

Anesthésie du transplanté cardiaque pour une chirurgie non cardiaque

Karine Nubret le Coniat

CHU de Bordeaux, Traitement de l'insuffisance cardiaque, Groupe Hospitalier Sud

Introduction

Le nombre de patients transplantés cardiaques est en constante augmentation, lié au progrès de la médecine et des traitements immunosuppresseurs et, certains d'eux, peuvent être amenés à bénéficier d'une chirurgie non cardiaque au cours de leur vie.

La connaissance de la physiopathologie du cœur dénervé, la pharmacologie et les effets secondaires du traitement immunosuppresseur, le risque d'infection et de rejet sont essentiels pour l'anesthésiste lors de la prise en charge de ces patients.

1. Physiopathologie du cœur transplanté

Le greffon cardiaque est un cœur dénervé [1] ; la dénervation atteint le système sympathique et parasympathique. Ainsi, l'absence d'innervation sympathique explique l'absence de réponse aux stimuli mettant en jeu le baroréflexe (intubation, hypovolémie, les manœuvres de Valsalva), l'absence de symptomatologie douloureuse en cas d'ischémie myocardique, la réponse exacerbée aux sympathomimétiques directs (Adrénaline, Noradrénaline) et celle éteinte aux sympathomimétiques indirects (Ephédrine).

La fréquence cardiaque de base est de 90 à 110 battements par minute du fait de l'absence de tonus vagal. En ce qui concerne l'électrocardiogramme (ECG), le rythme est le plus souvent sinusal avec une conduction auriculo-ventriculaire normale ; cependant, les blocs de branche droite ne sont pas rares. Si lors de la transplantation cardiaque, la technique chirurgicale a laissé en place l'oreillette native du receveur, une deuxième onde P pourra être visualisée sur l'ECG. Les troubles de la conduction sont fréquents et 5 % des patients auront besoin d'un pacemaker au cours de leur vie. L'autorégulation coronaire est conservée.

Le débit cardiaque dépend donc de trois éléments :

- Le remplissage (loi de Frank-Starling),
- Les catécholamines circulantes,
- La postcharge.

La fonction systolique myocardique est préservée, alors que la fonction diastolique est très souvent altérée [2]. Cette dysfonction diastolique du greffon cardiaque rend le patient excessivement sensible aux modifications de la précharge. L'effet d'une vasoplégie (vasodilatateurs, rachianesthésie...) ne sera pas compensé par une tachycardie. L'Atropine ne provoquera pas de tachycardie. Seuls les agents sympathicomimétiques directs comme : l'Adrénaline, la Noradrénaline, l'Isoprénaline et la Dobutamine, ainsi que les antiphosphodiésterases (Milrinone®) seront efficaces.

2. Evaluation préopératoire

L'évaluation préopératoire du patient transplanté cardiaque repose sur l'appréciation du bon fonctionnement du greffon cardiaque par la réalisation d'une échocardiographie de repos et de stress et, si nécessaire, d'une coronarographie à la recherche d'une éventuelle maladie coronaire du greffon. La coronaropathie du greffon est l'un des principaux facteurs de risque responsable de la diminution de la survie à long terme : le taux de coronaropathie du greffon est de 7,8 % à un an, de 29 % à 5 ans et de 48 % à 10 ans [3].

Le risque de rejet est élevé durant les trois premiers mois suivant la transplantation cardiaque justifiant le fait de repousser toute chirurgie non urgente après cette période [4, 5]. Chez tout patient transplanté, la gestion du traitement immunosuppresseur est primordiale et doit être poursuivie le matin et le soir de l'intervention pour limiter le risque de rejet.

Les médicaments immunosuppresseurs d'usage courant sont la Ciclosporine, le Tacrolimus, l'Azathioprine, le Mycophénolate, l'Évérolimus et les Corticostéroïdes.

Les effets secondaires des immunosuppresseurs ont un impact direct sur la prise en charge anesthésique et devront être recherchés avec attention particulière. L'hypertension artérielle est très fréquente parmi les principales étiologies, nous retenons les anticalcineurines (Ciclosporine, Tacrolimus), la corticothérapie et la maladie primaire. Les anticalcineurines sont néphrotoxiques et peuvent provoquer une altération importante de la fonction rénale. L'Azathioprine et le Mycophénolate peuvent induire une anémie, une leuconéutropénie et une thrombocytopénie ou encore une altération de la fonction hépatique. L'Évérolimus doit être temporairement interrompu, en collaboration avec le centre de transplantation référent du patient, en cas de chirurgie majeure car il est responsable d'un retard de cicatrisation. La Ciclosporine et le Tacrolimus sont métabolisés dans le foie par le système du cytochrome P450. Il existe donc de nombreuses interactions médicamenteuses avec des risques de surdosage, et donc d'infection et d'insuffisance rénale aiguë, ou de sous-dosage avec des risques de rejet augmentés. Par ailleurs, l'association avec certains médicaments comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens, la Pristinamycine ou encore la Nicardipine, augmente la toxicité rénale des anticalcineurines et est fortement déconseillée.

3. Prise en charge périopératoire

Le traitement immunosuppresseur doit être poursuivi sans aucune modification quelle que soit l'intervention, sauf si avis contraire de l'équipe de transplantation ayant la charge du patient, notamment en ce qui concerne l'Évérolimus.

Pour pallier à l'insuffisance de l'axe corticosurrénalien en cas de stress, il faut prévoir une supplémentation en hydrocortisone : 100 mg IV à l'induction puis 50-100 mg toutes les 6 heures pendant 24 heures ou plus, selon l'importance de l'acte opératoire.

Il existe peu d'étude sur les interactions entre immunosuppresseurs et agents anesthésiques. Ces interactions ont surtout été étudiées avec la Ciclosporine. On retiendra que la durée d'action du Fentanyl est augmentée chez la souris [6] ; que la durée d'action des curares dépolarisants est allongée [7] ; la concentration alvéolaire minimale de l'Isoflurane est augmentée, mais l'Isoflurane ne modifie pas les taux plasmatiques de Ciclosporine chez l'homme, de même que le Propofol [8, 9].

La prise en charge peropératoire d'un patient transplanté cardiaque, bénéficiant d'une chirurgie non cardiaque, a pour objectif d'éviter l'hypotension, la vasodilatation ou la diminution brutale du retour veineux du fait du rôle important de la précharge dans le maintien du débit cardiaque.

L'anesthésie générale sera donc préférée à la rachianesthésie. Le recours aux blocs périphériques est à privilégier. Le type de monitoring invasif ou non invasif dépendra du type de chirurgie, de la technique d'anesthésie et de l'état du patient.

En matière d'antibioprophylaxie, il n'existe pas de règle spécifique et celle-ci suivra les recommandations des sociétés savantes. Au moindre signe d'infection, il faudra faire des prélèvements multiples à la recherche d'infections opportunistes.

Il n'y a pas de particularité concernant l'analgésie postopératoire ; toutefois, on évitera les anti-inflammatoires non stéroïdiens. La prévention de l'ulcère, de la maladie thromboembolique complètera la prise en charge postopératoire. La reprise précoce des immunosuppresseurs est fortement préconisée et si la voie per-os n'est pas possible, un relais par voie intraveineuse devra être envisagé.

Conclusion

Le cœur transplanté est dénervé et ne réagit donc pas aux stimulations sympathiques et parasympathiques comme un cœur normal. Son débit dépend de :

- La précharge (loi de Starling),
- Les catécholamines circulantes,
- La postcharge.

Les sympathomimétiques indirects, type Atropine ou Ephédrine, sont peu efficaces.

Les caractéristiques du patient transplanté cardiaque sont :

- Une dysfonction diastolique
- Une coronaropathie silencieuse fréquente
- Une insuffisance rénale chronique et une altération du bilan hépatique lié aux immunosuppresseurs
- Un risque infectieux élevé (immunosuppresseur, leuco-neutropénie, lymphopénie).

La prise en charge anesthésique présente certaines particularités :

- Le maintien de l'immunosuppression
- La supplémentation avec de l'Hydrocortisone en raison de la corticothérapie au long cours
- L'asepsie rigoureuse
- L'éviction de toute vasodilatation et le maintien de la précharge.

Références

1. Stover EP, Siegel LC. Physiology of transplanted heart. *Int Anesthesiol Clin* 1995; 33: 11-20.
2. Dalens B. *Traité d'anesthésie générale*. Deuxième édition. Arnette Groupe Liaisons. 2004; 1925-1937.
3. Lund LH, Edwards LB et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-third Adult Heart Transplantation report – 2016; Focus theme: Primary Diagnostic indications for transplant. *J Heart Lung Transplant* 2016; 35: 1158-69.
4. Cheng DC, Ong DD. Anesthesia for non-cardiac surgery in heart transplanted patients. *Can J Anaesth* 1993; 40: 981-6.
5. Valerio R Jr, Durra O et al. Anesthetic considerations for an adult heart transplant recipient undergoing noncardiac surgery: a case report. *AANA J* 2014; 82: 293-9.
6. Cirella VN, Pantuck CB et al. Effects of cyclosporin on anesthetic action. *Anesth Analg* 1987; 66: 703-6.
7. Sidi A, Kaplan RF et al. Prolonged neuromuscular blockade and ventilator failure after renal transplantation and cyclosporine. *Can J Anesth* 1990; 37: 543-8.
8. Niemann CU, Stabernack C et al. Cyclosporine can increase isoflurane MAC. *Anesth Analg* 2002; 95: 930-4.
9. Pertek JP, CHaoui K et al. Effets du Propofol sur les concentrations sanguines de cyclosporine. *Ann Fr Anesth Reanim* 1996; 15: 589-94.