52e congrès national d'anesthésie et de réanimation
Médecins. Conférences d'Actualisation
© 2010 Sfar. Tous droits réservés.

Surveillance des complications cardiaques post-opératoires

V. Piriou[1,*], E. Bonnefoy-Cudraz[2]

[1] *Université Claude Bernard – Lyon 1, Service d'Anesthésie-Réanimation, Centre Hospitalier Lyon Sud, 69495 Pierre-Bénite cedex*

[2] *Université Claude Bernard – Lyon 1, Service de Cardiologie – Hôpital Cardiologique Louis Pradel, 69677 Bron*

*Correspondant : vincent.piriou@chu-lyon.fr

INTRODUCTION

L'évaluation préopératoire, dans le cadre de la stratification préopératoire, a pour objectif d'évaluer au mieux les patients, et de les amener à la chirurgie avec un traitement médical optimisé afin de diminuer leur risque. L'évaluation préopératoire a été largement étudiée, faisant l'objet de nombreuses recommandations. Les recommandations les plus récentes sont les recommandations américaines de l'ACC/AHA de 2007 [1] revues en 2009 [2] et les recommandations de l'ESC endossées par l'ESA en 2009 [3]. Cependant, ces recommandations n'abordent que superficiellement la prise en charge des complications cardiaques postopératoires. La survenue de complications cardiaques en phase postopératoire est fréquente surtout s'il existe une pathologie cardiaque sous-jacente (risque lié au patient) associée à un stress lors d'une intervention chirurgicale (risque lié à la chirurgie). Les complications cardiaques postopératoires peuvent être diagnostiquées devant des symptômes (douleur thoracique, signes cliniques de choc cardiogénique, arrêt cardiaque, dyspnée, hypotension artérielle …) et/ou devant des anomalies électriques ou biologiques sans symptômes apparents. Il s'agira alors de sus ou sous-décalage du segment ST peropératoire ou postopératoire, ou d'une élévation isolée d'un biomarqueur cardiaque, tel que la troponine.

Les infarctus du myocarde postopératoires représentent une des étiologies possibles, mais d'autres étiologies doivent être systématiquement recherchées avant d'affirmer le syndrome coronarien aigu (SCA) postopératoire.

La principale difficulté à laquelle se trouve confronté le clinicien en postopératoire est l'orientation diagnostique et la décision de recours à un avis spécialisé. Celui-ci peut justifier un transfert vers une unité de soins intensifs de cardiologie. L'élévation de la troponinémie postopératoire est directement corrélée à la mortalité à moyen et à long terme [4, 5, 6]. Les souffrances myocardiques postopératoires sont fréquentes, notamment dans certaines

chirurgies à risque, telles que la chirurgie vasculaire [7], ou la chirurgie d'urgence, notamment la chirurgie de la fracture de hanche [5,6,8,9]. Elles s'inscrivent souvent, mais pas toujours, dans le cadre d'un infarctus du myocarde postopératoire.

PRESENTATION CLINIQUE OU PARACLINIQUE : PATIENTS SYMPTOMATIQUES, ANOMALIES ÉLECTRIQUES, ANOMALIES BIOLOGIQUES

Les complications cardiaques postopératoires peuvent présenter des tableaux extrêmement différents. L'anesthésiste-réanimateur peut être alerté par des signes d'appel cliniques, électriques ou biologiques. Les anomalies électriques peuvent être reconnues lors du monitorage peropératoire par l'analyse continue du segment ST ou lors de la réalisation d'un électrocardiogramme postopératoire. L'élévation postopératoire de la troponine peut être identifiée à la suite d'un dosage systématique, ou suite à une anomalie électrique ou une symptomatologie clinique.

Le point important est que l'apparition d'une anomalie dans l'un de ces trois cadres - clinique, électrique, biologique - doit faire rechercher systématiquement et soigneusement la présence d'anomalies dans les deux autres cadres.

Symptomatologie

La douleur thoracique évocatrice d'un infarctus du myocarde est fréquemment absente dans le contexte postopératoire. Elle est présente dans moins de 30 % des cas d'infarctus postopératoire en raison des antalgiques puissants et de la sédation proposés aux patients au cours de cette période. Si une douleur thoracique évocatrice est présente, les diagnostics différentiels habituels (embolie pulmonaire, douleurs pariétales suite à la position peropératoire) doivent être recherchés à partir de l'analyse d'un électrocardiogramme et du dosage de la troponine.

Une dyspnée d'aggravation rapide, une hypotension artérielle peuvent témoigner d'une insuffisance cardiaque, systolique ou diastolique. Devant de tels signes, le clinicien devra systématiquement rechercher des diagnostics différentiels, tels qu'une dyspnée laryngée en rapport avec l'intubation, un bronchospasme, ou éventuellement un pneumothorax. En cas d'insuffisance cardiaque, de nombreuses autres étiologies (telles que les causes pulmonaires) peuvent provoquer des symptômes confondants.

Anomalies électriques

La plupart des scopes proposent le monitorage continu du segment ST. L'apparition d'un sus-décalage de plus de 2 mm ou d'un sous-décalage de plus 1 mm est associée à des complications cardiaques postopératoires [10] (figure 1). Des anomalies électriques postopératoires constatées sur un électrocardiogramme à 12 dérivations (sus-décalage du segment ST, sous-décalage du segment ST, ondes T inversées, apparition d'un bloc de branche gauche) peuvent être symptomatiques de l'apparition d'une complication cardiaque

[11]. Si ces anomalies électriques évoquent une étiologie ischémique, elles n'en sont pas du tout spécifiques.

Des troubles du rythme sévères, tachycardies supraventriculaires ou ventriculaires, peuvent représenter un signe d'appel. Ces troubles du rythme peuvent témoigner d'une déchéance cardiaque, d'une ischémie, de la toxicité d'amines abusivement introduites ou d'anomalies ioniques telles qu'une dyskaliémie ou une dysmagnésémie.

Dosage de troponine postopératoire : pour quels patients ? Comment l'interpréter ?

La troponine est une protéine hétérotrimérique dont on distingue 3 sous-unités (C, I et T). La forme I présente 3 isoformes, dont la troponine Ic spécifique des cellules myocardiques. Il existe de nombreux kits de dosage de la troponine I qui sont tous basés sur des immunodosages, mais dont les résultats diffèrent d'une technique à l'autre. Le choix des méthodes de dosage de la troponine repose sur l'utilisation d'une valeur seuil établie à partir d'une population de sujets cardiologiquement sains, en prenant le 99e percentile des résultats avec une imprécision (coefficient de variation) inférieure à 10%. Chaque fabricant doit définir ses propres valeurs de référence, celles-ci ne sont pas identiques.

Dans le contexte postopératoire, la troponine est un marqueur de destruction myocardique au sens histologique. Il n'a jamais été démontré que la troponine pouvait être détectée en l'absence de destruction cellulaire. En revanche, bien d'autres mécanismes que l'ischémie sont susceptibles d'entraîner la mort des cardiomyocytes. La troponine est une protéine spécifique du myocarde, mais pas nécessairement d'une souffrance coronarienne. Ainsi une élévation de troponine postopératoire témoigne d'une destruction myocardique de taille variable, souvent très petite, localisée ou diffuse, et pas nécessairement en rapport avec une anomalie coronarienne. Une élévation de troponine peut donc être constatée, non seulement dans le cadre d'un infarctus du myocarde postopératoire (au sens sténose ou thrombose coronarienne), mais aussi dans d'autres étiologies qui entraînent une souffrance aiguë du muscle cardiaque. On peut citer dans ce cadre, les myocardiopathies de stress, les embolies pulmonaires, les poussées d'hypertension ou d'hypotension artérielle, une anémie profonde… et d'autant plus qu'il existe une « fragilité » du myocarde. Celle-ci est particulièrement nette dans les cardiopathies ischémiques, les myocardiopathies hypertrophiques… (tableau 1). Ceci explique pourquoi la troponinémie postopératoire a une valeur prédictive négative très élevée pour le diagnostic d'infarctus du myocarde postopératoire (99 %), mais a une valeur prédictive positive très faible (6 à 8%) [12].

Pourtant, en postopératoire il existe une relation directe entre troponinémie positive et survie à long terme des patients (Figure 2). Plus le pic de la troponinémie postopératoire est important, plus la mortalité à long terme est importante4. Une troponinémie positive doit donc être considérée comme un facteur pronostic péjoratif pour le patient et, dès qu'elle est détectée, faire l'objet d'une prise en charge diagnostique et thérapeutique adaptée.

Cette relation entre mortalité et troponinémie a été surtout démontrée lors de la chirurgie vasculaire qui représente une population particulièrement à risque de complication coronarienne. Il existe d'autres populations avec une forte incidence de troponine détectée en

postopératoire. La population âgée d'orthopédie opérée d'une fracture de hanche en est un bon exemple. Ces patients sont à haut risque de complications cardiaques postopératoires et ont des scores de Lee élevés. Leur mortalité postopératoire est très importante, environ 15% à six mois avec près d'un tiers de décès d'origine cardiovasculaire [13]. L'incidence de la troponinémie postopératoire positive chez les patients opérés d'une fracture de hanche est comprise entre 13 et 50 % [5,6,9,14]. La mortalité est multipliée par 15 chez les patients avec une troponine augmentée [6], cette augmentation est aussi associée à une hospitalisation prolongée, à une orientation plus fréquente vers un long séjour [6], à un risque de décès ou d'événement cardiaque beaucoup plus élevé à un an [5,14].

Il parait donc utile de mesurer la troponinémie postopératoire chez tous les patients à risque de complications cardiaques, c'est-à-dire : a) les patients qui ont un score de risque clinique ≥ 2, (score de Lee clinique : antécédent d'insuffisance cardiaque, antécédent d'angine de poitrine, antécédent d'insuffisance rénale, antécédent de diabète, antécédent d'accident vasculaire cérébral ou accident ischémique transitoire) et b) ceux qui doivent bénéficier d'une chirurgie connue comme à haut risque de complication cardiaque périopératoire, plus particulièrement s'il existe un état clinique prédisposant. Elle devra aussi être réalisée s'il existe des arguments cliniques pour un risque de souffrance peropératoire du muscle cardiaque (hypotension, anémie peropératoire) ou s'il existe des symptômes ou des anomalies électriques évoquant une possible complication cardiaque.

En cas de troponine postopératoire positive, il peut être aussi utile d'en suivre la cinétique à travers des prélèvements répétés. Les concentrations maximales de troponine sont corrélées à la sévérité du pronostic et à la probabilité de présenter un infarctus du myocarde [15]. Mais des élévations mineures de troponine sont aussi associées à un pronostic péjoratif, qui nécessite l'exploration et le suivi médical appropriés de ces patients. Aussi l'intervalle de temps entre les prélèvements et le bénéfice de cette approche restent incertains.

L'incidence de l'élévation de la troponine (pourcentage de patients opérés présentant une troponinémie postopératoire positive) dans une population à risque, telle que les patients opérés d'une fracture du col du fémur, peut servir d'indicateur de qualité. Cet indicateur peut permettre ainsi de mesurer l'impact d'un programme d'évaluation des pratiques professionnelles ou de développement professionnel continu (DPC). Ces programmes peuvent reposer sur plusieurs interventions telles qu'une politique de transfusion au sein de l'établissement, la prise en charge de la douleur pré-, per- ou postopératoire, l'oxygénation des patients, le contrôle strict de la glycémie des patients…[16].

Conduite à tenir (figure 3)

Devant la présence d'une symptomatologie clinique évocatrice, d'anomalies électriques ou biologiques, une échocardiographie transthoracique de débrouillage devra être réalisée afin d'orienter la stratégie diagnostique et de permettre une éventuelle prise en charge spécialisée.

ETIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE

Les patients présentant des complications cardiaques postopératoires peuvent avoir diverses pathologies préexistantes (coronaropathie, hypertrophie ventriculaire (sur hypertension artérielle par exemple), rétrécissement aortique, myocardiopathie dilatée...). Ces pathologies sont souvent le siège de zones myocardiques plus fragiles, plus vulnérables, car soumises à des stress chroniques. La période périopératoire représente un stress aigu. Celui-ci peut être particulièrement marqué s'il existe un déséquilibre important de la balance en oxygène : hypotension artérielle (diminution de la pression de perfusion), hypertension artérielle (augmentation de la post-charge), tachycardie, anémie, désaturation artérielle en oxygène. L'élévation de la troponine postopératoire témoigne de la mort de cellules myocardiques. Mais cette augmentation de troponine est aussi le reflet de l'intensité du stress aigu et de la fragilité, de la vulnérabilité, du myocarde sous-jacent. Un stress systémique très important peut conduire à une élévation de troponine postopératoire sur un myocarde sain [17] de même niveau qu'un stress assez modeste sur un myocarde présentant une fragilité importante (figure 4). Mais il faut aussi noter que les stress périopératoires sont multiples, simultanés ou en succession rapprochée, et souvent méconnus ou difficiles à quantifier. On comprend ainsi que l'infarctus du myocarde périopératoire (au sens thrombose coronaire) n'est qu'une cause parmi d'autres, et plutôt rare, de ces augmentations de troponine postopératoire.

Dans le contexte postopératoire, devant toute complication cardiaque révélée, soit par la symptomatologie, soit par des signes électriques ou des signes biologiques, il convient donc de diminuer au maximum les conditions de stress en restaurant la pression artérielle dans des valeurs normales, en corrigeant la tachycardie (remplissage, traitement de la douleur, ou éventuellement bêtabloquants en l'absence de contre-indication), en corrigeant l'anémie par transfusion si nécessaire, en oxygénant le patient.

L'échocardiographie de débrouillage est un instrument essentiel pour apprécier la nature, la sévérité de l'atteinte cardiaque, et la stratégie du traitement. Elle permettra d'orienter le diagnostic en évaluant la cinétique segmentaire (orientation vers une anomalie coronaire), les valves (notamment une valvulopathie sténosante) la volémie, une hypertrophie ventriculaire gauche, une dilatation ventriculaire, la fraction d'éjection, la fonction ventriculaire droite, la pression artérielle pulmonaire.

Retrecissement aortique

Le rétrécissement aortique (RA) est un facteur de complication cardiaque postopératoire. Il peut être destabilisé en périopératoire du fait des variations volémiques, des variations de fréquence cardiaque, de pression artérielle, et du fait de la vasoplégie liée à l'anesthésie. Le risque est d'autant plus important que le rétrécissement aortique est serré [18]. Un RA serré qui décompense en postopératoire doit bénéficier d'une restauration des paramètres hémodynamiques, et en cas d'insuffisance des traitements habituels, une valvuloplastie percutanée peut être proposée. La valvuloplastie percutanée du rétrécissement aortique est un geste simple qui peut être réalisé en urgence en préopératoire.

Myocardiopathie dilatée, hypertrophique…

La prise en charge d'une myocardiopathie décompensée reposera sur un passage en réanimation et sur le traitement symptomatique (remplissage adéquat, traitement vasopresseur intraveineux, éventuellement ballon de contre-pulsion intra-aortique, ventilation mécanique ou CPAP), sous couvert d'un monitorage de la diurèse et du débit cardiaque19. Les inotropes sont à éviter autant que possible dans les myocardiopathies hypertrophiques.

Myocardiopathie hyperadrenergique

Les myocardiopathies hyperadrénergiques, syndrome de Tako-Tsubo ou syndrome de ballonisation apicale, représentent une entité fréquente, et maintenant souvent reconnue par le dosage habituel des troponines et la réalisation d'échocardiographies périopératoires [20]. La présentation d'une myocardiopathie hyperadrénergique postopératoire présente toutes les caractéristiques d'un syndrome coronarien aigu.

De nombreux cas ont été décrits dans le contexte périopératoire [21, 22, 23, 24]. Environ 38% des cas de syndrome de Tako-Tsubo apparaissent dans un contexte de maladie sévère ou de chirurgie. Cette myocardiopathie touche préférentiellement les femmes. Les anomalies électriques sont très fréquentes et comportent un sus-décalage du segment ST touchant de façon préférentielle les précordiales (élévations moins importantes que dans les SCA ST+), évoluant vers des ondes T négatives et des ondes Q transitoires évoquant un syndrome coronarien aigu et faisant réaliser une coronarographie qui s'avérera normale. La troponine est fréquemment élevée dans ces syndromes, proportionnellement moins élevée que ne le voudraient les anomalies segmentaires. L'échocardiographie pourra aider au diagnostic en montrant des anomalies de cinétique apicales ou plus rarement médioventriculaires. Le risque de décès est faible (1 à 3 %), le traitement est essentiellement symptomatique avec une récupération spontanée en 1 à 3 mois. Il repose sur le remplissage, éventuellement sur des bêtabloquants en cas d'obstruction de la chambre de chasse, ou sur des agents vasoconstricteurs, ou éventuellement inotropes avec un éventuel recours à un ballon de contre-pulsion. Le mécanisme est mal connu, il est possible qu'en regard de l'état hyperadrénergique, des spasmes transitoires des vaisseaux épicardiques soient en cause.

Syndrome coronarien aigu

Définition des infarctus du myocarde périopératoire

L'infarctus du myocarde périopératoire se présente classiquement sous deux formes : une forme rare, correspondant à l'infarctus avec sus-décalage du segment ST (type I) et une forme beaucoup plus fréquente caractérisée par une élévation de troponine et un électrocardiogramme soit normal, soit associé à des sous-décalages du segment ST et/ou inversion des ondes T. Ces infarctus de type I, sont souvent associés à des symptômes frustes ou atypiques, sont mal diagnostiqués, mal pris en charge et associés à un risque de décès plus élevé au terme de quelques mois ou années. Les infarctus de type 1 correspondent à des obstructions coronaires thrombotiques par rupture de plaque athéromateuse, les infarctus de type II sont plus souvent révélateurs de l'intensité du stress périopératoire et d'un myocarde rendu plus vulnérable par des sténoses coronaires sur un ou plusieurs troncs et une ischémie chronique. On estime que les infarctus du myocarde non connus représentent environ 50 %

des infarctus du myocarde périopératoires lorsque les cliniciens se fient uniquement à la symptomatologie [25]. Environ 14 % des patients présentant un infarctus du myocarde postopératoire présentent des douleurs thoraciques, et environ la moitié des signes cliniques d'ischémie. La détection des infarctus du myocarde postopératoires repose essentiellement sur le dosage postopératoire de la troponine I. La troponine I est un marqueur sensible et spécifique du myocarde, cependant, l'élévation de troponine n'est pas spécifique de l'infarctus du myocarde postopératoire [26]. En effet, de nombreuses autres étiologies peuvent être responsables d'une ascension de troponine postopératoire. L'élévation seule de troponine ne suffit donc pas à affirmer le diagnostic d'infarctus du myocarde post-opératoire. La troponine s'élève dans les 24 - 48 heures postopératoires [8]. La période postopératoire immédiate étant la période la plus à risque en raison du syndrome inflammatoire postopératoire présent, de l'activation de la coagulation [27] et du cumul des facteurs déséquilibrant la balance en oxygène.

Les infarctus du myocarde font l'objet d'une définition précise récemment publiée [28]. L'électrocardiogramme et la symptomatologie clinique ne sont ni assez sensibles, ni assez spécifiques, notamment pour la définition de l'infarctus du myocarde post-opératoire. La présomption d'un IDM postopératoire repose souvent, dans un premier temps, sur une élévation des biomarqueurs, tels que la troponine.

Dans le contexte postopératoire de chirurgie non cardiaque, l'infarctus du myocarde postopératoire est défini de la façon suivante : l'élévation d'un biomarqueur (troponine) avec la présence d'une ischémie marquée au moins par un des critères ci-dessous.

- Des symptômes cliniques d'ischémie (douleur thoracique, dyspnée …)
- Des modifications électriques du segment ST : sus- ou sous-décalage du segment ST, anomalie de l'onde T (onde T symétrique, pointue, sur au moins 2 dérivations contiguës, ou onde T négative). En cas de suspicion d'un infarctus du myocarde, un électrocardiogramme incluant les dérivations V3R et V4R, ainsi que les dérivations V7-V8-V9 doit être réalisé.
- L'apparition d'une onde Q sur l'électrocardiogramme
- Des anomalies segmentaires ou la perte d'une zone viable. Une échocardiographie réalisée en cas de suspicion d'infarctus du myocarde permettra de détecter cette anomalie segmentaire.

Cette définition correspond aux infarctus du myocarde médicaux, mais est probablement applicable aux infarctus du myocarde postopératoires [29].

Conduite à tenir face à un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (SCA ST+)

Les infarctus du myocarde postopératoires avec élévation du segment ST résultent d'une occlusion coronaire, ils peuvent être associés à un choc cardiogénique. Ils nécessitent dans tous les cas une prise en charge agressive consistant en un traitement médical et en une orientation en urgence vers un centre de cardiologie spécialisée afin de mettre en place des techniques de revascularisation en tenant compte du risque hémorragique postopératoire [30]. Le pronostic de ces patients est sévère malgré une prise en charge spécialisée.

Présentation clinique et paraclinique

Le diagnostic clinique des infarctus du myocarde aigus postopératoires avec élévation du segment ST repose sur :

- des signes cliniques d'ischémie, avec une douleur thoracique qui peut être sévère ou parfois absente dans le contexte postopératoire. Des signes d'insuffisance cardiaque ou de choc cardiogénique peuvent être parfois associés.
- des signes électriques : Même à un stade très précoce, l'électrocardiogramme est rarement normal. L'électrocardiogramme peut montrer une élévation du segment ST (figure 5) ou l'apparition d'un nouveau bloc de branche gauche. Des électrocardiogrammes réguliers devront alors être réalisés en incluant les dérivations V7-V8-V4R. Cependant, en cas de présence d'un sus-décalage net du segment ST, les résultats biologiques ne doivent pas retarder la prise en charge du patient et l'orientation vers un centre permettant une reperfusion coronaire.
- l'élévation de la troponinémie peut parfois être utile chez les patients qui avaient déjà un bloc de branche gauche préexistant et pour lesquels l'ECG est peu informatif. Des mesures régulières du taux de troponine sont ici inutiles car elles risquent de retarder la prise en charge thérapeutique.
- une échographie bidimensionnelle est utile pour stratifier le risque des patients et pour apprécier la dysfonction ventriculaire gauche ou les complications associées (insuffisance mitrale, rupture septale …).

Prise en charge médicale des SCA ST+ postopératoires

Les SCA postopératoires avec élévation du segment ST doivent systématiquement faire l'objet d'une réflexion sur une revascularisation précoce dans un centre spécialisé en tenant compte, du risque hémorragique postopératoire (tableau 2). L'équilibre entre le risque hémorragique et le risque thrombotique est parfois difficile à apprécier. En post-opératoire, une coronarographie avec angioplastie est souvent possible [31], mais du fait du syndrome inflammatoire postopératoire, un risque de thrombose de stent existe, majoré par la difficulté à mettre en place un traitement antiagrégant ou anticoagulant optimal postopératoire. Le délai entre l'apparition de l'infarctus et la revascularisation doit être le plus court possible, idéalement inférieur à 12 heures. Après 12 heures, il n'y a pas de consensus sur le bénéfice d'une revascularisation. Cependant, même après un délai de 12 h, la question doit être systématiquement posée et discutée de façon multidisciplinaire avec des équipes de cardiologie spécialisée pouvant prendre en charge des patients 24 h/24, 7 jours/7.

Traitements antiagrégants et anticoagulants

- Devant l'apparition d'un SCA ST+, il est recommandé de prescrire de l'aspirine à tous les patients le plus précocement possible. L'aspirine doit être donnée per os à la posologie de 160 à 325 mg, ou par voie intraveineuse à la posologie de 250 à 500 mg.
- Un traitement par héparine pourra être débuté lors de l'angioplastie. Seul l'héparinate de sodium au pousse-seringue électrique, qui peut être antagonisée par du sulfate de protamine, pourrait être recommandée dans ce contexte.

Conduite à tenir par l'équipe d'anesthésie-réanimation face à un SCA ST+ postopératoire (tableau 2)

Dès que le diagnostic d'infarctus du myocarde avec élévation du segment ST est posé, un bilan biologique complet avec évaluation de la fonction rénale, dosage des enzymes cardiaques devra être réalisé, le centre d'angioplastie le plus proche devra être contacté par téléphone sans attendre les résultats, et l'ECG pourra être faxé ou transmis par voie électronique. Les équipes de Samu ou de Smur devront être contactées au plus vite de façon à raccourcir au maximum les délais de prise en charge. Une échocardiographie 2D pourra être réalisée le plus rapidement possible afin d'évaluer la fonction ventriculaire gauche, et de déceler des complications spécifiques. Un monitorage continu de l'électrocardiogramme devra être mis en place afin de déceler des complications rythmiques. La saturation en oxygène devra être mesurée, et le patient devra pouvoir bénéficier d'oxygène à la posologie de 2 à 4 L/min. La mesure de la pression artérielle devra être réalisée régulièrement, soit de façon non invasive, soit éventuellement de façon invasive, en cas de choc cardiogénique ou d'hypotension artérielle associée. Dans le cas particulier d'un patient présentant un choc cardiogénique associé, la mise en place d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique (BCPIA) pourra être réalisée avant le transport du patient, afin de permettre son transport dans les meilleures conditions vers un centre de cardiologie spécialisée. Le traitement par aspirine devra être débuté avant d'envisager le transfert du patient. L'équipe de cardiologie spécialisée devra être prévenue, afin de permettre la réalisation d'une angioplastie dans les plus brefs délais après l'arrivée du patient vers le centre spécialisé. L'équipe médico-chirurgicale qui a pris en charge le patient doit être prévenue afin d'assurer les suites postopératoires et de pouvoir répondre aux questions des équipes de cardiologie sur les antithrombotiques.

Prise en charge après la revascularisation

Après la reperfusion, les patients présentant un infarctus du myocarde postopératoire sont dans la plupart des cas réadressés dans les services de chirurgie dont ils dépendent. Ils doivent être reconduits dans ces services au plus vite afin de prendre en charge au mieux les suites postopératoires qui sont souvent mal connues des services de cardiologie spécialisés. Si le patient est muté dans le même établissement, le suivi postopératoire pourra être réalisé par l'équipe médico-chirurgicale en charge du patient, qui pourra éventuellement se déplacer dans le service de cardiologie. Lorsque le patient sera reconduit dans le service de chirurgie d'origine, des électrocardiogrammes réguliers devront être réalisés, et le traitement du patient devra être soigneusement prescrit, le traitement de sortie sera rédigé en collaboration avec l'équipe de cardiologie. Celui-ci pourra comporter de l'aspirine, éventuellement du clopidogrel pendant 12 mois, un traitement par bêtabloquant en l'absence de contre-indication, un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou un ARA 2, ainsi qu'une statine. Des conseils hygiéno-diététiques devront être prodigués et les autres pathologies devront être prises en charge : diabète, hypertension artérielle, hyperlipémie…

Prise en charge du syndrome coronarien sans élévation du segment ST (SCA ST-)

Ces infarctus du myocarde sont la forme la plus fréquemment rencontrée [25]. Ils sont généralement asymptomatiques, en partie du fait des antalgiques prescrits. Leur diagnostic repose essentiellement sur l'élévation de la troponinémie postopératoire, qui, une fois les diagnostics différentiels d'élévation de la troponine évoqués (cf. supra), représente l'élément principal de diagnostic. L'électrocardiogramme peut être associé à un sous-décalage du

segment ST, une inversion de l'onde T, des ondes T aplaties, une pseudonormalisation de l'onde T, ou à l'absence de modification de l'ECG. Dans tous les cas, chez ces patients, une mesure répétée des biomarqueurs (troponine) doit être réalisée, ainsi qu'une échocardiographie, afin de pouvoir stratifier le risque du patient.

La principale difficulté pour établir un protocole de prise en charge de ces patients est l'absence de données de la littérature, spécifique au contexte périopératoire [32]. Des recommandations sur la prise en charge des SCA ST- dans un contexte médical sont disponibles [33]. La conduite à tenir face à des patients présentant un SCA ST- ne peut être qu'extrapolée à partir de ces recommandations [32]. La prise en charge est basée sur le traitement médical et la stratification du risque (tableaux 2a, 2b, 3). Dans tous les cas, les patients devront bénéficier d'une évaluation cardiaque à distance dont le délai dépendra essentiellement du risque (tableau 2c). Le traitement médical du SCA ST- (tableau 3) est basé sur un traitement anticoagulant et antiagrégat plaquettaire et sur la prescription d'agents anti-ischémiques visant à normaliser la balance en oxygène. L'infarctus du myocarde périopératoire de type II est caractérisé par un déséquilibre de la balance en oxygène et donc par un poids majeur de tous les traitements visant à améliorer la balance en oxygène (oxygénothérapie, traitement de l'hypo et de l'hypertension, traitement de la tachycardie, réduction de la consommation myocardique en oxygène, amélioration des apports en oxygène), et par un risque hémorragique postopératoire important limitant la place des traitements anticoagulants.

Présentation clinique

Contrairement au SCA ST- médical, où la douleur thoracique est au premier plan, le SCA ST- postopératoire est caractérisé par son caractère silencieux et asymptomatique. C'est souvent le seul dosage de la troponinémie postopératoire qui représente le signe d'appel (tableau 2a). Devant une troponinémie élevée, les diagnostics différentiels sus-cités devront être évoqués.

La probabilité de présenter un syndrome coronarien aigu ST- repose sur les données cliniques ou échocardiographiques qui permettent d'éliminer les diagnostics habituels survenant dans le contexte postopératoire d'une élévation de troponine I.

La probabilité d'un syndrome coronarien aigu ST- (= atteinte coronaire directe (par athérosclérose) ou indirecte (= mismatch) nécessitant une prise en charge spécifique) est d'autant plus important que :

- il s'agit d'un homme âgé
- le patient a des antécédents coronariens, avec persistance de lésions significatives
- il s'agit d'un patient présentant des facteurs de risque (hérédité cardiovasculaire, diabète, hypercholestérolémie)
- les signes électriques sont caractéristiques (évolution du sous-décalage du segment ST respectant un territoire coronarien, ondes T symétriques profondes en dehors de troubles ioniques)
- le chiffre de troponine est élevé [15]
- en échocardiographie :
    - absence d'HVG
    - anomalie de la cinétique segmentaire.

- Ce syndrome survient dans un contexte de déséquilibre de la balance en oxygène. Ces différents facteurs ont peu de valeur indépendamment, c'est leur association qui constitue un faisceau d'arguments pour une prise en charge cardiologique spécialisée.

Stratification du risque (tableau 2b)

Par extrapolation au contexte médical, dans le contexte postopératoire, on peut stratifier ces patients en haut risque, risque intermédiaire, et bas risque :

Associé à l'élévation de troponine postopératoire,

- les patients à haut risque sont les patients qui présentent :
    - des signes cliniques d'insuffisance cardiaque et de dysfonction ventriculaire gauche à l'échographie,
    - une douleur thoracique typiquement coronarienne, persistante et un sous-décalage du segment ST.
- les patients à risque intermédiaire sont les patients qui présentent :
    - des signes cliniques d'insuffisance cardiaque mais fonction VG systolique normale à l'échographie.
    - une fonction systolique VG anormale à l'échographie, mais pas d'insuffisance cardiaque
    - un sous-décalage ST par rapport à l'ECG de référence, sans autre anomalie clinique ou échographique.
    - un pic de troponine > 3 ng/ml (de façon arbitraire)
- les patients à bas risque sont les patients asymptomatiques avec une échographie normale et une troponinémie inférieure à 3 ng/ml. Ce chiffre de troponinémie est arbitraire, mais peut être pris en compte du fait de la relation entre pic de troponinémie et mortalité à long terme [4].

Traitements

Le traitement du syndrome coronarien aigu ST- repose sur les agents anti-ischémiques et sur les agents anticoagulants et antiplaquettaires [34, 35] (tableau 3).

a) le traitement anti-ischémique : l'objectif est de diminuer la consommation myocardique en oxygène et d'améliorer les apports en oxygène.

- Les bêtabloquants ont probablement une place de choix chez les patients, dans le traitement des SCA ST-, par analogie aux SCA ST- médicaux, en s'opposant à la stimulation bêta-adrénergique du contexte postopératoire.
- Les dérivés nitrés : l'utilisation de dérivés nitrés dans les angors instables est basée sur leurs propriétés veino-dilatatrices qui entraînent une diminution de la précharge et du volume télédiastolique résultant d'une diminution de la consommation myocardique en oxygène. Il n'y a pas d'étude randomisée pour démontrer un bénéfice des nitrés. Les nitrés ne sont pas recommandés de façon systématique, de plus, il faut prendre en considération le risque d'hypotension artérielle induite.
- Facteurs de déséquilibre de la balance en oxygène : dans le contexte postopératoire, tous les facteurs qui diminuent les apports en oxygène et augmentent la contrainte myocardique en augmentant la consommation en oxygène doivent être prévenus et traités. Une anémie mal tolérée, inférieure à 9 g/dl doit être compensée dans ce contexte, les

altérations hémodynamiques telles que tachycardie, hypotension, hypertension artérielle doivent être traitées par des thérapeutiques appropriées : antalgiques, oxygène, anti-hypertenseurs, remplissage, bêtabloquants … Une oxygénothérapie à la posologie de 2 à 3 l/min doit être proposée de façon quasi systématique à ces patients.

b) Anticoagulation : les anticoagulants ont une place importante dans le traitement du SCA ST- médical afin d'inhiber la génération de thrombine. Ils trouvent une place en complément de l'inhibition de l'agrégation plaquettaire. Cependant, les anticoagulants exposent à un risque hémorragique qui doit être particulièrement pris en compte dans le contexte périopératoire. Dans le contexte postopératoire, seuls les anticoagulants qui ont à disposition un antagoniste spécifique doivent être envisagés.

c) Agents antiplaquettaires : l'activation plaquettaire joue un rôle clé dans la physiopathologie des SCA ST- et dans leur évolution, qui nécessite un traitement le plus précoce possible dès que le diagnostic est suspecté. Une fois instauré, ce traitement doit être continué. L'aspirine qui inhibe de façon irréversible la cyclooxygénase 1 est le traitement de choix dans cette indication car elle inhibe la formation de thromboxane A2 et l'agrégation plaquettaire [36].

d) Patient à haut risque : Contrairement au contexte du SCA ST+, il n'y a pas d'urgence à envisager une revascularisation coronaire pour la plupart des SCA ST-, sauf pour les patients à haut risque (tableau 2c). L'indication de coronarographie sera alors discutée avec les équipes de cardiologie spécialisée.

- Les patients à haut risque, qui sont les patients symptomatiques à mauvais pronostic, doivent pouvoir bénéficier d'une exploration coronaire avec une revascularisation la plus précoce possible [31], en tenant compte du contexte postopératoire et des signes cliniques hémodynamiques. En cas d'insuffisance cardiaque sévère, un ballon de contre-pulsion intra-aortique pourra être proposé [37] et après un éventuel séjour en réanimation, le patient pourra être transporté dès qu'il sera stabilisé vers un centre de coronarographie avant d'envisager une revascularisation coronaire. Devant une douleur thoracique typique et un sous-décalage du segment ST avéré, une coronarographie avec éventuelle angioplastie pourra être proposée d'emblée après acceptation par les équipes de cardiologie spécialisée dès que le patient est transportable, après passage en réanimation et traitement visant à rétablir la balance en oxygène.
- Les patients présentant des arythmies sévères (fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire) doivent pouvoir bénéficier d'une exploration coronaire en urgence après correction des anomalies ioniques

CONCLUSION

La prise en charge, l'orientation et le traitement de ces patients doivent faire l'objet de protocoles locaux spécifiques (tableaux 2, 3, 4) réfléchis a priori de manière consensuelle, entre les équipes de cardiologie, et les équipes d'anesthésie-réanimation et de chirurgie, et évaluées. Ces protocoles doivent faire une place importante au partage des informations entre

les équipes (tableau 4). En effet, ces protocoles n'existent généralement pas dans la plupart des différents établissements, car les équipes de cardiologie sont peu sollicitées pour ces patients et parce que les troponines postopératoires sont rarement réalisées de façon systématique, ou lorsqu'elles sont positives, les patients sont rarement pris en charge de façon adéquate, probablement du fait du caractère asymptomatique. Cependant, lorsqu'on connaît la mortalité à long terme de ces patients, une prise en charge précoce et spécifique semble tout à fait valable.
Les SCA postopératoires doivent être systématiquement évoqués après avoir éliminé tous les autres diagnostics différentiels.

RÉFÉRENCES

1. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE, et al., ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery): developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. Circulation 2007; 116: e418-99

2. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE, et al., 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery. J Am Coll Cardiol 2009; 54: e13-e118

3. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: The Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur Heart J 2009

4. Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, Wolf YG, Mayer M, Berlatzky Y, et al. Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1547-54

5. Ausset S, Auroy Y, Lambert E, Vest P, Plotton C, Rigal S, et al. Cardiac troponin I release after hip surgery correlates with poor long-term cardiac outcome. Eur J Anaesthesiol 2008; 25: 158-64

6. Fisher AA, Southcott EN, Goh SL, Srikusalanukul W, Hickman PE, Davis MW, et al. Elevated serum cardiac troponin I in older patients with hip fracture: incidence and prognostic significance. Arch Orthop Trauma Surg 2008; 128: 1073-9

7. Badner NH, Knill RL, Brown JE, Novick TV, Gelb AW. Myocardial infarction after noncardiac surgery. Anesthesiology 1998; 88: 572-8

8. Gandhi R, Petruccelli D, Devereaux PJ, Adili A, Hubmann M, et al. Incidence and timing of myocardial infarction after total joint arthroplasty. J Arthroplasty 2006; 21: 874-7
9. Dawson-Bowling S, Chettiar K, Cottam H, Worth R, Forder J, Fitzgerald-O'Connor I, et al. Troponin T as a predictive marker of morbidity in patients with fractured neck of femur. Injury 2008; 39: 775-80
10. Landesberg G, Mosseri M, Shatz V, Akopnik I, Bocher M, Mayer M, et al. Cardiac troponin after major vascular surgery: the role of perioperative ischemia, preoperative thallium scanning, and coronary revascularization. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 569-75
11. Rinfret S, Goldman L, Polanczyk CA, Cook EF, Lee TH. Value of immediate postoperative electrocardiogram to update risk stratification after major noncardiac surgery. Am J Cardiol 2004; 94: 1017-22
12. Lee TH, Thomas EJ, Ludwig LE, Sacks DB, Johnson PA, Donaldson MC, et al. Troponin T as a marker for myocardial ischemia in patients undergoing major noncardiac surgery. Am J Cardiol 1996; 77: 1031-6
13. Rosencher N, Vielpeau C, Emmerich J, Fagnani F, Samama CM. Venous thromboembolism and mortality after hip fracture surgery: the ESCORTE study. J Thromb Haemost 2005; 3: 2006-14
14. Chong CP, Lam QT, Ryan JE, Sinnappu RN, Lim WK. Incidence of post-operative troponin I rises and 1-year mortality after emergency orthopaedic surgery in older patients. Age Ageing 2009; 38: 168-74
15. Howell SJ, Thompson JP, Nimmo AF, Snowden C, Edwards ND, et al. Relationship between perioperative troponin elevation and other indicators of myocardial injury in vascular surgery patients. Br J Anaesth 2006; 96: 303-9
16. De Saint Maurice G, Ausset S, Gacia S, Rigal S, Vest P, Plotton C. La mesure de la troponine Ic peut-elle être utilisée comme indicateur de résultat des soins postopératoires en chirurgie orthopédique lourds ? Risques et Qualités 2008; 5: 210-6
17. Karpati PC, Rossignol M, Pirot M, Cholley B, Vicaut E, Henry P, et al. High incidence of myocardial ischemia during postpartum hemorrhage. Anesthesiology 2004; 100: 30-6; discussion 5A
18. Kertai MD, Bountioukos M, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, Sozzi F, et al. Aortic stenosis: an underestimated risk factor for perioperative complications in patients undergoing noncardiac surgery. Am J Med 2004; 116: 8-13
19. Lagneau F, Marty J. Conséquences périopératoires de l'insuffisance cardiaque, In : Sfar, editeur. Conférences d'Actualisation. Les essentiels. 47e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris: Elsevier, 2005. p 379-388
20. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. Am Heart J 2008; 155: 408-17
21. Bybee KA, Prasad A: Stress-related cardiomyopathy syndromes. Circulation 2008; 118: 397-409
22. Hessel EA, 2nd, London MJ. Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy and the Anesthesiologist: Enough Case Reports. Let's Try to Answer Some Specific Questions! Anesth Analg; 110: 674-9

23. Wong AK, Vernick WJ, Wiegers SE, Howell JA, Sinha AC. Preoperative takotsubo cardiomyopathy identified in the operating room before induction of anesthesia. Anesth Analg 2010; 110: 712-5
24. Daly MJ, Dixon LJ. Takotsubo cardiomyopathy in two preoperative patients with pain. Anesth Analg 2010; 110: 708-11
25. Devereaux PJ, Goldman L, Yusuf S, Gilbert K, Leslie K, Guyatt GH. Surveillance and prevention of major perioperative ischemic cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review. CMAJ 2005; 173: 779-88
26. Mahajan N, Mehta Y, Rose M, Shani J, Lichstein E. Elevated troponin level is not synonymous with myocardial infarction. Int J Cardiol 2006; 111: 442-9
27. Samama CM, Thiry D, Elalamy I, Diaby M, Guillosson JJ, Kieffer E, et al. Perioperative activation of hemostasis in vascular surgery patients. Anesthesiology 2001; 94: 74-8
28. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, et al. Universal definition of myocardial infarction. Circulation 2007; 116: 2634-53
29. Siniorakis E, Kirvassilis G, Exadactylos N. Intraoperative myocardial infarction in non-cardiac surgery: is a universal definition feasible? Eur Heart J 2008; 29: 567-8
30. Mottard N, David JS, Mewton N, Abdellaoui M, Cheron A, Macabeo C, et al. Infarctus du myocarde peropératoire, quelle prise en charge à la phase aiguë? Ann Fr Anesth Reanim 2009; 28: 692-6
31. Berger PB, Bellot V, Bell MR, Horlocker TT, Rihal CS, Hallett JW, et al. An immediate invasive strategy for the treatment of acute myocardial infarction early after noncardiac surgery. Am J Cardiol 2001; 87: 1100-2
32. Adesanya AO, de Lemos JA, Greilich NB, Whitten CW. Management of perioperative myocardial infarction in noncardiac surgical patients. Chest 2006; 130: 584-96
33. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J 2007; 28: 1598-660
34. Theroux P, Ouimet H, McCans J, Latour JG, Joly P, Levy G, et al. Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. N Engl J Med 1988; 319: 1105-11
35. Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, Weitz JI, Ginsberg JS, Yusuf S. Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. Lancet 2000; 355: 1936-42
36. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. Bmj 2002; 324: 71-86
37. Trost JC, Hillis LD. Intra-aortic balloon counterpulsation. Am J Cardiol 2006; 97: 1391-8

Figure 1 :

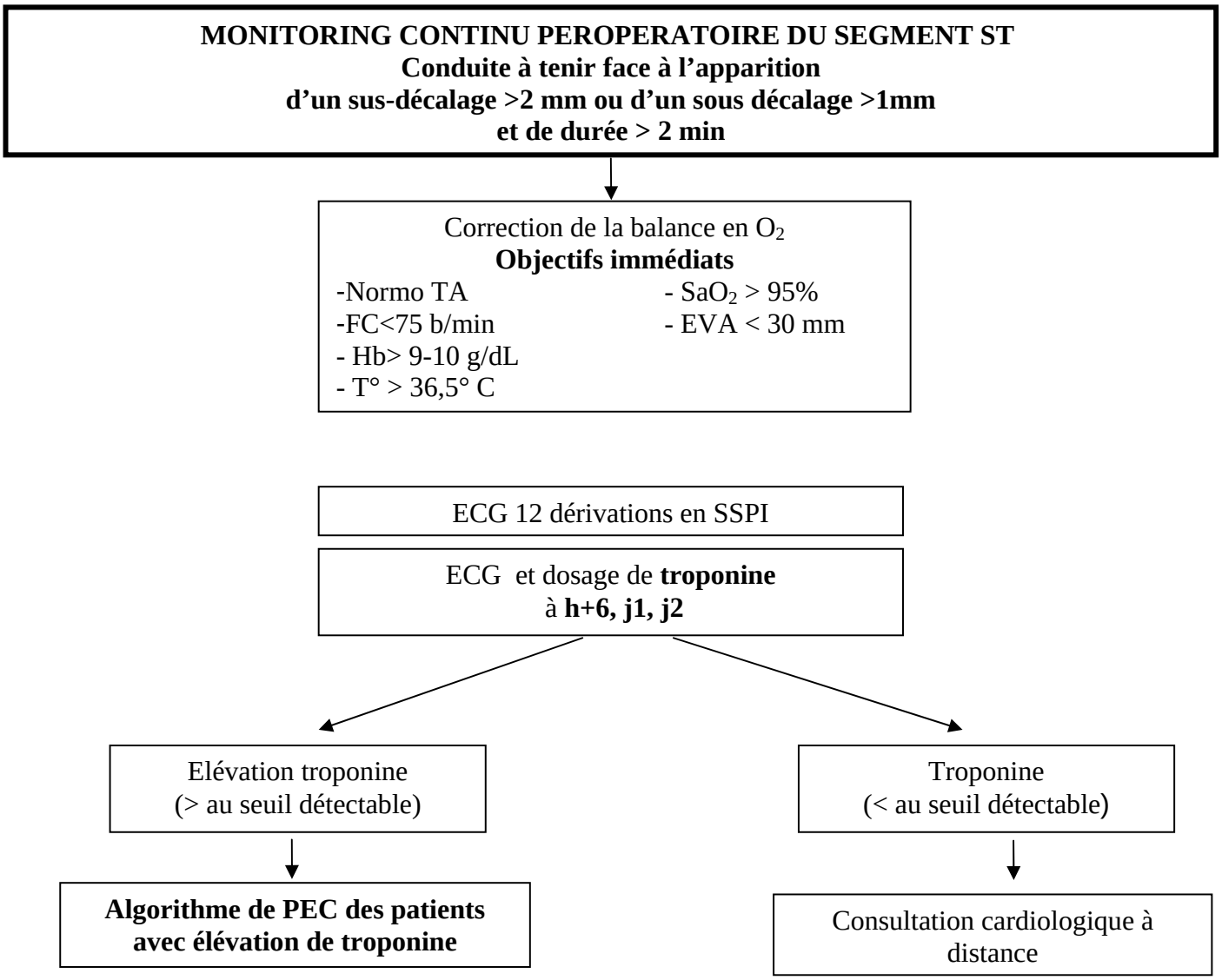
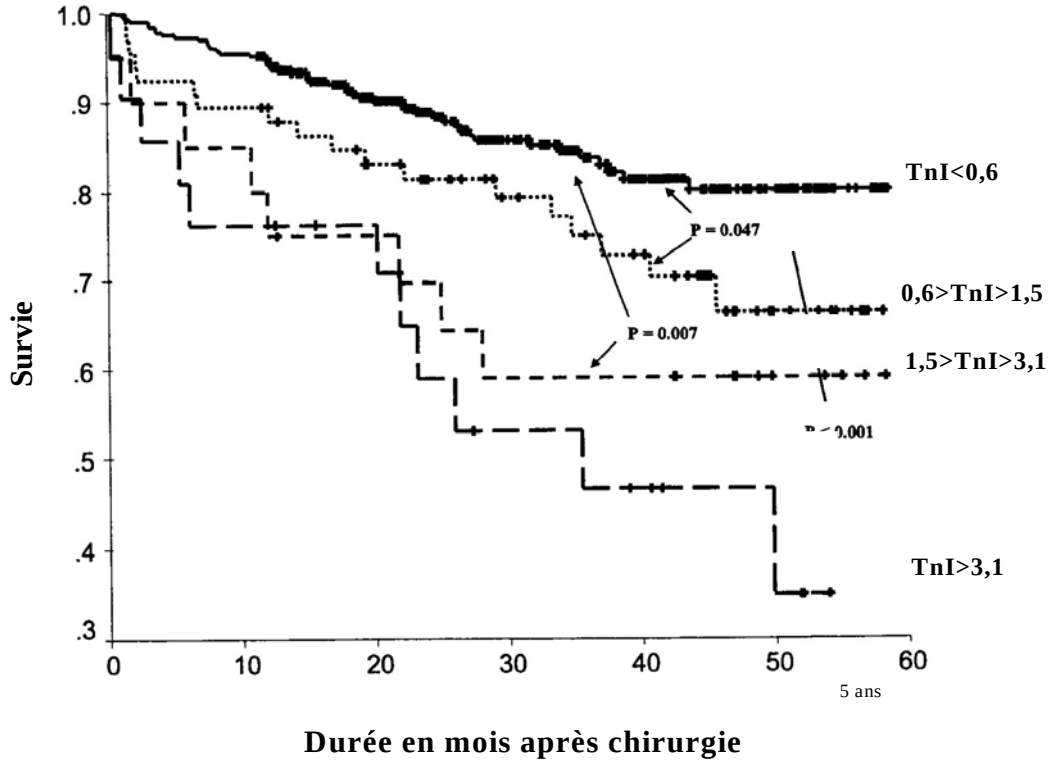

MONITORING CONTINU PEROPERATOIRE DU SEGMENT ST
Conduite à tenir face à l'apparition
d'un sus-décalage >2 mm ou d'un sous décalage >1mm
et de durée > 2 min
Correction de la balance en O_2
Objectifs immédiats
-Normo TA
-FC<75 b/min
- Hb> 9-10 g/dL
- T° > 36,5° C
- SaO_2 > 95%
- EVA < 30 mm
ECG 12 dérivations en SSPI
ECG et dosage de troponine
à h+6, j1, j2
Elévation troponine
(> au seuil détectable)
Troponine
(< au seuil détectable)
Algorithme de PEC des patients
avec élévation de troponine
Consultation cardiologique à
distance

Figure 2 : Survie après un IDM périopératoire en fonction de la valeur de la troponinémie postopératoire [4]. Même des augmentations minimes de TnI lors des 3 premiers jours prédisent une augmentation de la mortalité à long terme



TnI= Troponine I

Figure 3 : Signes d'appel clinique, électrique, biologique

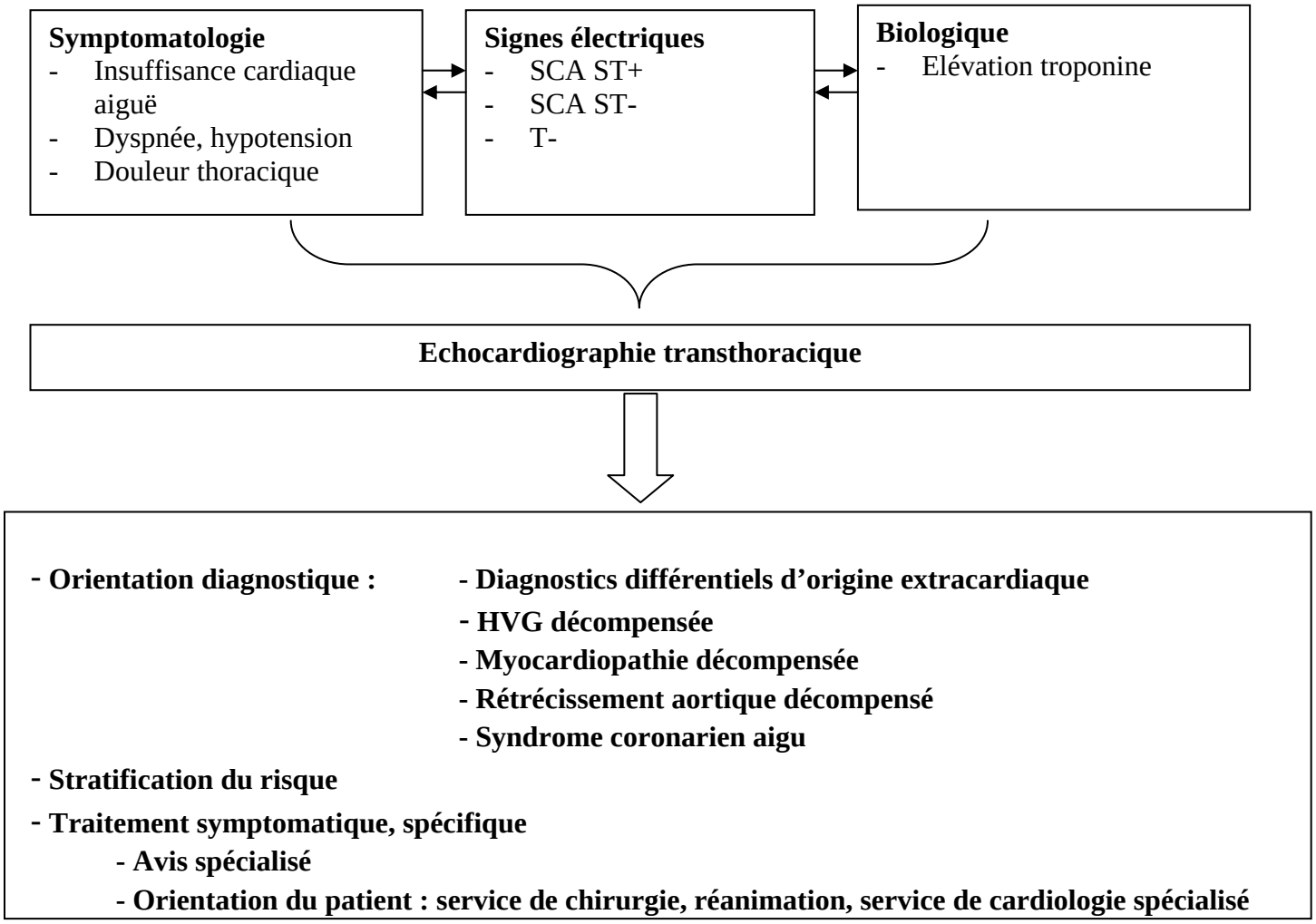


Figure 4 – Elévation de la troponine postopératoire

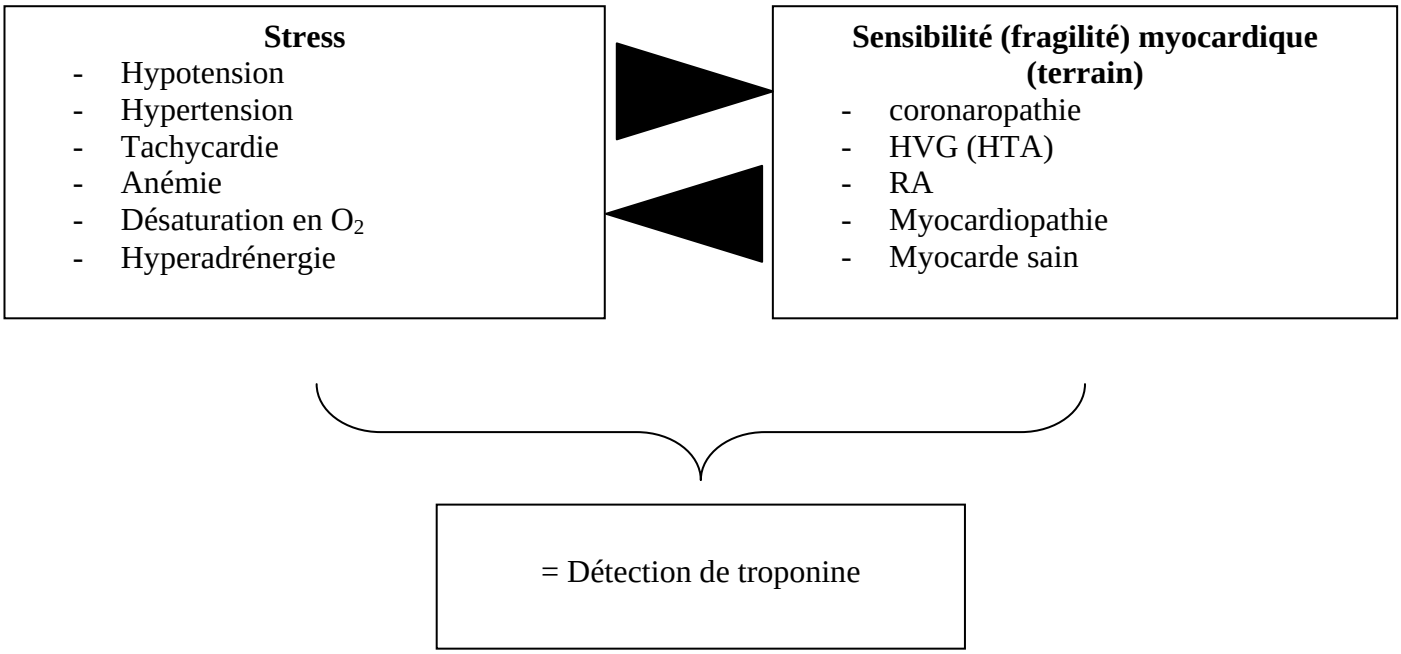


Figure 5 - Légende: SCA ST+ peropératoire : sus décalage ST en territoire inférieur correspondant à une occlusion de la coronaire droite[30]

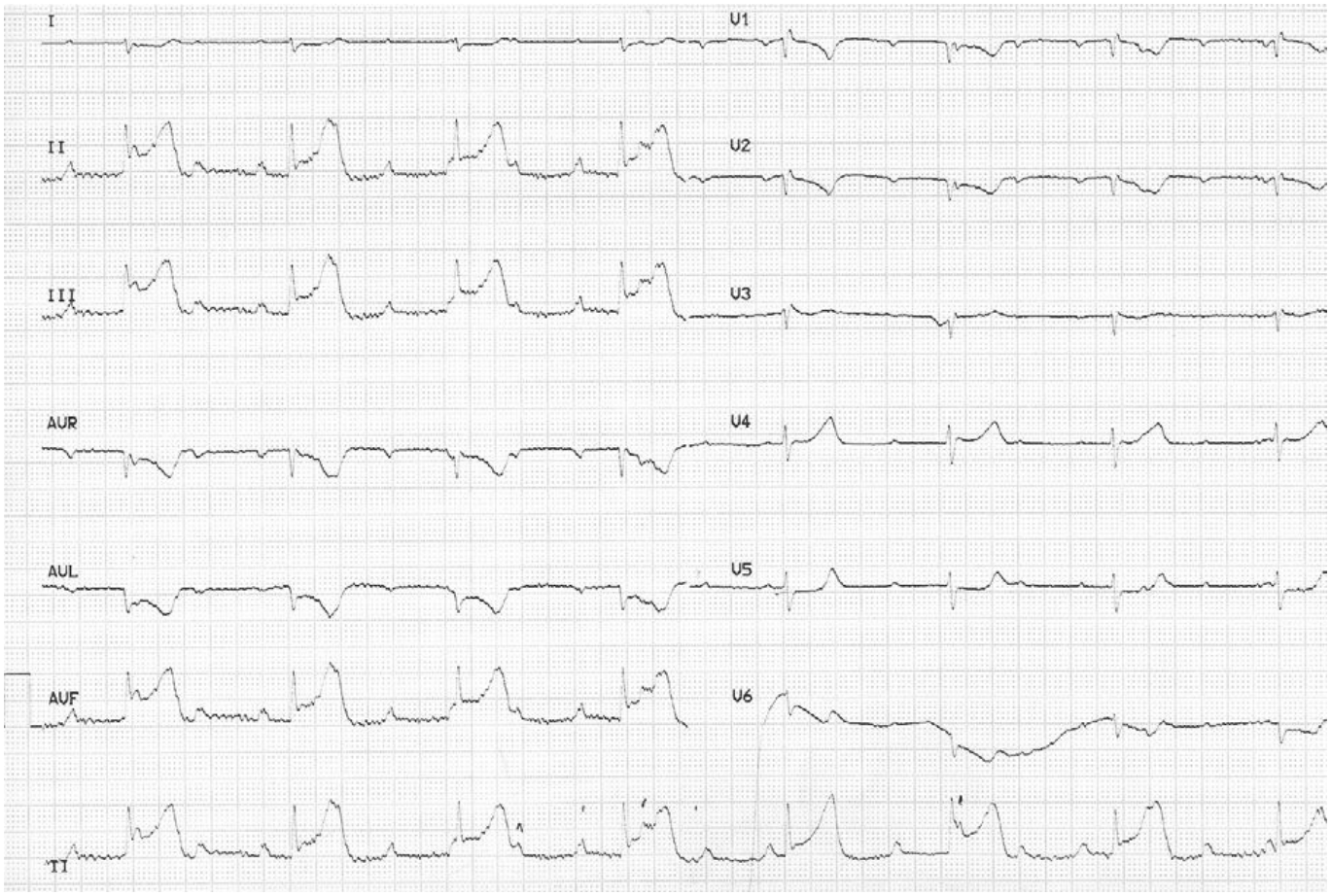


Tableau 1: Mécanismes et étiologies d'une augmentation postopératoire de troponine

Les augmentations périopératoires de troponine : un processus multifactoriel				
Est susceptible, directement ou indirectement, de ➔	Participer à une diminution de la perfusion myocardique	Participer à une réduction des apports en oxygène et nutriments du myocarde	Participer à un mismatch apports - besoins	Rendre tout ou partie du myocarde plus vulnérable à un ou des stress hémodynamique ou métabolique
Stress métabolique				
Anémie		+	+	
Acidose				
Hypoxie		+	+	
Stress adrénergique et hémodynamique				
Stress adrénergique d'origine centrale			+	
Hypotension	+	+		
Tachycardie supraventriculaire (FA, tachycardie jonctionnelle, tachycardie sinusale)	+	+	+	
Hypertension artérielle aiguë	+		+	
Embolie pulmonaire	+	+	+	
Rupture de plaque athéromateuse	+	+	+	
Pathologie chronique préexistante				
Sténoses coronaires significatives (maladie coronaire pluritronculaire)	+	+	+	+
Hypertrophie ventriculaire gauche	+	+	+	+
Rétrécissement aortique	+	+	+	+
Insuffisance aortique	+	+	+	+
BPCO, pathologie respiratoire		+	+	

Tableau 2 : Exemple de protocole de prise en charge d'un SCA post-opératoire (d'après celui mis en place aux Hospices Civils de Lyon)

Tableau 2-a : Définition du risque

RAPPEL	HAUT RISQUE	RISQUE INTERMEDIAIRE	BAS RISQUE
ATTENTION **RISQUE VITAL IMMEDIAT** (quelle que soit la valeur troponine +++) -**Choc cardiogénique** = hypoTA + VG altéré en écho -et/ou **Sus décalage ST**	**Signes cliniques d'insuffisance cardiaque** ET **dysfonction VG à l'écho**	1) Signes cliniques d'**insuffisance cardiaque** mais fonction VG systolique normale à l'écho 2) Fonction systolique **VG anormale à l'écho** mais pas d'insuffisance cardiaque 3) **Sous décalage ST** par rapport ECG de référence sans autre anomalie clinique ou écho 4) Pic **troponine > 3** ng/ml	3 conditions • pas de symptôme • Echo normale • Troponine <3
TRANSFERT direct en **salle de coronarographie**	**Douleur thoracique typiquement coronarienne persistante ET nouveau sous-décalage de ST**		
-Appel **SAMU : tel : ….** -Urgence coronaire : **tel : ….**			
Si assistance circulatoire envisagée (**BCPIA ou ECMO**) **tel : ….**			

Tableau 2-b : Orientation selon le risque

	HAUT RISQUE	RISQUE INTERMEDIAIRE		BAS RISQUE
Hôpital (service) où a été réalisée la chirurgie	**Réanimation**	**Réanimation si OAP**	**Service de chirurgie**	Service de **chirurgie** Puis retour à **domicile**
Hôpital (service) de cardiologie	puis **USIC**	puis **service de cardiologie médicale**		puis **hôpital de jour**
Toujours joindre la feuille de liaison	Unité de cardiologie Tel : …. *Responsable* filière Dr : ……. Tel : ….	Réservation d'un lit par la consultation cardiologique d'urgence le plus tôt possible Tel : …. *Responsable* filière Dr : ……. Tel : ……		RdVs avant départ du patient Tel : ….. *Responsable* filière Dr : …….. Tel : ……..
Délais	Dès que surveillance médico-chirurgicale compatible avec USIC	Dès que surveillance médico-chirurgicale compatible avec service de cardio médicale (1 à 5 jours)		Dans le mois après le retour à domicile

NOTE : Le « responsable filière » est la personne à contacter directement en cas de dysfonction quelque un soit la nature (absence de place, non réponse, méconnaissance du protocole….)

Tableau 2-c : Gestion du patient en cardiologie
Attention : la gestion va dépendre des informations de la feuille de liaison

USIC pour les « HAUT RISQUE »	Unité de médecine pour les « RISQUE INTERMEDIAIRE »	Hôpital de jour pour les « BAS RISQUE »
•**Echocardiographie** •**Coronarographie** rapide (<12h) et revascularisation médicale ou chirurgicale •Pas de stent actif •Stent, anti-gpIIbIIIa, anticoagulation selon les indications de la feuille de liaison •**BCPIA** si nécessaire	•**Echocardiographie** •**Coronarographie** < 24 h •**Si** coronaires **saines** : IRM •**Si** lésion **aiguë** : angioplastie •**Si** atteinte coronaire **chronique** -IVA prox ou moyenne : revascularisation -Autre artère : revascularisation ou test d'ischémie selon symptômes actuels et avant chirurgie, fonction VG, localisation, nombre et complexité des lésions coronaires •La stratégie de revascularisation tient compte des indications de la feuille de liaison •<u>Organisation du suivi cardiologique</u> éventuel	• Evaluation des **facteurs de risque** • **Echocardiographie** • **Test d'ischémie** non invasif (écho dobu ou épreuve d'effort) • <u>Organisation du suivi cardiologique</u> éventuel
RETOUR CENTRE HOSPITALIER D'ORIGINE Réanimation dès que l'état cardiologique est stabilisé - retour avec BCPIA possible -		

SORTIE vers le **domicile** ou **convalescence** selon ce qui a été organisé dans le centre ou la chirurgie a été réalisée

ECMO : système d'oxygénation extracorporelle à membrane
USIC : Unité de soins intensifs de cardiologie
BCPIA : Ballon de contre-pulsion intra-aortique

Tableau 3. TRAITEMENT INITIAL DU SCA ST- POST-OPERATOIRE

- **Aspirine**
  - 250 mg IVD
  - puis relais PO 75 mg/j dès que possible
- **Bêtabloquant: selon l'avis du cardiologue**
- **Statine**
  - Atorvastatine (Tahor®) 20 mg/j PO dès que possible
- **Anticoagulation à discuter selon risque hémorragique**
  - HNF IVSE (pour TCA 2x témoin)

Tableau 4 : Exemple de fiche de liaison à remplir en cas de SCA post-opératoire pour adresser le patient en cardiologie

Téléphones	**TROPOCAT** **(Troponine Post-Opératoire Conduite A Tenir)** **FEUILLE DE LIAISON**

Etiquette du Patient

Date et heure de la demande

Nom et n° tél anesthésiste-réanimateur responsable

Secteur d'hospitalisation actuel

ORIENTATION
Haut Risque
Risque Intermédiaire
Faible Risque ☐

Type de chirurgie réalisée
Date de la chirurgie et chirurgien référent

Antécédents

- **Coronariens** NON OUI
- **Autres** NON OUI

Traitement cardiaque habituel

Le patient a-t-il un cardiologue ? NON OUI Lequel

Traitement actuel autre

TnI j1 TnI j2 BNP j1

Insuffisance cardiaque NON OUI OAP NON OUI

Fonction VG à l'échocardiographie et avis du cardiologue qui a vu le patient en postopératoire

Hb : g/dL

ECG (à faxer) :

	Souhaité	Possible	A éviter	Interdit
Admission directe **salle de cathétérisme**	☐	☐	☐	☐
⇨ Admission USIC	☐	☐	☐	☐

⇨ **Plavix**	☐	☐	☐	☐
⇨ **Héparine non fractionnée**	☐	☐	☐	☐
⇨ **Lovenox (HBPM**)	☐	☐	☐	☐
⇨ **Coronarographie** (30 mL de contraste)	☐	☐	☐	☐
⇨ **Angioplastie** (100 mL de contraste)	☐	☐	☐	☐
⇨ **Stent actif** (12 mois de Plavix)	☐	☐	☐	☐
⇨ **Stent non actif** (4 semaines de Plavix)	☐	☐	☐	☐
⇨ **Sortie à domicile directe**	☐	☐	☐	☐