

## Syndrome coronarien aigu périopératoire – Conférence IADE

Pr Julien AMOUR

*Hôpital Pitié Salpêtrière, 47-83 boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France*

Auteur correspondant : Pr Julien AMOUR

Email : julien.amour@aphp.fr

Déclarations de conflits d'intérêts. Aucun

### Points Essentiels

- Un faible risque chirurgical (<1%) ne nécessite pas d'examen complémentaire.
- Un risque chirurgical modéré à sévère ne nécessite pas d'examen complémentaire si le METs >4.
- Un risque chirurgical modéré à sévère avec un METs ≤4 nécessite de considérer l'âge du sujet, son score clinique RCRI et une éventuelle pathologie cardiovasculaire associée. Le dosage du NT-proBNP/BNP est maintenant recommandé chez les patients ≥ 65 ans **et/ou** ayant un score clinique RCRI ≥ 1 **et/ou** > 45 ans ayant un pathologie cardio-vasculaire connue à type d'antécédent d'AVC, d'artériopathie périphérique, de cardiopathie ischémique, de cardiopathie hypertrophique, de sténose aortique ou mitrale sévère, une HTAP ou une insuffisance cardiaque.
- Un NT-proBNP ≥ 300 ng/L ou du BNP ≥ 92 mg/L donne lieu à un suivi de troponines postopératoires pendant 48-72h, avec une surveillance au moins une nuit en SSPI ou unité de soins intensifs pour un traitement médical optimisé et la réalisation d'un ECG dès l'arrivée en postopératoire immédiat.

- En cas de chirurgie urgente, pour ce type de patients, avec ou sans dosage de NT-proBNP/BNP, les conditions de surveillance postopératoire sont identiques à celles qui viennent d'être énoncées ci-dessus.
- Une échographie de repos n'apporte pas de bénéfice par rapport au NT-proBNP/BNP hormis chez les patients chez qui présentent une atteinte cardiaque valvulaire sténosante ou myocardique hypertrophique obstructive est très probable et non explorée.
- Une épreuve d'effort, un angioscanner coronaire, une IRM cardiaque ne sont requis que dans le cadre de chirurgie programmée à haut risque, avec un METs < 4 et score RCRI  $\geq$  3, et cela uniquement dans le but d'une revascularisation coronaire par voie percutanée ou chirurgicale imposant de différer la chirurgie non cardiaque. Dans le cas où le report chirurgical n'est pas possible, il n'est pas recommandé de pratiquer ces examens dynamiques. La place du NT-proBNP/BNP dans ce contexte n'est pas définie.

En Europe, 5,7 millions de chirurgies concernent des patients à haut risque de complications cardio-vasculaires [1]. Le risque coronaire périopératoire est multifactoriel puisqu'il dépend des comorbidités du patient et de son état clinique préopératoire mais également du degré d'urgence de la chirurgie, du site opératoire concerné, des techniques chirurgicale et anesthésique utilisées, des variations de conditions de charge engendrées et de l'impact hémorragique qu'elle génère. Dans les pays industrialisés, le risque annuel global de complications en chirurgie non-cardiaque est estimé à 7-11%, 40% d'entre elles étant d'origine cardio-vasculaire. La mortalité imputable est de 0,8 à 1,5% [2,3]. En Europe, comme dans les autres pays industrialisés, la problématique est d'autant plus importante que la population y est vieillissante, le nombre de patients de plus de 65 ans étant amené à progresser de 50% d'ici 2020. Les sujets âgés de plus de 65 ans étant 4 fois plus fréquemment opérés que le sujet jeune [2], le nombre d'interventions estimé à hauteur de 2020 devrait croître de 25% [1]. Malheureusement, les comorbidités cardio-vasculaires, pulmonaires et rénales, fréquentes chez le sujet âgé, majorent la morbimortalité périopératoire. Plus spécifiquement, l'insuffisance cardiaque, les cardiopathies coronaires, valvulaires ou rythmiques et les facteurs de risque cardio-vasculaires cliniques sont autant d'éléments qui vont conditionner le devenir de l'opéré de chirurgie non-cardiaque [1,4].

## **1. Evaluation préopératoire du risque de complications cardio-vasculaires périopératoires**

La survenue d'une ischémie myocardique périopératoire est le fruit de 2 mécanismes potentiels: 1/ l'inadéquation de la balance apport/consommation myocardique en oxygène, plus particulièrement menacée lors d'une sténose coronaire préexistante mais également lors d'une dysfonction endothéliale postopératoire; 2/ de manière minoritaire, un syndrome

coronaire aigu lié à une rupture de plaque, dans un contexte prothrombotique issu de l'association du syndrome inflammatoire et de la dysfonction endothéliale postopératoire.

Le rôle du médecin anesthésiste-réanimateur va être d'évaluer le risque cardio-vasculaire périopératoire, d'en informer le patient et la famille. Le rôle de l'équipe d'anesthésie regroupant le binôme « IADE/ médecin anesthésiste-réanimateur » va être de prévenir, autant que possible, la survenue de l'événement cardiovasculaire per et postopératoire afin de faire en sorte que le patient puisse sortir de la chirurgie dans un état physique et mental équivalent à celui qu'il avait à son arrivée.

### **1.1. Evaluation du risque de complications cardio-vasculaires lié à la procédure chirurgicale : choix de la « stratégie » chirurgicale.**

La problématique ne se pose pas pour les *chirurgies à faible risque*, pour lesquels les patients peuvent être opérés sans examen complémentaire (Tableau 1, Figure 1) quelque soit leur niveau de risque cardio-vasculaire clinique et/ou la présence d'une cardiopathie ischémique sous jacente, sous réserve que cette dernière soit stable et bien équilibrée [1].

En revanche, la *chirurgie à haut risque* (tableau 1) nécessite une concertation multidisciplinaire associant l'anesthésiste-réanimateur, le cardiologue, et le chirurgien ou encore le pneumologue, le gériatre et/ou l'équipe de réanimation [1]. L'objectif est, au regard des résultats du bilan préopératoire, de bien déterminer la nécessité et le bien-fondé de l'intervention (rapport bénéfice/risque) et le choix de la technique chirurgicale la plus adaptée. La stratégie périopératoire sera définie au regard de l'âge, du terrain, du risque clinique cardiovasculaire, des comorbidités, des possibilités techniques locales et de l'expertise de l'équipe médico-chirurgicale. Le choix spécifique de certaines techniques chirurgicales peut permettre de diminuer ce risque. Le patient et la famille seront informés

des décisions stratégiques contextualisées et du risque opératoire et cette information sera colligée dans le dossier médical.

Le caractère urgent et invasif de la chirurgie, son site, son caractère hémorragique, les variations de conditions de charge, le risque d'hypothermie, la durée de la procédure sont autant d'éléments impactant la survenue de complications cardio-vasculaires [5]. En effet, le stress périopératoire est d'autant plus important que ces éléments sont présents, à l'origine d'une libération de substances neuroendocrines, d'une stimulation intense du système sympathique et d'une inadéquation de la balance apport/consommation myocardique en oxygène, d'autant plus que de telles circonstances se prolongent lors de la chirurgie. A ceci s'associe une altération de la balance des facteurs hémostatiques, prothrombotiques et fibrinolytiques, augmentant le risque de thrombose coronaire.

Ainsi, pour les patients les plus fragiles, des procédures moins invasives peuvent être proposées en alternative. Le choix d'une endoprothèse aortique par exemple, ou l'exérèse d'un cancer colorectal par cœlioscopie permet respectivement de diminuer l'ampleur du stress chirurgical [6]. La chirurgie vasculaire infra-inguinale en est un autre exemple. Classée comme étant une chirurgie à « haut risque », au même titre que la chirurgie aortique, la chirurgie vasculaire infra-inguinale touche une population bien souvent fragile, âgée, aux nombreux facteurs de risque cardiovasculaires, particulièrement exposée à l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie ischémique. Si les résultats au long court sont moins bons pour les procédures endovasculaires, le choix de telles techniques offrent néanmoins un vrai bénéfice à court et moyen termes pour les patients les plus fragiles [7]. Dans le même registre, les résultats d'une procédure endovasculaire par stent carotidien sont aussi bons que l'endartériectomie chirurgicale chez les patients asymptomatiques dès lors que la sténose carotidienne est < 80% [8]. En revanche, les résultats de l'endartériectomie chirurgicale sont

meilleurs chez le patient symptomatique, ayant présenté un AIT de moins de 3 mois ou un AVC avec une sténose carotidienne > 60% [9]. Bien évidemment, le choix d'une procédure par rapport à une autre doit tenir compte de l'expérience de l'opérateur, des dispositions anatomiques et des comorbidités du patient.

La célioscopie peut également être une modalité alternative chez les patients les plus fragiles nécessitant une chirurgie digestive. Elle présente l'avantage d'un caractère moins invasif, limitant le dommage tissulaire, limitant l'iléus paralytique réactionnel et enfin diminuant la douleur postopératoire. Néanmoins, le pneumopéritoine et la position en Trendelenburg induit une augmentation de la pression artérielle moyenne, de la pression artérielle pulmonaire, de la pression capillaire pulmonaire et des résistances vasculaires systémiques qui peuvent être mal tolérées chez le patient insuffisant cardiaque. La diminution du risque cardio-vasculaire lié à la coelioscopie est plus marquée chez le sujet âgé, cette procédure réduisant également la durée d'hospitalisation, la transfusion sanguine, l'incidence des pneumopathies postopératoires et de complications infectieuses, ainsi que la durée d'iléus réactionnel [10]. Concernant les pneumectomies, malgré le manque d'études randomisées, la procédure endoscopique offrirait une incidence plus faible de complications infectieuses, notamment de pulmonaires, et de fibrillations auriculaires [11]. La mortalité ne semble néanmoins pas être impactée par l'une ou l'autre des approches chirurgicales.

Les dernières recommandations de l'ESC/ESA résument donc l'analyse du risque opératoire lié à la chirurgie à haut risque par la nécessité de concertation multidisciplinaire visant à déterminer la technique chirurgicale la plus appropriée et la stratégie périopératoire optimale au regard du terrain, des comorbidités, des possibilités locales et de l'expertise de l'équipe médico-chirurgicale [1].

**Tableau 1 : Risque d'infarctus du myocarde ou de décès à 30 jours estimé (%) en fonction du type de chirurgie, sans considération préalable du risque lié au patient [1].**

Risque faible < 1%	Risque modéré 1-5%	Risque élevé >5%
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Cutanée</b></li> <li>• <b>Reconstructrice</b></li> <li>• <b>Mammaire</b></li> <li>• <b>Dentaire</b></li> <li>• <b>Thyroïdienne</b></li> <li>• <b>Carotidienne</b> asymptomatique</li> <li>• <b>Gynéco. mineure</b></li> <li>• <b>Ortho. Mineure</b> (ménisectomie)</li> <li>• <b>Urologique Mineure</b> (résection endoscopique prostate)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Intrapéritonéale</b> (splénectomie, hernie hiatale, cholécystectomie)</li> <li>• <b>Carotidienne</b> symptomatique</li> <li>• <b>Angioplastie artérielle périphérique</b></li> <li>• <b>Endoprothèse aortique</b></li> <li>• <b>Tête et cou</b></li> <li>• <b>Neurochirurgie</b></li> <li>• <b>Orthopédie majeure</b> (hanche, rachis)</li> <li>• <b>Urologie majeure</b></li> <li>• <b>Gynécologie majeure</b></li> <li>• <b>Transplantation rénale</b></li> <li>• <b>Intra-thoracique</b> non majeure</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Vasculaire majeure</b></li> <li>• <b>Revascularisation, amputation ou thrombo-embolctomie de membre inférieur</b></li> <li>• <b>Hépatique</b></li> <li>• <b>Transplantation hépatique</b></li> <li>• <b>Duodéno-pancréatique</b></li> <li>• <b>Oesophagectomie</b></li> <li>• <b>Digestive</b> (perforation)</li> <li>• <b>Surrénalectomie</b></li> <li>• <b>Cystectomie</b></li> <li>• <b>Pneumectomie</b></li> <li>• <b>Transplantation pulmonaire</b></li> </ul>

## 1.2. Evaluation clinique du risque cardio-vasculaire périopératoire en chirurgie non-cardiaque en dehors de la situation de cardiopathie décompensée

### 1.2.1. Evaluation de la capacité fonctionnelle

L'évaluation de la capacité fonctionnelle est un des éléments déterminants de l'évaluation préopératoire du risque cardio-vasculaire péri-opératoire selon les dernières recommandations de l'ESC/ESA [1]. Elle se fait sur la base des « équivalents métaboliques » (METs), le MET1 correspondant à un état métabolique de base, au repos (Figure 1).

**Figure 1 :** Evaluation de la capacité fonctionnelle par l'échelle des équivalents métaboliques (MET) [1].

Lorsque la capacité fonctionnelle est > 4 METs, le risque de survenue d'événement cardio-vasculaire postopératoire est extrêmement faible, même en présence d'une cardiopathie ischémique stable ou en présence de facteurs de risque cardio-vasculaires

(Figure 2) [1,12]. En revanche, lorsque la capacité fonctionnelle est faible ( $\leq 4$  METs) ou inconnue, la corrélation au risque cardiovasculaire périopératoire n'est pas évaluable. L'évaluation du score clinique par le Score de Lee révisé ou Revised Cardiac Risk Index) et l'apport des marqueurs biologiques sont alors essentiel pour la prise en charge de ces patients [1,4].

**Figure 2 :** *Algorithme décisionnel de gestion du risque cardiovasculaire en chirurgie non-cardiaque selon l'ESC/ESA [1].*

### **1.2.2. Evaluation du risque clinique par le score de Lee révisé ou Revised cardiac Risk Index (RCRI)**

L'évaluation du score clinique par le RCRI est un élément déterminant de l'évaluation des patients en période préopératoire de chirurgie non cardiaque.

Afin d'évaluer ce risque, deux scores simples et utilisables au lit du patient ont été développés. Le plus ancien correspond au score de Lee révisé ou « Revised Cardiac Risk Index » (RCRI). Il a été proposé en 1999 (tableau 2) [13]. Ce score simple permet de calculer le risque de survenue d'un infarctus du myocarde, d'un arrêt cardiaque ou d'un décès à J30 postopératoire de chirurgie non cardiaque.

**Tableau 2 :** **Score de Lee révisé ou « Revised Cardiac Risk Index »** est une évaluation du risque cardiovasculaire composite d'infarctus, d'arrêt cardiaque, de mortalité à 30 jours



postopératoires sur la bases d'études de validation externe du RCRI [4] affichant des survenues de critère composite supérieur à celui observée par Lee [13].

<b>Facteur de Risque</b>	<b>Si présent =1 point</b>
Chirurgie à risque cardiaque élevé	1
Antécédent de cardiopathie ischémique	1
Antécédent d'insuffisance cardiaque congestive	1
Antécédent de pathologie cérébro-vasculaire	1
Diabète insulino-requérant	1
Insuffisance rénale chronique (créatinémie préopératoire > 177 µM)	1

*Risque respectif de survenue de l'outcome composite en fonction du score : aucun critère : 3,9% (IC95 : 2,8-5,4%); 1<sup>er</sup> critère : 6% (IC95 : 4,9-7,4%); 2 critères = 10,1% (IC95 : 8,1-12,6%); ≥ 3 critères = 15% (IC95 : 11,1-20.0%) [4].*

Un score plus récent, le American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement program (NSQIP model), a également été développé depuis 2008 visant à estimer le risque de survenue d'un infarctus per ou post-opératoire ou d'un arrêt cardiaque à 30 jours de la chirurgie (Tableau 3) avec une puissance supérieure à celle du score de Lee.

**Tableau 3 :** Score de risque cardiaque péri-opératoire par l'ACS NSQIP, d'après Gupta et al. [14] (<http://www.surgicalriskcalculator.com/miorcardiacarrest>)

<b>Facteur de Risque</b>	<b>Calcul du risque sur la base de ces 5 items</b>
Type de chirurgie non-cardiaque	
Statut fonctionnel	
Créatininémie > 130 µM	
Classe ASA	
Age	

Les deux scores apparaissent néanmoins complémentaires et, utilisés conjointement, aidant le clinicien à la décision (Figure 2 ; Figure 3) [1,4]. Les dernières recommandations de la Société Canadienne de Cardiologie recommande plutôt l'utilisation de RCRI [4].

### **1.2.3. Place des biomarqueurs dans l'évaluation préopératoire du risque cardiovasculaire en chirurgie non-cardiaque**

Les dernières recommandations nord-américaines canadiennes complètent le calcul du RCRI par une mesure du taux de NT-proBNP ou de BNP. Ce dosage est recommandé chez soit les patients  $\geq 65$  ans, **soit** les patients ayant un score clinique RCRI  $\geq 1$  soit les patients  $> 45$  ans ayant un pathologie cardio-vasculaire connue à type d'antécédent d'AVC, d'artériopathie périphérique, de cardiopathie ischémique, d'insuffisance cardiaque congestive, d'HTAP, de cardiopathie hypertrophique, de sténose aortique ou mitrale sévères (**Figure 3**)[4]. En effet, une méta-analyse récente incluant un collectif de 1 279 patients provenant de 18 études, a permis de déterminer que la mesure préopératoire du NT-proBNP  $\geq 300$  ng/L ou du BNP  $\geq 92$  mg/L était un facteur indépendant de mortalité ou d'infarctus du myocarde à 30 jours après une chirurgie non cardiaque (OR 3,4 ; IC95% :2,57-4,47 ;  $P < 0,001$ ) [15].

**Figure 3 :** *Algorithme décisionnel de gestion du risque cardiovasculaire en chirurgie non-cardiaque selon les dernières recommandations nord américaines [4].*

Les troponines préopératoires ne sont recommandées ni par l'ESA/ESC [1] ni par les récentes recommandations nord américaines [4]. En revanche, ces dernières recommandent le dosage de troponines durant les 48-72 premières heures postopératoires pour les patients à haut risque de complications cardio-vasculaires ( $>5\%$  de mortalité cardiovasculaire ou

d'infarctus du myocarde non fatal à 30 jours) c'est à dire les patients ayant bénéficié soit: 1/ **d'une chirurgie en urgence** et  $\geq 65$  ans **et/ou** ayant un score clinique RCRI  $\geq 1$  ; **et/ou**  $> 45$  ans ayant un pathologie cardio-vasculaire connue à type d'antécédent d'AVC, d'artériopathie périphérique, de cardiopathie ischémique, de cardiopathie hypertrophique, de sténose aortique ou mitrale sévère, une HTAP ou une insuffisance cardiaque [4] ; 2/ d'une chirurgie programmée avec un dosage préopératoire de NT-proBNP  $\geq 300$  mg/L ou un BNP  $\geq 92$  mg/L ou n'ayant pas de dosage alors qu'il était indiqué.

En effet, l'essentiel des dommages myocardiques survient dans les 48 heures faisant suite à la chirurgie et de manière asymptomatique dans la quasi totalité des cas. La mortalité induite est pour autant significativement augmentée à 30 jours [16] et à 1 an (OR 6,5 ; IC95 : 4,1-10,9) [17]. Seul le monitoring des troponines postopératoires permet de détecter le dommage myocardique postopératoire. Une analyse récente permet d'objectiver que le monitoring de la troponine postopératoire permet de diminuer les coûts liés aux soins chez ces patients ciblés [18].

#### **1.2.4. Evaluation du risque par les examens non-invasifs**

En dehors d'un contexte d'instabilité cardio-vasculaire (syndrome coronaire aigu, insuffisance cardiaque aiguë, arythmie symptomatique, pathologie valvulaire symptomatique, infarctus du myocarde de moins de 30 jours), le recours à des examens non-invasifs ne se justifie que pour des chirurgies à haut risque [1,4].

Concernant l'échographie cardiaque de repos, une fraction d'éjection altérée  $< 50\%$  est un facteur indépendant de complications cardio-vasculaires [19]. Néanmoins, le dosage préopératoire du NT-proBNP/BNP préopératoire est un facteur prédictif plus discriminant que l'échographie de repos. Un RCRI  $\geq 2$  couplé à un dosage préopératoire de NT-proBNP  $\geq 301$

ng/L augmente encore la capacité prédictive de complications cardio-vasculaires postopératoires, l'échocardiographie de repos n'améliorant pas le RR. L'échocardiographie préopératoire n'est donc pas recommandée en chirurgie non cardiaque en dehors d'une pathologie intracardiaque sévère suspectée non explorée telle que les sténoses valvulaires mitrales et/ou aortiques serrées, une cardiomyopathie hypertrophique obstructive ou une HTAP sévère [4].

La prescription d'une épreuve de stress ne doit se faire que dans l'éventualité d'une procédure invasive de revascularisation. Pour les risques chirurgicaux faibles à modérés, les examens non-invasifs sont alors aussi coûteux qu'inutiles. Pire, en cas de résultats faussement positifs, la procédure invasive qui en découle est par définition délétère, puisqu'« inutile » ! Pour exemple : la coronarographie diagnostique injustifiée venant compliquer une dissection coronaire iatrogène et conduisant à un préjudice patent. De plus, il faut bien comprendre qu'une angioplastie contre-indique une chirurgie pendant 2 semaines au minimum et requiert le maintien de l'aspirine. L'implantation d'un stent nu, nécessite un bithérapie antiagrégante pendant au moins 6 semaines, contre-indiquant une chirurgie non urgente avant ce délai. L'implantation d'un stent actif de nouvelle génération suppose une bithérapie antiagrégante pendant un minimum incompressible de 3 mois [20]. L'arrêt de l'un des antiagrégants voir des 2 au delà de ces périodes « réfractaires » suppose de mesurer le bénéfice/risque d'une hémorragie périopératoire par rapport au risque de thrombose coronaire, responsable de près de 20% de mortalité [21].

Il existe différents types d'épreuves de stress qui diffèrent par leur technique, leur rapidité et leur accessibilité, sans pour autant que l'une d'entre elles puisse être particulièrement plus recommandée qu'une autre. L'épreuve d'effort suppose de pouvoir pédaler jusqu'à une

fréquence cardiaque maximale théorique (FMT) qui doit être atteinte. Néanmoins, la survenue de troubles électriques précoces, à des fréquences cardiaques basses par rapport à la FMT, est un élément déterminant objectivant un risque d'accidents cardio-vasculaires bien plus élevé que des troubles électriques survenant à des fréquences cardiaques proches de la FMT. Chez la personne ne pouvant fournir un tel exercice, l'épreuve de stress par scintigraphie de stress au dipyridamole Thallium-201 est une bonne alternative. Une ischémie réversible, se traduisant par un défaut de perfusion à l'effort, n'a pas d'impact significatif sur la survenue d'événements cardio-vasculaires périopératoires s'il touche moins de 20% du territoire ventriculaire gauche. En revanche, un défaut de perfusion plus important, concernant plus de 20 à 50% du territoire ventriculaire gauche, accroît très significativement le risque d'événements cardio-vasculaires périopératoires. L'échocardiographie-dobutamine (ou au dipyridamole) répond également à la problématique de l'incapacité physique à effectuer une épreuve d'effort. Elle présente l'avantage d'effectuer une échographie de repos en début d'épreuve, permettant d'évaluer la fonction contractile de repos, de rechercher des troubles de la cinétique segmentaire et d'évaluer la présence d'anomalies valvulaires. L'apparition de troubles de la cinétique segmentaire à moins de 60% de la FMT augmente le risque de survenue d'événements cardiovasculaires postopératoires selon un OR de 7,0 [IC95 : 2,8-17,6] [17]. Il est important de noter que la valeur prédictive négative de l'échocardiographie de stress est bonne mais que sa valeur prédictive positive est déplorable (entre 25 et 45%) [22]. Une échographie de stress négative sans trouble de la cinétique à une excellente valeur prédictive négative. En revanche, un trouble de la cinétique segmentaire de repos, même s'il n'est pas aggravé par le stress, a une forte valeur prédictive positive [23]. Il est important de noter que l'échographie de stress est contre-indiquée chez le patient sévèrement hypertendu non contrôlé, chez le porteur d'une arythmie sévère, d'un volumineux thrombus tapissant un anévrisme de l'aorte ou chez le patient hypotendu.

Ces deux techniques de stress, la scintigraphie au dipyridamole Thallium-201 et l'échographie de stress sont très similaires dans leur capacité discriminante, d'autant que les patients sont à haut risque de complications cardio-vasculaires [24].

L'IRM de stress semblait plus prometteuse que les autres techniques, présentant l'avantage de détecter des zones d'ischémie par défaut de perfusion et d'anomalie de la cinétique segmentaire au repos et au stress. Initialement cet examen présentait une excellente sensibilité (91%) et une très bonne spécificité (81%) dans la large méta-analyse menée par Nanladur et al [25]. Malheureusement, une étude prospective récente objective une sensibilité de 67% et une spécificité de 61% lorsque le diagnostic est fait de manière prospectif en double-aveugle [26]. Pour finir, le coro-scanner permet d'éliminer une atteinte coronaire chez le patient jeune à bas risque mais n'est pas un examen pertinent en prévision du risque puisqu'il surestime plus de 5 fois le risque cardiovasculaire [27].

Il apparaît donc que chaque technique est globalement équivalente en terme de spécificité et de sensibilité en dehors du coro-scanner. La technique de choix est finalement celle qui est la plus accessible. N'en reste pas moins à définir les patients qui vont tirer un bénéfice de ces dépistages préopératoires.

### **1.2.5. Coronarographie et/ou revascularisation chirurgicale**

La coronarographie n'est en aucun cas un examen de routine à la recherche d'une cardiopathie ischémique. Ces procédures invasives génèrent un risque périopératoire additionnel lié à la procédure qui doit être pris en compte. L'indication de la coronarographie n'a de sens que si la procédure chirurgicale initiale peut-être reportée [1,4]. Ainsi, sans revenir sur le syndrome coronarien aigu et la cardiopathie ischémique non stabilisée malgré un traitement médical optimal, la décision de la coronarographie dépend du bénéfice/risque

d'une revascularisation coronaire par rapport au degré d'urgence chirurgical. Il est important de noter que le bénéfice de la revascularisation prophylactique endovasculaire ou chirurgicale chez le patient porteur d'une cardiopathie ischémique stable en vue d'une chirurgie vasculaire majeure ne diminue ni la mortalité, ni le risque de survenue d'un infarctus du myocarde comme en témoigne l'étude CARP [28]. Ces résultats sont confirmés par une méta-analyse incluant CARP et portant sur 3 949 patients [29,30]. Par ailleurs, une chirurgie de bas risque ne nécessite pas de coronarographie chez le patient porteur d'une cardiopathie stable [1,4]. En dehors du patient à haut risque pour une chirurgie à haut risque, il n'est pas recommandé d'effectuer une coronarographie chez le patient asymptomatique ayant bénéficié d'une revascularisation chirurgicale dans les 6 ans précédant la chirurgie non-cardiaque envisagée [1].

### 1.3. Algorithme stratégique d'évaluation et de prévention du risque [1,4]

Au regard des recommandations de l'ESC/ESA et des dernières recommandations nord-américaines, on peut simplifier l'algorithme d'évaluation du risque cardiovasculaire périopératoire de chirurgie non-cardiaque. Pour bien raisonner, il faut bien comprendre que l'indication des examens complémentaires est initialement guidée par le niveau de risque chirurgical (Figure 2) [1].

- ✓ Un faible risque chirurgical (<1%) ne nécessite pas d'examen complémentaire [1].
- ✓ Un risque chirurgical modéré à sévère ne nécessite pas d'examen complémentaire si le METs >4 [1].
- ✓ Un risque chirurgical modéré à sévère avec un METs ≤4 nécessite de considérer l'âge du sujet, son score clinique RCRI et une éventuelle pathologie cardiovasculaire préalable. Les dernières recommandations nord-américaines introduisent le dosage du NT-proBNP/BNP pour stratifier le risque. Ils proposent ce dosage chez les patients ≥ 65

ans **et/ou** ayant un score clinique RCRI  $\geq 1$  **et/ou**  $> 45$  ans ayant un pathologie cardiovasculaire connue à type d'antécédent d'AVC, d'artériopathie périphérique, de cardiopathie ischémique, de cardiopathie hypertrophique, de sténose aortique ou mitrale sévère, une HTAP ou une insuffisance cardiaque [4]. Un NT-proBNP  $\geq 300$  ng/L ou du BNP  $\geq 92$  mg/L donne lieu à un suivi de troponines postopératoires pendant 48-72h, à une surveillance au moins de une nuit en SSPI ou en unité de soins intensifs, à la réalisation d'un ECG à l'arrivée du patient et un traitement médical optimisé au cours de son séjour dans cette structure de soins [4].

- ✓ En cas de chirurgie urgente, pour ce type de patients, avec ou sans dosage de NT-proBNP/BNP, les conditions de surveillance postopératoires sont identiques à celles qui viennent d'être énoncées ci-dessus [4].
- ✓ Une échographie de repos n'apporte pas de bénéfice par rapport au NT-proBNP/BNP hormis chez les patients chez qui présentent une atteinte cardiaque valvulaire sténosante ou myocardique hypertrophique obstructive est très probable et non explorée [4].
- ✓ Une épreuve d'effort, un angioscanner coronaire, une IRM cardiaque ne sont requis que dans le cadre de chirurgie programmée à haut risque, avec un METs  $< 4$  et score RCRI  $\geq 3$ , et dans le but d'une revascularisation coronaire par voie percutanée ou chirurgicale imposant de différer la chirurgie non cardiaque [1]. La place du NT-proBNP/BNP dans ce contexte n'est pas définie [1,4]. Dans le cas où le report chirurgical n'est pas possible, il n'est pas recommandé de pratiquer ces examens dynamiques [1,4].

## **2. Prise en charge médicale périopératoire du patient à risque de complications cardiovasculaires périopératoires**



## 2.1. Stratégie de prévention du risque

### 2.1.1. L'aspirine

L'étude prospective randomisée POISE-2 menées sur 10 010 opérés de chirurgie non-cardiaque a permis d'objectiver l'absence de bénéfice de l'aspirine en terme d'infarctus du myocarde et de décès à 30 jours alors que le risque d'hémorragie périopératoire majeure était majoré pendant plus de 10 jours après la chirurgie [31]. Les dernières recommandations nord-américaines sont donc d'interrompre l'aspirine au moins 3 jours avant la chirurgie pour minimiser ce risque de saignement majeur, en dehors de la chirurgie carotidienne et de la chirurgie non-cardiaque réalisée chez des patients porteur de stents en période à risque, population qui n'a pas été incluse dans l'étude POISE-2 et chez qui l'aspirine doit être poursuivie [4]. En dehors d'indication contraire, l'aspirine devrait être reprise à distance du risque hémorragique, 8-10 jours après la chirurgie [4].

### 2.1.2. Les statines

Par leurs effets pléiotropes, et notamment leurs effets de stabilisateur de plaque, les 3-hydroxy-3-méthylglutaryl coenzymes A reductase inhibitors ou statines tiennent un rôle privilégié dans la prévention du risque cardio-vasculaire périopératoire en chirurgie vasculaire non-cardiaque. Chez le patient traité par statines, ce traitement devrait être poursuivi durant toute la période périopératoire [1,4]. En chirurgie vasculaire, l'interruption de ce traitement plus de 4 jours multiplie par 3 le risque infarctus post-opératoire [32]. Ce bénéfice persiste dans le cadre de traitement endovasculaire pour sténose carotidienne [33] ou d'anévrisme de l'aorte [34]. En revanche, l'initiation d'un traitement par statines moins de 2 semaines avant la chirurgie n'offre pas de bénéfice. Le bénéfice du traitement par statines initié avant une chirurgie non-vasculaire et non-cardiaque n'a pas fait la preuve de son efficacité et ne devrait

pas être entrepris en dehors d'autre indication associée. Ainsi, les recommandations de l'ESC/ESA sont de poursuivre un traitement par statines et de l'initier au moins 2 semaines avant une chirurgie vasculaire en cas d'absence de traitement préalable [1]. Pour des raisons de faisabilité, les dernières recommandations nord-américaines ont pris le parti de ne pas recommander l'introduction des statines en préopératoire de chirurgie non-cardiaque en dehors du patient instable coronaire [4].

### 2.1.3. Les bêtabloquants

L'objectif du traitement bêtabloquant est de diminuer la consommation myocardique en oxygène en diminuant la fréquence cardiaque. Depuis l'étude randomisée de Mangano et al., portant sur 200 patients à risque clinique élevé (cardiopathie ischémique ou SCRI  $\geq 2$ ), l'introduction des bêtabloquants en période préopératoire s'était généralisée dans le cadre de la prévention du risque coronaire [35]. En effet, mettant en évidence une réduction de la mortalité de 50% (de 9,9 à 5,1%) à 30 jours, le traitement par aténolol 30 minutes avant le début de la chirurgie et poursuivit pour une durée de 7 jours faisait partie des bonnes pratiques de la prévention du risque coronaire périopératoire en chirurgie vasculaire. L'étude randomisée POISE, portant sur 8 351 patients à haut risque d'événements cardio-vasculaires (cardiopathie ischémique, athérosclérose symptomatique, chirurgie vasculaire majeure ou SCRI  $\geq 3$ ), marque un point d'arrêt brutal à cette démarche [36]. En effet, chez ces patients à haut risque, le traitement préventif par métoprolol 2 à 4 heures avant la chirurgie et cela pour 30 jours après la chirurgie, conduit à une réduction du nombre d'infarctus du myocarde non-fatal (5,1% versus 3,6%,  $p=0,0008$ ) mais entraîne une surmortalité globale (3,1% versus 2,1%,  $p=0,0317$ ) à 30 jours. Du fait des épisodes d'hypotension et de bradycardie conduisant à un bas débit de perfusion tissulaire périphérique, le nombre d'accidents vasculaires cérébraux était beaucoup plus élevé. Les conclusions à en tirer sont bien difficiles, l'hétérogénéité des populations étudiées, des agents bêtabloquants utilisés, des timings

d'introduction et des durées de traitement ainsi que les modalités de contrôle de l'efficacité du traitement n'aidant pas à trancher. Dans l'une des 2 méta-analyses les plus récentes qui en découlent, dans lesquelles l'étude POISE pèse néanmoins un poids très (trop) important, Bouri et al. confirment les résultats de POISE sur un collectif de 10 529 patients [37]. Dans un deuxième méta-analyse, Angeli et al. montrent qu'il existe un bénéfice du traitement par bêtabloquants chez les patients les plus à risque pour les chirurgies les plus à risque, à partir du moment où la cible thérapeutique de fréquence cardiaque est atteinte par une titration précautionneuse, destinée à éviter les bradycardies, les hypotensions et le bas débit qui en découlent [38]. En complément, une étude récente menée sur 2 462 patients objective que l'aténolol et le métoprolol sont à plus haut risque d'accident vasculaire cérébral, par bas débit, que le bisoprolol [39].

Sur cette base, les recommandations de l'ESC/ESA<sup>1</sup> sont de poursuivre un traitement chronique par bêtabloquants. L'initiation d'un traitement bêtabloquant préopératoire doit être envisagée dans le cadre d'une chirurgie à haut risque pour les patients à haut risque uniquement (SCRI  $\geq 2$  ou statut ASA  $\geq 3$ , cardiopathie ischémique ou ischémie myocardique induite par une épreuve de stress) et cela bien en amont de la chirurgie. En effet, dans ce cas, le traitement basé sur le recours au bisoprolol ou à l'aténolol devrait être idéalement introduit au moins 30 jours avant la chirurgie et débuté à faible dose et poursuivi en postopératoire pour plusieurs mois. L'objectif thérapeutique est une fréquence cardiaque entre 60-70 /min pour une pression artérielle systolique  $\geq 100$  mmHg. Les bradycardies, les hypotensions et le recours à de fortes doses sans titration de ces bêta-bloquants devraient être proscrits. Le recours au traitement intraveineux devrait être la règle en période périopératoire si les conditions d'absorption digestive sont perturbées, en privilégiant les molécules d'action courte type esmolol. Les fortes doses devraient être prohibées, tout particulièrement au

décours immédiat de l'intervention. Une titration des agents bêta-bloquants ne devrait être débutée qu'une fois l'analgésie optimisée, une hypovolémie ou une anémie corrigées, un processus infectieux écarté. Aucun traitement bêtabloquant ne devrait être initié dans le cadre d'une chirurgie à bas risque [1,4].

En ce qui concerne la poursuite ou l'arrêt du traitement par bêtabloquants institué de manière chronique, aucune étude randomisée n'existe pour répondre à cette question. Seule une étude prospective observationnelle permet de mettre en évidence une surmortalité à l'arrêt du traitement bêtabloquant [40]. L'étude POISE suggère de son côté que l'incidence accrue d'AVC et de mortalité est liée à l'instabilité hémodynamique périopératoire liée aux bêtabloquants, résultats qui pourraient remettre en question leur poursuite en période périopératoire [4]. Les auteurs suggèrent qu'en cas d'hypotension systolique préopératoire, la dose de bêtabloquants soit diminuée ou arrêtée avant la chirurgie [4].

#### 2.1.4. Les alpha-2-agonistes

Alors qu'une méta-analyse effectuée sur la base de petits essais semblait suggérer un bénéfice des alpha-2-agonistes pour contrôler la stimulation sympathique périopératoire liée au stress chirurgical, une étude prospective randomisée impliquant plus de 10 000 patients objective que la clonidine n'améliore pas l'outcome composite d'infarctus ou de décès à 30 jours par rapport au placebo en chirurgie non-cardiaque. En revanche les épisodes d'hypotension, de bradycardie et d'arrêt cardiaque non fatal sont plus fréquents avec la clonidine [41]. Le recours aux alpha-2-agonistes n'est pas recommandé pour la prévention du risque [4].

### 2.1.5. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et des récepteurs à l'angiotensine II (ARAI)

Sur la base de 3 études randomisées, la poursuite des IEC ou ARA2 jusqu'à la chirurgie est à l'origine d'une augmentation des épisodes d'hypotension peropératoire [42-44]. Il a été également montré que le pic d'hypotensions induites par les IEC ou ARA2 se situait dans les 24h faisant suite à la chirurgie [41]. Il est recommandé d'interrompre les IEC ou ARA2 24 heures avant la chirurgie, d'autant qu'il s'agit d'une chirurgie à risque intermédiaire ou à haut risque, procédures favorisant les variations de conditions de charge [1].

Pour l'insuffisant cardiaque, le traitement par bêtabloquant, IEC ou ARA2, et aldostérone a montré un bénéfice en terme de survie et correspond au traitement de base de l'insuffisant cardiaque à fraction d'éjection altérée. En cas de chirurgie non-cardiaque, l'introduction de ces traitements devra se faire progressivement et la chirurgie devra être reportée afin que ce traitement soit équilibré avant la chirurgie et ne génère pas d'épisodes d'hypotensions peropératoire [1]. Il est actuellement également suggéré d'interrompre les IEC ou ARA2 chez l'insuffisant cardiaque 24 h avant la chirurgie, afin de minimiser les variations de condition de charge liée à l'arrêt tout en minimisant les épisodes d'hypotensions artérielles [1,4].

## 2.2. Prise en charge peropératoire

### 2.2.1. Monitoring peropératoire

Le monitoring du segment ST, idéalement sur 12 dérivations, permet de détecter les événements ischémiques peropératoire de manière bien corrélée à la production de troponines

et à la mortalité 30 jours [45,46]. Ce monitoring est particulièrement recommandé dans le cadre de chirurgie à risque [1].

Le monitoring de la volémie, de la réponse au remplissage par le volume d'éjection et le débit cardiaque, l'optimisation de la fonction contractile cardiaque sont aujourd'hui des éléments clés reconnus de la prévention du risque cardiovasculaire en chirurgie non-cardiaque. Ainsi, peu importe le type de monitoring utilisé (Doppler transoesophagien, des techniques de monitoring du débit cardiaque par de l'analyse de l'onde de pouls...) ce monitoring diminue la morbimortalité [47,48], et cela tout particulièrement chez les patients les plus fragiles [49].

L'échocardiographie transoesophagienne (ETO) présente l'avantage de détecter des troubles de la cinétique segmentaire, de monitorer le débit cardiaque, les pressions de remplissage ventriculaires gauches et de guider le remplissage vasculaire et/ou l'introduction d'un éventuel support inotrope et/ou vasotrope. Elle est recommandée pour les chirurgies à fortes variations de conditions de charge chez les patients à haut risque de complications cardiovasculaires ou atteints de pathologies intracardiaques telles que définies préalablement [1].

Le cathétérisme artériel pulmonaire n'est pas recommandé en chirurgie non-cardiaque [1,4].

#### 2.2.2. Niveau de pression optimale peropératoire

Les agents anesthésiques ont un effet sympatholytique dont l'effet vasoplégiant résultant entraîne une baisse du retour veineux, une baisse de la pression artérielle et un bas débit tissulaire périphérique. Dans ce contexte, le contrôle du débit artériel et de la pression artérielle font partie de la prévention des complications cardiovasculaires périopératoires. La définition de l'hypotension artérielle, pour autant cruciale, reste néanmoins complexe. En effet, il apparaît illusoire et dangereux de vouloir appliquer une valeur de pression artérielle universelle. Une baisse  $> 20\%$  de la PAM de repos ou une baisse de PAM  $< 60$  mmHg

pendant plus de 30 minutes augmente significativement le risque d'infarctus, d'AVC ou de décès [40-52]. Une étude randomisée multicentrique récente portant sur 298 opérés ASA  $\geq$  II à haut risque de dommage rénal (Kidney Injury Risk Index  $\geq$  classe 3) étaient randomisés en deux groupes. Dans le groupe contrôle, les patients étaient traités par vasoconstricteur si la PAS  $<$  80 mmHg ou si la PAS diminuait de 40% par rapport à la PAS de repos prise au moment de la consultation d'anesthésie. Dans le groupe optimisé, le patient était traité par noradrénaline IVSE afin de maintenir une PAS à  $\pm$  10% de la valeur de repos. Le volume d'éjection ventriculaire gauche était monitoré et une correction volémique était effectuée par des bolus de 250 ml d'HEA selon un protocole prédéfini. Dans cette étude, les auteurs objectivent que le traitement optimisé de la PAS en normovolémie permet de diminuer le risque de dysfonction rénale sans pour autant diminuer les évènements cardiaques ou la mortalité à 30 jours. Dans cette étude, il n'existe néanmoins que peu d'infarctus du myocarde (1 évènement). Cette étude offre néanmoins l'avantage de montrer l'importance d'un traitement agressif de la moindre déviation de PAS à 10% près par rapport à la valeur de base du patient [53].

### 2.2.3. Choix du type d'anesthésie

Concernant le type d'agent anesthésique idéal pour une chirurgie non cardiaque, aucune des molécules actuellement sur le marché ne peut être mise en avant plus qu'une autre, les principaux critères étant avant tout la titration de l'agent afin d'en diminuer l'impact hémodynamique [1]. Le pré-conditionnement cardiaque est très controversé et aucune recommandation ne peut être faite en ce sens [1].

Les stratégies d'anesthésie neuroaxiale induisent également un bloc sympathique qui aura un effet sur le tonus cardiaque au dessus du T5. Le bénéfice d'une stratégie neuroaxiale ou d'une anesthésie générale n'est pas tranché [54,55] et ce choix doit être évalué au cas par

cas en terme de bénéfice risque selon la chirurgie effectuée [1]. L'association d'une association péridurale et anesthésie générale majore le risque d'hypotension artérielle peropératoire [54].

#### 2.2.4. Seuils transfusionnels

L'épargne transfusionnelle par des techniques de cell saver doit être privilégiée lors de chirurgie hémorragique ainsi que le recours aux anti-fibrinolytiques, au réchauffeur de solutés pour lutter contre l'hypothermie, ces éléments limitant ainsi le recours aux solutés dérivés du sang [55].

La problématique du seuil transfusionnel optimal reste l'objet de débats intenses depuis ces 20 dernières années, les recommandations évoluant par grands coups de balancier entre les objectifs restrictifs (entre 7-8g) et libéraux (9-11g) sans pour autant trouver de réponse pour le moment. Concrètement, actuellement, les dernières recommandations de l'ESC sont de transfuser uniquement pour un seuil  $< 7\text{g/dL}$  pour un objectif de 7-8 g/dL en cas de syndrome coronarien avéré (ESC 2017) en dehors de toute chirurgie. Dans le cadre d'une chirurgie non-cardiaque, une étude rétrospective récente portant sur 7 361 patients porteurs d'une cardiopathie ischémique, objective que chez les patients ayant une Hb  $< 8\text{g/dL}$  la mortalité était accrue par rapport aux patients ayant une hémoglobine entre 9-10 g/dL [56]. Pour les opérés ayant une Hb  $< 8\text{g/dL}$  et développant un infarctus du myocarde périopératoire, la transfusion libérale diminuait significativement la mortalité (OR 0,28 IC95% : 0,13-0,64). En revanche, la transfusion des patients ayant une  $9\text{ g/dL} < \text{Hb} < 10\text{ g/dL}$  sans syndrome coronarien, la mortalité était significativement augmentée (OR 3,21 IC95% : 1,85-5,60). Deux méta-analyses récentes concluent en ce sens et mettent en avant l'importance de différencier le patient admis en réanimation pour indication médicale ou chirurgicale. En effet, le bénéfice



de la transfusion et les seuils devant déclencher la transfusion s'avèrent être différents, délétères pour les uns et bénéfiques pour les autres. Ainsi, ces deux larges méta-analyses réalisées sur la base des essais randomisés les plus récents concluent que pour l'opéré de chirurgie non-cardiaque, un seuil libéral ( $\geq 9\text{g/dL}$ ) diminue la mortalité globale à 30 jours par rapport à une stratégie restrictive ( $\leq 8\text{g/dL}$ ) alors que le patient admis pour cause médicale bénéficie d'une stratégie restrictive [57,58]. Dans la méta-analyse de Chong et al., l'incidence des infarctus du myocarde postopératoires en chirurgie non-cardiaque était significativement supérieure avec la stratégie restrictive que la stratégie libérale (OR 1,66 IC95% : 1,01-2,70 ;  $P=0,044$ ) [58]. Ainsi, en période périopératoire, ces résultats suggèrent que l'opéré de chirurgie non-cardiaque semblerait plutôt bénéficier d'un seuil transfusionnel à  $9\text{g/dL}$  [58].

#### 2.2.5. Contrôle glycémique périopératoire

Le contrôle glycémique fait partie de la prise en charge de l'opéré à risque de complications cardiovasculaires périopératoires. Un objectif de glycémie compris entre 7,8 et 10 mM par infusion intraveineuse continue d'insuline permet de diminuer l'incidence des complications cardiovasculaires en limitant les épisodes d'hypoglycémie [1]. Une glycémie périopératoire inférieure à 6,1 mM doit être évitée [1]. Pour les chirurgies programmées, il est recommandé de mesurer l'Hb1C préopératoire chez les patients diabétiques et de différer la chirurgie en cas d'Hb1C  $> 9\%$  d'autant plus s'il s'agit d'une chirurgie à risque élevée [59]. Une Hb1c  $< 6,5\%$  témoigne d'un meilleur équilibre glycémique et limitera d'autant les besoins en analgésie per et postopératoires qui sont en revanche accrus lorsque le contrôle glycémique n'est pas optimal [59].

#### 2.2.6. Contrôle de la douleur postopératoire

La douleur postopératoire augmente la stimulation sympathique et retarde la réhabilitation. Une analgésie multimodale associant morphiniques, alpha-2-agonistes et anti-inflammatoires non-stéroïdiens combinés à l'infiltration pariétale par anesthésique locaux. Cette analgésie multimodale doit être idéalement couplée à l'anesthésie locorégionale, systématiquement envisagée moyennant de garder pour objectif la lutte contre l'hypotension postopératoire particulièrement fréquente dans les heures faisant suite à la chirurgie et en respectant la problématique des antiagrégants et anticoagulants postopératoires [60].

### **2.3. Prise en charge postopératoire du patient à risque de complications cardiovasculaires périopératoires**

#### **2.3.1. Salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI) ou unités de soins intensifs (USI) la première nuit postopératoire et suivi des troponines postopératoires**

Sur la base de l'étude POISE-2, la durée moyenne d'hypotension peropératoire était de 15 minutes tandis qu'elle était de 150 minutes le premier jour postopératoire suggérant [31]. Par ailleurs, du fait du risque d'épisodes de dommage myocardique silencieux accrus en postopératoire immédiat, les patients ayant bénéficié d'une chirurgie non-cardiaque avec un risque périopératoire d'infarctus du myocarde ou de décès à 30 jours > 5% (c'est à dire 1/ **un opéré en urgence** de  $\geq 65$  ans ou ayant un pathologie cardiovasculaire connue définie précédemment ; 2/ un opéré programmée chirurgie avec un dosage préopératoire de NT-proBNP  $\geq 300$  mg/L ou un BNP  $\geq 92$  mg/L ; 3/ en cas d'absence de dosage de NT-proBNP/BNP, un opéré programmé  $\geq 65$  ans ou ayant un RCRI  $\geq 1$  ou ayant un pathologie cardio-vasculaire connue définie comme précédemment), les dernières recommandations nord américaines recommandent un suivi médical étroit en salle de surveillance post-

interventionnelle ou USI au décours de la chirurgie, dans le but de conduire un traitement médical spécifique sur cette période associée à un suivi de la cinétique de troponines [4].

### 2.3.2. **Monitoring biologique**

La plus grande proportion d'infarctus postopératoires survient dans les 48 premières heures postopératoires de manière asymptomatique. Seul le monitoring des troponines postopératoires permet de détecter ce dommage myocardique qui est associé à une surmortalité à 30 jours (OR 4,0 ; IC95% : 2,65-6,06) [61]. Une augmentation de troponines postopératoires au delà du 99 percentile est associée à une surmortalité à 1 an (OR 6,7 ; IC95 : 4,1-10,9) [62]. Ainsi, les dernières recommandations nord-américaines recommandent de faire un suivi de troponine et un ECG à l'arrivée en SSPI/USI chez les patients à risque définis comme 1/ un opéré en urgence de  $\geq 65$  ans ou ayant un pathologie cardio-vasculaire connue définie précédemment ; 2/ un opéré programmée chirurgie avec un dosage préopératoire de NT-proBNP  $\geq 300$  mg/L ou un BNP  $\geq 92$  mg/L ; 3/ en cas d'absence de dosage de NT-proBNP/BNP, un opéré programmé  $\geq 65$  ans ou ayant un RCRI  $\geq 1$  ou ayant un pathologie cardio-vasculaire connue définie comme précédemment [4].

En revanche, en cas d'intervention programmée avec un dosage préopératoire de NT-proBNP  $< 300$  mg/L ou un BNP  $< 92$  mg/L, même si l'opéré a  $\geq 65$  ans et/ou un RCRI  $\geq 1$  et/ou un pathologie cardio-vasculaire connue définie comme précédemment, le suivi biologique par troponine, l'ECG, le suivi en SSPI ou USI n'est pas recommandé [4]. Ceci est bien sûr à adapter au cas par cas.

### 2.3.3. **Optimalisation du traitement médical en cas de dommage myocardique**

En cas de dommage myocardique postopératoire avéré après chirurgie non-cardiaque, il est essentiel d'optimiser en premier lieu l'analgésie postopératoire, de corriger une hypovolémie et/ou une anémie (seuil transfusionnel de 9 g/dL) et de contrôler au mieux la glycémie par insulinothérapie intraveineuse continue. Les dernières recommandations nord-américaines suggèrent également de réintroduire l'aspirine dès que possible ainsi que les statines, ces 2 thérapeutiques contribuant à diminuer la mortalité à 30 jours (OR 0,54 IC95%: 0,29-0,99). La réintroduction ou l'introduction de bêtabloquants à ce stade semble contribuer à diminuer la mortalité de l'opéré de chirurgie non-cardiaque [63, 4].

### **3. Conclusion**

La prévention du risque cardio-vasculaire périopératoire est d'autant plus d'actualité que la population de nos pays industrialisés vieillit. Ce processus passe par une caractérisation du risque lié à la chirurgie et du risque lié au patient lui-même. L'équipe d'anesthésie-réanimation joue un rôle majeur dans le dépistage et l'évaluation du risque, dans le choix des stratégies préopératoires, dans la gestion péri- et post-opératoire de ces patients. Par l'information du patient et des familles, il garantit une prise en charge éclairée des bénéfices attendus et des risques encourus au cours de la procédure chirurgicale entreprise.

## Bibliographie

- [1] Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, De Hert S, Ford I, Juanatey JR, Gorenek B, Heyndrickx GR, Hoeft A, Huber K, Iung B, Kjeldsen KP, Longrois D, Luescher TF, Pierard L, Pocock S, Price S, Roffi M, Sirnes PA, Uva MS, Voudris V, Funck-Brentano C; Authors/Task Force Members. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2014; 35: 2383-2431.
- [2] Naughton C, Feneck RO. The impact of age on 6-month survival in patients with cardiovascular risk factors undergoing elective non-cardiac surgery. *Int J Clin Pract* 2007; 61:768-76.
- [3] Haynes AB<sup>1</sup>, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat AH, Dellinger EP, Herbosa T, Joseph S, Kibatala PL, Lapitan MC, Merry AF, Moorthy K, Reznick RK, Taylor B, Gawande AA; Safe Surgery Saves Lives Study Group. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *NEJM* 2009; 360:491-9.
- [4] Duceppe E, Parlow J, MacDonald P, Lyons K, McMullen M, Srinathan S, Graham M, Tandon V, Styles K, Bessissow A, Sessler D, Bryson G, Devereaux PJ : Canadian cardiovascular society guidelines on perioperative cardiac risk assessment and management for patients who undergo non cardiac surgery. *Can J Cardiol* 2017 ;33:17-32.
- [5] Mangano DT. Perioperative medicine: NHLBI working group deliberations and recommendations. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004 ;18:1-6.
- [6] Wang CL<sup>1</sup>, Qu G, Xu HW. The short- and long-term outcomes of laparoscopic versus

- open surgery for colorectal cancer: a meta-analysis. *Int J Colorectal Dis* 2014 ; 29:309-20.
- [7] Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, Cremonesi A, De Carlo M, Erbel R, Fowkes FG, Heras M, Kownator S, Minar E, Ostergren J, Poldermans D, Riambau V, Roffi M, Röther J, Sievert H, van Sambeek M, Zeller T; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European Stroke Organisation, Eur Heart J*. 2011 ;32: 2851-906.
- [8] Cutlip DE, Pinto DS. Extracranial carotid disease revascularization. *Circulation*. 2012 ;126:2636-44.
- [9] Naylor AR. Time to rethink management strategies in asymptomatic carotid artery disease. *Nat Rev Cardiol*. 2011; 9:116-24.
- [10] Grailey K1, Markar SR, Karthikesalingam A, Aboud R, Ziprin P, Faiz O. Laparoscopic versus open colorectal resection in the elderly population. *Surg Endosc*. 2013; 27:19-30.
- [11] Cao C1, Manganas C, Ang SC, Peeceeyen S, Yan TD. Video-assisted thoracic surgery versus open thoracotomy for non-small cell lung cancer: a meta-analysis of propensity score-matched patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2013 ;16: 244-9.
- [12] Morris CK1, Ueshima K, Kawaguchi T, Hideg A, Froelicher VF. The prognostic value of exercise capacity: a review of the literature. *Am Heart J*. 1991;122:1423-31.
- [13] Lee TH1, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, Sugarbaker DJ, Donaldson MC, Poss R, Ho KK, Ludwig LE, Pedan A, Goldman L. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999; 100: 1043-9.

- [14] Gupta PK1, Gupta H, Sundaram A, Kaushik M, Fang X, Miller WJ, Esterbrooks DJ, Hunter CB, Pipinos II, Johanning JM, Lynch TG, Forse RA, Mohiuddin SM, Mooss AN. Development and validation of a risk calculator for prediction of cardiac risk after surgery. *Circulation*. 2011;124: 381-7.
- [15] Rodseth RN, Biccard BM, Le Manach Y, et al. The prognostic value of pre-operative and post-operative B-type natriuretic peptides in patients undergoing noncardiac surgery: B type natriuretic peptide and N-terminal fragment of pro-B-type natriuretic peptide: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:170-80.
- [16] Beattie WS, Karkouti K, Tait G, et al. Use of clinically based troponin underestimates the cardiac injury in non-cardiac surgery: a single-centre cohort study in 51,701 consecutive patients. *Can J Anaesth* 2012;59:1013-22.
- [17] Levy M, Heels-Ansdell D, Hiralal R, et al. Prognostic value of troponin and creatine kinase muscle and brain isoenzyme measurement after noncardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology* 2011;114:796-806.
- [18] Torborg A, Ryan L, Kantor G, Biccard BM. The pharmacoeconomics of routine postoperative troponin surveillance to prevent and treat myocardial infarction after non cardiac surgery. *S Afr Med J* 2014;104:619-23.
- [19] Park SJ, Choi JH, Cho SJ, et al. Comparison of transthoracic echocardiography with N terminal pro-brain natriuretic peptide as a tool for risk stratification of patients undergoing major noncardiac surgery. *Korean Circ J* 2011;41:505-11.
- [20] Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet JP, Costa F, Jeppsson A, Juni P, Kastrati A, Kolh P, Mauri L, Montalescot G, Neumann FJ, Petricevic M, Roffi M, Steg PG, Windecker S, Zamorano, JL. The task force for dual antiplatelet therapy in CAD of the ESC and of the EACTS. *Eur Heart J* 2018 ; 39:213-54

- [21] Feres F, Costa RA, Abizaid A, Leon MB, Marin-Neto JA, Botelho RV, King SB 3rd, Negoita M, Liu M, de Paula JE, Mangione JA, Meireles GX, Castello HJ Jr, Nicoleta EL Jr, Perin MA, Devito FS, Labrunie A, Salvadori D Jr, Gusmão M, Staico R, Costa JR Jr, de Castro JP, Abizaid AS, Bhatt DL. Three vs twelve months of dual antiplatelet therapy after zotarolimus-eluting stents: the OPTIMIZE randomized trial. *JAMA*. 2013; 31: 2510-22.
- [22] Collet JP, Montalescot G, Blanchet B, Tanguy ML, Golmard JL, Choussat R, Beygui F, Payot L, Vignolles N, Metzger JP, Thomas D. Impact of prior use or recent withdrawal of oral antiplatelet agents on acute coronary syndromes. *Circulation*. 2004 ; 110: 2361-7.
- [23] Raux M, Godet G, Isnard R, Mergoni P, Goarin JP, Bertrand M, Fleron M, Coriat P, Riou B. Low negative predictive value of dobutamine stress echocardiography before abdominal aortic surgery. *Br J Anaesth*. 2006 ; 97: 770-6.
- [24] Labib SB1, Goldstein M, Kinnunen PM, Schick EC. Cardiac events in patients with negative maximal versus negative submaximal dobutamine echocardiograms undergoing noncardiac surgery: importance of resting wall motion abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44 :82-7.
- [25] Shaw LJ, Eagle KA, Gersh BJ, Miller DD. Meta-analysis of intravenous dipyridamole-thallium-201 imaging (1985 to 1994) and dobutamine echocardiography (1991 to 1994) for risk stratification before vascular surgery. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27: 787-98.
- [26] Nandalur KR1, Dwamena BA, Choudhri AF, Nandalur MR, Carlos RC. Diagnostic performance of stress cardiac magnetic resonance imaging in the detection of coronary artery disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50: 1343-53.
- [27] Sheth T, Chan M, Butler C, et al. Prognostic capabilities of coronary computed tomographic angiography before non-cardiac surgery: prospective cohort study. *BMJ* 2015;350:h1907.



- [28] Schwitter J, Wacker CM, Wilke N, Al-Saadi N, Sauer E, Huettle K, Schönberg SO, Luchner A, Strohm O, Ahlstrom H, Dill T, Hoebel N, Simor T; MR-IMPACT Investigators. MR-IMPACT II: Magnetic Resonance Imaging for Myocardial Perfusion Assessment in Coronary artery disease Trial: perfusion-cardiac magnetic resonance vs. single-photon emission computed tomography for the detection of coronary artery disease: a comparative multicentre, multivendor trial. *Eur Heart J*. 2013; 34: 775-81.
- [29] McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, Goldman S, Krupski WC, Littooy F, Pierpont G, Santilli S, Rapp J, Hattler B, Shunk K, Jaenicke C, Thottapurathu L, Ellis N, Reda DJ, Henderson WG. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *NEJM*. 2004; 351: 2795-804.
- [30] Wong EY1, Lawrence HP, Wong DT. The effects of prophylactic coronary revascularization or medical management on patient outcomes after noncardiac surgery--a meta-analysis. *Can J Anaesth*. 2007; 54: 705-17.
- [31] Devereaux PJ. POISE-2 Investigators. Rationale and design of the Peri-Operative ISchemic Evaluation-2 (POISE-2) trial: an international 2 x 2 factorial randomized controlled trial of acetyl-salicylic acid vs. Placebo and clonidine vs. placebo in patients undergoing noncardiac surgery. *Am Heart J* 2014;167:804-809.e4.
- [32] Le Manach Y, Godet G, Coriat P, Martinon C, Bertrand M, Fléron MH, Riou B. The impact of postoperative discontinuation or continuation of chronic statin therapy on cardiac outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg*. 2007; 104: 1326-33.
- [33] Verzini F, De Rango P, Parlani G, Giordano G, Caso V, Cieri E, Isernia G, Cao P. Effects of statins on early and late results of carotid stenting. *J Vasc Surg*. 2011; 53 :71-9
- [34] McNally MM, Agle SC, Parker FM, Bogey WM, Powell CS, Stoner MC. Preoperative statin therapy is associated with improved outcomes and resource utilization in patients undergoing aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2010; 51: 1390-6.

- [35] Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, Xavier D, Chrolavicius S, Greenspan L, Pogue J, Pais P, Liu L, Xu S, Málaga G, Avezum A, Chan M, Montori VM, Jacka M, Choi P. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008; 371:1839-47.
- [36] Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *NEJM*. 1996; 335: 1713-20.
- [37] Bouri S, Shun-Shin MJ, Cole GD, Mayet J, Francis DP. Meta-analysis of secure randomised controlled trials of  $\beta$ -blockade to prevent perioperative death in non-cardiac surgery. *Heart*. 2014 ;100: 456-64.
- [38] Angeli F, Verdecchia P, Karthikeyan G, Mazzotta G, Gentile G, Reboldi G.  $\beta$ -Blockers reduce mortality in patients undergoing high-risk non-cardiac surgery. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2010; 10: 247-59.
- [39] Ashes C, Judelman S, Wijeyesundera DN, Tait G, Mazer CD, Hare GM, Beattie WS. Selective  $\beta_1$ -antagonism with bisoprolol is associated with fewer postoperative strokes than atenolol or metoprolol: a single-center cohort study of 44,092 consecutive patients. *Anesthesiology*. 2013;119: 777-87.
- [40] Wallace AW, Au S, Cason BA. Association of the pattern of use of perioperative beta-blockade and postoperative mortality. *Anesthesiology* 2010;113:794-805.
- [41] Devereaux PJ, Sessler DI, Leslie K, et al. Clonidine in patients undergoing noncardiac surgery. *NEJM* 2014;370:1504-13.
- [42] Coriat P, Richer C, Douraki T, et al. Influence of chronic angiotensin converting enzyme inhibition on anesthetic induction. *Anesthesiology* 1994;81:299-307.
- [43] Bertrand M, Godet G, Meerschaert K, et al. Should the angiotensin II antagonists be

- discontinued before surgery? *Anesth Analg* 2001;92:26-30.
- [44] Schirmer U, Schurmann W. Preoperative administration of angiotensin converting enzyme inhibitors [in German]. *Anaesthesist* 2007;56:557-61.
- [45] Martinez EA, Kim LJ, Faraday N, Rosenfeld B, Bass EB, Perler BA et al. Sensitivity of routine intensive care unit surveillance for detecting myocardial ischemia. *Crit Care Med* 2003;31:2302–2308.
- [46] Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, Wolf YG, Mayer M, Berlatzky Y et al. Association of cardiac troponin, CK-MB, and post-operative myocardial ischemia with longterm survival after major vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1547–1554.
- [47] Arulkumaran N, Corredor C, Hamilton MA, Ball J, Grounds RM, Rhodes A et al. Cardiac complications associated with goal-directed therapy in high-risk surgical patients: a meta-analysis. *Br J Anaesth* 2014;112:648–659.
- [48] Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN et al. Relationship between intra-operative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology* 2013;119:507–515.
- [49] Bijker JB, Persoon S, Peelen LM, Moons KG, Kalkman CJ, Kappelle LJ et al. Intraoperative hypotension and peri-operative ischemic stroke after general surgery: a nested case-control study. *Anesthesiology* 2012;116:658–664.
- [50] 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;116:1195–1203.
- [51] Futier E, Lefrant JY, Guinot PG, Godet T, Lorne E et al. Effect of individualized vs standard blood pressure management strategies on postoperative organ dysfunction among high-risk patients undergoing major surgery. A randomized clinical trial. *JAMA* 2017

- [52] Guay J, Choi P, Suresh S, Albert N, Kopp S, Pace NL. Neuraxial blockade for the prevention of post-operative mortality and major morbidity: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;1:CD010108.
- [53] Barbosa FT, Juca´ MJ, Castro AA, Cavalcante JC. Neuraxial anaesthesia for lowerlimb revascularization. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;7:CD007083.
- [54] Leslie K, Myles P, Devereaux P, Williamson E, Rao-Melancini P, Forbes A et al. Neuraxial block, death and serious cardiovascular morbidity in the POISE trial. *BJA* 2013;111:382–390.
- [55] Kozek-Langenecker SA, Ahmed AB, Afshari A, Albaladejo P, Aldecoa C, Guidrius Barauskas G et al. Management of severe perioperative bleeding : guidelines from the ESA. First update 2016. *Eur J Anaesthesiol* ; 34 :332-395.
- [56] Hollis R, Singletary BA, McMurtrie JT, Graham LA, Richman JS, Holcomb CN, Itani K, Maddox TM, Hawn MT. *JAMA* 2016;15:139-145
- [57] Fominskiy E, Putzu A, Scandroglio AM, Karaskov A, Galas FRBG, Hajjar LA, Zangrillo A, Landoni G. Liberal transfusion strategy improves survival in perioperative but not in critically ill patients. A meta-analysis of RCTs. *BJA* 2015 ; 115 :511-19
- [58] Chong MA, Krishnan R, Cheng D, Martin J. Should transfusion trigger thresholds differ for critical care versus perioperative patients. A meta-analysis of randomized Trials. *Crit Care Med* 2018;46:252-63
- [59] Cheisson G, Jacqueminet S, Cosson E, Ichai C, Leguerrier AM, Nicolescu-Catargi B, Ouattara A, Tauveron I, Valensi P, Benhamou D. Perioperative management of adult diabetic patients. Intraoperative period. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2018;37:S21-25
- [60] Pöpping DM, Elia N, Van Aken HK, Marret E, Schug SA, Kranke P et al. Impact of Epidural Analgesia on Mortality and Morbidity After Surgery: Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Ann Surg* 2013.

- [61] Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, et al. Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med* 2011;154:523-8.
- [62] Levy M, Heels-Ansdell D, Hiralal R, et al. Prognostic value of troponin and creatine kinase muscle and brain isoenzyme measurement after noncardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology* 2011;114:796-806.
- [63] Foucrier A, Rodseth R, Aissaoui M, et al. The long-term impact of early cardiovascular therapy intensification for postoperative troponin elevation after major vascular surgery. *Anesth Analg* 2014;119:1053-63.