The patient with heart disease

James Ramsay MD

Patients with coronary artery disease

Coronary artery disease (CAD) leads to 400,000 coronary bypass surgeries and an equivalent number of coronary angioplasties annually in the United States.¹ In addition, more than three million patients with known or suspected CAD undergo noncardiac surgery, with approximately 50,000 sustaining a perioperative myocardial infarction (MI) with a 40% mortality.²

Preoperative evaluation

In the absence of angina there may be no physical signs, nor findings on the ECG or chest x-ray that CAD is present. Mangano *et al.* have suggested several clinical risk factors that identify the patient with CAD (Table I). Once there is a suspicion of CAD the clinician faces the dilemma of additional testing and, possibly, a revascularization procedure before the planned surgery. It is not clear that patients benefit from the process of noninvasive testing, coronary angiography, and then either angioplasty or surgery. The addition of these cardiac procedures to the planned operation may result in a similar mortality and higher cost than if the patient proceeded directly to surgery. Some are now suggesting that only patients with active or unstable coronary disease need further investigation.³

Many centres continue to investigate actively patients with risk factors for coronary disease. After history, physical examination, and ECG, if the patient can exercise then a treadmill test is indicated. This is a relatively inexpensive and highly sensitive test for the presence of important CAD. However, many patients are unable to complete such testing and, thus, several tests have been used to identify patients who should proceed to coronary angiography. Dipyridamole thallium testing has been the most widely used test for this purpose. Dipyridamole is a phosphodiesterase (PDE) inhibitor that increases coronary blood flow in a way similar to exercise. Sequential radioisotopic scanning reveals perfusion inequalities in the presence of CAD which then dissipate over time. More recently, dobutamine stress echocardiography has become popular, as it may be more sensitive than dipyridamole thallium.⁴ In this test left ventricular wall motion is continuously monitored as increasing doses of dobutamine together with atropine, if required, are administered to cause tachycardia and increased myocardial oxygen consumption. The

development of myocardial ischaemia results in regional wall motion abnormalities. Finally, there are several investigations suggesting that preoperative Holter monitoring can identify patients at risk for developing perioperative myocardial ischaemia and MI. While all of these tests have a good negative predictive value (i.e., if negative the patient has a very low risk of adverse cardiac outcome), all have a relatively low positive predictive value, in the order of 25–45%.

If preoperative testing is performed and leads to coronary angiography, the anaesthetist will know precisely the nature of the patient's disease. If testing is not performed, or if the results are equivocal, then the age of the patient and presence of risk factors should weigh heavily in considering whether the patient has CAD.

Preoperative preparation

Patients with known or suspected CAD should have preoperative anti-anginal medications "optimized." While this is in the domain of the cardiologist, it is reasonable for the anaesthetist to assess whether there is room for improvement and to delay elective surgery so that this may be accomplished. Antianginal medications include nitrates, beta adrenergic antagonists, and calcium channel blockers. Increases in dosage or adding another class of drugs (in particular beta adrenergic blockers) should be considered. Similarly, consequences of CAD such as dysrhythmias or congestive heart failure (CHF) should be treated before elective surgery is performed. Premedication with anxiolytic medication may lessen the likelihood of stress-induced ischaemia, and anticholinergic medications should probably be avoided.

Anaesthetic technique

Two large studies have failed to demonstrate an association between anaesthetic technique and cardiac outcome after CABG.^{5,6} While this may not necessarily apply to noncardiac surgery, a rational conclusion is that the drugs *per se* probably have a minor effect. More importantly, several investigations have shown that tachycardia is associated with ischaemia, and that perioperative ischaemia is associated with adverse outcome.^{7,8}

From the Department of Anesthesiology, Emory University School of Medicine, Atlanta, GA 30322, USA.

TABLE I Identification of the patient with coronary disease*

Definite coronary artery disease
– Previous myocardial infarction
– Typical angina
– Atypical angina with an ischaemic ECG response to exercise
– Scintigraphic evidence of a myocardial perfusion defect
Probable coronary artery disease
– Previous or current vascular disease
or
– Two or more of the following cardiac risk factors
– age ≥ 60 yr
– hypertension
– current smoking
– serum cholesterol ≥ 6.2 mmol $\cdot$ L ⁻¹
– diabetes mellitus

*From Mangano DT et al. N Engl J Med 1990; 323: 1781–8.

Therefore, anaesthetic techniques that do not cause tachycardia should be employed, and tachycardia should be treated aggressively.

Studies of prophylactic antiischaemic therapy during surgery have been disappointing. Infusions of nitroglycerine,⁹ and of esmolol¹⁰ have failed to show a protective effect. However, one study in hypertensive patients found that preoperative oral doses of beta blocking drugs reduced the incidence of intraoperative ischaemia.¹¹ In cardiac surgical patients, an Austrian group of cardiac surgeons has found that infusions of diltiazem,¹² and of nifedipine¹³ reduced postoperative ischaemia and creatine phosphokinase myocardial-band CK-MB release after CABG. The relevance of these findings to noncardiac surgery is not clear. If haemodynamic variables (i.e., heart rate and blood pressure) are within an acceptable range, nitroglycerine, beta blocking agents, and other drugs should not be used unless ischaemia develops. This may be particularly true for nitroglycerine as tolerance may develop quite rapidly rendering the drug less effective should a real need arise. However, these drugs should be used aggressively in the treatment of hypertension and tachycardia.

Monitoring

The best monitor for myocardial ischaemia in the anaesthetized patient is the ECG. All patients should have a V₅ equivalent lead monitored throughout surgery as this lead will detect 75% of the ischaemia detectable by all 12 leads; the addition of lead II adds only 5%.¹⁴ If possible, automated ST segment monitoring should be employed, as clinicians usually detect far fewer episodes of ST segment changes on the oscilloscope screen than do continuous on-line monitors.

Other monitors for myocardial ischaemia include transoesophageal echocardiography (TEE) to monitor

wall motion, or the pulmonary artery catheter (PAC) to monitor changes in waveform and increases in the occlusion pressure (PAOP). The former monitor will be unavailable in most noncardiac settings, and has never been tested as a real-time monitor for ischaemia. However, individuals expert in its use may detect the development of new wall motion abnormalities. When there is severe ischaemia, an individual familiar with the PAC may be able to detect waveform changes before ST segment depression occurs, however many other episodes of ischemia will not be detected. In general, CAD is not an indication for use of the PAC.

Regional anaesthesia

Recent studies have suggested that regional anaesthesia (with or without "light" general anaesthesia) may protect patients from adverse cardiac outcomes.^{15,16} In a related investigation regional anaesthesia was associated with reduced vascular graft occlusions,¹⁷ with a later report suggesting that there was a reduction in the postoperative hypercoagulable state. In other studies thoracic epidural analgesia has been used to treat refractory angina, probably through an effect on the cardiac sympathetic fibres but there are no studies on the use of this technique to prevent or treat perioperative ischaemia. Regional techniques offer the benefit of allowing the patient to communicate the development of chest pain. They may also offer the opportunity for continuous analgesia in the postoperative period.

Haematocrit

While clinicians accept lower haematocrit values than in the past, this approach should be modified in patients experiencing myocardial ischaemia. As ischaemia is a manifestation of inadequate oxygen supply, these patients should be transfused to a haematocrit of 30%.

The postoperative period

Studies of noncardiac surgical patients have demonstrated that the period of highest risk for development of ischaemia and adverse cardiac outcome is the postoperative period.¹⁸ Earlier studies also found that this was when perioperative MI usually occurred. This may be due to the hypercoagulable state referred to above, the persistent tachycardia found in such patients, and the related stresses of pain and increased ambulation. Studies of techniques which identify the development of ischaemia "real time" and permit aggressive intervention are required, as are therapeutic trials of antiischaemic drugs and anticoagulants. One study suggested that increased use of the PA catheter and aggressive intervention in patients with recent MI could reduce the risk of reinfarction.¹⁹ However, this expensive approach

seems unlikely to be either warranted or available to the large number of patients at risk for perioperative ischaemia.

Patients with congestive heart failure

While the number of patients with congestive heart failure (CHF) who undergo surgery is not known, 4.7 million Americans have the disease, which carries a six year mortality of $\geq 50\%$.²⁰ The words "congestive heart failure" (CHF) describe the usual clinical manifestations of inadequate forward cardiac output: pulmonary congestion and peripheral oedema. In recent years cardiologists have begun to differentiate between systolic myocardial dysfunction and diastolic dysfunction, both of which may lead to congestion. However, the aetiology of the two syndromes may be different and the treatment may be radically different. Briefly, in systolic dysfunction there is classical pump failure with ventricular dilatation, fluid retention, and reduced organ perfusion. The commonest causes are hypertension and CAD.²¹ The treatment consists of afterload reducing drugs (e.g., angiotensin converting enzyme ACE inhibitors) which make it easier for the left ventricle to eject, preload reducing drugs (nitrates) to reduce symptoms of congestion, and digitalis to increase contractility. Fluid and salt restriction, and diuretic therapy are also important.

In diastolic dysfunction, the principal abnormality is difficulty in filling the ventricles at low pressure. While pulmonary congestion may occur, systolic function (e.g., ejection fraction) may be normal. Hypertension leading to ventricular hypertrophy and myocardial ischaemia are common causes, with constrictive/restrictive pericardial disease and valvular stenosis accounting for most of the remainder.²² Oral drugs which improve pump function (digitalis and afterload reducing drugs) do not reliably improve diastolic function when, often, the principal goal of treatment is to increase filling time (e.g., to slow the heart rate). Up to 40% of patients with symptoms of congestion have predominantly diastolic dysfunction.²³

Preoperative assessment

History and physical examination may elicit the symptoms and signs of heart failure. All patients should be asked about exercise tolerance and orthopnea, with recent changes being of most significance. Table II indicates the New York Heart Association functional classification; higher degrees of dysfunction are associated with reduced one year survival.²⁴ In the original Goldman classification of risk, heart failure was a significant contributor to the likelihood of an adverse perioperative cardiac event.²⁵ In the more recent report by Detsky recent pulmonary edema was second only to

TABLE II New York Heart Association functional classification

Class I	Patients with cardiac disease but without resulting limitations of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue fatigue, palpitation, dyspnoea, or angina.
Class II	Patients with cardiac disease resulting in slight limitation of physical activity. They are comfortable at rest. Ordinary physical activity results in fatigue, palpitation, dyspnoea, or angina.
Class III	Patients with cardiac disease resulting in marked limitation of physical activity. They are comfortable at rest. Less than ordinary physical activity causes fatigue, palpitation, dyspnoea, or angina.
Class IV	Patients with cardiac disease resulting in inability to carry on any physical activity without discomfort. Symptoms of cardiac insufficiency or of the anginal syndrome may be present even at rest. If any physical activity is undertaken, discomfort is increased.

critical aortic stenosis in contributing to risk of an event.²⁶ Both systolic and diastolic function can be evaluated accurately with radioisotope techniques and by echocardiography.

Preoperative preparation

As patients with heart failure appear to be at increased risk for adverse outcome, it seems likely that optimization of medical status should be a goal of preoperative preparation. In patients with CAD, the investigative pathway outlined above may be appropriate. In all patients medications appropriate for either systolic or diastolic function should be administered to minimize symptoms of congestion. In some patients who require relatively urgent surgery, it may be appropriate to do this in an intensive care unit.²⁷ However, this approach has only been used in selected patient populations. Similar to patients with CAD, premedication with anxiolytic drugs is desirable in order to reduce hypertension and tachycardia.

Anaesthetic technique

Appropriate matching of anaesthetic drugs to the haemodynamic abnormalities and clinical needs is the key here. Patients with severe systolic dysfunction are unlikely to tolerate the cardiodepressant effects of deep inhalational anaesthesia, however the use of high doses of opioids will interfere with postoperative recovery. Tachycardia will be poorly tolerated in patients with diastolic dysfunction. "Balanced" techniques which employ reduced doses of a variety of agents are probably the most rational approach. Withdrawal of positive pressure ventilation may be poorly tolerated in patients with systolic dysfunction,²⁸ and an elective brief period of postoperative ventilation may be appropriate when

the patient awakens slowly, over an hour or two, while administering analgesics and withdrawing mechanical ventilation). The benefits of regional techniques have been mentioned above, and apply here as well. Sympathetic nervous system blockade will reduce both preload and afterload, both of which may be beneficial particularly in systolic dysfunction.

Monitoring

Patients with a history of recent congestive heart failure, regardless of systolic function, who are about to undergo major procedures should have fluid management guided by information from a PA catheter. In patients with well controlled heart failure undergoing minor procedures, invasive monitoring is probably not warranted, but in most other circumstances both direct arterial pressure and central venous pressure monitoring may be desirable. Tranoesophageal echocardiography may be useful in this population but, unlike the PA catheter, will not help in the postoperative period.

The postoperative period

The postoperative period is stressful: patients must resume spontaneous ventilation, cope with pain, and mobilize fluids. The persistent tachycardia referred to above occurs in patients whether or not they have CAD, and is probably a reflection of these stresses. Adverse cardiac outcomes and worsening of heart failure are most likely to occur at this time. Similar to CAD, studies of patients in this period do not warrant specific recommendations. A common clinical approach is to observe patients with a history of heart failure for 24–48 hr in an intensive care unit, as this permits cardiac monitoring and earlier detection of abnormalities. Unfortunately, many adverse outcomes occur after this time, possibly because of fluid mobilization and increased activity levels (i.e., increased demands on the heart). Thus, patients must be examined regularly with particular attention to analgesia, fluid balance, and restarting of appropriate medications.

References

- 1 Graves EJ. National Hospital Discharge Survey: annual summary 1992. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat (13). 1994; 119.
- 2 Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 1990; 72: 153–84.
- 3 Mason JJ, Owens DK, Harris RA, Cooke JP, Hlatky MA. The role of coronary angiography and coronary revascularization before noncardiac vascular surgery. *JAMA* 1995; 273: 1919–25.
- 4 Mantha S, Roizen MF, Barnard J, Thisted RA, Ellis JE, Foss J. Relative effectiveness of four preoperative tests for predicting adverse cardiac outcomes after vascular surgery: a meta-analysis. *Anesth Analg* 1994; 79: 422–33.
- 5 Slogoff S, Keats AS. Randomized trial of primary anesthetic agents on outcome of coronary artery bypass operations. *Anesthesiology* 1989; 70: 179–88.
- 6 Tuman KG, McCarthy JR, Spiess BD, DaValle M, Dabir R, Ivankovich AD. Does choice of anesthetic agent significantly affect outcome after coronary artery surgery? *Anesthesiology* 1989; 70: 189–98.
- 7 Slogoff S, Keats AS. Further observations on perioperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1986; 65: 539–42.
- 8 Raby KE, Barry J, Creager MA, Cook EF, Weisberg MC, Goldman L. Detection and significance of intraoperative and postoperative myocardial ischemia in peripheral vascular surgery. *JAMA* 1992; 268: 222–7.
- 9 Thomson IR, Mutch WA, Culligan JD. Failure of intravenous nitroglycerin to prevent intraoperative myocardial ischemia during fentanyl-pancuronium anesthesia. *Anesthesiology* 1984; 61: 385–93.
- 10 Neustein SM, Bronheim DS, Lasker S, Reich DL, Thys DM. Esmolol and intraoperative myocardial ischemia: a double-blind study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994; 8: 273–7.
- 11 Stone JG, Foex P, Sear JW, Johnson LL, Khambatta HJ, Triner L. Myocardial ischemia in untreated hypertensive patients: effect of a single small oral dose of a beta-adrenergic blocking agent. *Anesthesiology* 1988; 68: 495–500.
- 12 Seitelberger R, Hannes W, Gleitsch M, Keilich M, Christoph M, Fasol R. Effects of diltiazem on perioperative ischemia, arrhythmias, and myocardial function in patients undergoing elective coronary bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 811–21.
- 13 Seitelberger R, Zwolfer W, Huber S, et al. Nifedipine reduces the incidence of myocardial infarction and transient ischemia in patients undergoing coronary bypass grafting. *Circulation* 1991; 83: 460–8.
- 14 London MJ, Hollenberg M, Wong MG, et al. Intraoperative myocardial ischemia: localization by continuous 12-lead electrocardiography. *Anesthesiology* 1988; 69: 232–41.
- 15 Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, DeLaria GA, Patel RV, Ivankovich AD. Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991; 73: 696–704.
- 16 Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brinck-Johnsen T. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987; 66: 729–36.
- 17 Christopherson R, Beattie C, Frank SM, et al. Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. *Anesthesiology* 1993; 79: 422–34.
- 18 Mangano DT, Wong MG, London MJ, Tubau JF, Rapp JA. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery – II: incidence and severity during the

- 1st week after surgery. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 851-7.
- 19 Rao TL, Jacobs KH, El-Etr AA. Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesthesiology* 1983; 59: 499-505.
 - 20 American College of Cardiology/American Heart Association task force report: guidelines for the evaluation and management of heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1376-98.
 - 21 Cheng TO. Cardiac failure in coronary heart disease. *Am Heart J* 1990; 120: 396-412.
 - 22 Grossman W. Diastolic dysfunction and congestive heart failure. *Circulation* 1990; 81(suppl): III-1-7.
 - 23 Kessler KM. Heart failure with normal systolic function. Update of prevalence, differential diagnosis, prognosis, and therapy. *Arch Int Med* 1988; 148: 2109-11.
 - 24 Packer M. Sudden unexpected death in patients with congestive heart failure: a second frontier. *Circulation* 1985; 72: 681-6.
 - 25 Goldman L, Caldera DL, Nussbaum S, et al. Multifactorial index of cardiac risk in non-cardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977; 297: 845-50.
 - 26 Detsky AS, Abrams HB, Forbath N, Scott JG, Hilliard JR. Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery. *Arch Int Med* 1986; 146: 2131-4.
 - 27 Del Guercio LR, Cohn JD. Monitoring operative risk in the elderly. *JAMA* 1980; 243: 1350-5.
 - 28 Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, et al. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988; 69: 171-8.

Anesthésie et cardiopathie

James Ramsay MD

L'insuffisance coronaire

Aux États-Unis, l'insuffisance coronaire (IC) nécessite 400 000 interventions de revascularisation myocardique et un nombre égal d'angioplasties par année.¹ En outre, plus de 3 millions de patients qui souffrent d'IC ou chez qui on la suspecte, subissent une chirurgie non cardiaque. Parmi ces patients, environ 50,000 feront un infarctus du myocarde (IM) périopératoire avec un taux de mortalité de 40%.²

Évaluation préopératoire

À défaut d'angine, on ne trouve souvent aucun signe physique ni de modification à l'ECG ou sur la radiographie pulmonaire, permettant d'orienter l'anesthésiste vers un diagnostic d'insuffisance coronaire. Mangano *et al.* ont proposé plusieurs facteurs de risque permettant d'identifier l'insuffisance coronaire (Tableau I). S'il soupçonne l'IC, le clinicien fait face à un dilemme: recourir à des examens complémentaires ou peut-être même à une revascularisation myocardique chirurgicale avant l'intervention originalement planifiée. Rien ne prouve toutefois qu'il est bénéfique pour un patient de subir des épreuves complémentaires non effractives, une angiographie coronaire et, par la suite, une angioplastie ou une intervention chirurgicale. Il est même possible que l'adjonction de ces interventions à une opération planifiée ne réduise pas le taux de mortalité mais génère des coûts encore plus élevés que si on conduisait le patient directement à la chirurgie. On suggère maintenant de réserver les examens complémentaires uniquement aux patients qui souffrent d'une insuffisance coronaire active ou instable.³

Dans plusieurs centres hospitaliers, on continue l'exploration de ceux qui sont à risque d'insuffisance coronaire. Après l'anamnèse, l'examen physique et l'ECG, à la condition que le patient soit capable de la subir, l'épreuve d'effort sur tapis roulant est prescrite. Cette épreuve coûte relativement peu et est très sensible pour déceler l'IC importante. Cependant, plusieurs patients sont incapables de la compléter et, par conséquent, il faut faire appel à d'autres épreuves pour identifier les candidats éventuels à l'angiographie coronarienne. La principale est celle du dipyridamole thallium. Le dipyridamole inhibe la phosphodiesterase (PDE) et augmente ainsi le débit coronaire de la même façon que l'exercice. La scintigraphie radio-isotopique séquen-

tielle révèle en plus les disparités perfusionnelles de l'I.C. On a toutefois de plus en plus recours à l'échocardiographie de stress à la dobutamine qui semble plus sensible que le dipyridamole thallium.⁴ Cette épreuve permet de monitoriser continuellement la cinétique pariétale du ventricule gauche alors que des doses croissantes de dobutamine sont administrées pour provoquer de la tachycardie et augmenter ainsi la consommation du myocarde en oxygène; on associe l'atropine à la dobutamine, si nécessaire. L'apparition d'ischémie myocardique se manifeste par des anomalies de la cinétique segmentaire. Finalement, plusieurs études suggèrent que le monitoring préopératoire de Holter peut identifier les patients à risque d'ischémie myocardique et d'infarctus du myocarde périopératoires. Bien que tous ces tests aient une bonne valeur prédictive négative (c.-à-d., que lorsque l'épreuve est négative, le patient est à très bas risque d'un aboutissement cardiaque défavorable), tous n'ont qu'une valeur prédictive positive de l'ordre de 25 à 45%, ce qui est très bas.

Si les épreuves préopératoires réalisées conduisent à l'angiographie coronarienne, l'anesthésiste connaîtra la nature précise de la maladie de son patient. Si les épreuves ne sont pas réalisées ou si ses résultats sont équivoques, il faudra tenir compte de l'âge du patient et des autres facteurs de risque pour déterminer si le patient souffre d'IC ou non.

Préparation préopératoire

À la période préopératoire, chez les patients dont l'IC est présumée ou confirmée, la médication contre l'angine doit être optimisée. Bien que ceci soit le domaine du cardiologue, l'anesthésiste se doit d'évaluer s'il y a de la place pour amélioration et de retarder la chirurgie, s'il le faut. Les médicaments de l'angine comprennent les nitrates, les β -bloquants et les inhibiteurs calciques. Il faut envisager une augmentation de la posologie ou l'ajout d'une nouvelle classe de médicament (en particulier les β -bloquants). De la même façon, les conséquences de l'IC comme les dysrythmies ou l'insuffisance cardiaque congestive doivent être contrôlées avant une chirurgie réglée. Une prémédication comprenant un anxiolytique peut protéger contre l'ischémie du stress; il est aussi préférable d'omettre la prémédication anticholinergique.

TABLEAU I Identification des insuffisants coronariens*

L'insuffisance coronaire établie
– Infarctus du myocarde antérieur
– Angine typique
– Angine atypique avec une réponse ECG ischémique à l'exercice
– Évidence scintigraphique d'un défaut de perfusion myocardique
L'insuffisance coronaire probable
– Maladie vasculaire antérieure ou actuelle
ou
– Deux des facteurs cardiaques de risque suivants ou plus
– âge ≥ 60 ans
– hypertension
– tabagisme
– cholestérolémie $\geq 6,2$ mmol $\cdot$ L ⁻¹
– diabète sucré

*De Mangano DT et al. N Engl J Med 1990; 323: 1781–8.

Technique anesthésique

Deux vastes études n'ont pas réussi à prouver une association entre la technique anesthésique et le pronostic cardiaque après une chirurgie de revascularisation myocardique.^{5,6} Bien que ces données ne s'appliquent pas nécessairement à une chirurgie non cardiaque, on peut toutefois conclure avec une certitude raisonnable que les agents en eux-mêmes n'ont qu'un effet mineur. Ce qui est plus important de reconnaître, c'est que plusieurs études démontrent que la tachycardie provoque de l'ischémie et que l'ischémie périopératoire est associée à des résultats défavorables.^{7,8} Pour cette raison, des techniques anesthésiques qui ne causent pas de tachycardie devraient être utilisées et celle-ci devrait être traitée plus agressivement.

Des études portant sur la prophylaxie anti-ischémique pendant la chirurgie ont été décevantes. Les perfusions de nitroglycérine⁹ et d'esmolol¹⁰ ne procurent pas de protection évidente. Cependant, une étude réalisée chez des hypertendus a montré que des doses préopératoires orales de β -bloquants diminuaient l'incidence de l'ischémie peropératoire.¹¹ Chez des cardiaques, un groupe de chirurgiens autrichiens a trouvé que les perfusions de diltiazem¹² et de nifédipine¹³ diminuaient l'ischémie postopératoire et la libération de CK-MB après une chirurgie de revascularisation myocardique. Encore là, ces constatations ne s'appliquent pas nécessairement à la chirurgie non cardiaque. Si les variables hémodynamiques (fréquence cardiaque et pression artérielle) sont dans des limites acceptables, la nitroglycérine, les β -bloquants et certains autres médicaments ne devraient pas être administrés s'il n'y a pas de manifestations d'ischémie. Ceci est surtout vrai pour la nitroglycérine pour laquelle la tolérance croît très rapidement; l'efficacité de ce médicament peut être amoindrie au moment où on en

a le plus besoin. En cas d'hypertension et de tachycardie, il ne faut pas hésiter et utiliser ces médicaments agressivement.

Monitoring

Chez le patient anesthésié, l'ECG constitue le meilleur moniteur de l'ischémie myocardique. Pour cette raison, il faut installer chez tous les patients une dérivation V₅ ou équivalente avant la chirurgie. Cette dérivation révèle 75% de l'ischémie décelable avec 12 dérivations; la dérivation II n'en ajoute que 5%.¹⁴ Préférentiellement, on a recours au monitoring automatisé du segment ST; ordinairement, les cliniciens sont moins aptes à détecter sur oscilloscope les épisodes d'altérations du segment ST, que les moniteurs continus et en ligne.

Les autres moniteurs de l'ischémie myocardique sont l'échographie transoesophagienne (ETO) qui monitorise la cinétique segmentaire, et le cathéter de Swan-Ganz qui décèle les changements de la forme d'onde et de la pression capillaire bloquée. Le premier moniteur n'est ordinairement disponible que dans les centres de chirurgie cardiaque et n'a jamais été mis à l'épreuve comme moniteur d'ischémie. Cependant, les cliniciens compétents dans ce domaine sont capables de déceler l'apparition d'anomalies de la cinétique pariétale. En présence d'un épisode ischémique grave, le clinicien familier avec le cathéter de Swan-Ganz peut être capable de détecter les changements de la forme d'onde avant l'apparition sur l'ECG d'une dépression du segment ST. Cependant, d'autres épisodes d'ischémie peuvent passer inaperçus. L'IC n'est pas une indication absolue pour un cathéter de Swan-Ganz.

L'anesthésie régionale

Des études récentes mentionnent que l'anesthésie régionale (avec ou sans anesthésie générale légère) prévient les complications cardiaques.^{15,16} Une autre étude a de plus démontré que l'anesthésie régionale était associée à une diminution de l'incidence d'occlusion du greffon¹⁷ alors qu'un compte rendu ultérieur suggérait une réduction de l'hypercoagulabilité postopératoire. L'analgésie épidurale thoracique a été aussi utilisée pour traiter l'angine réfractaire vraisemblablement par bloc des fibres cardiaques sympathiques. On n'a pas établi la valeur de cette technique pour la prévention et le traitement de l'ischémie périopératoire. Sous anesthésie régionale, le patient demeure capable d'avertir s'il ressent une douleur thoracique. L'analgésie régionale continue a aussi l'avantage de prolonger l'analgésie à la période postopératoire.

L'hématocrite

L'acceptation en clinique de valeurs inférieures d'héma-

tocrites à celles du passé ne s'applique pas nécessairement aux insuffisants coronariens. Comme l'ischémie est la conséquence d'un apport insuffisant en oxygène, il faut transfuser si nécessaire ces patients afin de maintenir un hématokrite supérieur à 30%.

La période postopératoire

Des études réalisées chez des patients sans atteinte cardiaque ont montré que la période postopératoire était celle où le risque d'ischémie était le plus grand et celle qui avait le plus d'impact sur le pronostic cardiaque.¹⁸ Précédemment, on avait aussi montré que c'était à cette période que les infarctus du myocarde survenaient généralement. Ceci s'expliquerait par l'état d'hypercoagulabilité, la persistance de tachycardie et le stress relié à la douleur et à l'ambulation. Il est nécessaire de réaliser des études qui identifieront à quel moment apparaît l'ischémie afin d'intervenir agressivement et rapidement. Il est aussi nécessaire d'expérimenter des médicaments anti-ischémiques et anticoagulants pour usage thérapeutique à la période périopératoire. L'utilisation accrue du cathéter de Swan-Ganz avec intervention agressive dans les cas récents d'infarctus du myocarde pourrait diminuer le risque de réinfarction.¹⁹ Cependant, il est peu probable que cette approche dispendieuse soit indiquée et se répande au grand nombre de patients susceptibles d'ischémie périopératoire.

L'insuffisant cardiaque

Même si nous ignorons combien d'insuffisants cardiaques se présentent en chirurgie, nous savons que 4,7 millions d'américains souffrent de cette maladie qui comporte un taux de mortalité de plus de 50% après 6 ans.²⁰ Les mots « insuffisance cardiaque congestive » (ICC) s'appliquent aux manifestations cliniques usuelles de la privation d'un débit cardiaque adéquat : la congestion pulmonaire et l'oedème périphérique. Depuis peu, les cardiologues ont commencé à faire une différence entre la dysfonction myocardique systolique et la dysfonction diastolique, les deux étant susceptibles d'évoluer vers la congestion. Cependant, l'étiologie des deux syndromes n'est pas nécessairement la même de même que le traitement, qui peut lui aussi différer radicalement. Brièvement, au cours du dysfonctionnement systolique, on fait face à la défaillance classique de la pompe avec dilatation ventriculaire, rétention hydrique et diminution de la perfusion systémique. Les principales causes sont : l'hypertension et l'insuffisance coronaire.²¹ Le traitement consiste à diminuer la postcharge pharmacologiquement (par exemple, avec un inhibiteur de l'enzyme de conversion) pour favoriser l'éjection ventriculaire gauche, à réduire la précharge (avec les nitrates) et les symptômes de congestion, et à augmenter

TABLEAU II Classification NYHA

Classe I	Aucune gêne fonctionnelle. L'activité physique habituelle ne cause pas de palpitations, de fatigue, de dyspnée ou d'angine
Classe II	Limitation fonctionnelle pour les efforts importants. L'activité physique intense provoque de la fatigue, des palpitations de la dyspnée
Classe III	Limitation fonctionnelle pour les efforts légers. L'activité physique légère provoque de la fatigue, des palpitations, de la dyspnée et de l'angine.
Classe IV	Symptômes au repos. Incapacité de toute activité physique sans malaise. Les symptômes d'insuffisance cardiaque ou d'angine sont présents au repos.

la contractilité avec la digitale. Il faut aussi restreindre les liquides et le sel, et administrer des diurétiques.

L'anomalie principale du dysfonctionnement diastolique est constituée par un obstacle au remplissage à basse pression des ventricules. Même en présence de congestion pulmonaire, la fonction systolique (c.-à-d., la fraction d'éjection) peut être normale. Les causes les plus communes sont l'hypertension évoluant vers l'hypertrophie ventriculaire et l'ischémie myocardique. Parmi les causes moins fréquentes, il faut mentionner la péricardite constrictive et la sténose valvulaire.²² Les médicaments oraux qui améliorent la fonction de la pompe (par exemple, la digitale et les produits qui réduisent la postcharge) n'améliorent pas vraiment la fonction diastolique. L'objectif principal du traitement sera d'augmenter le temps de remplissage (par exemple, en ralentissant la fréquence cardiaque). Jusqu'à 40% des patients qui présentent des symptômes de congestions ont une dysfonction diastolique prédominante.²³

Evaluation préopératoire

L'anamnèse et l'examen physique sont souvent révélateurs des signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque. Il faut interroger tous les patients sur leur tolérance à l'exercice, s'ils sont orthopnéiques et surtout attacher de l'importance aux changements récents. Le Tableau II montre la classification fonctionnelle proposée par la New York Heart Association; les degrés les plus élevés de dysfonctionnement sont associés avec une diminution de la survie après un an.²⁴ Dans l'échelle originale de Goldman de classification du risque cardiaque, l'insuffisance cardiaque constituait un facteur de risque important de complications cardiaques périopératoires.²⁵ Dans l'étude plus récente de Detsky, l'oedème pulmonaire n'était précédé que par la sténose aortique grave comme facteur d'aggravation du risque de complications.²⁶ Les techniques radio-isotopiques et l'échocardiographie évaluent de façon précise le fonctionnement systolique et diastolique.

Préparation préopératoire

Comme en chirurgie, les cardiaques courent un risque de complications accru, c'est l'optimisation de l'état général qui constitue l'objectif de la préparation préopératoire. Chez ceux qui souffrent d'insuffisance coronaire, la série d'examen déjà mentionnée est toujours pertinente. Chez tous les patients, des médicaments appropriés contre le dysfonctionnement systolique ou diastolique devraient être administrés pour minimiser les signes de congestion. Chez les patients qui doivent être opérés de façon relativement urgente, il peut être préférable de faire la préparation dans une unité de soins intensifs.²⁷ Cette approche n'a cependant fait ses preuves que pour une population choisie de patients. Comme avec les insuffisants coronariens, une prémédication aux anxiolytiques est désirable pour prévenir l'hypertension et la tachycardie.

Technique anesthésique

La clé du succès est constitué par l'adaptation des agents anesthésiques aux anomalies hémodynamiques et cliniques spécifiques. Les patients souffrant d'un dysfonction systolique grave supportent mal les effets cardio-dépressifs de l'anesthésie profonde par inhalation; par contre, les morphiniques à hautes doses ont pour effet de retarder la récupération postopératoire. La tachycardie est mal tolérée par les patients qui souffrent de dysfonctionnement diastolique. Les techniques d'anesthésie équilibrées qui utilisent des doses réduites de plusieurs agents constituent vraisemblablement l'approche la plus rationnelle. Le sevrage de la ventilation mécanique est souvent laborieuse chez les patients qui souffrent de dysfonction systolique²⁸ et un retrait progressif de la ventilation postopératoire avec administration intermittente d'analgésiques et d'arrêts temporaires de la ventilation mécanique pour des périodes de une heure ou deux est logique. Les techniques régionales offrent aussi des avantages comme il a été mentionné plus tôt. Le bloc sympathique réduit à la fois la précharge et la postcharge ce qui est surtout bénéfique au dysfonctionnement systolique.

Le monitoring

Les patients dont l'insuffisance cardiaque congestive est récente, quelque soit leur fonction diastolique et qui sont à la veille de subir des interventions majeures, profiteront d'une gestion hydrique contrôlée par les données fournies par un cathéter de Swan-Ganz. Pour les interventions chirurgicales mineures chez des patients dont l'insuffisance cardiaque est bien contrôlée, le monitoring effractif n'est pas justifié. Mais dans la plupart des autres circonstances, il est désirable d'insérer une canule artérielle et un cathéter pour monitoriser la pression

veineuse centrale. L'échographie transoesophagienne peut être utile chez ces patients mais contrairement aux cathéters de Swan-Ganz ne sera d'aucune utilité à la période postopératoire.

La période postopératoire

La période postopératoire est difficile: les patients doivent récupérer leur ventilation spontanée, supporter la douleur et mobiliser les liquides. Qu'ils souffrent ou non d'insuffisance coronaire, une tachycardie persistante se produit souvent en réponse au stress de la récupération. Les conséquences cardiaques défavorables et l'aggravation de l'insuffisance sont plus susceptibles de survenir à cette période. Comme pour l'insuffisance coronaire, les études réalisées sur cette période ne proposent pas de recommandations spéciales. L'attitude commune est d'observer les insuffisants cardiaques pour 24 à 48 heures dans une unité de soins intensifs, ce qui permet le monitoring cardiaque et la détection plus précoce des incidents. Malheureusement, plusieurs des aboutissements défavorables surviennent après cette période, possiblement à la suite de la mobilisation des liquides et de l'augmentation du niveau des activités (par augmentation du travail cardiaque). Les patients doivent donc être examinés régulièrement avec une attention particulière pour l'analgésie, l'équilibre hydrique, et la ré-introduction des médicaments appropriés.

Références

(Voir page R102)