

## Anesthésie du patient insuffisant cardiaque

E. Gayat<sup>1,2</sup>, A. Mebazaa<sup>1,3,\*</sup>

<sup>1</sup>Département d'Anesthésie – Réanimation – Smur, Hôpital Lariboisière ; Université Paris 7, 2n rue Ambroise-Paré, 75010 Paris, France

<sup>2</sup>Epidémiologie Clinique et Biostatistique, U717, Inserm, Paris, France

<sup>3</sup>Biomarqueurs et insuffisance cardiaque, U942, Inserm, Paris, France

\*Auteurs correspondant : Alexandre Mebazaa

Courriel : [alexandre.mebazaa@lrb.aphp.fr](mailto:alexandre.mebazaa@lrb.aphp.fr)

### POINTS ESSENTIELS

- L'incidence de l'insuffisance cardiaque après 65 ans approche le chiffre de 10 pour 1000 habitants et l'espérance de vie après 40 ans des sujets atteints d'IC est divisée par 5 par rapport à la population générale.
- La forme la plus classique et la mieux connue d'IC est l'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) systolique. Elle est dans la très grande majorité des cas associée à une dysfonction diastolique du ventricule gauche (VG). Par ailleurs, 30 à 50% des patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique ont une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) conservée.
- L'insuffisance ventriculaire droite (IVD) a la même incidence que l'IVG dans la population générale et est associée à une morbi-mortalité périopératoire plus importante.
- La tolérance à l'effort est l'élément clinique clé à évaluer en préopératoire.
- Seuls deux examens complémentaires sont indispensables en préopératoire : l'électrocardiogramme et le dosage du BNP. Ils permettent d'avoir des éléments de référence.
- Un des points essentiels de la prise en charge préanesthésique d'un patient insuffisant cardiaque est l'optimisation de son traitement médicamenteux. En particulier, le nom exact ainsi que la posologie des médicaments pris par le malade doivent être scrupuleusement colligés.
- L'échographie cardiaque est un examen primordial pour évaluer la gravité d'un patient insuffisant cardiaque. Toutefois, il n'y a pas d'intérêt à redemander une échographie cardiaque en préopératoire, d'un patient insuffisant cardiaque si la symptomatologie du patient n'a pas changé depuis le dernier examen
- Le propofol administré avec un objectif de concentration peut être utilisé chez le patient insuffisant cardiaque.
- Le réveil est une phase de l'anesthésie particulièrement délicate chez le patient insuffisant cardiaque, elle constitue un équivalent d'épreuve d'effort par l'augmentation brutale de la demande en oxygène et des modifications de conditions de charge qu'elle entraîne. L'analgésie, l'absence d'hypoxie et la normothermie sont les trois objectifs essentiels de la prise en charge postopératoire.
- Les traitements au long cours, en particulier les bêtabloquants, sont à reprendre le plus tôt possible durant la période postopératoire.

## ÉPIDÉMIOLOGIE ET IMPACT SUR LA MORBI-MORTALITE PÉRIOPÉRATOIRE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'insuffisance cardiaque (IC) est un problème majeur de santé publique. D'après les données issues de la cohorte de Framingham, l'incidence de l'insuffisance cardiaque après 65 ans approche le chiffre de 10 pour 1000 habitants et l'espérance de vie après 40 ans des sujets atteints d'IC est divisée par 5 par rapport à la population générale (1, 2). Avec le vieillissement actuel de la population, on peut s'attendre une augmentation de la prévalence de l'insuffisance cardiaque (3). Aux États-Unis, il a été estimé que 6 à 7% des patients bénéficiant d'une chirurgie non-cardiaque étaient insuffisants cardiaques (4).

Plusieurs études relativement anciennes ont mis en évidence une augmentation de la morbi-mortalité périopératoire des patients atteints d'insuffisance cardiaque (5-8). Cependant, malgré les progrès dans la prise en charge, en particulier médicamenteuse, de ces patients, il persiste une mortalité périopératoire importante (9).

La **figure 1** modélise l'effet d'une intervention chirurgicale chez l'insuffisant cardiaque sur le risque de survenue d'événements cardiaques. Le risque de base de survenue d'un événement cardiaque en périopératoire est d'une part plus important chez les sujets insuffisants cardiaques et d'autre part le risque est d'autant plus accru par la chirurgie que celle-ci est réalisée dans un contexte d'urgence. L'identification en préopératoire des patients ayant une défaillance cardiaque est donc primordiale pour essayer de minimiser l'effet de l'anesthésie (et de la chirurgie) et ainsi prévenir d'éventuelles complications postopératoires. Parmi les principaux facteurs de risque connus d'événements cardiaques dans la période périopératoire, on retiendra une insuffisance cardiaque chronique connue, un antécédent d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral, l'existence d'un angor, l'âge supérieur à 70 ans et le diabète (10).

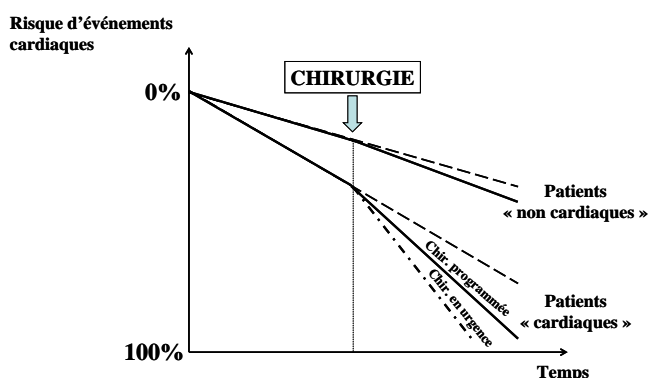
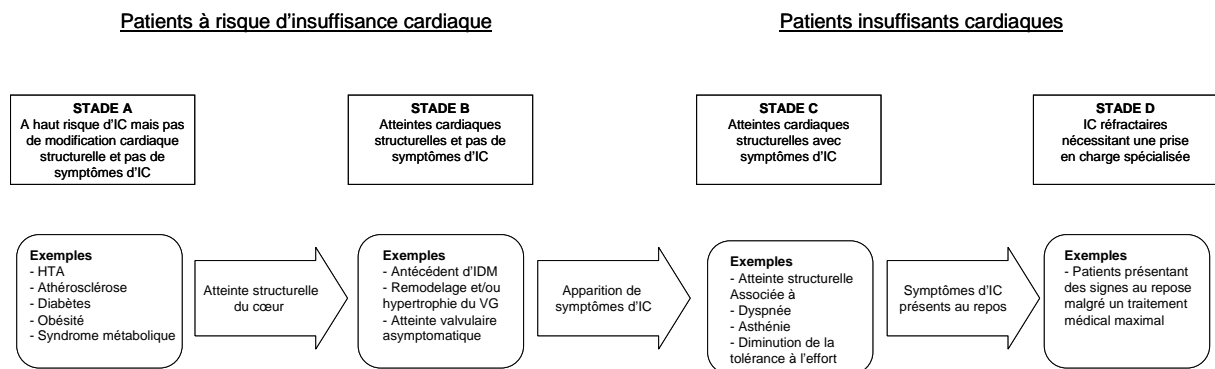


Figure 1.  
Evolution du risque de survenue d'événements cardiaques.

## DÉFINITION ET CLASSIFICATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'IC est un syndrome complexe qui peut être décrit de nombreuses façons différentes, mais aucune ne reflète vraiment l'histoire naturelle et la gravité de la maladie. Une nouvelle classification a été proposée par l'ACC (*American College of Cardiology*) et l'AHA (*American Heart Association*) en 2001 (11) et a été mise en à jour en 2005 (12). Cette classification met en évidence les patients à risque de développer une insuffisance cardiaque. Il paraît utile de pouvoir détecter ces patients pendant la période préopératoire (**figure 2**).



**Figure 2.-** Classification de l'insuffisance cardiaque selon les recommandations de l'ACC/AHA [11, 12].

L'*European Society of Cardiology* a également émis récemment des recommandations sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, qu'elle soit aiguë ou chronique. (13) L'insuffisance cardiaque y est définie comme un syndrome clinique comprenant 3 éléments : a) la présence de symptômes typiques d'IC (comme la dyspnée de repos ou d'effort), et b) la présence de signes typiques d'IC (tachycardie, tachypnée, râles, épanchement pleural, reflux hépatojugulaire, hépatomégalie) associés à c) l'objectivation d'une anomalie fonctionnelle et/ou structurelle du cœur au repos (cardiomégalie, galop, souffle, anomalie à l'échographie cardiaque, augmentation du *Brain Natriuretic Peptide* (BNP)).

La forme la plus classique et la mieux connue d'IC est l'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) systolique. Elle est dans la très grande majorité des cas associée à une dysfonction diastolique du ventricule gauche (VG).

Par ailleurs, 30 à 50% des patients porteurs d'une insuffisance cardiaque chronique ont une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) conservée (14, 15, 16, 17). En outre, il semble que cette forme d'IC diastolique soit associée à une morbi-mortalité périopératoire aussi importante que l'IC systolique (14). Puisqu'il n'existe de signe pathognomonique d'IC diastolique, le diagnostic est porté sur un faisceau d'arguments. On fait la distinction entre IC diastolique définie, probable et possible (**tableau 1**). Les principales différences entre l'IC à FEVG conservée et l'IC avec altération de la FEVG sont rapportées dans le **tableau 2**.

De la même façon, l'insuffisance ventriculaire droite (IVD) est souvent méconnue et sous-estimée, alors même que, dans la population générale, elle a la même incidence que l'IVG (18). Il a également été démontré que l'IVD était associée à une morbi-mortalité

périopératoire importante (19). Une des particularités de cette pathologie est le manque de spécificité de sa présentation clinique. Un des rôles primordiaux de l'anesthésiste consiste à identifier les patients à risque de décompenser une IVD dans la période périopératoire pour pouvoir adapter la prise en charge (20).

**Tableau 1.-** Classification de l'insuffisance cardiaque diastolique. Distinction entre les formes certaine, probable et possible (d'après (32))

Diagnostic	Critères	
	Cliniques	Echocardiographiques
<b>Certain</b>	Arguments cliniques d'insuffisance cardiaque	FEVG préservée dans les 72h l'épisode d'IC <b>avec</b> dysfonction diastolique documentée
<b>Probable</b>	Arguments cliniques d'insuffisance cardiaque	FEVG préservée dans les 72h l'épisode d'IC <b>sans</b> dysfonction diastolique documentée
<b>Possible</b>	Arguments cliniques d'insuffisance cardiaque	FEVG préservée mais pas au moment de l'épisode d'IC, absence de dysfonction diastolique documentée

(IC : insuffisance cardiaque. FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche]

**Tableau 2.-** Caractéristiques de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée ou préservée (d'après [33])

	FEVG altérée	FEVG préservée
<b>Dyspnée</b>	Chronique	Principalement transitoire
<b>Fréquence cardiaque</b>	Augmentée	Augmentée
<b>Insuffisance mitrale</b>	Présente	Rare
<b>Galop B3/B4</b>	B3>B4	B4 surtout
<b>Crépitants</b>	Présents	Présents
<b>Œdème périphérique</b>	Présent	Rare
<b>Cardiomégalie</b>	Constante	Inconstant
<b>Dilatation du VG</b>	Presque constante	Absente
<b>ECG anormal</b>	Constant	Inconstant
<b>BNP</b>	Très augmenté	Souvent modérément augmenté

(FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche. VG : ventricule gauche. ECG : électrocardiogramme. BNP : *brain natriuretic peptide*)

## PRISE EN CHARGE PÉRIOPÉRATOIRE

### Préanesthésique

#### *Consultation d'anesthésie*

La consultation d'anesthésie est un moment très important dans la prise en charge de ces patients.

Outre la recherche des principaux antécédents, en contactant éventuellement le cardiologue du patient opéré, l'interrogatoire doit évaluer la tolérance à l'effort du patient, quantifiée en équivalent métabolique (MET) (21) ; une façon simple de quantifier la tolérance à l'effort consiste à évaluer le nombre d'étages que le patient est capable de monter sans s'arrêter. L'examen clinique s'attachera à rechercher la présence d'une distension jugulaire et d'un galop à l'auscultation qui sont des signes très spécifiques d'insuffisance cardiaque mais qui ne sont pas toujours présents. La présence d'œdème périphérique et de râles à l'auscultation pulmonaire est moins spécifique. Il est possible d'évaluer par l'examen clinique la tolérance à l'effort du patient, par un « walk test » ou test de marche consistant à évaluer la distance parcourue par le patient en 6 minutes normalement supérieures à 300 mètres. La mesure simultanée de la SpO<sub>2</sub> permet de mettre en évidence une hypoxémie à l'effort qui est un signe très spécifique.

Concernant l'optimisation préopératoire des patients, il a été clairement démontré qu'il n'y a pas d'intérêt à court et à moyen terme à la revascularisation coronaire en préopératoire d'une chirurgie majeure, en particulier vasculaire. Par ailleurs, à ce jour, aucun essai thérapeutique randomisé n'a été conduit pour tenter de déterminer l'intérêt d'une chirurgie valvulaire en cas de valvulopathie avant une intervention chirurgicale non-cardiaque. (22) De même, l'intérêt de l'implantation en préopératoire de pacemaker, défibrillateur et/ou re-synchronisateur n'a pas été étudié. La discussion portant sur le rapport bénéfice/risque de retarder la chirurgie en vue de la réalisation de l'une ou l'autre de ces procédures doit avoir lieu au cas par cas.

Un des points essentiels de la prise en charge préanesthésique d'un patient insuffisant cardiaque est l'optimisation de son traitement médicamenteux. En particulier, le nom exact ainsi que la posologie des médicaments pris par le malade doivent être scrupuleusement colligés. En effet, les avancées en termes de traitements médicamenteux et les nombreux essais thérapeutiques randomisés qui ont montré l'intérêt de ces traitements sur la survie à moyen et long terme des malades atteints d'insuffisance cardiaque ont profondément changé la façon de prendre en charge ces patients. Les patients insuffisants cardiaques sont très généralement traités par plusieurs molécules et la décision d'arrêter ou de continuer ces traitements doit être très précisément discutée. Par ailleurs, la plupart de ces traitements doit être repris au plus vite après la chirurgie, avec, dans certains cas, la nécessité d'en adapter la dose. La gestion de ces traitements est résumée dans le **tableau 3**. Une attention particulière doit être portée sur la gestion du traitement bêta bloquant. En effet, plusieurs études récentes ont montré que le fait d'interrompre un traitement bêtabloquant chez un patient insuffisant cardiaque était associé à une surmortalité importante (23, 24, 25).

Enfin, la consultation d'anesthésie est un moment privilégié pour informer le patient. En effet, l'information du patient sur les risques d'événements indésirables graves, même rares, est une obligation légale.

### ***Examens complémentaires***

Avant de prescrire de nouveaux examens complémentaires, en l'absence de modification récente de la symptomatologie du patient, il faut s'enquérir auprès du patient ; de son médecin

traitant et/ou de son cardiologue des résultats des derniers examens complémentaires réalisés (analyses de sang, électrocardiogramme, radiographie de thorax, échocardiographie).

#### *Deux examens indispensables : l'ECG et le dosage du BNP/NT-proBNP*

Deux examens sont néanmoins utiles en préopératoire, car ils permettent d'avoir des éléments de références, à savoir l'électrocardiogramme et le dosage d'un peptide natriurétique (BNP ou NT-proBNP). En cas de doute, le dosage de BNP ou de NT-ProBNP peut aider à écarter ou à confirmer le diagnostic d'insuffisance cardiaque. Un taux de BNP < 100 pg/mL ou de NT-ProBNP < 400 pg/mL va à l'encontre d'un diagnostic d'insuffisance cardiaque chronique, tandis qu'un taux de BNP > 400 pg/mL ou de NT-proBNP > 2000 pg/mL est très en faveur du diagnostic(13). Par ailleurs, une méta-analyse récente sur la valeur pronostique du BNP en chirurgie non cardiaque a mis en évidence qu'une augmentation préopératoire du BNP (ou du NT-proBNP) était indépendamment associée à un surrisque de morbi-mortalité cardiovasculaire en postopératoire (26).

#### *Echographie cardiaque*

Insistons tout d'abord sur le fait qu'il n'y a pas d'intérêt à redemander une échographie cardiaque en préopératoire, d'un patient insuffisant cardiaque si la symptomatologie du patient n'a pas changé depuis le dernier examen.

Concernant l'évaluation de la fonction cardiaque droite, il est souvent nécessaire d'avoir recours à l'échographie transœsophagienne en raison des difficultés de visualisation du VD par voie transthoracique du fait de sa localisation et de sa géométrie. Toutefois, le développement récent des techniques d'échographie cardiaque tridimensionnelle semble prometteur pour l'évaluation du ventricule droit (27). Si une échographie cardiaque est nécessaire pour un patient porteur d'une IVD, le médecin anesthésiste doit soigneusement remplir la demande en précision bien « examen du VD » avec ses composants : contraction, volume, présence et degré de l'insuffisance tricuspидienne, mesure de la PAPs, la taille de la veine cave inférieure et sa fluctuation avec la respiration et la taille de l'oreillette droite.

#### *Coronarographie*

Une récente conférence d'experts de la Sfar (disponible en ligne <http://www.sfar.org/docs/articles/RFEcoronarienenchirurgienoncardiaque.pdf>) a récemment discuté la place de la coronarographie en pré-opératoire d'une chirurgie non cardiaque. Les experts ont conclu qu'il n'est pas recommandé de prescrire et réaliser de première intention, une coronarographie comme examen complémentaire pour prédire le risque de complication ischémique myocardique postopératoire (GRADE 1 avec Accord fort). Il est recommandé que toute décision de coronarographie chez un patient programmé pour une chirurgie non cardiaque soit le fruit d'une décision collégiale dont l'argumentation sera tracée dans le dossier (GRADE 1 avec Accord fort).

## **Prise en charge anesthésique**

### ***Ventilation mécanique***

Les effets attendus de la ventilation mécanique ne sont pas les mêmes en cas d'IVG et en cas d'IVD. Dans les deux cas, la ventilation mécanique (en pression positive) entraîne une diminution du retour veineux en raison de l'augmentation des pressions intrathoraciques.

En cas d'IVG, la diminution de la pression transmurale du VG entraîne une diminution de sa post-charge et favorise son éjection systolique. En effet, le VG défaillant dépend davantage de sa post-charge que de sa précharge, à l'inverse d'un ventricule fonctionnant normalement.

En cas d'IVD, la ventilation mécanique peut être particulièrement délétère en cas d'IVD. En effet, l'hypoxémie, l'hypercapnie et l'augmentation de la pression intrathoracique entraînent une augmentation de la PAP. Ainsi, les pressions transpulmonaires doivent être contrôlées pour limiter l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires. Une fréquence respiratoire basse permet de limiter le *trapping* alvéolaire, qui peut lui aussi augmenter les RVP et altérer la fonction diastolique du VD

### ***Médicaments de l'anesthésie***

Les effets des principaux agents de l'anesthésie sont résumés dans le **tableau 4**. L'étomidate permet une relative stabilité hémodynamique. Il est, à l'induction, l'agent le plus utilisé chez les patients porteurs d'une pathologie cardiaque. Toutefois, même s'il déprime peu le baroréflexe, permettant une relative stabilité hémodynamique à l'induction, l'étomidate a un effet inotrope négatif et vasodilatateur direct. Le propofol administré avec un objectif de concentration peut être utilisé chez le patient insuffisant cardiaque. L'association propofol – rémifentanil a notamment fait la preuve de son efficacité en chirurgie cardiaque, y compris pour des patients ayant une fonction ventriculaire gauche très altérée (28). Les anesthésiques volatils halogénés sont inotropes négatifs mais entraînent aussi une baisse de la post-charge VG par leur effet vasodilatateur artériel. Par ailleurs, les anesthésiques volatils halogénés semblent avoir un effet protecteur chez les patients porteurs d'une cardiopathie ischémique, appelé préconditionnement (29).

### ***Intérêt de l'anesthésie locorégionale***

L'anesthésie locorégionale peut sembler particulièrement adaptée chez l'insuffisant cardiaque du fait de ses moindres effets hémodynamiques, de l'absence de phase de réveil et de l'analgesie continue qu'elle procure. En particulier, on privilégiera l'anesthésie tronculaire pour la réalisation d'une chirurgie périphérique. Toutefois, l'absence de contrôle des effets qu'elle produit, notamment en termes de sympatholyse, peut rendre la gestion des patients difficiles. D'autre part, l'anesthésie péridurale, dont les effets sont titrables, semble moins délétère que la rachianesthésie. En cas d'inconfort du malade ou d'anesthésie incomplète, l'adjonction d'une sédation ou le recours à l'anesthésie générale après avoir réalisé une anesthésie locorégionale peuvent avoir des conséquences hémodynamiques majeures et difficilement contrôlables.

### **Monitoring**

La surveillance de tout patient qui va bénéficier d'une anesthésie doit comporter au minimum un contrôle du rythme cardiaque et du tracé électrocardioscopique avec un monitoring du



segment ST, une surveillance, idéalement invasive, de la pression artérielle (le cas échéant, mettre en place le cathéter artériel avant l'induction de l'anesthésie), un contrôle continu du débit d'oxygène administré et de la teneur en oxygène du mélange gazeux inhalé, de la saturation du sang artérielle en oxygène et, lorsque le patient est intubé, des pressions et des débits ventilatoires ainsi que de la concentration en gaz carbonique expiré. Un monitoring invasif est à envisager en fonction de la gravité du patient d'une part et de la lourdeur de la chirurgie d'autre part. En particulier, la mise en place d'un cathéter artériel, le plus souvent dans l'artère radiale, permet la surveillance continue de la PAS (reflétant la post-charge du VG) et la PAD (principal déterminant de la pression de perfusion coronaire) ainsi que la réalisation de prélèvements sanguins itératifs.

### **Prise en charge postopératoire**

Le réveil est une phase de l'anesthésie particulièrement délicate chez le patient insuffisant cardiaque, elle constitue un équivalent d'épreuve d'effort par l'augmentation brutale de la demande en oxygène et des modifications de conditions de charge qu'elle entraîne. Encore plus que pour d'autres patients, le réchauffement du patient est un préalable indispensable à son réveil. De même, une analgésie optimale doit être assurée et idéalement débutée avant le réveil. Enfin, il faut s'assurer qu'il n'existe pas de troubles de l'hématose (hypoxie et/ou hypercapnie) avant d'extuber le patient.

En postopératoire, le patient est initialement surveillé en salle de surveillance post-interventionnelle. L'indication d'un transfert pour surveillance en réanimation ou en unité de soins continus se discute au cas par cas et n'est pas systématique. Il est recommandé d'éviter les variations pressionnelles et l'hypoxie. Il faut veiller à maintenir une balance hydrique stable, ainsi la surveillance de la diurèse est importante. Il est à noter que l'ischémie myocardique postopératoire est habituellement silencieuse chez le patient insuffisance cardiaque. La surveillance de l'électrocardiogramme, de la troponine et du BNP est utile ; il faut en particulier comparer les résultats obtenus avec les valeurs de référence du patient notées lors de la consultation d'anesthésie.

Comme déjà mentionné précédemment, il est impératif de reprendre les traitements chroniques du patient au plus tôt, en particulier le traitement bêta bloquant le cas échéant.

## **CAS PARTICULIERS**

### **Insuffisance ventriculaire droite**

Dans les cas d'IVD et/ou d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), soit isolée, soit compliquant une insuffisance cardiaque modérée, certaines particularités méritent d'être soulignées. La dysfonction ventriculaire droite est souvent mésestimée, car le diagnostic est difficile à établir, en particulier sur le plan clinique. En effet, aucun signe clinique n'est spécifique de l'IVD: turgescence des jugulaires, hépatalgie, reflux hépatojugulaire, diminution du périmètre de marche (30, 31). Par ailleurs, un diagnostic tardif avec lésion



irréversible par congestion des organes (en particulier, risques d'insuffisance hépatocellulaire et d'insuffisance rénale aiguë) peut entraîner le décès du patient.

Ainsi, le recours à un monitoring invasif doit être plus fréquent pour ces patients, incluant un cathéter artériel et un cathéter central avec idéalement une mesure continue de la pression veineuse centrale et la ScvO<sub>2</sub> (saturation en oxygène veineuse centrale). En cas d'altération du VD, la baisse de la ScvO<sub>2</sub> est souvent un signe précoce, apparaissant plus tôt que l'augmentation de la pression veineuse centrale ou que la baisse du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque. Si un monitoring continu n'est pas envisageable, lors de la pause du cathéter, il faut alors prélever un gaz du sang veineux qui servira de référence pour les prélèvements suivants.

### **La fibrillation atriale**

La fibrillation atriale (FA) est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent chez les patients insuffisants cardiaques. Sa survenue peut entraîner une aggravation des symptômes d'IC, un risque accru d'accidents thromboemboliques et est associée à une détérioration du pronostic des patients. Habituellement, les patients insuffisants cardiaques ayant une FA chronique bénéficient d'une anticoagulation au long cours par antivitamine K. Il faudra alors prévoir un relais par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) en l'absence de contre-indication, pour la période périopératoire.

Dans la période périopératoire, les principaux facteurs précipitants (soit de survenue d'une FA aiguë, soit d'accélération d'une FA chronique) sont les anomalies électrolytiques, l'hyperthyroïdie, l'ischémie myocardique, toute pathologie pulmonaire aiguë, l'hypertension artérielle non contrôlée et l'hypertension.

## **CONCLUSION**

Avec le vieillissement de la population et les progrès dans la prise charge de l'insuffisance cardiaque chronique, le nombre de patients insuffisants cardiaques chroniques nécessitant une anesthésie va aller en grandissant. La prise en charge de ces patients présente plusieurs particularités, en particulier la gestion périopératoire de leur traitement médical et leur prise en charge postopératoire. L'identification préopératoire des patients à risque devrait permettre d'adapter leur prise en charge et ainsi d'éviter la survenue de complications postopératoires.



**Tableau 3.** Gestion des principaux traitements du patient insuffisant cardiaque dans la période peropératoire

	<b>Effet</b>	<b>Indication consensuelle</b>	<b>Gestion préopératoire</b>	<b>Effet peropératoire attendu</b>	<b>Gestion postopératoire</b>
<b>Bêtabloquant</b>	Amélioration de la fonction systolique Effet sur le remodelage Contrôle de la réponse neuro-hormonale	Tout patient IC, sauf en cas de choc cardiogénique ou de décompensation d'ICC	A poursuivre	Risque faible de bradycardie et d'hypotension artérielle	A reprendre le plus tôt possible en postopératoire si arrêt accidentelle
<b>IEC / ARA II</b>	Vasodilatation Diminution de la post-charge VG Diminution de la sécrétion d'aldostérone et d'ADH ➔ Diminution de la mortalité de 16 à 31%	Patients symptomatiques Patients asymptomatiques avec : - FEVG < 35% - en post-IDM	IEC peut être poursuivi, à discuter au cas par cas Arrêt des ARA II 24h avant la chirurgie (longue durée d'action]	Risque d'hypotension artérielle	A reprendre le plus tôt possible en cas d'arrêt en préopératoire
<b>Antagonistes des récepteurs à l'aldostérone</b>	Natriurétique et diurétique Normalisation de la fonction du barorecepteur Augmentation de la variabilité de la FC ➔ 30% de réduction de la mortalité chez les patients symptomatiques	Patients symptomatiques	Vérifier la kaliémie	Risque d'hyperkaliémie	A reprendre le plus tôt possible en cas d'arrêt en préopératoire (avec surveillance de la kaliémie)

(IC : insuffisance cardiaque. ICC : insuffisance cardiaque chronique. IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion. ARA II : antagonistes du récepteur à l'angiotensine II. VG : ventricule gauche. FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche. ADH : anti-diuretic hormone. FC : fréquence cardiaque)

**Tableau 4.-** Effets des principaux agents anesthésiques sur la fonction cardiaque (d’après [33] et [20])

	Fonction ventriculaire droite	Fonction contractile	Fonction ventriculaire gauche	
			Relaxation VG	Compliance VG
<b>Enflurane</b>	-	Effet inotrope négatif	Altérée	Diminuée
<b>Halothane</b>	-	Effet inotrope négatif	Altérée	+/- diminuée
<b>Isoflurane</b>	Baisse de la FEVD plus importante qu’avec le propofol	Effet inotrope négatif	+/- altérée	Pas de changement
<b>Sévoflurane</b>	-	Effet inotrope négatif	Pas de changement	Pas de changement
<b>Protoxyde d’azote</b>	Augmentation des RVP et de la PAP	-	Altérée	Diminuée
<b>Etomidate</b>	-	Effet inotrope négatif	-	-
<b>Propofol</b>	Utilisé sans complication chez les patients porteurs d’HTAP	Pas d’effet	+/- altérée	Diminuée
<b>Ketamine</b>	Augmentation des PAP	Effet inotrope négatif	Altérée	Diminuée
<b>Midazolam</b>	-	Pas d’effet	Pas de changement	-
<b>Morphine</b>	Pas d’effet direct	Pas d’effet	-	Pas de changement
<b>Thiopental</b>	Augmentation des RVP	Inotrope négatif	-	-

(VG : ventricule gauche. HTAP : hypertension artérielle pulmonaire. VD : ventricule droit. RVP : résistance vasculaire pulmonaire)

## RÉFÉRENCES

1. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, et al. Heart disease and stroke statistics--2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009;119:480-6.
2. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB, et al. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2002;106:3068-72.
3. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, Hellermann-Homan JP, Killian J, Yawn BP, et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *Jama*. 2004;292:344-50.
4. Xu-Cai YO, Brotman DJ, Phillips CO, Michota FA, Tang WH, Whinney CM, et al. Outcomes of patients with stable heart failure undergoing elective noncardiac surgery. *Mayo Clin Proc*. 2008;83:280-8.
5. Detsky AS, Abrams HB, McLaughlin JR, Drucker DJ, Sasson Z, Johnston N, et al. Predicting cardiac complications in patients undergoing non-cardiac surgery. *J Gen Intern Med*. 1986;1:211-9.
6. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med*. 1977;297:845-50.
7. Hernandez AF, Whellan DJ, Stroud S, Sun JL, O'Connor CM, Jollis JG. Outcomes in heart failure patients after major noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:1446-53.
8. 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.
9. Hammill BG, Curtis LH, Bennett-Guerrero E, O'Connor CM, Jollis JG, Schulman KA, et al. Impact of heart failure on patients undergoing major noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2008;108:559-67.
10. Boersma E, Poldermans D, Bax JJ, Steyerberg EW, Thomson IR, Banga JD, et al. Predictors of cardiac events after major vascular surgery: Role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy. *Jama*. 2001;285:1865-73.
11. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:2101-13.
12. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and

Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005;112:e154-235.

13. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J*. 2008;29:2388-442.
14. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med*. 2006;355:260-9.
15. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2006;355:251-9.
16. Pernenkil R, Vinson JM, Shah AS, Beckham V, Wittenberg C, Rich MW. Course and prognosis in patients  $\geq$  70 years of age with congestive heart failure and normal versus abnormal left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol*. 1997;79:216-9.
17. Vasani RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:1565-74.
18. Kannel WB, Belanger AJ. Epidemiology of heart failure. *Am Heart J*. 1991;121:951-7.
19. Ramakrishna G, Sprung J, Ravi BS, Chandrasekaran K, McGoon MD. Impact of pulmonary hypertension on the outcomes of noncardiac surgery: predictors of perioperative morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1691-9.
20. Naija W, Gayat E, Lortat-Jacob B, Mebazaa A. [Anaesthesia and right ventricular failure]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2009;28:1007-14.
21. Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, Ewy GA, Fleisher LA, Hertzner NR, et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. *Circulation*. 1996;93:1278-317.
22. McFall EO, Ward HB, Moritz TE, Goldman S, Krupski WC, Littooy F, et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med*. 2004;351:2795-804.
23. Bohm M, Link A, Cai D, Nieminen MS, Filippatos GS, Salem R, et al. Beneficial association of beta-blocker therapy on recovery from severe acute heart failure treatment: Data from the Survival of Patients With Acute Heart Failure in Need of Intravenous Inotropic Support (SURVIVE) trial. *Crit Care Med*. 2011 ;39:940-4
24. Noveanu M, Breidthardt T, Reichlin T, Gayat E, Potocki M, Pargger H, et al. Effect of oral beta-blocker on short and long-term mortality in patients with acute respiratory failure: results from the BASEL-II-ICU study. *Crit Care*. 2010;14:R198.
25. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Gheorghide M, Greenberg BH, et al. Influence of beta-blocker continuation or withdrawal on outcomes in patients hospitalized with heart failure: findings from the OPTIMIZE-HF program. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:190-9.

26. Ryding AD, Kumar S, Worthington AM, Burgess D. Prognostic value of brain natriuretic peptide in noncardiac surgery: a meta-analysis. *Anesthesiology*. 2009;111:311-9.
27. Sugeng L, Mor-Avi V, Weinert L, Niel J, Ebner C, Steringer-Mascherbauer R, et al. Multimodality comparison of quantitative volumetric analysis of the right ventricle. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009;3:10-8.
28. Lehmann A, Boldt J, Rompert R, Thaler E, Kumle B, Weisse U. Target-controlled infusion or manually controlled infusion of propofol in high-risk patients with severely reduced left ventricular function. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2001;1:445-50.
29. Tanaka K, Ludwig LM, Kersten JR, Pagel PS, Warltier DC. Mechanisms of cardioprotection by volatile anesthetics. *Anesthesiology*. 2004;100:707-21.
30. Mebazaa A, Gheorghiade M, Pina IL, Harjola VP, Hollenberg SM, Follath F, et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med*. 2008;36(1 Suppl):S129-39.
31. Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L. Acute right ventricular failure--from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med*. 2004;30:185-96.
32. Vasana RS, Levy D. Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria. *Circulation*. 2000;101:2118-21.
33. Pirracchio R, Cholley B, De Hert S, Solal AC, Mebazaa A. Diastolic heart failure in anaesthesia and critical care. *Br J Anaesth*. 2007;98:707-21.