anesthésistes par La chirurgie urologique.

En effet comme les pathologies cardiovasculaires, les pathologies urologiques font partie de l'apanage du sujet âgé et dans notre étude plus 56,8% des patients avaient un âge supérieur ou égal à 60 ans, contrairement à l'étude de *Rabie ENNIDA* dont 52% avaient un âge supérieur à 60 ans mais adressé par la chirurgie abdominale [5].

6.2 Données anamnestiques :

➤ **L'HTA** a une place prédominante parmi les pathologies cardiovasculaires constatées à la consultation d'anesthésie.

Il ressort à la lumière de cette étude, que la prévalence de l'HTA augmentait avec l'âge. Ainsi elle était de 97 % pour une population de 160 patients dont 56,8 % ont un âge supérieur à 60 ans dans notre étude et de 73 % pour une population dont 52 % ont un âge supérieur à 60 ans dans celle de *Rabie ENNIDA* [5].

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et le ISH (International Society of Hypertension) l'HTA est définie chez l'adulte par des chiffres tensionnels constamment supérieurs ou égaux à 140mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et supérieurs ou égaux à 90mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD). L'HTA est la pathologie et le facteur de risque cardiovasculaire le plus important. Elle touche environ 20% de la population mondiale [53].

Elle est inégalement répartie selon les continents et les pays.

L'HTA concerne 15% de la population française, 20% de la population américaine et 18% de la population chinoise [54].

Dans la région africaine 20.000.000 de personnes seraient affectées [55].

Au Mali, les différentes études hospitalières ont montré que l'HTA occupe la première place dans la pathologie cardiovasculaire, avec une proportion de 37% pour Sanogo [56], 52,6% pour Camara [57], 43,9% pour Bouaré [58], 56,6% Pour Menta [59].

L'hypertension artérielle est identifiée comme un facteur de risque de mortalité [60] et de morbidité cardiovasculaires [61].

Les patients qui avaient une HTA de découverte fortuite en C.A, étaient adressés au cardiologue pour une consultation cardiovasculaire.

L'interrogatoire préanesthésique a permis aussi de révéler :

➤ La prévalence du **tabagisme** qui était de 6 %, ce résultat est nettement inférieur à celui de *Rabie ENNIDA* au Maroc qui a trouvé 39,47% [5].

L'intoxication tabagique se vit entre l'adolescence et l'âge adulte en période de virilité où un sentiment de valorisation, de curiosité et la volonté de faire comme les autres nous animent. Ce qui n'est pas le cas dans notre étude où 56,8 % des patients sont du 3^{ème} âge.

Le tabagisme est un facteur de risque retrouvé par une seule étude [61], avec un impact sur la morbidité respiratoire qualifié de faible. Cette même étude l'identifie comme un facteur de risque de morbidité cardiaque quand il existe des antécédents d'infarctus du myocarde, mêmes anciens.

Le tabac est un facteur de risque majeur de l'athérome, en particulier dans ses localisations sur les artères des membres inférieurs et les coronaires. La toxicité de la fumée de cigarette sur la paroi artérielle fait intervenir de multiples facteurs par deux mécanismes principaux : l'athérogénèse et la thrombogénèse.

Certains de ces facteurs agissent soit sur l'un, soit sur l'autre, mais beaucoup de leurs actions peuvent intervenir sur les deux mécanismes à la fois [62 ; 63]

➤ 20 cas d'**obésité**, dont la définition repose sur une référence internationale appelée « *Indice de Masse Corporelle* » (**IMC**) ou indice de *Quételet*, égale au rapport Poids (en kg) /sur le carré de la taille (en mètre), supérieur ou égale à 30.

L'obésité est un état caractérisé par un excès absolu et relatif des graisses de réserve stockées dans le tissu adipeux. Par convention, l'obésité est définie lorsque le poids dépasse de 15 à 20% le poids souhaitable [62].

L'obésité est un facteur de risque retrouvé par une seule étude, avec un impact sur la morbidité qualifié de faible [61]. L'étude de la *Veteran's Administration* qui est la plus large étude de morbidité et de mortalité postopératoire, n'identifie pas l'obésité comme un facteur de risque.

Néanmoins l'anesthésie de l'obèse pose un certain nombre de problèmes techniques qui méritent d'être planifiés à l'avance [64].

L'obésité rend plus difficiles l'intubation et la ventilation de même que les ponctions veineuses ou la mise en place des perfusions [61].

➤ 4% des patients étaient **diabétiques** dans notre étude. Le diabète n'est pas identifié comme facteur de risque indépendant par les principales études portant sur la morbidité périopératoire [61; 65; 66], à l'exception de celle de *Pedersen* [67] qui l'identifie comme facteur de risque de mortalité en chirurgie majeure, mais ne le retient pas dans son modèle final.

Novis et *Al*, reprenant 6 études [64], ne retrouvent le diabète comme facteur de risque d'insuffisance rénale postopératoire que dans une seule étude.

Le diabète mène à des complications micro et macro angiopathiques. Si la menace principale du patient diabétique est la maladie coronarienne, d'autres complications vasculaires, telles l'insuffisance cardiaque, les

accidents vasculaires cérébraux et l'insuffisance artérielle des membres inférieurs sont 2 à 4 fois plus fréquents chez les patients diabétiques que dans la population générale. Environ 80% des patients diabétiques meurent de complications cardiovasculaires [68].

Cependant il est maintenant admis que le diabète est un facteur de mortalité quand il s'accompagne d'une dysautonomie ; celle-ci est donc à rechercher lors de la consultation d'anesthésie.

6.3 La classification de l'American Society of Anesthesiologists: (ASA)

Les patients ASA2 représentaient 72%.

Contrairement à l'étude de *Rabie ENNIDA* où 91% des patients étaient ASA2.

Cette différence s'explique par le fait que la classification ASA tient compte de certains paramètres dont l'âge, l'équilibre ou non de la pathologie systémique, sa décompensation et l'urgence chirurgicale.

La classe ASA est également un facteur de risque retrouvé par la totalité des études épidémiologiques [61; 64].

6.4 L'évaluation clinique et stratification du risque :

Par définition un facteur de risque cardiovasculaire est un élément dont la présence est associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité d'origine cardiovasculaire. Le recueil des données fourni par le dossier du patient, son interrogatoire et l'examen clinique fournissent tous les éléments nécessaires à l'établissement du risque opératoire cardiovasculaire en fonction de l'intervention prévue.

D'après le schéma de l'**ACCAHA** (American College of Cardiology de l'American Heart Association) le risque opératoire dépend du type de chirurgie, du degré de la pathologie cardiovasculaire et le degré de tolérance à l'effort est déterminant pour l'évaluation de la gravité d'une pathologie cardiovasculaire [69; 70]

Si le niveau d'effort ne peut être évalué du fait de la maladie cardiaque on peut utiliser le niveau d'activités lors des deux années précédentes [42; 43]. Dans notre étude, 84% des patients avaient un risque cardiovasculaire mineur à l'évaluation clinique et 62% des patients avaient un risque cardiovasculaire intermédiaire en fonction de l'acte chirurgicale, selon la classification de l'**ACCAHA**.

La prescription des examens complémentaires n'est pas une obligation. Il est habituel au delà de 40 ans de pratiquer un ECG systématique mais comme on l'a vu, la valeur prédictive de cet examen est médiocre. Sa lecture par le médecin anesthésiste n'expose pas à des erreurs d'interprétation [71].

Au terme de cette première étape le risque cardiovasculaire peut dans la plupart des cas, être bien défini et la pratique d'examens complémentaires découle de la classification résultant de ces éléments simples.

6.5 Données paracliniques cardiovasculaires:

6.5.1 Electrocardiogramme :

23 patients avaient un bilan d'ECG dont 5 patients avaient une HVG et un patient présentait des ESV.

La pratique de cet examen ne pouvait être comparée à d'autres études car il s'agissait d'une étude rétrospective.

Cet examen est pratiqué très souvent dans le cadre du bilan préopératoire. Sa valeur prédictive est médiocre [72]. L'apport diagnostique de l'ECG est donc discutable en dehors des troubles du rythme ou de la conduction pour lesquels la sensibilité et la spécificité sont naturellement maximales.

L'ECG de repos n'est pas approprié pour confirmer une suspicion clinique de cardiopathie ischémique. Cependant, les anomalies de la repolarisation peuvent être très évocatrices quand elles sont présentes au repos d'où la prescription d'ECG en préopératoire chez l'homme de plus de 45 ans et la femme de plus de 50 ans. Pourtant la présence de ces anomalies n'est pas associée à une augmentation du risque opératoire [73; 74].

6.5.2 La Radiographie thoracique :

Une cardiomégalie était retrouvée chez 8 patients. Tandis que dans l'étude de *Rabie ENNIDA* [5] 42 patients avaient une cardiomégalie. Cette différence entre les deux études s'explique par le fait que 152 patients dans notre étude n'avaient pas bénéficié d'une radiographie thoracique.

6.5.3 L'échocardiographie :

Réalisée chez 4 patients contre 41 dans l'étude de *Rabie ENNIDA* [5]. L'anomalie retrouvée était une HVG chez ces patients.

Le succès de cet examen est lié à sa simplicité et à son caractère non invasif. Cependant le rôle prédictif des anomalies morphologiques ou fonctionnelles de cet examen n'a pas été validé pour prédire le risque cardiovasculaire postopératoire [73].

Ces examens complémentaires ont détecté quelques anomalies corrigées avant l'intervention par les anesthésistes.

6.5 Gestion des traitements en préopératoire :

10% malades étaient sous bêtabloquant contre 72% chez *Rabie ENNIDA* [5].

La poursuite d'un traitement bêtabloquant administré de façon chronique diminue la morbidité cardiovasculaire et évite un effet rebond [75].

Les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques étaient maintenus chez les malades.

Les diurétiques étaient arrêtés dans tous les cas, 24 à 48H avant l'intervention.

Les IEC étaient arrêtés 24heurs avant l'intervention sauf chez un malade (celui-ci présentant une insuffisance cardiaque).

6.6 Protocole anesthésique :

L'anesthésie générale était pratiquée chez 45% des patients et la rachianesthésie 41,2%.

Rabie ENNIDA avait trouvés respectivement 94% pour l'anesthésie générale et 6% pour la rachianesthésie

6.7 Evénements indésirables :

Dans notre série 61 cas d'EI étaient retrouvés.

Un cas de bradycardie était retrouvé soit 0,625% Au cours d'une ALR médullaire la bradycardie est toujours témoin d'une hypovolémie. Le traitement se fait par éphédrine et le remplissage [70].

L'hypotension artérielle était retrouvée chez 24,3% des patients et 56% chez *Rabie ENNIDA* [5]. Le remplissage vasculaire par les cristalloïdes et l'allègement de l'anesthésie étaient utilisés dans tous les cas, avec administration d'un vasoconstricteur (l'éphédrine : 30mg dans la perfusion) dans les cas où l'hypotension était modérée, tandis que l'hypotension sévère a nécessité le recours aux bêta-mimétiques [5; 70].

L'hypertension artérielle peropératoire était observée chez 2,5% contre 36% chez *Rabie* et *ENNIDA* [5] Le traitement dans ce cas passe par l'approfondissement de l'anesthésie et à défaut le recours à un antihypertenseur injectable de type nicardipine [5]. La tachycardie 10,625%

7. CONCLUSION

L'étude rétrospective dans le service d'anesthésie réanimation et des urgences du CHU du point G montre une prévalence très élevée des pathologies cardiovasculaires en milieu d'anesthésique.

Le risque opératoire est lié au retentissement viscéral de la pathologie cardiovasculaire. La réduction de ce risque nécessite une évaluation préopératoire essentiellement clinique et paraclinique. La gestion des évènements indésirables périopératoires bénéficie des progrès importants dans les domaines des médicaments anesthésiques et cardiovasculaires, des techniques d'exploration et de monitoring. La prévention par l'éducation des populations, le dépistage et la prise en charge des maladies cardiovasculaires est un impératif de santé publique.

L'initiation d'une étude prospective permettra sûrement une analyse approfondie des pathologies cardiovasculaires en milieu anesthésique pour une chirurgie non cardiaque.

RECOMMANDATION

AUX AUTORITES SANITAIRES

- Formations et encadrements continus du personnel anesthésiste.
- Dotation des blocs opératoires en équipements de surveillance adéquats.

AUX PERSONNELS ANESTHESIQUE

- Informations claires des patients sur la technique et les risques éventuels liés à l'anesthésie.
- Déclaration des évènements indésirables anesthésiques.

A LA POPULATION

- Information, éducation, communication sur la nécessité d'une prise en charge adéquate des pathologies cardiovasculaires ;
- Arrêt du tabagisme;
- Contrôle périodique de la glycémie et bilan lipidique ;
- Observance d'une bonne hygiène de vie pour lutter efficacement contre les facteurs de risque cardiovasculaires ;
- Accepter de perdre du poids ;

RESUME

Il s'agit d'une étude rétrospective d'un an (du 1^{er} janvier au 31 décembre 2007), réalisée au service d'anesthésie réanimation et des urgences du CHU du Point G.

Le but de notre étude était d'étudier l'incidence des pathologies cardiovasculaires en milieu anesthésique ainsi que les moyens d'évaluation et de la prise en charge du patient cardiaque en chirurgie non cardiaque.

L'incidence de la pathologie cardiovasculaire dans notre étude était de 10% en milieu anesthésique avec une prédominance chez le sujet âgé (60 ans).

Les pathologies cardiovasculaires les plus fréquentes étaient l'HTA (97%) et la persistance du canal artériel (1,2%).

L'évaluation était basée sur la clinique (ASA et ACC/AHA) : 72% des patients étaient ASA2, 84% des patients avaient un facteur de risque clinique cardiovasculaire mineur et 62% des patients avaient un risque cardiovasculaire intermédiaire en fonction de l'acte chirurgical. L'examen paraclinique (ECG, Radio du thorax, échographie cardiaque, biologie).

Le type d'anesthésie le plus fréquent était l'anesthésie générale (72%).

Les évènements indésirables les plus fréquentes étaient : la tachycardie (10,7%), l'hypotension artérielle (24,3%) et l'hypertension artérielle (2,5%).

Mots clés : Pathologie cardiovasculaire, anesthésie.

8. REFERENCES

- [1] **Mangano DT**. Perioperative Cardiac morbidity. *Anesthesiology* 1990; 72: 153-184
- [2] **ACC/AHA**. Task Force report: Guideline for perioperative cardiovascular evaluation of non cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:910-948.
- [3] **Forrest JB, Rehder K, Cahalan MK, Goldsmith CH**. Multicenter study of general anesthesia - III. Predictors of severe perioperative outcomes. *Anesthesiology* 1992; 76: 3-15.
- [4] **www.inserm.com**
- [5] **Rabie ENNIDA.**, Incidence et évaluation de la pathologie cardiovasculaire au bloc opératoire Thèse de Médecine UNIVERSITE HASSAN II CASABLANCA
2006 THESE N°25
- [6] **WHO-ISH Word Health Organisation- International Society of Hypertension**. Guidelines for the management of Hypertension. *JH hypertens*. 1999 ; 17 : 151-183
- [7] **Samain E, Brocas E, Marty J**. Hypertension artérielle et anesthésie ; conférences d'actualisation Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS et SFAR 2001 ; p.325-348
- [8] **ANAES. Recommandations et références médicales**. Diagnostic et traitement de l'hypertension artérielle essentielle de l'adulte de 20 à 80 ans *J Mal Vasc* 1998 ; 23 : 204-31.
- [9] **Niakara A , Fournet F, Gary J , Harang M, Nebie LV, Salem G**. Hypertension, urbanization , social and spatial disparities: a cross-sectional population-based survey in a west African urban environment (Ouagadougou, Burkina Faso). *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2007; 101:1136-42

- [10] **Dominiczak AF, Negrin DC, Clark JS, Brosnan MJ, McBride MW, Alexander MY.** Gene and hypertension. *Hypertension* 2000; 35 [part 2]: 164-72.
- [11] **Sacks FM, Svetey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al.** Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Eng J Med* 2001; 344: 3-10.
- [12] **Kannel WB.** Historic perspectives on the relative contribution of diastolic and systolic blood pressure elevation to cardiovascular risk profile. *Am Heart J* 1999; 138: S205-10
- [13] **the sixth report of the joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of the high blood pressure.** *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-45.
- [14] **Devereux RB, Roman MJ.** Left ventricular hypertension: stimuli, patterns, and consequences. *Hypertension Res* 1999; 22: 1-9.
- [15] **Julius S.** Changing role of the autonomic nervous system in human hypertension. *J Hypertens* 1990; 8 Suppl 7 : 559-65
- [16] **Romero JC, Reckelhoff JF.** State-of-Art lecture. Role of angiotensin and oxidative stress in essential hypertension. *Hypertension.* 1999 ; 34 : 943-9
- [17] **Fouad-Tarazi FM.** Left ventricular diastolic dysfunction in hypertension. *Curr Opin Cardiol* 1999 ; 9 : 551-60
- [18] **Swynghedauw B.** Molecular mechanisms of myocardial remodelling. *Physiol Rev* 1999; 7: 215-62.

- [19] **Howell SJ, Hemming AE, Allman KG, Glover L, Sear JW, Foëx P.** Predictors of postoperative myocardial ischaemia. The role of intercurrent arterial hypertension and other cardiovascular risk factors. *Anaesthesia* 1997; 52: 107-11.
- [20] **Wolters U, Wolf T, Stützer H, Schröder T , Pichlmaier H.** Risk factors, complications and outcome in surgery: a multivariate analysis. *Eur J Surg* 1997; 163: 563-8.
- [21] **Browner WS, Li J, Mangano DT.** In-hospital and long-term mortality in male veterans following noncardiac surgery. *JAMA* 1992; 268: 228-32.
- [22] **Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, Ewy GA, Fleisher LA, Hestzer NR, et al.** Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the ACC/AHA Task Force on practice Guidelines. Committee on perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac surgery. *Circulation* 1996; 93: 1278-317;
- [23] **Zaugg M, Tagliente T, Lucchinetti E, Jacobs E , Krol M, Bodian C, et al.** Beneficial effects from beta-adrenergic blockade in elderly patients undergoing noncardiac surgery. *Anesthesiology* 1999; 91: 1674-86.
- [24] **Bowdel TD, Freund PR, Slaterry JT.** Propranolol reduces bupivacaine clearance. *Anesthesiology* 1987; 66: 36-8.
- [25] **Samain E, Bouillier H, Perret C, Safar M, Dagher G.** Propofol modulates the angiotensin II-induced calcium release in vascular smooth muscle cells From normotensive and hypertensive *Anesth Analg* 2000 ; 90 : 546-52.

- [26] **Colsan P, Ryckwaert F, Coriat P.** Renin angiotensin system antagonists and anesthesia. *Anesth Analg* 1999; 81: 1143-55.
- [27] **Coriat P, Richer C, Douraki T, Gomez C, Hendricks K, Giudicelli JF, et al.** Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction. *Anesthesiology* 1994; 81: 299-307.
- [28] **Durant PG, Lehot JJ, Foëx P.** Calcium-channel blockers and anaesthesia. *Can J Anesth* 1991; 38: 75-89.
- [29] **Meissner A, Weber TP, Van Aken H, Zbieranek K, Rolf N.** Clonidine improves recovery from myocardial stunning in conscious chronically instrumented dogs. *Anesth Analg* 1998; 87: 1009-14.
- [30] **Schwartz M, Naschitz JE, Yeshurun D, Sharf B.** Oral nifedipine in the treatment of hypertensive urgency: cerebrovascular accident following a single dose. *Arch Int Med* 1990; 150: 686-7.
- [31] **Vecht RJ, Swanson KT, Nicolaidis EP.** Comparison of intravenous nicardipine and nitroglycerin to control systemic hypertension after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1989; 64: 19H-21H.
- [32] **Butman S.M., Ewy G.A., Standen J.R., Kern K.B., Hahn E.** Bedside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: importance of rest or inducible jugular venous distension. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1993; 22: 968-974.299

- [33] **Eagle K.A. and the Committee on Perioperative Cardio-vascular Evaluation for Noncardiac Surgery.** Executive summary of the ACC/AHA task force report: guidelines for perioperative cardio-vascular evaluation for noncardiac surgery. *Anesth. Analg.*, 1996; 82: 854-860.
- [34] **Goldman L.** - Cardiac risk in noncardiac surgery: an update. *Anesth. Analg.*, 1995 ; 80 ;810-820.
- [35] **Hlatky M.A., Boineau R.E., Higginbotham M.B., Lee K.L., Mark D.B., Califf R.M. et al.** - A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (The Duke activity status index). *Am. J. Cardiol.*, 1989 ; 64 : 651-654.
- [36] **Goldman L., Caldera D.L., Nussbaum S.R., Southwick F.S., Krogstad D., Murray B. et al.** Multifactorial index of cardiac risk in non-cardiac surgical procedures. *N. Engl. J. Med.*, 1977; 297: 845-
- [37] **Goldman L.** Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgery. A 10 year status report . *J. Cardiothorac. Anesth.*, 1987 ; 1 : 237-244.
- [38] **Detsky A.S., Abrams H.B., McLaughlin J.R., Drucker D.J., Sasson Z., Johnston N. et al.** Predicting cardiac complications in patients undergoing non-cardiac surgery. *J. Gen. Intern. Med.*, 1986 ; 1 : 211-219.
- [39] **Eagle K.A. and the Committee on Perioperative Cardio-vascular Evaluation for Noncardiac Surgery.** Executive summary of the ACC/AHA task force report: guidelines for perioperative cardio-vascular evaluation for noncardiac surgery. *Anesth. Analg.*, 1996 ; 82 : 854-860.
- [40] **Gittenberger De Groot AC, Moolaert AJ, Hitchcock JF.** Histology of the persistent ductus arteriosus in case of congenital rubella. *Circulation* 1980; 62: 183-186
- [41] **Caballero GP, Rodriguez FL, Pantajo JV et al.** Persistence du canal artériel. Hypertension pulmonaire en altitude. *Cœur* 1995 ; 7 :713.
- [42] **Houston AB, Gnanapragasam JP, Lim MK, Doig WB Coleman EN.** Doppler ultrasound and the silent ductus arteriosus. *Br Heart* /1991; 65:97-99

- [43] **Liao PK, Su WI, Hung JS.** Doppler echocardiographic flow characteristics of isolated patent ductus arteriosus : better delineation by Doppler color flow mapping. *Am coll cardiol* 1998; 12:907 – 913
- [44] **Dupuis C, Kacharner J, Freedom RM, Payot M, Davignon A.** Residence du canal artériel. In: cardiologie pédiatrique. Paris : Flammarion, 1991
- [45] **Laborde F, Folliguet T, Batisse A, Dibie A, Dacruz E, Carbognani D.** Fermeture du canal artériel par vidéo thoracoscopie chez 282 enfants. *Arch Mal Cœur* 1996 ; 89 : 547-551
- [46] **Krichenko A, Benson LN, Burrows P, Moes CAP, McLaughlin P, Freedom RM.** Angiocardiographic classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implication for percutaneous catheter occlusion. *Am J cardiol* 1989; 63: 877- 880
- [47] **Rey C, Piechaud JF, Bourlon F.** Fermeture du canal artériel par voie endoluminale. Etude coopérative. *Arch Mal Coeur* 1990; 83 : 615-619
- [48] **Tynan M, Huggon I, Angos R et al.** Transcatheter occlusion of persistent arterial duct: experience in practice from an European registry. *Lancet* 1992; 340: 1062-1066
- [49] **Patterson RE, Horowitz SF.** Importance of epidemiology and biostatistics in deciding clinical strategies for using diagnostic tests: a simplified approach using examples from coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1653-65
denis safran
- [50] **Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al.** Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999; 100: 1043-9.
- [51] **Baron JF, Mundler O, Bertrand M, Vigaut E, Barre E, Godet G et al.** Dipyridamole-thallium scintigraphy and gated radionuclide angiography to assess cardiac risk before abdominal aortic surgery. *N Engl J Med* 1994; 330:663-9.

- [52] **Coriat P, Richer C, Douraki T, Gomez C, Hendricks K, Giudicelli JF, et al.** Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction. *Anesthesiology* 1994; 81: 299-307.
- [53] **WHO, Harvard School of Public Health, World Bank.** The global burden of disease. Harvard school of public Health, 1996.
- [54] **Thomas D.** Cardiologie Ellipses Aupelf/Uref, 1994.
- [55] **WHO, Regional office Africa.** Non-communicable diseases a strategy for African region. AFR/RC, 50/10.
- [56] **Sanogo T.** Morbidité et mortalité cardiovasculaires hospitalières observées à l'hôpital du Point « G ». Thèse Med, Bamako, 1985, N°16.
- [57] **Camara M.** HTA : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostic dans le service de cardiologie de l'Hôpital national du Point « G » : 5370 cas. Thèse Med, Bamako, 1996, N°35.
- [58] **Bouaré M.** Motifs de consultation dans le service de cardiologie de l'HGT à propos de 500 cas. Thèse Med, Bamako, 1997, N°18.
- [59] **Menta IA.** Pathologie cardiovasculaire du sujet âgé : socio-démographie, épidémiologie, clinique, traitement, évolution. Thèse Med, Bamako, 1998, N°1
- [60] **Howell SJ, Sear YM, Yeates D, Goldacre M, Sear JW, Foex P.** Risk Factors for cardiovascular death after elective surgery under general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998; 80:14-9.
- [61] **Forrest JB, Rehder K, Cahalan MK, Goldsmith CH.** Multicenter study of general anesthesia. III. Predictors of severe perioperative adverse outcomes (erratum in *Anesthesiology* 1992 Jul; 77:222). *Anesthesiology* 1992; 76:3-15.
- [62] **Dievart F, Everaere S ;** Framingham réalités cardiologiques il y'a 50 ans. Oct 98, N°131.
- [63] **ITEM 129 : MRFIT, Procam** Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention.
<http://www.endocrino.net>

- [64] **Novis BK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA.** Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. *Anesth Analg* 1994; 78:143-9.
- [65] **Howell SJ, Sear YM, Yeates D, Goldacre M, Sear JW, Foex P.** Risk Factors for cardiovascular death after elective surgery under general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998; 80:14-9.
- [66] **Khuri SF, Daley J, Henderson W, Hur K, Gibbs JO, Barbour G, et al.** Risk adjustment of the postoperative mortality rate for the comparative assessment of the quality of surgical care: results of the National Veterans Affairs Surgical Risk Study. *J Am Coll Surg* 1997; 185:315-27.
- [67] **Eagle K.A. and the Committee on Perioperative Cardio-vascular Evaluation for Noncardiac Surgery.** Executive summary of the ACC/AHA task force report: guidelines for perioperative cardio-vascular evaluation for noncardiac surgery. *Anesth. Analg.*, 1996 ; 82 : 854-860.
- [68] **Philippe J.** Risques vasculaires dans le diabète, division d'endocrinologie, diabétologie et nutrition, département de médecine interne, hôpitaux universitaire de Genève. *Proceedings Basel* 2004: 367-372.
- [69] **Dzau VJ, Colucci WS, Williams GH, et al.** Sustained effectiveness of converting-enzyme inhibition in patients with severe congestive heart failure. *N Engl J Med* 1980; 302: 1373-9.
- [70] **Bedford RF, Feinstein B.** Hospital admission blood pressure: a predictor for hypertension following endotracheal intubation. *Anesth Analg* 1980; 59: 367-70.
- [71] **Paul Z, Bruno D.** Protocole d'anesthésie réanimation 8^{ème} édition MAPAR 1997; 2: 235-236.
- [72] **Schwartz M, Naschitz JE, Yeshurun D, Sharf B.** Oral nifedipine in the treatment of hypertensive urgency: cerebrovascular accident following a single dose. *Arch Int Med* 1990; 150: 686-7.

[73] Baron JF, Mundler O, Bertrand M, Vigaut E, Barre E, Godet G et al.

Dipyridamole-thallium scintigraphy and gated radionuclide angiography to assess cardiac risk before abdominal aortic surgery. *N Engl J Med* 1994; 330:663-9.

[74] Clayton D. Asystole associated with vecuronium. *Br J Anaesth*.

[75] Priebe H-J. Commentary on: “Prys-Roberts C, Greene LT, Meloche R, Foëx P. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. II: haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation. *Br J Anaesth* 1971; 43: 531-47”. *Br J Anaesth* 1998; 80: 104-5.

9. ANNEXES

ANNEXE 1

Classification ACC/AHA en fonction du type de chirurgie

Risque élevé :

- Interventions chirurgicales majeures et urgentes, surtout chez les patients âgés
- Chirurgie des gros vaisseaux, en particulier de l'aorte
- Chirurgie vasculaire périphérique
- Interventions prolongées avec des pertes sanguines importantes

Risque intermédiaire :

- Endartériectomie carotidienne
- Chirurgie du cou et de la tête
- Chirurgie intra péritonéale et intra thoracique
- Chirurgie orthopédique
- Chirurgie de la prostate

Risque faible :

- Procédures réalisées par voie endoscopique
- Chirurgie superficielle
- Chirurgie de la cataracte
- Chirurgie mammaire

ANNEXE 2

Classification de ACC/AHA en fonction de l'état clinique du patient

Risque majeur :

- Syndromes coronariens aigus.
 - Infarctus du myocarde récent (entre J-7 et J-30 avec risque résiduel ischémique important (clinique et examens non invasifs).
 - Angor instable ou angor sévère.
- Insuffisance cardiaque décompensée.
- Arythmies graves.
 - Blocs auriculo-ventriculaires de hauts degrés.
 - Arythmies ventriculaires symptomatiques.
 - Arythmies auriculaires avec rythme ventriculaire non contrôlé.
- Valvulopathies sévères.

Risque intermédiaire :

- Angor stable peu invalidant.
- Antécédent d'infarctus du myocarde ou onde Q sur l'ECG.
- Antécédent d'insuffisance cardiaque.
- Insuffisance cardiaque compensée.
- Diabète.

Risque modéré :

- Age avancé (> 70 ans).
- Anomalies électro cardiographiques (hypertrophie ventriculaire gauche, bloc de branche gauche, anomalies du segment ST et de l'onde T).
- Rythme non sinusal.
- Réserve fonctionnel faible.
- Antécédent d'accident vasculaire cérébral.
- Hypertension artérielle systémique non contrôlée.

ANNEXE 3

Classification ASA

Elle permet d'apprécier le risque anesthésique :

- ASA 1 : patient en bonne santé ;
- ASA 2 : patient présentant une atteinte systémique modérée (qui ne limite pas l'activité) ;
- ASA 3 : patient présentant une atteinte systémique sévère (qui limite l'activité) ;
- ASA 4 : patient ayant une affection invalidante mettant constamment en danger sa vie ;
- ASA 5 : patient moribond dont l'expérience de vie ne dépasse 48 heures avec ou sans chirurgie ;

L'âge supérieur à 70ans ou l'urgence élèvent le risque d'une classe.

Serment d'Hippocrate

En présence des **Maîtres** de cette faculté, de mes chers condisciples, devant **l'effigie d'Hippocrate**, je promets et je jure, au nom de **l'Être Suprême**, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes **soins gratuits** à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ;

Je ne participerai **à aucun partage** clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure

