

This chapter is the archived peer-reviewed author-version of:

Anesthésie du patient à haut risque. 2019. Jean-Luc Fellahi, (978718415499) Arnette Editions John Libbey Eurotext. p.19-43

---

## ***Chapter 02: The patient with advanced chronic heart failure***

**Authors : Patrick F. Wouters and Koen Lapage**

Affiliation : Department of Anaesthesia and Perioperative Medicine, Ghent University and University Hospital, Ghent, Belgium

### Introduction

L'insuffisance cardiaque a été annoncée comme la "prochaine frontière de la médecine périopératoire" [1]. La mortalité périopératoire chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque hépatique est beaucoup plus élevée que chez les patients atteints d'une cardiopathie ischémique isolée. Les cardiopathies ischémiques ont fait l'objet de recherches intensives au cours des dernières années, ce qui a permis d'établir des lignes directrices claires fondées sur des données probantes et d'améliorer la survie périopératoire. Pour les patients HF, l'intervention chirurgicale n'a pas beaucoup changé. Néanmoins, la proportion de patients se présentant pour une intervention chirurgicale avec un diagnostic d'HF est en augmentation. L'ICC est une maladie des personnes âgées, et ce segment de la population croît rapidement.

Il est très difficile d'élaborer des lignes directrices claires pour la prise en charge périopératoire de l'ICC parce qu'il n'y a pas beaucoup de données scientifiques disponibles. De plus, l'ICC est une entité pathologique complexe dont l'étiologie est hétérogène et les phénotypes distincts, souvent accompagnée de comorbidités multiples et de dysfonctionnement(s) du système organique. Dans ce chapitre, nous passerons en revue les connaissances actuelles sur la physiopathologie, le diagnostic et le traitement de l'ICC. Cela servira de base à une discussion ultérieure sur la prise en charge périopératoire, y compris l'évaluation des risques et les stratégies d'optimisation, ainsi que sur les techniques de surveillance peropératoire et de contrôle hémodynamique.

### Définition et classification des ondes décamétriques

Le groupe de travail de la Société européenne de cardiologie définit l'insuffisance cardiaque comme " un syndrome clinique caractérisé par des symptômes typiques (par exemple : essoufflement, enflure de la cheville et fatigue) qui peuvent être accompagnés de signes (par exemple : crépitations pulmonaires, œdème périphérique) causés par une anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle, qui entraîne une réduction du débit cardiaque et/ou une augmentation des pressions intracardiaques au repos ou pendant le stress " [2].

Il existe plusieurs façons d'évaluer la gravité du syndrome (tableau 2.1). La plus populaire est la classification fonctionnelle NYHA, qui établit un lien entre les symptômes et les signes du patient et son niveau d'activité. Les patients passent d'une catégorie supérieure (de I à IV) en fonction de l'évolution de la maladie, mais peuvent retourner dans une classe inférieure, c'est-à-dire. avec moins de limitations fonctionnelles, en raison d'un traitement efficace. La classification ACCF/AHA des ondes décamétriques, en revanche, est unidirectionnelle. Elle met l'accent sur le développement et la progression de la maladie (du niveau A à D) et inclut également les stades précliniques [3].

L'insuffisance cardiaque est également classée en sous-groupes en fonction de la quantification de la fraction d'éjection : les patients présentant une EF réduite (<40 %, HF<sub>r</sub>EF) sont différenciés de ceux qui ont conservé une EF (≥50%, HF<sub>p</sub>EF). Ces sous-groupes semblent en effet représenter des phénotypes très distincts avec des étiologies, des démographies, des comorbidités et des réponses thérapeutiques différentes. La majorité des études de résultats montrent cependant une mortalité comparable à court et à long terme. Dans les lignes directrices les plus récentes, le Groupe de travail sur l'ESC distingue un troisième sous-groupe de patients atteints d'hémophilie avec une EF moyenne (entre 40 et 49 %, HF<sub>mr</sub>EF) (tableau 2.2). L'ACCF/AHA considère les patients dont l'HF s'est rétablie comme un autre sous-groupe distinct.

### Épidémiologie

Dans les pays développés, la prévalence globale de l'HF dans la population adulte est de 1 à 2%, mais elle augmente fortement avec l'âge et dépasse 10% chez les sujets de plus de 70 ans [4]. Étant donné que l'HF est principalement un trouble chez les personnes âgées, on s'attend à ce que l'incidence et la prévalence continuent d'augmenter au cours des deux prochaines décennies, car la population vieillit rapidement [5].

HFrEF et HFpEF semblent être représentées de façon égale ; bien que, selon les critères de diagnostic utilisés, les chiffres signalés varient d'une étude à l'autre. Comparativement à la CrFrEF, les patients atteints de la CrFrEF sont plus âgés, sont plus souvent des femmes et ont des antécédents d'hypertension ou de fibrillation auriculaire [6].

Le pronostic s'est amélioré au cours de la dernière décennie, mais les taux globaux de mortalité demeurent élevés chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique établie. Un nouveau diagnostic d'HF est associé à une mortalité de 10 % sur 30 jours, et jusqu'à un tiers des patients âgés meurent dans l'année qui suit une hospitalisation initiale pour HF [7, 8]. Les données européennes montrent un taux de survie à 5 ans de 53% et 62% pour le HFrEF et le HFpEF, respectivement, tandis que les taux d'hospitalisation sont plus élevés pour le HFpEF [9]. Les ondes décamétriques ont un impact majeur sur la qualité de vie des individus et imposent un lourd fardeau financier à la société [10].

La prévalence déclarée de l'insuffisance cardiaque chez les patients subissant une chirurgie non cardiaque varie maintenant entre 2, 5 et 10 % [11]. On s'attend à ce que ce nombre augmente non seulement en raison du vieillissement de la population, mais aussi parce que le nombre d'options chirurgicales et interventionnelles moins invasives offertes aux patients à risque élevé continue d'augmenter [12].

## Pathophysiologie

L'insuffisance cardiaque est un syndrome en phase terminale qui peut résulter d'une multitude de maladies cardiovasculaires primaires. L'étiologie diverse est structurée en trois grandes catégories : (1) les maladies du myocarde, (2) les troubles de la charge cardiaque et (3) les arythmies majeures (tableau 2.3). Une approche alternative pour structurer l'étiologie hétérogène de l'HF est basée sur les mécanismes patho-physiologiques qui conduisent au développement de l'HF. Il y a principalement quatre catégories :

- (1) les facteurs de risque traditionnels des maladies cardiovasculaires, y compris les blessures ischémiques, l'hypertension et le syndrome métabolique (diabète, hyperlipidémie, obésité centrale) qui représentent la grande majorité ;
- (2) les facteurs génétiques liés à la cardiomyopathie, par exemple, la cardiomyopathie obstructive hypertrophique ;
- (3) les facteurs mécaniques, principalement les dysfonctionnements valvulaires entraînant une surcharge de pression et/ou de volume ; et (4) les facteurs immunitaires, c'est-à-dire les maladies infectieuses, virales et bactériennes, et les maladies auto-immunes [13].

La prévalence de la cause dominante varie selon les régions du monde. Dans les pays développés, l'hypertension, les cardiopathies ischémiques et le dysfonctionnement valvulaire sont les maladies les plus importantes conduisant à l'insuffisance cardiaque. L'infarctus du myocarde est la cause principale de la FAHFr, tandis que l'hypertension et la fibrillation auriculaire sont plus souvent associées à la FAHFr. Les comorbidités non cardiaques comme les maladies rénales, le diabète et l'obésité s'ajoutent souvent au développement et au pronostic de l'HF. En Afrique et en Asie, les cardiopathies rhumatismales restent une cause importante d'insuffisance cardiaque, tandis qu'en Amérique du Sud, la maladie de Chagas continue d'être à l'origine d'une proportion importante d'insuffisance cardiaque [10].

La physiopathologie de la CrFrEF fait l'objet d'études approfondies depuis des décennies. Toutefois, la FFCPHF n'a été identifiée que récemment comme une entité clinique distincte. Ces deux phénotypes diffèrent principalement en ce qui concerne le mécanisme sous-jacent du dysfonctionnement cardiaque. Étant donné que l'une des principales caractéristiques de la HFrEF est la capacité limitée du VL à éjecter le sang, on l'appelle souvent insuffisance cardiaque systolique. En HFpEF (et HFmrEF), l'éjection cardiaque semble normale, du moins lorsqu'elle est quantifiée comme la proportion de sang éjectée pendant la systole. Il est important de noter que, dans le cas de la HFpEF, il y a souvent une déficience importante du comblement cardiaque, d'où le terme insuffisance cardiaque diastolique. L'insuffisance cardiaque diastolique a probablement été sous-déclarée dans le passé parce qu'un diagnostic nécessitait un cathétérisme cardiaque

invasif pour l'évaluation des pressions de remplissage VL. Les lignes directrices actuelles acceptent les critères diagnostiques fondés sur l'échocardiographie Doppler non invasive et les biomarqueurs (BNP et pro-BNP) [14] (figure 2.1).

La distinction entre insuffisance cardiaque systolique et diastolique est quelque peu arbitraire puisque les patients atteints d'insuffisance cardiaque systolique présentent souvent aussi des anomalies diastoliques et, inversement, les patients atteints d'insuffisance cardiaque diastolique peuvent présenter des anomalies subtiles de la fonction systolique détectées uniquement par des techniques sensibles telles que l'imagerie par déformation du myocarde. Néanmoins, ce cadre conceptuel, qui établit une distinction entre la dysfonction systolique primaire et la dysfonction diastolique primaire, fournit une base utile pour la prise en charge hémodynamique périopératoire des patients atteints d'arthrose hémodynamique.

Les patients atteints d'insuffisance cardiaque ventriculaire droite peuvent également présenter une FEVG normale et, théoriquement, ce sous-groupe correspond à la définition de la FHTP, mais il n'en a pas été question dans les lignes directrices actuelles sur la FHV disponibles. La pathophysiologie de l'HAP et de l'insuffisance primaire de la RV est très différente et fera l'objet d'un chapitre distinct.

## Traitement

Pendant de nombreuses années, la stratégie thérapeutique de l'insuffisance cardiaque s'est principalement concentrée sur les mécanismes permettant d'augmenter l'état inotrope cardiaque et de rétablir les performances de la pompe (le modèle de pompe défaillante). Un certain nombre de médicaments ont été mis au point pour améliorer la disponibilité du calcium intracellulaire au niveau des myofilaments pendant la systole. Alors que la digoxine obtient cet effet indirectement par inhibition de la pompe sarcolemmale Na/K, la majorité des médicaments inotropes positifs actuels agissent en augmentant les niveaux intracellulaires de c-AMP, soit en augmentant la production de ce second messager (sympathomimétiques) soit en inhibant sa dégradation enzymatique (inhibiteurs de phosphodiésterase III). Il a été démontré que ces agents pharmacologiques ont des effets inotropes positifs puissants et immédiats ; cependant, lorsqu'ils sont utilisés de façon chronique dans le traitement de l'insuffisance cardiaque, ils s'avèrent invariablement augmenter la mortalité [15]. Fait intéressant, seuls les médicaments inotropes positifs moins puissants, y compris la digoxine et le sensibilisant calcique levosimendan, plus récemment mis au point, semblent avoir moins ou pas d'effets nocifs sur la survie [16]. Le levosimendan est le plus récent médicament cliniquement disponible dans la catégorie des inotropes positifs ayant un mécanisme d'action unique. Elle agit principalement par sensibilisation des myofilaments au calcium plutôt qu'en augmentant le taux de calcium intracellulaire. Cette classe pharmacologique de sensibilisants calciques offre l'avantage théorique d'une demande énergétique plus faible puisqu'il y a moins de besoin de recapture du calcium dans le SR pendant la diastole [17].

Quoi qu'il en soit, la stimulation pharmacologique de la performance contractile, bien que souvent efficace pour soulager les symptômes et améliorer la qualité de vie, n'a semblé concourir à aucun bénéfice pronostique ou même à diminuer la survie chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique. Les principaux suspects de ces taux de mortalité accrus étaient les arythmies mettant la vie en danger, dues à l'augmentation de la charge de c-AMP et à l'instabilité électrophysiologique, et l'ischémie myocardique due à l'augmentation des besoins en oxygène dans le myocarde causée par le médicament [18]. Il est important de noter que les médicaments inotropes positifs jouent un rôle essentiel dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë et sont indispensables pour surmonter la décompensation aiguë en ICC, mais cela sera discuté plus loin dans la section sur la prise en charge périopératoire.

Une percée majeure dans la thérapie est venue avec l'évolution des connaissances sur la physiopathologie de l'ICC, lorsque les réflexes neurohumoraux ont été ciblés comme acteurs clés dans la progression de la maladie. L'activation du système nerveux sympathique (SNS) et du système rénine-angiotensine-aldostérone (RAAS) se produit en réponse à l'hypotension et à la réduction de la perfusion des organes. Ces réflexes sont homéostatiques et bénéfiques en cas d'hypovolémie aiguë, lorsque la rétention d'eau et la vasoconstriction servent à restaurer la fusion d'organes. En CHF, cependant, il y a une activation persistante des réflexes neurohumoraux causant la vasoconstriction et la rétention d'eau, une charge constante de pré et postcharge cardiaque accrue pour la pompe déjà dysfonctionnelle. Une activation neurohumorale soutenue favorise également le développement de la fibrose du myocarde et contribue à la pathogenèse

du remodelage cardiaque.

L'approche thérapeutique actuelle en ICC se concentre entièrement sur le blocage de ces réponses mal-adaptatives (modèle de l'antagonisme neurohumoral). Les trois classes pharmacologiques, avec des recommandations 1A, impliquent toutes une inhibition du RAAS ou du SNS. Les inhibiteurs de l'ECA, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA) et les bêta-bloquants sont considérés comme des traitements de première intention de l'insuffisance cardiaque chronique. Les ARA sont une alternative viable pour les patients intolérants aux inhibiteurs de l'ECA. Si les symptômes persistent malgré un traitement optimal par les inhibiteurs de l'ECA/ARB et les bêta-bloquants, un antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes (ARM) est ajouté comme troisième composante de l'antagonisme neurohumoral.

Le plus récent ajout à l'arsenal est un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine/inhibiteur de la néprilysine (ARNI). La néprilysine est une enzyme endogène qui dégrade les peptides natriurétiques et les peptides vasoactifs comme la bradykinine et l'adrénomédulline. Le blocage de la néprilysine augmente le niveau des peptides vasodilatateurs et des marées de peptides natriurétiques causant des conditions hémodynamiques favorables. Comme la néprilysine dégrade également l'angiotensine II, un inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine est associé pour contrecarrer l'augmentation des concentrations de ce vasoconstricteur, un effet indésirable de l'inhibition de la néprilysine. Les premières études ont montré des résultats prometteurs, et les ARNIs sont maintenant inclus comme recommandation 1B pour remplacer les inhibiteurs de l'ECA chez les patients présentant des symptômes réfractaires à la trithérapie standard (inhibiteur de l'ECA, bêta-bloquant, MRA) [19]. Une indication spécifique est réservée à l'ivabradine, un médicament qui inhibe directement les canaux K dans le nœud sinusal et réduit la fréquence cardiaque indépendamment du tonus sympathique. Selon les lignes directrices de l'ESC, l'ivabradine devrait être envisagée chez les patients dont le rythme cardiaque est élevé malgré un traitement adéquat par bêta-bloquants.

D'autres voies neurohumorales ont également été explorées, mais les tentatives d'intervention pharmacologique n'ont pas encore abouti. Ces interventions comprennent l'utilisation de vapeurs, d'antagonistes du récepteur vasopressine arginine, d'antagonistes des récepteurs A de l'endothéline et d'inhibiteurs de la rénine [20].

Il est important de reconnaître que les recommandations ci-dessus sont fondées sur des données probantes solides provenant d'études à grande échelle, dont aucune ne portait sur des patients atteints d'EF pré-servis. Par conséquent, les effets bénéfiques de la modulation neurohormonale et sympathique ne concernent que les patients atteints de la FRFH. Jusqu'à aujourd'hui, aucun traitement n'a permis de réduire la morbidité ou la mortalité chez les patients atteints de fibromyalgie à haute fréquence (ou fibromyalgie à haute fréquence) [2].

Outre la neuromodulation, qui est une thérapie axée sur les résultats, l'approche thérapeutique de l'ICC consiste également en une thérapie symptomatique. Les diurétiques sont un pilier pour corriger et contrôler les symptômes de congestion, en particulier dans les cas d'insuffisance cardiaque récemment diagnostiquée ou décompensée. Ceci s'applique aussi bien à la HF<sub>r</sub>EF qu'à la HF<sub>p</sub>EF et à la HF<sub>m</sub>rEF. Dans les situations aiguës, le soulagement des symptômes peut aussi être obtenu rapidement en déchargeant le cœur avec des vasodilatateurs veineux et artériels. Les vasodilatateurs sont également efficaces pour corriger la surcharge volumique en phase périopératoire, mais il n'a pas été démontré que l'utilisation chronique d'agents vasodilatateurs, y compris le BNP recombinant, affecte le résultat [21].

Les recherches actuelles portent sur le rôle de l'inflammation dans la pathophysiologie de l'ICC (le modèle de l'inflammation). Les voies inflammatoires contribuent au développement de l'HF dans les cas aigus de lésions myocardiques et de réparation tissulaire. Les patients atteints de fibrillation auriculaire aiguë, tant la fibrillation auriculaire aiguë que la fibrillation auriculaire chronique, présentent une inflammation chronique de bas grade avec des taux élevés de cytokines pro-inflammatoires qui sont en corrélation avec les effets indésirables. Il n'est toutefois pas encore clair si l'inflammation est causale de la progression de la maladie ou si elle n'est qu'une conséquence [22]. La majorité des essais cliniques visant à limiter l'inflammation en CHF ont été largement négatifs. Le défi scientifique réside probablement dans la distinction entre inflammation physiologique (réparation) et voies pathologiques. L'immunomodulation par thérapie à base de cellules souches est une extension prometteuse de cette stratégie, pour laquelle certaines études ont démontré des effets bénéfiques basés sur des mécanismes autocriniens. [13].

L'arythmie auriculaire et ventriculaire est fréquente chez les patients atteints d'HF. L'augmentation de la pression auriculaire prédispose à la fibrillation auriculaire et, lorsque la fibrillation auriculaire survient chez des patients atteints d'ICC dont le rythme sinusal était auparavant normal, elle est souvent la cause d'une exacerbation aiguë. Le remodelage

cardiaque et la fibrose myocardique forment le substrat des circuits de micro-entrée provoquant une arythmie ventriculaire. La mort subite due à une arythmie ventriculaire majeure est relativement fréquente chez les patients atteints d'hyperthermie cardiaque, et bon nombre d'entre eux sont traités par des défibrillateurs cardiaques implantables. Les DAI sont envisagés pour la prévention primaire chez les patients symptomatiques présentant une FE > 35 % si on s'attend à ce qu'ils aient une espérance de vie avec un bon état fonctionnel supérieur à un an.

Le remodelage ventriculaire induit également une perturbation du système conducteur normal du cœur, d'où l'activation séquentielle des myocytes auriculaires et ventriculaires via le système rapide His-Purkinje. Des contractions cardiaques non coordonnées ont un impact important sur l'efficacité de la pompe. Il existe des preuves solides qu'en plus d'une thérapie médicale optimale, la thérapie de resynchronisation cardiaque (TRC) est bénéfique pour les patients atteints d'insuffisance cardiaque majeure ayant une FEVG < 35 % et un bloc de branche gauche avec un QRS prolongé (>130 ms) et devrait être considérée en préopératoire [2].

Les approches chirurgicales visant à améliorer la fonction ventriculaire dans le cœur fortement dilaté et remodelé, en particulier après un infarctus du myocarde étendu et une cicatrisation, comprennent la reconstruction ventriculaire chirurgicale (RVS) et l'anévrismectomie. La raison d'être de cette procédure est de réduire la tension de la paroi de la ventriculaire gauche en excluant le myocarde marqué et en remodelant le cœur à sa géométrie elliptique d'origine. Des résultats encourageants ont été rapportés dans un nombre limité de centres, mais la procédure reste controversée et peu adaptée [23].

L'assistance circulatoire mécanique est envisagée chez les patients atteints d'ICC présentant une détérioration aiguë lorsque la pharmacothérapie échoue, ou en dernier recours chez les patients atteints d'une maladie en phase terminale. Le soutien temporaire peut suffire à surmonter une période de choc cardiogénique jusqu'à ce que l'hémodynamique et la perfusion d'organes se stabilisent, mais il sert surtout à gagner du temps pour la prise de décision concernant la transplantation cardiaque - si les patients sont admissibles - ou pour l'installation à long terme d'une assistance mécanique comme traitement de destination. Les appareils mécaniques d'assistance circulatoire feront l'objet d'un chapitre distinct.

#### Prise en charge périopératoire du patient atteint d'insuffisance cardiaque avancée

La prévalence de l'insuffisance cardiaque en milieu périopératoire varie entre 2, 5 et 10 % en chirurgie non cardiaque et devrait augmenter en raison de l'augmentation relative du nombre de patients âgés se présentant pour une chirurgie [24]. Les études de résultats montrent invariablement un risque plus élevé de MACE et une mortalité accrue chez les patients ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque et subissant une chirurgie non cardiaque [25]. Il y a aussi une incidence plus élevée de complications non cardiaques comme la pneumonie et la septicémie chez ces patients [26]. Il est intéressant de noter que les patients atteints d'insuffisance cardiaque courent un risque considérablement plus élevé de mortalité opératoire et de réadmission à l'hôpital que les patients atteints de coronaropathie [27, 28]. Bien que des améliorations significatives aient été apportées aux soins périopératoires pour les patients atteints d'HDI, cela n'a manifestement pas encore été réalisé pour l'ICC [1].

#### Stratification et optimisation des risques préopératoires chez les patients atteints d'insuffisance rénale élevée

La stratification des risques n'est pas un moyen en soi, mais une composante essentielle de l'optimisation de la stratégie périopératoire pour chaque patient. Les lignes directrices de pratique clinique périopératoire 2014 de l'ACC/AHA encouragent l'utilisation d'outils de prévision du risque tels que l'indice de risque cardiaque révisé (IRCR) et le calculateur de risque chirurgical NSQIP. Ces modèles se concentrent principalement sur le risque lié aux cardiopathies ischémiques, cependant, et leur validité en ondes décimétriques reste à établir.

Tout comme l'HDI, les signaux d'alarme pour l'HF sont un diagnostic "de novo" et un état instable avec signes et symptômes qui s'aggravent. En effet, la stabilité de l'HF semble être un déterminant clé du séjour à l'hôpital, de la réadmission à l'hôpital et du taux de mortalité à long terme [26, 29].

Une anamnèse complète et un examen clinique axé sur les signes et symptômes typiques de l'IH sont d'une importance primordiale (tableau 2.4). Chez les patients présentant une HF connue ou suspectée, l'échocardiographie est fortement recommandée dans les directives ESC/ESA 2014 (classe I, niveau A) [30]. Lorsqu'il est intégré à une évaluation préopératoire, le TTE est un excellent outil non invasif et facilement accessible pour fournir rapidement des informations pronostiques importantes aux patients subissant une chirurgie non cardiaque [31].

Des taux élevés de BNP et de NT-pro-BNP en préopératoire ont été associés à un rapport de cotes plus élevé tant pour le MACE postopératoire que pour la mortalité à court terme [32]. La valeur prédictive du BNP chez les patients atteints d'HF présentant des taux chroniquement élevés en ce qui concerne le risque périopératoire fait encore l'objet de recherches. Les larges plages de valeurs limites compliquent l'interprétation des résultats, et rien ne prouve encore qu'une approche guidée par le BNP améliore les résultats postopératoires. Des tests de laboratoire sont nécessaires pour évaluer les déséquilibres électrolytiques potentiels et les signes de dysfonctionnement des organes. Le dépistage de l'anémie est également recommandé, car il semble être un facteur de risque particulier chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque [33].

Le but de l'évaluation des risques est d'identifier les patients qui ne sont pas en mesure de faire face aux exigences physiologiques accrues de la chirurgie et de l'anesthésie. En règle générale, un minimum de quatre MET, ce qui correspond à une consommation d'oxygène de 12 mL O<sub>2</sub>/kg/min, est considéré comme une valeur seuil en chirurgie à risque modéré à élevé. L'estimation clinique de la capacité fonctionnelle par les médecins n'est pas très constante, surtout pas dans les fourchettes inférieures [34]. Le test d'effort cardiorespiratoire (TEPC) fournit un moyen quantitatif objectif d'évaluer le seuil anaérobie. Les valeurs <11 mL O<sub>2</sub>/kg/min correspondent à un risque accru [35]. Bien qu'une méta-analyse ait fait état d'une consommation maximale d'oxygène et d'un seuil anaérobie comme prédicteurs de la morbidité et de la mortalité périopératoires en chirurgie thoraco-abdominale [36], le TEPC n'est pas encore recommandé comme norme pour l'évaluation préopératoire.

### Stratégies de réduction des risques

Il est peu probable qu'une seule intervention s'avère efficace pour réduire la mortalité périopératoire chez les patients atteints d'arthrose. Chaque étape du processus périopératoire doit être prise en compte et optimisée, car le résultat final sera déterminé par le maillon le plus faible de la chaîne de soins. La meilleure façon d'y parvenir est d'avoir recours à un cadre multidisciplinaire.

La condition physique du patient HF doit être stable et optimisée, c'est-à-dire, avec un traitement approprié selon les directives récentes. Si ce n'est pas le cas et que le patient présente toujours des symptômes, la chirurgie électorale doit être reportée et le patient doit être référé à un cardiologue. En particulier avec un nouveau diagnostic d'HF, la chirurgie non urgente doit être différée d'au moins 3 mois pour permettre au traitement d'être efficace. Il est contre-indiqué d'instituer rapidement un nouveau traitement par bêtabloquant et/ou inhibiteur de l'ECA sans avoir le temps nécessaire pour permettre un ajustement optimal de la dose [30].

Les patients souffrant d'ICC présentent souvent une comorbidité importante, soit liée à une insuffisance cardiaque, par exemple l'hypertension et le diabète, soit induite par le syndrome. Les conséquences typiques de l'HF sont le dysfonctionnement rénal, l'anémie, la cachexie, l'atrophie des muscles squelettiques et les troubles respiratoires liés au sommeil. L'administration de fer par voie intraveineuse est bénéfique en milieu ambulatoire et devrait être envisagée avant l'intervention chirurgicale. Les anomalies métaboliques sont également fréquentes en raison d'un dysfonctionnement rénal et de l'utilisation de diurétiques, et devraient être corrigées conformément à la norme [30]. Les gériatres devraient être consultés au sujet de l'utilité et de la mise en œuvre possible d'un entraînement musculaire et d'un soutien nutritionnel préopératoire. Les troubles respiratoires du sommeil peuvent être dus à l'apnée obstructive du sommeil, mais ils sont principalement causés par l'apnée centrale du sommeil chez les patients présentant une insuffisance cardiaque plus grave [10]. Bien qu'on en sache peu sur le sujet, il semble important de dépister l'apnée du sommeil chez les patients atteints d'HF, car cela peut avoir une incidence sur le type et la durée de la surveillance postopératoire.

Le traitement standard pour les patients atteints d'HF, c'est-à-dire le bêta-blocage, les inhibiteurs de l'ECA (ou ARA) et éventuellement les ARM, peut être poursuivi le matin même de l'intervention chirurgicale. Pour les patients souffrant d'hypotension, l'administration d'inhibiteurs de l'ECA ou d'ARA peut être administrée le soir précédant l'intervention chirurgicale prévue. Les médicaments pour l'insuffisance cardiaque ne doivent pas être interrompus et doivent être repris le plus tôt possible après l'intervention. Les diurétiques peuvent également être poursuivis périopératoires avec une attention particulière à l'état du volume et de l'électrolyte.

Les patients atteints de fibrillation auriculaire et de fibrillation auriculaire doivent généralement être traités par anticoagulothérapie. Les NOAC sont recommandés pour la FA non valvulaire, car ils semblent aussi efficaces et plus sûrs chez les patients atteints d'insuffisance rénale que chez les sujets non atteints d'insuffisance rénale. Pour les patients qui ont des valves cardiaques mécaniques ou au moins une sténose mitrale modérée, des antagonistes oraux de la vitamine K sont recommandés [2]. Dans l'ensemble préopératoire, ces médicaments doivent être interrompus temporairement et remplacés par des substituts à action plus courte, conformément aux directives les plus récentes. La stratégie doit être clairement énoncée dans le dossier du patient et communiquée à toutes les équipes concernées. Il n'existe pas de données probantes sur les bienfaits des antiplaquettaires chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque sans qu'une coronaropathie ne s'accompagne d'une coronaropathie.

Les patients HF peuvent se présenter avec un DAI et/ou un appareil CRT. L'optimisation et la prise en charge préopératoire et peropératoire de ces dispositifs sont importantes [37] mais seront abordées dans un autre chapitre.

L'équipe chirurgicale visera le type de chirurgie le moins invasif. En chirurgie abdominale, en urologie et en gynécologie, l'approche laparoscopique cause moins de traumatismes chirurgicaux et moins de déplacements de fluides. Cependant, les conditions chirurgicales, y compris le pneumopéritoine et la position tête en bas, entraînent une augmentation de la postcharge, une modification du retour veineux et une hypercapnie qui est moins bien tolérée en ICC. Les lignes directrices ESC/ESA de 2014 préconisent donc de traiter les interventions laparoscopiques chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque comme une intervention ouverte, car le risque cardiaque n'en est pas diminué [30]. La chirurgie thoracique vidéo-assistée (VATS) est également moins invasive et est de plus en plus pratiquée comme une alternative à la thoracotomie ouverte. Il n'y a pas encore d'essais cliniques comparatifs randomisés à grande échelle comparant les résultats des VATS à ceux de la chirurgie thoracique ouverte (tableau 2.5).

Une partie importante du bilan préopératoire est la planification du suivi postopératoire. Le cours postopératoire précoce doit se dérouler dans un établissement de soins de haut niveau.

### Choix de l'anesthésique et de la technique d'anesthésie

La plupart des anesthésiques généraux, tant intraveineux qu'inhalés, sont des vasodilatateurs directs et diminuent le tonus sympathique. La réduction de la pré- et post-charge cardiaque due aux anesthésiques est généralement bien tolérée et même favorable pour les patients atteints de CrFrEF, ce qui favorise l'écoulement vers l'avant et la perfusion d'organes, à condition qu'il n'y ait aucune hypovolémie. La ventilation mécanique a également un effet de décharge sur le cœur gauche et soutient généralement le patient HFrEF. L'induction de l'anesthésie diminue presque invariablement la tension artérielle. Même lorsque le débit cardiaque est habituellement préservé, cet effet hypotenseur soulève des inquiétudes quant à la perfusion des organes. Il n'y a pas de consensus sur la définition de l'hypotension et il n'existe pas de guide clair sur le niveau de tension artérielle qui est sécuritaire et acceptable [38]. Les techniques modernes de surveillance de l'oxygénation des tissus cérébraux, telles que le NIRS, peuvent être utiles à cette fin. Lors de l'induction de l'anesthésie, les valeurs d'éveil peuvent servir de référence, et de nouveaux algorithmes peuvent même aider à déterminer les limites individuelles de l'autorégulation [39].

Alors que pour le phénotype de la HFrEF, la vasodilatation et la ventilation mécanique, la HFpEF est beaucoup moins tolérante à une réduction de la précharge car elle compromet le remplissage ventriculaire en présence de dysfonction diastolique. De plus, plusieurs de ces patients ont des ventricules hypertrophiques, sujets à développer une ischémie lorsque la post-charge diminue et que la pression de perfusion diminue. Dans ce sous-groupe, le maintien d'une tension artérielle aussi proche que possible du niveau d'éveil est un objectif important. À cette fin, l'étomidate ou la kétamine

peuvent être des agents d'induction plus sûrs. L'étomidate diminue le tonus sympathique, mais n'a pas de propriétés vasodilatatrices directes ; par conséquent, la pression artérielle est mieux préservée pendant l'induction. La kétamine est le seul médicament qui ne réduit pas le tonus sympathique et constitue la meilleure garantie pour éviter l'hypotension, bien que des effets dépresseurs cardiaques directs aient été documentés et que ses effets sur la fonction diastolique soient également un sujet de préoccupation. En fait, le choix d'un anesthésique spécifique est peut-être moins important que les modalités de son utilisation, c'est-à-dire la dose et la vitesse d'injection, et l'administration en temps opportun de liquides et de médicaments vasoactifs pour contrer les effets hémodynamiques connus.

Les blocs nerveux périphériques sont préférés à l'anesthésie générale s'ils couvrent la zone chirurgicale d'intervention et à condition que le patient se sente à l'aise pendant l'intervention. Les techniques d'anesthésie neuraxiale sont cependant plus controversées. De nombreux patients atteints d'ICC sont traités avec des anticoagulants ou des agents antithrombotiques, et le risque d'hématome épidural doit être soigneusement pesé par rapport à tout avantage potentiel. Plusieurs études suggèrent que l'analgésie épidurale réduit significativement l'incidence des complications pulmonaires postopératoires en chirurgie abdominale et thoracique. Les patients souffrant d'insuffisance cardiaque instable sont susceptibles de développer des complications pulmonaires et une pneumonie [26] et pourraient donc bénéficier d'une analgésie péridurale. L'anesthésie épidurale thoracique provoque une sympathectomie cardiaque, réduisant l'état inotrope et chronotrope du ventricule gauche et limitant les propriétés adaptatives du ventricule droit, mais cela n'a pas encore été rapporté comme étant un problème dans la pratique clinique [40]. Les effets de la sympathectomie sur les conditions de charge cardiaque diffèrent encore une fois en ce qui concerne le phénotype de l'HF. Pour la HFrEF, la réduction de la pré- et post-charge due à la dilatation veineuse et artérielle est bien tolérée. Dans le cas de la FFCPHF, cela peut entraîner une diminution importante du débit cardiaque et compromettre la perfusion myocardique.

## Surveillance

Le seuil d'installation d'une conduite de tension artérielle invasive, en plus de la surveillance standard de l'AAS, chez les patients sous anesthésie HF, doit être maintenu bas. Les informations complémentaires de la surveillance invasive de la pression sont considérables : outre la disponibilité en ligne des valeurs de pression artérielle et de pression pulsatoire, elle peut fournir une estimation continue du débit cardiaque par l'analyse des ondes de pression et de la variation respiratoire des pressions pulsées. Il a été démontré que cette dernière est en corrélation avec la réactivité aux fluides chez les patients atteints de la FRFrEF à ventilation mécanique, du moins en l'absence d'arythmies et de tamponnade [41]. Enfin, une ligne artérielle permet un accès rapide pour l'analyse des gaz sanguins et des électrolytes pendant et après l'intervention.

La décision d'insérer des lignées veineuses centrales est moins évidente. L'argument principal n'est pas la nécessité de surveiller l'état du volume, car les pressions veineuses centrales ne sont pas un indicateur fiable, mais plutôt le besoin d'un accès à un port pour administrer des médicaments puissants comme les inotropes et les vasopresseurs. Il est important de surveiller l'état du volume dans les interventions chirurgicales majeures où l'on s'attend à des changements importants de fluides et à des pertes sanguines, mais les paramètres basés sur le volume sont généralement considérés supérieurs aux pressions de remplissage à cette fin. Elle n'est pas aussi évidente chez les patients atteints de la FRFrEF, car les volumes (ou dimensions) cardiaques absolus sont difficiles à interpréter avec des valeurs optimales se situant pour la plupart en dehors de la plage normale. Chez les patients atteints de fibromyalgie à haute fréquence, la gestion des fluides basée uniquement sur les volumes VL peut entraîner une précharge excessive : en raison d'une compliance ventriculaire réduite et d'un dysfonctionnement diastolique, l'administration même de petites quantités de volume peut entraîner des pressions de remplissage VL élevées et une hypertension pulmonaire. En général, les mesures du volume/dimension cardiaque et de la variation de la pression pulsatoire sont utiles pour diagnostiquer l'hypovolémie, tandis que les mesures de la pression de remplissage en VL sont essentielles pour éviter l'hypervolémie et la congestion. L'évaluation de la pression capillaire pulmonaire (PCWP) à l'aide d'un cathéter de thermodilution a toutefois été critiquée au cours des dernières décennies et est considérée comme trop invasive, sauf pour les patients à risque d'hypertension pulmonaire et d'échec au RV [42]. L'échocardiographie et l'évaluation Doppler des vitesses d'entrée mitrale ( $E_{max}$ ) et des vitesses du tissu annulaire mitral ( $E'$ ) offrent une alternative non invasive valide [43]. Bien que l'échocardiographie peropératoire soit d'une valeur supérieure pour la surveillance hémodynamique des patients atteints



d'ICC, elle nécessite une formation et une compétence considérables [44]. Pour la chirurgie à haut risque chez les patients HF, il est conseillé d'avoir un anesthésiste cardiaque avec une formation avancée en échocardiographie.

Si une ligne veineuse centrale est en place, la saturation en oxygène veineux est un indicateur précieux du rapport entre l'offre et la demande d'oxygène. Une diminution de la saturation en oxygène veineux est un signe précoce d'une augmentation de l'extraction d'oxygène et attire l'attention sur tous les déterminants du transport de l'oxygène, c'est-à-dire un faible débit cardiaque, l'anémie et l'hypoxémie, ainsi qu'une consommation accrue d'oxygène, c'est-à-dire une anesthésie et une analgésie insuffisante. Il est intéressant de noter que les changements de la saturation en oxygène du cerveau dans les tissus, mesurée de façon non invasive avec le NIRS cérébral, semblent être parallèles aux changements du SVO<sub>2</sub> pendant l'anesthésie, ce qui peut constituer une alternative pratique [45].

La surveillance de la profondeur de l'anesthésie à l'aide d'un enregistrement EEG basé sur un algorithme est recommandée chez les patients souffrant d'ICC. En raison de la fragilité de l'hémodynamique, on a tendance à utiliser de faibles doses d'anesthésiques dans cette population, ce qui augmente le risque de sensibilisation. D'autre part, une pharmacocinétique modifiée prédispose ces patients à des concentrations plus élevées de médicament libre et à des niveaux d'anesthésie excessivement profonds. Ceci a également été associé à une incidence accrue de complications postopératoires [46].

### Gestion des fluides

Les patients atteints d'ICC ne peuvent pas compter sur des mécanismes compensatoires endogènes pour faire face aux changements de fluides en raison de la maladie (réserve contractile réduite, dysfonction diastolique, insuffisance rénale) et de son traitement (antagonisme neurohumoral). La surveillance de l'état liquidien est également plus complexe que chez les patients normaux pour les raisons mentionnées précédemment. Bien qu'un traitement ciblé soit actuellement recommandé pour la prise en charge des patients subissant une intervention chirurgicale intermédiaire ou majeure, de tels algorithmes ne sont pas facilement applicables et sont parfois inappropriés pour les patients souffrant d'ICC. Lorsque le débit cardiaque ou ses marqueurs de substitution sont utilisés comme paramètres cibles, l'application des algorithmes thérapeutiques donne souvent des résultats hémodynamiques supranormaux parce qu'ils ne tiennent pas compte des besoins réduits en oxygène pendant l'anesthésie. Chez les patients atteints d'ICC, les conditions de charge cardiaque requises pour atteindre ces objectifs sont souvent excessives et entraînent facilement une surcharge volumique. La gestion du volume basée sur des indices dynamiques de précharge (p. ex., SVV et PPV) a donné des résultats prometteurs en termes de réduction de la morbidité périopératoire chez les patients à haut risque ou en chirurgie à haut risque, mais les mêmes restrictions que celles mentionnées ci-dessus peuvent s'appliquer [47]. Au lieu de cela, des objectifs thérapeutiques reflétant le rapport entre l'offre et la demande d'oxygène, comme le SVO<sub>2</sub> et le lactate, maintenus optimaux à la charge cardiaque la plus faible possible, seraient théoriquement plus appropriés pour cette population. En particulier pour les patients atteints de fibromyalgie à haute fréquence, il est recommandé d'administrer prudemment le volume, en visant un équilibre hydrique nul. Ce n'est que lorsque l'extraction d'oxygène augmente ou que d'autres signes suggérant une hypovolémie apparaissent, qu'il faut administrer des liquides supplémentaires jusqu'à la normalisation.

Ceci est guidé de préférence par la surveillance écho-Doppler de l'afflux mitral et des vitesses de mouvement de l'anneau mitral. Lorsque l'administration de liquide n'est pas efficace ou entraîne des pressions de remplissage élevées (rapport  $E/E'$ ) et lorsque d'autres déterminants de l'apport en oxygène (hémoglobine, saturation en oxygène) et de la demande ont été optimisés, les vasopresseurs (pour HFpEF) et les inotropes (pour HFfrEF) devraient être considérés.

### Soutien inotrope et médicaments vasoactifs

Les médicaments inotropes positifs n'ont aucun effet bénéfique sur les résultats du traitement à long terme de l'ICC, mais ils sont extrêmement efficaces pour fournir un soutien temporaire, pour combler les patients pendant une période de détérioration aiguë et pour surmonter les défis hémodynamiques pendant la période périopératoire [48]. Il existe une énorme variabilité dans la pratique en ce qui concerne le type de médicament, ou les combinaisons de médica-

ments, et les doses d'inotropes utilisées [49]. Comme il n'existe pas d'études comparatives valables, le choix thérapeutique est fondé sur l'expertise clinique, les compétences diagnostiques et la compréhension de la pathophysiologie sous-jacente. D'un point de vue pratique, les inotropes peuvent être classés en inodilatateurs et inopresseurs en fonction de leurs effets supplémentaires sur les vaisseaux sanguins. Dans le cas des sympathomimétiques, le profil pharmacodynamique dépend du sous-type de récepteur sur lequel ils agissent et de l'activité (voir le tableau 2.6). Les inhibiteurs de la PDE sont des inodilatateurs obligatoires car l'augmentation intracellulaire de c-AMP dans les muscles lisses induit une vasodilatation. L'effet des sympathomimétiques dépend de la densité et de la fonction des récepteurs, tandis que les inhibiteurs de la PDE contournent ces récepteurs et agissent de façon intracellulaire. Il est intéressant de noter que la dopamine et la dobutamine tirent en partie leur effet inotrope d'actions indirectes, c'est-à-dire en inhibant le recaptage de la norépinéphrine endogène, et pour la dopamine par stimulation de la libération de norépinéphrine. De toute évidence, l'efficacité des sympathomimétiques agissant indirectement est réduite dans les cœurs transplantés dénervés et dans les ICC où les réserves de noradrénaline sont réduites [50]. Les médicaments ayant un mécanisme d'action différent peuvent être combinés pour obtenir une synergie, mais la combinaison de médicaments ayant un mécanisme d'action similaire peut diminuer l'efficacité en raison de l'interaction compétitive au niveau des récepteurs [51].

Les sympathomimétiques et les inhibiteurs de la PDE-III augmentent la consommation d'oxygène dans le myocarde parce qu'ils augmentent le calcium intracellulaire, dont le recaptage dans la diastole est un processus exigeant en énergie, et parce qu'ils augmentent la fréquence cardiaque. Cette situation est particulièrement préoccupante chez les patients atteints d'une cardiopathie ischémique et chez les patients atteints de fibromyalgie à haute fréquence, car la tachycardie peut compromettre davantage le remplissage ventriculaire. Les deux types de médicaments agissent par une augmentation de l'AMPc qui a été liée à une instabilité électrique et à une arythmie majeure. Le lévosimendan ne dépend pas de la manipulation intracellulaire du calcium pour son action inotrope, mais il augmente la sensibilité de la troponine au calcium. Il a été démontré que cela a moins d'impact sur l'énergie du myocarde. Le lévosimendan est un inotrope faible dont le métabolite actif peut expliquer son action tardive. C'est un inodilatateur parce qu'il active les canaux K-ATP dans les vaisseaux sanguins et a une légère activité PDE-III. Les études animales et les études cliniques montrent des résultats prometteurs, en particulier en cas d'échec en VR [52].

Parce qu'il existe des différences fondamentales entre la physiopathologie de la typiquement une défaillance systolique de la pompe, et celle de la Fondation, principalement caractérisée par un dysfonctionnement diastolique, il est raisonnable de s'attendre à ce que l'approche pharmacologique optimale pour soutenir le système cardiovasculaire pour ces deux phénotypes ne soit pas la même. Dans la HFrEF, le cœur défaillant bénéficie d'une réduction avant et après la charge, en plus d'une inotropie positive ; par conséquent, les inodilatateurs comme la dobutamine et les inhibiteurs de la PDE-III sont de premier choix. Dans le cas de la FFCPHF, cependant, le soutien inotrope est moins nécessaire, alors que la vasodilatation et la tachycardie devraient être évitées ; par conséquent, les inopresseurs comme la norépinéphrine sont le premier choix. Il n'existe pas encore de médicaments qui améliorent la performance diastolique, bien que plusieurs approches soient actuellement à l'étude.

On s'inquiète de plus en plus des effets secondaires des médicaments inotropes positifs, même dans des situations aiguës comme la période périopératoire où les données suggèrent une corrélation négative entre l'utilisation des inotropes et les résultats [53]. Cela peut être lié à l'utilisation plutôt libérale et souvent routinière de ces puissants médicaments qui ont un rapport toxique/thérapeutique élevé. Leur indication devrait se limiter à l'instabilité hémodynamique cardiogénique et les perfusions devraient être maintenues à la dose la plus faible possible et pour la plus courte durée possible, c'est-à-dire jusqu'à ce que la phase critique soit franchie ou que la fonction revienne. Une surveillance stricte et fréquente est donc obligatoire. Le lévosimendan peut être une option plus sûre : c'est un inotrope moins puissant, il comporte un risque moindre d'arythmie et d'ischémie myocardique et, en fait, peut avoir des propriétés cardioprotectrices. Des études futures sont nécessaires pour confirmer ces allégations, car des données récentes suggèrent que le lévosimendan pourrait également avoir un fort potentiel arythmogène [54]. Les activateurs de la myosine, une nouvelle classe de médicaments cardiotoniques, ont également des actions inotropes positives indépendamment de la charge intracellulaire en calcium et sont actuellement à l'étude [55].

### Soins postopératoires

L'une des mesures les plus importantes pour maximiser les résultats chez les patients atteints d'ICC est peut-être la poursuite des soins de haut niveau en dehors du bloc opératoire. Le cours postopératoire précoce devrait se dérouler dans un établissement de soins de haut niveau avec une surveillance hémodynamique avancée et un ratio infirmiers/patients élevé. Un suivi avec des biomarqueurs cardiaques comme la troponine et le BNP est recommandé.

### Conclusion

L'insuffisance cardiaque est un facteur de risque important en médecine périopératoire avec des taux de mortalité élevés, même pour des interventions mineures. Le nombre de patients atteints d'HF qui se présentent pour une intervention chirurgicale est en constante augmentation. Les résultats n'ont pas beaucoup changé au cours des dernières années, et il y a peu de raisons de s'attendre à des améliorations si nous n'en faisons pas une priorité de recherche. L'ICC est une entité pathologique complexe dont l'étiologie est hétérogène et qui présente au moins deux phénotypes très différents, caractérisés respectivement par une dysfonction systolique dominante (HFrEF) et une dysfonction diastolique dominante. Une connaissance approfondie du diagnostic et du traitement de l'ICC et une bonne compréhension de sa pathophysiologie sont des conditions préalables à l'optimisation des soins et à l'élaboration d'une stratégie périopératoire pour chaque patient atteint d'ICC.

## References

1. Fleisher LA. Implications of preoperative heart failure: the next frontier in perioperative medicine? *Anesthesiology*. 2008; 108 (4): 551–2. The American Society of Anesthesiologists.
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016; 37 (27): 2129–200. The Oxford University Press.
3. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DEJ, Drazner MH, et al. ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013; 128 (16): 1810–52. American Heart Association Journals.
4. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2007; 93(9): 1137–46. BMJ Publishing Group Ltd and British Cardiovascular Society.
5. Thomas S, Rich MW. Epidemiology, pathophysiology, and prognosis of heart failure in the elderly. *Clin Geriatr Med*. 2007; 23 (1): 1.
6. MAGGIC M-AGGICHF. The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J*. 2012; 33 (14): 1750–7.
7. 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 (24): 3068–72.
8. Croft JB, Giles WH, Pollard RA, Keenan NL, Casper ML, Anda RF. Heart failure survival among older adults in the United States—a poor prognosis for an emerging epidemic in the Medicare population. *Arch Intern Med*. 1999; 159 (5): 505–10.
9. Hobbs FD, Roalfe AK, Davis RC, Davies MK, Hare R, Midlands Research Practices  
C. Prognosis of all-cause heart failure and borderline left ventricular systolic dysfunction: 5 year mortality follow-up of the Echocardiographic Heart of England Screening study (ECHOES). *Eur Heart J*. 2007; 28 (9): 1128–34.
10. Pearse SG, Cowie MR. Heart failure: classification and pathophysiology. *Medicine (Baltimore)*. 2014; 42 (10): 556–61. Elsevier.
11. London MJ, Hur K, Schwartz GG, Henderson WG. Association of perioperative beta-blockade with mortality and cardiovascular morbidity following major noncardiac surgery. *JAMA*. 2013; 309 (16): 1704–13. American Medical Association.
12. Beattie WS, Wijeyesundera DN. The growing burden of perioperative heart failure. *Anesth Analg*. 2014; 119 (3): 506–8.
13. Dick SA, Epelman S. Chronic heart failure and inflammation what do we really know? *Circ Res*. 2016; 119(1): 159–76. American Heart Association Inc.
14. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2009; 10(2): 165–93.
15. Metra M, Bettari L, Carubelli V, Cas LD. Old and new intravenous inotropic agents in the treatment of advanced heart failure. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011; 54 (2): 97–106.
16. Nieminen MS, Cleland JGF, Eha J, Belenkov Y, Kivikko M, Pöder P, et al. Oral levosimendan in patients with severe chronic heart failure—the PERSIST study. *Eur J Heart Fail*. 2008; 10 (12): 1246–54.
17. Nieminen MS, Pollesello P, Vajda G, Papp Z. Effects of levosimendan on the energy balance: preclinical and clinical evidence. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2009; 53 (4): 302–10.
18. Sasayama S. Inotropic agents in the treatment of heart failure: despair or hope? *Cardiovasc Drugs Ther*. 1997; 10 (6): 703–9.
19. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Colvin MM, et al. ACC/AHA/HFSA focused update on new pharmacological therapy for heart failure: an update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2016; 20
20. Tajik AA, Dickstein K. What constitutes optimal neurohumoral antagonism in chronic heart failure? *Heart*. 2016; 102 (23): 1922–32. BMJ Publishing Group Ltd and British Cardiovascular Society.
21. Valchanov KP, Arrowsmith JE. The role of venodilators in the perioperative management of heart failure. *Eur J Anaesthesiol*. 2012; 29 (3): 121–8.
22. Mann DL. Innate immunity and the failing heart: the cytokine hypothesis revisited. *Circ Res*. 2015; 116 (7): 1254–68. American Heart Association Inc.
23. Di Donato M, Fantini F, Toso A, Castelvechchio S, Menicanti L, Annett L, et al. Impact of surgical ventricular reconstruction on stroke volume in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010; 140 (6): 1325–31.e1–2.
24. Beattie WS, Wijeyesundera DN. The growing burden of perioperative heart failure. *Anesth Analg*. 2014; 119 (3): 506–8.
25. Upshaw J, Kiernan MS. Preoperative cardiac risk assessment for noncardiac surgery in patients with heart failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2013; 10(2): 147–56. Current Science Inc.
26. Maile MD, Engoren MC, Tremper KK, Jewell E, Kheterpal S. Worsening preoperative heart failure is associated with mortality and noncardiac complications, but not myocardial infarction after noncardiac surgery: a retrospective cohort study. *Anesth Analg*. 2014; 119 (3): 522–32.
27. 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 (4): 559–67.
28. van Diepen S, Bakal JA, McAlister FA, Ezekowitz JA. Mortality and readmission of patients with heart failure, atrial fibrillation, or coronary artery disease

- undergoing noncardiac surgery an analysis of 38047 patients. *Circulation*. 2011; 124 (3): 289–96. American Heart Association Journals.
29. 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(3): 280–8.
  30. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, De Hert S, et al. ESC/ESA guidelines on non-cardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol*. 2014; 31 (10): 517–73.
  31. Cowie B. Focused transthoracic echocardiography predicts perioperative cardiovascular morbidity. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012; 26 (6): 989–93.
  32. Ryding ADS, Kumar S, Worthington AM, Burgess D. Prognostic value of brain natriuretic peptide in noncardiac surgery: a meta-analysis. *Anesthesiology*. 2009; 111 (2): 311–9.
  33. Groenveld HF, Januzzi JL, Damman K, van Wijngaarden J, Hillege HL, van Veldhuisen DJ, et al. Anemia and mortality in heart failure patients—a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52 (10): 818–27.
  34. James S, Jhanji S, Smith A, O'Brien G, Fitzgibbon M, Pearse RM. Comparison of the prognostic accuracy of scoring systems, cardiopulmonary exercise testing, and plasma biomarkers: a single-centre observational pilot study. *Br J Anaesth*. 2014; 112 (3): 491–7. Oxford University Press
  35. Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L, et al. EACPR/AHA joint scientific statement. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Eur Heart J*. 2012; 33 (23): 2917–27.
  36. Smith TB, Stonell C, Purkayastha S, Paraskevas P. Cardiopulmonary exercise testing as a risk assessment method in non-ardio-pulmonary surgery: a systematic review. *Anaesthesia*. 2009; 64(8): 883–93.
  37. Gallagher MD, David Hayes MD, Jane EH. Practice advisory for the perioperative management of patients with cardiac implantable electronic devices: pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. *Anesthesiology*. 2011; 114 (2): 1–15.
  38. Bijker JB, Gelb AW. Review article: the role of hypotension in perioperative stroke. *Can J Anaesth*. 2013; 60(2): 159–67. Springer-Verlag.
  39. Steppan J, Hogue CW. Cerebral and tissue oximetry. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2014; 28(4): 429–39. Elsevier.
  40. Missant C, Claus P, Rex S, Wouters PF. Differential effects of lumbar and thoracic epidural anaesthesia on the haemodynamic response to acute right ventricular pressure overload. *Br J Anaesth*. 2010; 104 (2): 143–9.
  41. Reuter D, Kirchner A, Felbinger TW, Weis FC, Kilger E, Lamm P, et al. Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function. *Crit Care Med*. 2003; 31 (5): 1399–404.
  42. Catheterization ASOATFOPA. Practice guidelines for pulmonary artery catheterization: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on pulmonary artery catheterization. *Anesthesiology*. 2003; 99 (4): 988–1014.
  43. McLroy DR, Lin E, Durkin C. Intraoperative transesophageal echocardiography: a critical appraisal of its current role in the assessment of diastolic dysfunction. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2015; 29(4): 1033–43.
  44. Thys DM. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on transesophageal echocardiography. *Anesthesiology*. 2010; 112 (5): 1084–96.
  45. Moerman A, Vandenplas G, Bove T, Wouters PF, De Hert SG. Relation between mixed venous oxygen saturation and cerebral oxygen saturation measured by absolute and relative near-infrared spectroscopy during off-pump coronary artery bypass grafting. *Br J Anaesth*. 2013; 110 (2): 258–65.
  46. Sessler DI, Sigl JC, Kelley SD, Chamoun NG, Manberg PJ, Saager L, et al. Hospital stay and mortality are increased in patients having a “triple low” of low blood pressure, low bispectral index, and low minimum alveolar concentration of volatile anesthesia. *Anesthesiology*. 2012; 116 (6): 1195–203.
  47. Pearse RM, Harrison DA, MacDonald N, Gillies MA, Blunt M, Ackland G, et al. Effect of a perioperative, cardiac output-guided hemodynamic therapy algorithm on outcomes following major gastrointestinal surgery: a randomized clinical trial and systematic review. *JAMA*. 2014; 311 (21): 2181–90.
  48. Mebazaa A, Pitsis AA, Rudiger A, Toller W, Longrois D, Ricksten S-E, et al. Clinical review: practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. *Crit Care BioMed Central*. 2010; 14(2): 201.
  49. Wanderer JP, Rathmell JP. Complex information for anesthesiologists presented quickly and clearly: vasopressor variation: intra- and international variation in perioperative utilization of vasopressors and inotropes in cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2014; 120 (5): A29–9. The American Society of Anesthesiologists.
  50. Port JD, Gilbert EM, Larrabee P, Mealey P, Volkman K, Ginsburg R, et al. Neurotransmitter depletion compromises the ability of indirect-acting amines to provide inotropic support in the failing human heart. *Circulation*. 1990; 81 (3): 929–38.
  51. Prielipp RC, MacGregor DA, Royster RL, Kon ND, Hines MH, Butterworth JF. Dobutamine antagonizes epinephrine's biochemical and cardiotoxic effects: results of an in vitro model using human lymphocytes and a clinical study in patients recovering from cardiac surgery. *Anesthesiology*. 1998; 89(1): 49–57.
  52. Missant C, Rex S, Segers P, Wouters PF. Levosimendan improves right ventriculovascular coupling in a porcine model of right ventricular dysfunction. *Crit Care Med*. 2007; 35 (3): 707–15.
  53. Nielsen DV, Hansen MK, Johnsen SP, Hansen M, Hindsholm K, Jakobsen C-J. Health outcomes with and without use of inotropic therapy in cardiac surgery: results of a propensity score-matched analysis. *Anesthesiology*. 2014; 120 (5): 1098–108. The American Society of Anesthesiologists.
  54. Frommeyer G, Kohnke A, Ellermann C, Decherer DG, Kochhäuser S, Pott C, et al. Experimental evidence for a severe proarrhythmic potential of levosimendan. *Int J Cardiol*. 2017; 228: 583–7.

55. Nánási P, Vácz K, Papp Z. The myosin activator omecamtiv mecarbil: a promising new inotropic agent. *Can J Physiol Pharmacol*. 2016; 94 (10): 1033–9.

## TI Classification de l'insuffisance cardiaque

	Stades ACCF/AHA de la HF	Classification fonctionnelle NYHA	
A	À risque élevé d'HF, mais sans maladie cardiaque structurelle ou symptômes d'HF	Aucun	
B	Maladie cardiaque structurelle mais sans signes ou symptômes de HF	I	Aucune limitation de l'activité physique. L'activité physique ordinaire ne cause pas de symptômes de HF
C	Cardiopathie structurelle avec symptômes antérieurs ou actuels de HF	I	Aucune limitation de l'activité physique. L'activité physique ordinaire ne cause pas de symptômes de HF
		II	Légère limitation de l'activité physique. Confortable au repos, mais l'activité physique ordinaire entraîne des symptômes de HF
		III	Limitation marquée de l'activité physique. Confortable au repos, mais une activité moins qu'ordinaire provoque des symptômes de HF
		IV	Incapable de faire de l'activité physique sans symptômes d'hyperthermie ou sans symptômes d'hyperthermie. HF au repos
D	HF réfractaire nécessitant des interventions spécialisées	IV	Incapacité de faire de l'activité physique sans symptômes d'IH ou d'IH au repos.

**Tableau 2** Différents phénotypes d'insuffisance cardiaque, classés selon la fraction d'éjection (EF)

Type de HF	HFrEF	HFmrEF	HFpEF	
Critères	1	Symptômes ± signes		
	2	FEVG <40%	FEVG 40-49 % 40-49	LVEF ≥50%
	3	-	1. Niveaux élevés de peptide natriurétique 2. Au moins un critère supplémentaire : (a) Cardiopathie structurelle pertinente (hypertrophie ventriculaire gauche et/ou hypertrophie auriculaire gauche) (b) Dysfonction diastolique	



### T3 Étiologie de l'insuffisance cardiaque

#### A. Maladies du myocarde

1. Cardiopathie ischémique	Cicatrice myocardique, étourdissement/hybernation, coronaropathie épica- rdique, microcirculation coronaire anormale, dysfonction endothéliale
2. Dommages toxiques	Abus de substances à des fins récréatives (p. ex. alcool, cocaïne, amphé- tamines), de métaux lourds (p. ex. cuivre, fer), de radiations et de médica- ments (p. ex., drogues cytostatiques)
3. Dommages d'origine immuni- taire et inflammatoire	Maladies auto-immunes liées aux infections, myocardite à cellules géantes, myocardite éosinophile (Churg-Strauss)
4. Infiltration	Malignité liée au cancer (p. ex. infiltration directe, métastases), sarcoïdose, amyloïdose, hémochromatose.
5. Dérangements métaboliques	Maladies hormonales (p. ex. maladies thyroïdiennes, acromégalie, diabète, pathologie liée à la grossesse), carences nutritionnelles
6. Anomalies génétiques	Cardiomyopathie hypertrophique (HCM), cardiomyopathie dilatée (DCM), non compactage VL, cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène (AVRC), dystrophie musculaire (p. ex. maladie de Becker)

#### B. Conditions de chargement anormales

##### 1. Hypertension artérielle

2. Défauts structuraux valvulaires et myocardiques	Maladies valvulaires acquises, congénitales (p. ex. anomalies septales auri- culaires/ventriculaires)
3. Pathologies péricardiques et endomyocardiques	Péricardite (endocardite constrictive, épanchement péricardique), fibroé- lastose endocardique, syndrome hyperéosinophilique (HES), fibrose endo- myocardique (EMF)
4. États à haut rendement	Septicémie, anémie grave, grossesse, thyrotoxicose, fistule artério-vei- neuse, maladie de Paget
5. Surcharge de volume	Insuffisance rénale, surcharge de liquide iatrogène

#### C. Arythmies

1. Tachyarythmies	Arythmies auriculaires/ventriculaires
2. Bradyarythmies	Dysfonctionnement du nœud sinusal, troubles de la conduction

#### T.4 Symptômes et signes typiques de l'insuffisance cardiaque

Symptômes	Signes
<i>Typique</i>	<i>Plus précisément</i>
Orthopnée à bout de souffle Orthopnée Dyspnée nocturne paroxystique Diminution de la tolérance à l'effort Fatigue, fatigue, augmentation du temps de récupération après l'effort Enflure de la cheville	Pression veineuse jugulaire élevée Reflux hépatojugulaire Troisième bruit cardiaque (rythme galopant) Impulsion apicale déplacée latéralement
<i>Moins typique</i>	<i>Moins spécifique</i>
Toux nocturne	Gain de poids (>2 kg/semaine)
Respiration sifflante	Perte de poids (en HF avancé)
Sensation de ballonnement	Perte tissulaire (cachexie)
Perte d'appétit	Murmure cardiaque
Confusion (surtout chez les personnes âgées)	Œdème périphérique (cheville, sacré, scrotum)
Dépression	Crépitations pulmonaires
Palpitations	Réduction de l'entrée d'air et de l'ennui à la percussion à
Étourdissements	bases pulmonaires (épanchement pleural)
Syncope	Tachycardie
Bendopnée	Pouls irrégulier
	Tachypnée
	Respiration Cheyne-Stokes
	Hépatomégalie
	Ascites
	Extrémités froides
	Oligurie
	Pression pulsée étroite

European Heart Journal (2016) 37, 2129-2200 [2].

## T 5 Recommendations de l'ESC/ESA sur l'insuffisance cardiaque en chirurgie non cardiaque

Recommendations	Class	Level
It is recommended that patients with established or suspected heart failure, and who are scheduled for noncardiac intermediate or high-risk surgery, undergo evaluation of LV function with transthoracic echocardiography and/or assessment of natriuretic peptides, unless they have recently been assessed for these.	I	A
It is recommended that patients with established heart failure, who are scheduled for intermediate or high-risk non-cardiac surgery, be therapeutically optimized as necessary, using beta-blockers, ACEIs or ARBs, and mineralocorticoid antagonists and diuretics, according to ESC Guidelines for heart failure treatment.	I	A
In patients with newly diagnosed heart failure, it is recommended that intermediate- or high-risk surgery be deferred, preferably for at least 3 months after initiation of heart failure therapy, to allow time for therapy up-titration and possible improvement of LV function	I	C
It is recommended that beta blockade be continued in heart failure patients throughout the perioperative period, whereas ACEIs/ARBs may be omitted on the morning of surgery, taking into consideration the patient's blood pressure. If ACEIs/ARBs are given, it is important to carefully monitor the patient's haemodynamic status and give appropriate volume replacement when necessary.	I	C
Unless there is adequate time for dose-titration, initiation of high-dose beta-blockade before non-cardiac surgery in patients with heart failure is not recommended.	III	B

This chapter is the archived peer-reviewed author-version in:

Anesthésie du patient à haut risque. 2019. Jean-Luc Fellahi, (978718415499) Arnette Editions John Libbey Eurotext. p.19-43

### T.6 Spécificité des récepteurs pour les médicaments sympathomimétiques

	Receptor type	β1	β2	α1art	α1ven	α2	DA1	DA2	Uptake1 inhib	Tyramine-like ef- fect
Inodilators	Isoprenaline	+++++	++++	0	0	0	0	0	0	0
	Dopamine	++	+/-	+++ (dose)	+++	+ (dose)	+++	++	++	++
	Dobutamine	+++	++	++	0?	0	0	0	+	0
	Dopexamine	+/-	+++	0	0	0	++	+	+++	0
Inoconstrictors	Adrenaline	+++	+	+++	0-++++ (dose)	+	0	0	0	0
	Noradrenaline	+++	0	++++	+++++	+	0	0	0	0

This chapter is the archived peer-reviewed author-version in:

Anesthésie du patient à haut risque. 2019. Jean-Luc Fellahi, (978718415499) Arnette Editions John Libbey Eurotext. p.19-43

---

Fig 1: non-invasive Echocardiographic diagnosis of diastolic dysfunction

