

Insuffisance cardiaque périopératoire

Anesthésie générale de l'insuffisant cardiaque

D. RADENAC¹, J.L. FELLAHI²

L'insuffisance cardiaque (IC) est un facteur de risque majeur de complications cardiaques après chirurgie non cardiaque. La mortalité et les réadmissions trente jours après une chirurgie à haut risque sont deux à trois fois plus élevées pour les patients en IC que pour les patients coronariens isolés [1]. La prévalence de l'IC dans le cadre périopératoire varie entre 2,5 et 10 % en chirurgie non cardiaque et devrait être en constante augmentation dans les prochaines années suite au vieillissement de la population [2]. L'IC est un syndrome clinique fréquent avec pour étiologies des pathologies cardiaques primitives variées. Il est classique de distinguer deux phénotypes d'IC selon la conservation ou non de la fraction d'éjection (FE). On parle d'IC à FE altérée ou IC systolique lorsque la FE est inférieure à 40 % et d'IC à FE préservée ou IC diastolique lorsque la FE est supérieure ou égale à 50 %. L'anesthésie générale, par les modifications hémodynamiques qu'elle induit, est à haut risque cardiaque dans cette population de patients. Les conséquences hémodynamiques diffèrent néanmoins selon le type d'IC concerné.

Répercussions de l'anesthésie générale sur les principaux déterminants de la performance cardiaque

Impact de la ventilation mécanique

Tous les déterminants de la performance cardiaque (fréquence cardiaque, précharge, postcharge et contractilité) peuvent être impactés par la ventilation mécanique (VM). Ces conséquences hémodynamiques concernent aussi bien le cœur droit que le cœur gauche d'autant plus qu'il existe une interdépendance entre les deux ventricules. La précharge du ventricule droit (VD) est extrathoracique alors que sa postcharge est intrathoracique. A l'inverse, la précharge du ventricule gauche (VG) est intrathoracique contrairement à sa postcharge qui est extrathoracique. Ceci explique pourquoi les variations de pression intrathoracique induites par la VM en pression positive ont des conséquences hémodynamiques différentes sur le cœur droit et sur le cœur gauche.

Cœur gauche

L'augmentation de la pression intrathoracique induite par la ventilation en pression positive est initialement responsable d'une augmentation de la précharge du VG et d'une diminution de la pression transmurale du VG (pression de travail du ventricule égale à la différence entre pression intracardiaque et pression intrathoracique) entraînant une diminution de sa postcharge qui favorise l'éjection systolique [3]. En cas d'insuffisance ventriculaire gauche à FE altérée, le volume d'éjection systolique du VG est majoritairement influencé par les modifications de postcharge. Ainsi, la diminution de la postcharge induite par la VM en pression positive améliore la performance systolique ventriculaire gauche.

Correspondance: 1. Pôle Réanimations-Anesthésie SAMU, CHU de Caen, France - 2. Service d'anesthésie-réanimation, hôpital cardiologique et pneumologique Louis Pradel, 59 boulevard Pinel, 69394 Lyon Cedex 03, France, e-mail : jean-luc.fellahi@chu-lyon.fr

Néanmoins, le bénéfice hémodynamique global attendu est contrebalancé par l'apparition d'une authentique dysfonction septale lorsque de hautes valeurs de pression expiratoire positive sont utilisées [4]. En cas d'insuffisance ventriculaire gauche à FE préservée ou diastolique, la faible compliance cardiaque rend le volume systolique très dépendant des modifications de précharge. La pression intrathoracique est un frein à la distension diastolique du ventricule avec pour conséquence un volume ventriculaire plus petit pour une même pression de remplissage. La VM occasionne alors d'amples variations cycliques du volume d'éjection systolique.

Cœur droit

Les effets de la VM en pression positive sont délétères sur la fonction ventriculaire droite. L'inspiration en pression positive augmente la pression intrathoracique et diminue le gradient de pression du retour veineux systémique par augmentation de la pression dans l'oreillette droite. Les conséquences en sont une diminution de la précharge du VD, une augmentation de la postcharge du VD, une diminution du volume d'éjection du VD et, *in fine*, du débit cardiaque [5]. En cas d'insuffisance cardiaque droite, la mise sous VM peut être préjudiciable puisque l'augmentation de la pression intrathoracique augmente la pression artérielle pulmonaire, majorant ainsi davantage la défaillance ventriculaire droite. L'ensemble des effets hémodynamiques de la VM est résumé sur la *figure 1*.

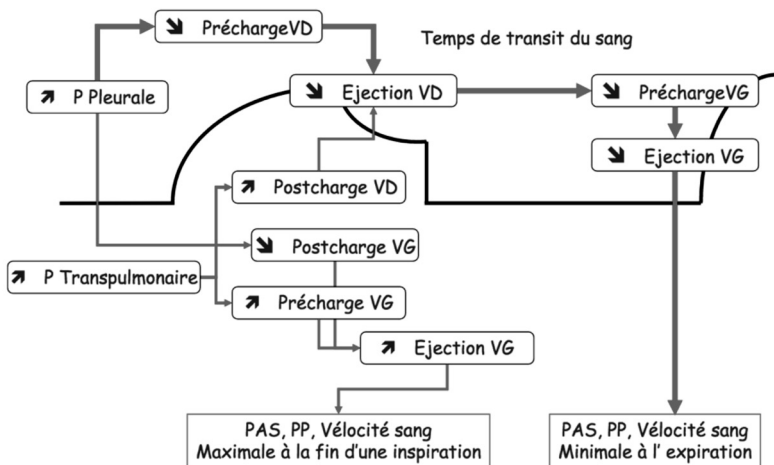


Fig. 1. - Effets hémodynamiques de la ventilation mécanique en pression positive.

VD = ventricule droit; VG = ventricule gauche; P = pression; PAS = pression artérielle systolique; PP = pression pulsée. D'après Gannier [6].

Impact de la chute du tonus sympathique et des agents anesthésiques

L'induction d'une anesthésie générale est presque invariablement responsable d'une baisse des performances hémodynamiques proportionnelle à la dose d'induction de l'agent anesthésique administré. L'anesthésie générale induit des modifications circulatoires à la fois par un effet dépresseur myocardique et vasodilatateur direct des agents anesthésiques mais également par un effet indirect *via* une action centrale des agents anesthésiques sur le contrôle neuro-humoral, c'est-à-dire une altération des baroréflexes et une baisse du tonus du système sympathique.

Conditions de charge

La résultante de ces effets directs et indirects sur le tonus vasculaire est une chute des résistances vasculaires systémiques responsable d'une diminution des conditions de charge ventriculaire gauche. En effet, les agents anesthésiques ont un effet vasodilatateur direct aussi bien sur le réseau veineux qu'artériel avec pour corollaire une diminution de la précharge et

de la postcharge du VG. Cet effet direct est renforcé par l'inhibition majeure dose-dépendante de l'activité sympathique cardio-vasculaire et du système baroréflexe. La baisse de précharge, relativement bien tolérée chez un sujet sain, provoque une chute du débit cardiaque et une hypotension majeure en cas d'IC à FE préservée. En revanche, dans l'IC à FE altérée et en l'absence d'hypovolémie, la diminution de la postcharge améliore d'autant plus le débit cardiaque que la contractilité est faible, la relation de Frank-Starling étant modifiée chez l'IC (déplacement de la courbe vers le bas et la droite) et la stimulation sympathique endogène déjà maximale. Il est donc important de maintenir des résistances vasculaires systémiques faibles chez l'IC systolique.

Contractilité et fréquence cardiaque

Les agents anesthésiques modernes ne présentent pas ou peu d'effets inotropes négatifs directs *in vivo*, effets proportionnels à la dose utilisée. Les modifications hémodynamiques sont plutôt liées aux effets de ces substances sur les mécanismes du contrôle vasomoteur central. Chez l'IC, la stimulation sympathique endogène est maximale. Cette sur-stimulation chronique entraîne un excès de catécholamines plasmatiques responsable d'une down-régulation des récepteurs b1 inotropes positifs au sein du myocarde et d'une up-régulation compensatrice des récepteurs b2 chronotropes positifs et faiblement inotropes positifs mais également des récepteurs a1 faiblement inotropes positifs. L'effondrement brutal de l'hyperactivité sympathique compensatrice lors de l'induction de l'anesthésie peut entraîner une chute brutale du débit cardiaque avec pour conséquence ultime une décompensation cardiaque chez les patients les plus gravement atteints dont les mécanismes de compensation maximalisés sont indispensables au maintien d'une pression artérielle et d'un débit cardiaque adaptés.

Effets des agents anesthésiques sur la performance cardiaque

Choix des agents anesthésiques

Les agents anesthésiques modernes ont un effet modéré sur la contractilité myocardique. Cependant, ils diminuent de façon plus ou moins importante les conditions de charge ventriculaire gauche par la baisse du tonus artériel et veineux. L'intensité des modifications circulatoires est liée au choix de l'agent anesthésique utilisé mais également à la sensibilité de l'état circulatoire préopératoire du patient, aux modifications des déterminants de la performance cardiaque, notamment une baisse de la contractilité myocardique et des conditions de charge ventriculaire. Les effets hémodynamiques des principaux agents anesthésiques sont résumés dans le *tableau I*.

Tableau I

Effets hémodynamiques des principaux agents anesthésiques.

	Effet vasodilatateur direct	Effet inotrope direct	Système sympathique	Baroréflexe	Précharge	Postcharge	PAM	FC
Sévoflurane	+	+	↓	↓	↓	↓	↓	1 CAM ↓ > 1,5 CAM ↑
Desflurane	+	+	↓	↓	↓	↓	↓	1 CAM ↓ > 1 CAM ↑
Propofol	+	+	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Kétamine	+ ou 0	+	↑	↓	=	=	↑	↑
Étomidate	0	0	=	=	=	=	=	=
Sufentanil	0	0	↓	=	↓	↓	↓	↓
Rémifentanil	0	0	↓	=	↓	↓	↓	↓

PAM = pression artérielle moyenne ; FC = fréquence cardiaque ; CAM = concentration alvéolaire minimale.

Les agents hypnotiques intraveineux

Le propofol possède un effet vasodilatateur direct ainsi qu'un effet sympatholytique rapide et intense responsables d'une vasodilatation artérielle et veineuse. Les conséquences hémodynamiques sont une diminution de la précharge, mal tolérée chez les patients en IC à FE préservée, et une diminution de la postcharge avec une chute tensionnelle majorée par l'absence de tachycardie réactionnelle, la composante sympathique de l'activité baroréflexe cardiaque étant altérée. La sensibilité du baroréflexe étant corrélée aux concentrations sanguines de propofol, l'atteinte est maximale lors de l'induction anesthésique. L'effet inotrope négatif du propofol reste un sujet de controverse sans conséquences cliniques notables aux concentrations usuelles [7].

L'étomidate offre la stabilité des paramètres hémodynamiques par l'absence d'effet direct sur les tonus artériel et veineux systémiques ainsi que par la conservation du tonus sympathique et la préservation du baroréflexe. Par ailleurs, aux concentrations employées en clinique, l'étomidate n'aurait pas d'effet inotrope négatif sur le muscle atrial humain, y compris chez les patients insuffisants cardiaques [8].

La kétamine est responsable d'une augmentation des catécholamines circulantes secondaire à la stimulation des centres sympathiques ainsi qu'à l'inhibition du recaptage des catécholamines et provoque une augmentation de la fréquence cardiaque, du débit cardiaque et de la pression artérielle. L'effet direct de la kétamine au niveau des fibres musculaires lisses est une vasodilatation masquée par la stimulation centrale responsable d'effets vasoconstricteurs *via* la noradrénaline sur les vaisseaux résistifs en présence d'un endothélium fonctionnel. L'effet inverse est observé en son absence, ce qui explique la baisse de pression artérielle parfois observée chez les patients en état de choc dont la fonction endothéliale est altérée [9].

Les agents volatils halogénés

Les agents halogénés ont un effet vasodilatateur direct et un effet inotrope négatif direct dose-dépendant responsable d'une diminution de la postcharge. Malgré l'effet inotrope négatif, le débit cardiaque est maintenu sous desflurane et sévoflurane jusqu'à 1,5 à 2 CAM grâce à la diminution de la postcharge, la fréquence cardiaque étant stable par ailleurs. La diminution de la contractilité s'accompagne d'une diminution de la consommation d'oxygène myocardique. Les fonctions systoliques sont diminuées sauf si l'activation du système sympathique est maintenue. En revanche, les fonctions diastoliques sont diminuées indépendamment de l'activité du système sympathique. Les agents halogénés dépriment la réponse baroréflexe et diminuent l'activité du système nerveux sympathique. Chez l'insuffisant cardiaque, l'effet inotrope négatif contrebalancé par la réduction de la postcharge liée à la vasodilatation et par la réduction de la précharge contribue à la bonne tolérance clinique de ces produits [10].

Les morphiniques

Les effets hémodynamiques des opiacés synthétiques résultent de leur action sur le système sympathique, effets d'autant plus marqués qu'il existe une hypertonie sympathique basale. Ils sont responsables d'une sympatholyse centrale ayant pour conséquence une hypotension artérielle par baisse des résistances vasculaires systémiques et une bradycardie sinusale par stimulation du nerf vague au niveau du plancher du quatrième ventricule. Ils diminuent significativement les réactions neuro-humorales liées aux stress anesthésique et chirurgical, ce qui peut s'avérer bénéfique en cas de dysfonction ventriculaire. Le rémifentanyl semble être le morphinique de choix pour les patients IC puisqu'il présente un délai d'équilibration entre la concentration plasmatique et la concentration au site effet très court et que sa demi-vie contextuelle est de l'ordre de trois minutes, quelle que soit la durée de l'administration. Il permet ainsi d'adapter au mieux les concentrations cibles selon le degré de stimulation nociceptive en limitant au maximum les périodes de sur ou de sous-dosage [11].

Mode d'administration

La pharmacocinétique chez le patient IC est modifiée. On observe une augmentation du volume sanguin et du volume extracellulaire, d'où une hypoalbuminémie relative en lien avec

la baisse du débit cardiaque et la rétention hydro-sodée ainsi qu'une baisse du volume intracellulaire. La phase de distribution intraveineuse est prolongée, le volume de distribution apparent est diminué, les fractions libres des agents anesthésiques sont augmentées et les clairances hépatiques et rénales sont diminuées. Tout ceci concourt à un allongement du temps nécessaire pour obtenir les effets centraux et à une amplification de ces effets, les taux plasmatiques étant plus élevés que chez un individu sain. En pratique clinique, il est nécessaire de réaliser une induction lente et de réduire les doses de moitié [12].

Induction

L'induction de l'anesthésie générale doit être de préférence réalisée avec des hypnotiques de courte durée d'action. Plus que l'agent anesthésique lui-même, c'est l'art de le manier qui est important. L'étomidate à une dose de 0,15 à 0,3 mg/kg reste l'agent d'induction de choix puisqu'il permet de maintenir une bonne stabilité hémodynamique. Il ne doit en revanche pas être utilisé en perfusion continue en raison du risque d'insuffisance surrénalienne. Le propofol peut également être utilisé comme agent d'induction à condition de respecter les règles d'induction chez le patient IC. Une dose d'induction de 1 mg/kg est alors recommandée. Son utilisation en anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) avec un morphinique de courte durée d'action comme le rémifentanyl semble particulièrement adaptée. Malgré son effet inotrope négatif direct sur le myocarde, la kétamine permet le maintien d'une stabilité hémodynamique grâce à la stimulation sympathique qu'elle induit. Or, chez le patient IC, la sollicitation du système sympathique est déjà maximale et les réserves sont épuisées. Son utilisation est alors déconseillée puisque l'effet inotrope négatif direct devient apparent chez ces patients.

Entretien

L'entretien de l'anesthésie générale associe un hypnotique et un opiacé choisis pour leurs faibles effets hémodynamiques. Une anesthésie générale par voie intraveineuse totale ou une anesthésie générale par voie inhalée sont deux choix possibles et raisonnables [13]. Les anesthésiques volatils halogénés ont l'avantage d'avoir des effets rapidement réversibles à l'arrêt de leur administration et ils auraient un avantage théorique chez les patients atteints de cardiomyopathie puisque des effets cardio-protecteurs ont été retrouvés en chirurgie cardiaque [14]. Leur utilisation requiert des doses modérées afin d'éviter leur effet inotrope négatif lorsque la CAM dépasse 1,5.

Savoir conduire et monitorer une anesthésie générale chez l'IC

Monitoring

En plus de la surveillance standard obligatoire, les indications de la mesure invasive de la pression artérielle doivent être larges et précoces chez les patients en IC. Les informations recueillies sont considérables et indispensables pour l'optimisation de la prise en charge périopératoire de ces patients. Outre la mesure de la pression artérielle en continu, il est possible d'estimer de manière continue le débit cardiaque par l'analyse du contour de l'onde de pouls, ainsi que le niveau de précharge-dépendance du patient à l'aide de la variation respiratoire de la pression pulsée sous réserve que les conditions d'interprétation soient respectées. En effet, certaines pathologies, notamment l'insuffisance ventriculaire droite, sont responsables de faux positifs et peuvent rendre l'interprétation de ces indices difficile. La chute expiratoire de pression pulsée et du volume d'éjection systolique du VG n'est alors plus secondaire à une chute du retour veineux mais à une augmentation de la postcharge du VD. Le remplissage vasculaire est, dans ce cas, contre-indiqué. La mise en place d'un cathéter de pression artérielle permet également au praticien de réaliser des gaz du sang artériel itératifs afin de surveiller certains déterminants du transport artériel en oxygène tels que l'hémoglobine, la PaO₂, la SaO₂ et la lactatémie, reflets de l'adéquation débit-métabolisme. Le monitoring continu et non invasif de la pression artérielle par photopléthysmographie digitale a été peu étudié chez le patient IC et ne peut être recommandé actuellement.

La décision de mettre en place un cathéter veineux central sera prise devant la nécessité d'administrer des thérapeutiques puissantes telles que vasopresseurs ou inotropes, devant une chirurgie à risque hémorragique pouvant nécessiter un remplissage vasculaire rapide ou encore devant une difficulté pour obtenir un accès intraveineux plus que sur l'intérêt de monitorer la pression veineuse centrale (PVC), indice statique de précharge ventriculaire ne permettant pas de prédire la précharge-dépendance de manière fiable [15]. Cependant, la mesure de la PVC reste intéressante chez les patients en IC à FE préservée afin d'éviter l'hypervolémie et la congestion en amont. Si le cathéter est mis en place dans le territoire cave supérieur, il est intéressant de monitorer la ScvO₂ afin de détecter précocement une inadéquation débit-métabolisme et d'en corriger la cause.

L'utilisation du cathéter artériel pulmonaire a été très critiquée ces dernières décennies et n'est plus recommandée en routine [13]. La surveillance hémodynamique peropératoire par échocardiographie offre une alternative fiable et non invasive bien que son utilisation nécessite une formation et des compétences solides.

Enfin, le monitoring de la profondeur de l'anesthésie à l'aide d'un enregistrement de l'électroencéphalogramme frontal peropératoire est recommandé chez les patients en IC. Comme nous l'avons vu précédemment, leur pharmacocinétique est modifiée et les expose à un risque de surdosage en agents anesthésiques ou, à l'inverse, lorsque les doses sont largement diminuées, au risque de mémorisation explicite peropératoire. Par ailleurs, il n'existe pas actuellement de données concernant le monitoring peropératoire de l'analgésie par ANI chez l'insuffisant cardiaque.

Remplissage vasculaire

La gestion périopératoire du remplissage vasculaire des patients en IC est un véritable challenge. Avant même tout acte chirurgical, les patients peuvent présenter un état d'hypervolémie entraînant une surcharge vasculaire liée à leur pathologie cardiaque chronique ou, à l'inverse, une hypovolémie en lien avec leurs traitements habituels. L'impact de l'anesthésie générale sur la performance cardiaque et les variations hémodynamiques peropératoires (chirurgie hémorragique, clampage vasculaire) font de la période périopératoire une période à haut risque chez ces patients aux mécanismes compensatoires limités. Il est donc indispensable de mettre en place un monitoring hémodynamique avancé (mesure du volume d'éjection systolique, variations respiratoires du volume d'éjection systolique, variations respiratoires de la pression pulsée) afin de titrer et d'optimiser le remplissage vasculaire [16]. Les indices dynamiques peuvent être utilisés mais, la courbe de fonction ventriculaire du patient en IC étant déplacée vers le bas et la droite, le plateau de précharge-indépendance est atteint plus rapidement avec un risque de surcharge vasculaire majeure en cas d'excès d'apports liquidiens. Le monitoring de la ScvO₂ et du lactate, reflets de l'adéquation débit-métabolisme, semble plus approprié pour cette population. La chute de la ScvO₂ ou l'augmentation du lactate peuvent signifier une hypovolémie, les autres déterminants étant normalisés par ailleurs. Si l'administration de fluides n'a pas d'effet sur la ScvO₂ ou le lactate et que les pressions de remplissage sont élevées, l'utilisation d'un agent inotrope positif pour les patients à FE altérée ou d'un agent vasopresseur pour les patients à FE préservée doit être envisagée.

Support inotrope et drogues vaso-actives

En cas de défaillance hémodynamique peropératoire, le praticien peut être amené à introduire des agents inotropes positifs afin d'apporter un soutien hémodynamique temporaire indispensable. Le choix repose essentiellement sur les compétences, les connaissances physiopathologiques et l'expertise du clinicien, ce qui explique la grande variabilité des pratiques [17]. Les inotropes peuvent être classés en deux catégories selon leurs effets sur le tonus vasomoteur. On distingue les inodilatateurs et les inopresseurs [18]. Leur profil pharmacodynamique dépend des sous-types de récepteurs sur lesquels ils agissent (*Tabl. II*). Les deux phénotypes d'IC ayant une physiopathologie fondamentalement différente, il est logique que l'approche pharmacologique et les thérapeutiques à administrer le soient également. Dans l'IC à FE altérée,

une diminution de la précharge, de la postcharge et une augmentation de l'inotropisme seront bénéfiques. L'introduction d'inodilateurs comme la dobutamine ou les inhibiteurs de la phosphodiesterase 3 (milrinone) semble alors adaptée. En revanche, dans l'IC à FE préservée, on recherchera un effet inotrope modéré et une vasoconstriction avec pour molécule de choix un inopresseur comme la noradrénaline. Certaines thérapeutiques ont des effets inotropes *via* des mécanismes indirects. C'est le cas notamment de la dopamine. Ces effets indirects sont liés à la libération de noradrénaline endogène. Il est aisé de comprendre que l'action de ces thérapeutiques sera réduite chez les patients dont les réserves en catécholamines sont déjà diminuées, comme chez le patient en IC chronique [19]. Malheureusement, les agents inotropes positifs ne sont pas dénués d'effets secondaires et leur utilisation doit être strictement limitée à la période d'instabilité hémodynamique, à la posologie la plus faible possible et avec une réévaluation fréquente de leur utilité. Les sympathomimétiques et les inhibiteurs de la phosphodiesterase 3 sont responsables d'une augmentation de la consommation myocardique en oxygène qui peut s'avérer délétère, notamment dans l'ischémie myocardique ou l'IC à FE préservée [18]. Le lévosimendan est un agent inodilateur qui présente des propriétés pharmacologiques intéressantes puisqu'il augmente la sensibilité de la troponine au calcium, mécanisme d'action moins énergivore diminuant le risque d'arythmie et d'ischémie aiguë myocardique. Cependant, il reste actuellement un médicament de niche, les études récentes ne retrouvant pas d'effet bénéfique sur la survie à court et moyen terme [20].

Tableau II

Action comparée des drogues sympathomimétiques sur les récepteurs adrénergiques

	Récepteurs	$\alpha 1$	$\beta 1$	$\beta 2$	DA1
Inopresseurs	Noradrénaline	++++	+++	0	0
	Adrénaline	Faible dose + Forte dose +++	Faible dose +++	+	↓
	Dopamine	Faible dose 0 Forte dose +++	Dose modérée +++	+/-	Faible dose +++
Inodilateurs	Dobutamine	++	+++	++	0
	Isoprénaline	0	+++++	++++	0
	Dopexamine	0	+/-	+++	++

DA : récepteur dopaminergique

Conclusion

Le nombre de patients en IC nécessitant une prise en charge anesthésique ne cessant d'augmenter ces dernières années, il est nécessaire que la physiopathologie de cette pathologie complexe aux multiples étiologies et que la connaissance du retentissement hémodynamique de l'anesthésie générale soient acquises par les cliniciens. Il semble important que la prise en charge périopératoire des patients en IC soit codifiée en s'appuyant sur des recommandations récentes, avec pour objectifs ultimes une optimisation de la prise en charge et un impact significatif sur la morbi-mortalité dans les prochaines années.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Van Diepen S., Bakal J.A., McAlister F.A. et al.** - Mortality and readmission of patients with heart failure, atrial fibrillation, or coronary artery disease undergoing non-cardiac surgery: an analysis of 38 047 patients. *Circulation*, 2011 ; 108 : 559.
- [2] **Mosterd A., Hoes A.W.** - Clinical epidemiology of heart failure. *Heart BMJ and Br. Cardiovasc. Soc.*, 2007 Sep ; 93(9) : 1137-1134.

- [3] **Pinsky M.R., Sumner W.R., Wise R.A. et al.** - Augmentation of cardiac function by elevation of intrathoracic pressure. *J. Appl. Physiol.*, 1983 ; 54 : 950-955.
- [4] **Fellahi J.L., Valtier B., Beauchet A. et al.** - Does positive end-expiratory pressure ventilation improve left ventricular function? A comparative study by transeophageal echocardiography in cardiac and non-cardiac patients. *Chest*, 1998 ; 114 : 556-562.
- [5] **Pinsky M.R.** - Determinants of pulmonary arterial flow variation during respiration. *J. Appl. Physiol.*, 1984 ; 56 : 1237-1245.
- [6] **Gainnier M.** - Effets de la VM sur les interactions cardio-pulmonaires. *JRUR*, 2007.
- [7] **Riou B.** - Effets cardiovasculaires du diprivan. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.*, 1994 ; 13 : 556-559.
- [8] **Ebert T.J., Muzi M., Berens R. et al.** - Sympathetic responses to induction of anesthesia in humans with propofol or etomidate. *Anesthesiology*, 1992 ; 76 : 725-33
- [9] **Riou B.** - Effets cardiovasculaires de la kétamine. In: Kétamine. Mion G., ed., Paris, Arnette, 2003 ; 109-120.
- [10] **Simpson J.I.** - Hemodynamic effects of the inhalational anesthetic agents. In: Anesthesia and the patient with coexisting heart disease. Simpson J.I., ed., Little, Brown and Co, Boston 1993 ; 13-26.
- [11] **Greco M., Landoni G., Biondi-Zoccai G. et al.** - Remifentanyl in cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2012 ; 26 : 110-116.
- [12] **Bovill J.G.** - Intravenous anesthesia for the patient with left ventricular dysfunction. *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2006 ; 10 : 43.
- [13] **Fleisher L.A., Fleischmann K.E., Auerbach A.D. et al.** - ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing non-cardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2014 ; 130 : 2215.
- [14] **Landoni G., Greco T, Biondi-Zoccai G. et al.** - Anaesthetic drugs and survival: a Bayesian network meta-analysis of randomized trials in cardiac surgery. *Br. J. Anaesth.*, 2013 Dec ; 111(6) : 886-896.
- [15] **Cecconi M., Aya H.D.** - Central venous pressure cannot predict fluid-responsiveness. *Evid. Based Med.*, 2014 ; 19 : 63.
- [16] **Vallet B., Blanloeil Y., Cholley B. et al.** - Stratégie du remplissage vasculaire périopératoire. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.*, 2013 ; 32 : 454-462.
- [17] **Wanderer J.P., Rathmell J.P.** - 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. Am. Soc. Anesthesiol.*, 2014 May ; 120(5) : A29-9.
- [18] **Fellahi J.L., Fischer M.O., Daccache G. et al.** - Positive inotropic agents in myocardial ischemia-reperfusion injury. *Anesthesiology*, 2013 : 118 : 1460-1465.
- [19] **Port J.D., Gilbert E.M., Larrabee P. et al.** - Neurotransmitter depletion compromises the ability of indirect-acting amines to provide inotropic support in the failing human heart. *Circulation*, 1990 Mar ; 81(3) : 929-938.
- [20] **Cholley B., Caruba T., Grosjean S. et al.** - Effect of levosimendan on low cardiac output syndrome in patients with low ejection fraction undergoing coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass: the LICORN randomized clinical trial. *JAMA*, 2017 Aug 8 ; 318(6) : 548-556.