



ROYAUME DU MAROC
Université Mohammed V - Rabat
Faculté de Médecine et de Pharmacie
RABAT



Année 2021

N° : MS1562021

Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité

«ANESTHESIE REANIMATION»

Intitulé

DOMMAGES MYOCARDIQUES
DANS LA CHIRURGIE DE L'ANEVRISME
DE L'AORTE ABDOMINALE

Présenté par :

Docteur Rhita CHERKAoui

Sous la direction du :

Professeur Al Mahdi AWAB

Liste des tableaux figures

Figure 1: contrôle de l'aorte et des artères iliaques en amont et en aval de l'anévrisme.....	8
Figure 2: Confection de l'anastomose proximale entre l'aorte saine et prothèse ; l'anastomose est butée au niveau du versant postérieur.	8
Figure 3 : Illustration de la différence entre IDM de type 1 et de type 2 selon la « Third universal definition of myocardial infarction ».....	12
Figure 4: Physiopathologie des lésions myocardiques postopératoires	14
Figure 5: Répartition des patients en fonction du sexe.....	23
Figure 6: Les facteurs de risque cardiovasculaire	24
Figure 7: Les antécédents cardiovasculaires.....	25
Figure 8: Les données de l'ETT préopératoire	27
Figure 9: Les complications postopératoires majeures	29
Figure 10: Évaluation de la capacité fonctionnelle	35
Figure 11: Proposition d'algorithme décisionnel pour la réalisation d'explorations fonctionnelles chez patients porteurs d'une coronaropathie devant subir une chirurgie non cardiaque d'après les recommandations de l'American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) 2014	43
Figure 12: pourcentage d'opérés présentant un sous-décalage de ST ou une élévation de troponine T en fonction de la fréquence cardiaque (FC) périopératoire	47
Figure 13: Prise en charge des dommages myocardiques postopératoires.....	59

Liste des figures tableaux

Tableau 1 : Cinétique de la troponine chez les patients ayant présenté un DMPO	30
Tableau 2 : Évaluation préopératoire de la capacité d'effort.....	36
Tableau 3 : Principales recommandations des sociétés européennes et américaines	42

Sommaire

I. Généralités	2
A. Définition	2
B. Intéret	2
1.Epidémiologique	2
2 .Diagnostique	3
II. Rappels	6
A. Chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale	6
B. Anatomopathologie des lésions myocardiques en chirurgie non cardiaque	9
C. Physiopathologie des lésions myocardiques postopératoires	12
III. Matériels et méthodes	16
A. Cadre de l'étude	16
1. Type de l'étude	16
2. Objectif principal	16
3. Autres objectifs	16
B. Critères d'inclusion et d'exclusion	16
1. Critères d'inclusion	16
2. Critères d'exclusion	17
C. Données recueillies	17
1. Données préopératoires	17
2. Données peropératoires	17
3. Données postopératoires	18
4. Fiche d'exploitation	19
IV. Résultats	23
A. Description de la population	23
1. Age moyen	23

2. Sexe	23
3. Facteurs de risque cardiovasculaire	24
4. Antécédents	25
5.Évaluation pré-anesthésique	26
B. Événements per et postopératoires	27
C. Cinétique de la troponine chez les patients ayant présenté un dommage myocardique péri opératoire	30
V. Discussion	32
A. Gestion périopératoire des dommages myocardiques	32
1. Évaluation préopératoire	32
1.1. Risque lié à la chirurgie	32
1.2. Risque lié au patient	33
1.3. Scores du risque préopératoire	34
1.4. Bilan préopératoire	36
1.5. Stratégies de réduction du risque	46
B. Place de l'imagerie dans l'évaluation des dommages myocardiques postopératoire	54
1. Territoires d'ischémie myocardique et importance de la microcirculation	54
2. Explorations non invasives actuellement disponibles en post opératoires.....	54
3. Coronarographie, gold standard dans l'exploration de la cardiopathie ischémique ? .	56
C. Prise en charge des dommages myocardiques en post opératoire: recommandations actuelles.....	57
VI. Conclusion	62
Résumé	63
Références bibliographiques	67

Généralités

I. Généralités

A. Définition :

La chirurgie de l'aorte abdominale est grevée d'un important risque de morbi-mortalité qui constitue un véritable défi pour les anesthésistes réanimateurs. Elle s'effectue sur une population de patients souffrant très fréquemment de cardiopathie ischémique et broncho- pneumopathie chronique obstructive (BPCO) en raison d'une similitude des facteurs de risque de ces deux maladies avec la pathologie aortique anévrismale. L'évaluation préopératoire est donc un élément important de la stratégie thérapeutique. Elle a pour but de diminuer la morbi-mortalité périopératoire permettant ainsi d'améliorer la survie des patients.

Ainsi, en sélectionnant les malades chez lesquels une ischémie myocardique préopératoire doit être recherchée, ce travail a pour but de proposer une stratégie d'évaluation périopératoire, de discuter les adaptations thérapeutiques à entreprendre et enfin de passer en revue les modalités de surveillance en période postopératoire.

B. Intéret :

1.Epidémiologique :

Le dosage systématique de troponine en postopératoire chez les adultes subissant une chirurgie aortique a permis de démontrer dans des études de cohortes prospectives que 13 à 18% des patients développent des Myocardial Infarction in Non cardiac Surgery (MINS) dans les 30 jours suivant l'intervention [1][2] ; seulement 22 à 29% des patients répondent aux critères de la 4ème définition universelle de l'infarctus du myocarde.[3]

La plupart des IDM périopératoires et des MINS surviennent pendant les premières 48h de la période postopératoire.

D'autre part, dans l'étude MANAGE seulement 9% des patients opérés présentaient des signes d'ischémie myocardique ou étaient symptomatiques ; ainsi, si le dosage de troponine n'était pas fait de façon systématique plus de 90% des MINS seraient passés inaperçus.[4]

Dans notre série, l'incidence des MINS était de 33,9% soit 18 patients sur 53 opérés , dont 72% d'entre eux sont survenus dans les premières 48h. Seulement 8 des patients (15.1%) répondaient aux critères de la définition de l'IDM.

2 .Diagnostique :

Les dommages myocardiques postopératoires (DMPO) sont peu symptomatiques dans plus de 50% des cas et sans signes électriques[5]. En effet, la douleur n'est présente que dans 30% des cas du fait de la prescription des antalgiques en per et postopératoire[6].

Une stratification du risque a été proposée, en fonction de la symptomatologie clinique[7] :

- Risque immédiat : choc cardiogénique ou infarctus du myocarde avec sus décalage de ST ;
- Haut risque :
 - insuffisance cardiaque et dysfonction ventriculaire gauche à l'échographie,
 - douleur persistante et apparition d'un sous décalage de ST ;
- Risque intermédiaire :
 - insuffisance cardiaque sans dysfonction ventriculaire gauche en échographie,

- dysfonction ventriculaire gauche sans insuffisance cardiaque,
- sous-décalage de ST apparu par rapport à l'ECG préopératoire,
- pic de troponine $>$ ou $=$ 3 ng/mL ;

•Risque faible :

- absence de symptômes,
- échographie normale,
- troponine $<$ 3 ng/mL.

Dans notre série, 4 patients seulement ont présenté une douleur thoracique postopératoire (7.5%).

Rappels

II. Rappels :

A. Chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale :

Un anévrisme est une dilatation focale et permanente de l'artère avec une perte du parallélisme de ses parois et dont le diamètre est augmenté d'au moins 50 % du diamètre normale théorique . Sont exclus de cette définition, les faux-anévrismes (anastomotiques, post- traumatiques), et les dolicho-méga-artères ou artériomégalie. Au niveau de l'aorte abdominale, le diamètre varie selon le site de la mesure mais également selon les caractéristiques de l'individu (sexe, âge et surface corporelle en particulier)[8] ; cependant, on considère comme normales des valeurs comprises entre 1.4 et 3 cm [9].

L'indication chirurgicale des anévrismes de l'aorte abdominale repose sur la taille de l'anévrisme (>5.5 cm), sa vitesse d'expansion (0.5 cm/6 mois ou 1 cm/1an) et enfin sur la présence de symptômes[10].

Lorsque l'indication chirurgicale est retenue, deux interventions sont possibles : l'endoexclusion par endoprothèse ou la chirurgie ouverte. Brièvement ,la technique par voie médiane transpéritonéale consiste à, après laparotomie médiane verticale , refouler le duodénum et les anses grêles . Le péritoine pariétal postérieur est incisé. On contrôle d'abord le collet supérieur de l'anévrysme, le clamp étant serré au ras du rachis. Puis les iliaques sont également contrôlées sans dissection trop importante (on évite ainsi les plaies urétérales et des veines iliaques). L'anévrysme est ouvert, c'est-à-dire mis à plat : le thrombus est évacué et mis en culture selon les équipes.

Les artères lombaires qui refluent sont aveuglées, par l'intérieur du sac, de même que l'artère mésentérique inférieure. Cette artère est parfois réimplantée dans la prothèse : ceci dépend de l'état de la vascularisation du petit bassin, et des artères hypogastriques . La prothèse est alors cousue par l'intérieur de la poche anévrysmale,

au niveau du collet supérieur, puis inférieur. La prothèse est un tube droit en cas d'anévrisme aortique, ou une prothèse bifurquée, le plus souvent bi-iliaque, en cas d'anévrismes iliaques associés.

Après purge du corps prothétique, on rétablit la circulation sanguine. Ce déclampage nécessite une parfaite collaboration chirurgien-anesthésiste en raison des modifications hémodynamiques induites par cette chasse sanguine distale.



Figure 1: contrôle de l'aorte et des artères iliaques en amont et en aval de l'anévrisme

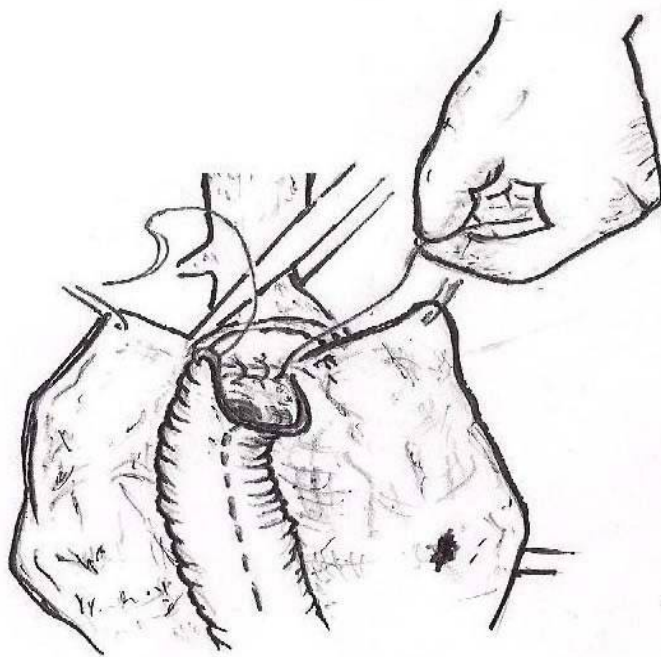


Figure 2: Confection de l'anastomose proximale entre l'aorte saine et prothèse ; l'anastomose est butée au niveau du versant postérieur.

B. Anatomopathologie des lésions myocardiques en chirurgie non cardiaque :

Sur le plan anatomopathologique, l'infarctus se définit par une mort cellulaire du tissu myocardique (cardiomyocytes) d'origine ischémique (11).

Selon la troisième définition universelle de l'infarctus du myocarde (12), proposée en 2012, par le consortium regroupant l'European Society of Cardiology (ESC), l'American College of Cardiology Foundation, l'American Heart Association et la World Heart Federation, le terme d'infarctus du myocarde doit être utilisé lorsqu'il existe des preuves de nécrose myocardique dans un contexte clinique compatible avec une ischémie myocardique aigue.

Sous ces conditions strictes, le diagnostic d'IDM à la phase aigue requiert l'association de la détection d'une fluctuation (élévation ou baisse) de la valeur d'un biomarqueur cardiaque (de préférence la troponine cardiaque, ou cTn) présentant au moins une valeur au-dessus du 99ème percentile (limite supérieure de référence) avec au moins un des 5 critères suivants :

- 1 – Symptômes d'ischémie
- 2 – Modification de l'ECG intéressant le segment ST ou l'onde T ou apparition d'un bloc de branche gauche
- 3 – Apparition d'une onde Q pathologique
- 4 – Preuve, par l'imagerie, d'une perte de tissu myocardique viable ou de l'apparition d'une anomalie de la cinétique segmentaire.
- 5 – Constatation (par coronarographie ou examen autopsique) d'un thrombus coronaire.

D'autres critères sont précisés dans cette troisième définition universelle de l'infarctus du myocarde pour les cas particuliers de diagnostics d'infarctus révélés par une mort subite, iatrogènes (post coronarographie ou pontage coronarien) ou secondaires à une thrombose (12) intra-stent .

Ces mêmes recommandations proposent une classification de l'infarctus du myocarde en 5 types sur la base de critères cliniques, physiopathologiques, pronostiques et thérapeutiques :

- Type 1 - IDM spontané. Les infarctus de type 1 sont provoqués par une rupture, ulcération, fissuration, érosion ou dissection d'une plaque d'athérosclérose. Cela résulte en la formation d'un thrombus intra-luminal d'une ou plusieurs artères coronaires à l'origine d'une diminution du flux sanguin myocardique ou de phénomènes emboliques plaquettaires distaux conduisant finalement à la nécrose myocardique. Les patients concernés présentent généralement une coronaropathie significative, voire sévère, sous-jacente. Cependant, les infarctus de type 1 peuvent aussi survenir sans coronaropathie préexistante décelable ou sur un terrain de coronaropathie non-obstructive.

- Type 2 – IDM secondaire à un déséquilibre ischémique. Le type 2 regroupe les lésions myocardiques avec nécrose pour lesquelles une cause autre que la coronaropathie contribue au déséquilibre entre l'apport myocardique en oxygène et sa consommation. Ces causes incluent les dysfonctions endothéliales, les spasmes et embolies systémiques coronaires, les troubles du rythme ou de conduction, l'anémie, l'insuffisance respiratoire, l'hypotension ainsi que l'hypertension (avec ou sans hypertrophie ventriculaire gauche).

- Type 3 – IDM léthal sans dosage disponible des biomarqueurs cardiaques. Le type 3 regroupe les cas de décès d'origine cardiaque dans les suites d'un tableau clinique évocateur d'ischémie myocardique associé à des modifications

électrocardiographiques présumées ischémiques ou l'apparition d'un bloc de branche gauche. Les patients décédés d'un IDM de type 3 n'ont cependant pas pu bénéficier d'un dosage des biomarqueurs cardiaques en pré-mortem ou sont décédés précocement, dans l'intervalle précédant l'élévation de ces biomarqueurs.

■ Type 4a – IDM lié à une intervention de cathétérisme coronarien par abord percutané. Ce type est arbitrairement défini par une élévation de la valeur de troponinémie cardiaque (cTn) supérieure à 5 fois le 99ème percentile (limite supérieure de référence) chez les patients avec une troponinémie initiale normale, ou une élévation supérieure à 20% de la valeur de cTn dans les cas où la troponinémie était préalablement élevée de manière stable ou en décroissance. Ce critère biologique indispensable doit être associé à au moins un des 4 critères suivants pour poser le diagnostic d'IDM de type 4a : symptômes évocateurs d'ischémie myocardique, apparition de signes ischémiques à l'ECG ou d'un bloc de branche gauche, constatation per-angiographique de l'apparition d'une occlusion d'une artère coronaire principale ou d'une de ses branches, d'un flux lent, de l'absence de flux coronarien ou d'une embolisation et, enfin, preuve à l'imagerie d'une perte de tissu myocardique viable ou apparition d'un trouble de la cinétique segmentaire.

■ Type 4b – IDM lié à une thrombose intra-stent, confirmée par l'examen coronarographique ou autopsique dans le cadre d'un tableau d'ischémie myocardique avec fluctuation des valeurs des biomarqueurs cardiaques comprenant au moins un dosage supérieur au 99ème percentile (limite supérieure de référence).

■ Type 5 – IDM lié à une chirurgie de pontage coronarien. Ce type est arbitrairement défini par une élévation de la valeur de troponinémie (cTn) supérieure à 5 fois le 99ème percentile (limite supérieure de référence) chez les patients avec une troponinémie initiale normale associée à au moins un des trois critères suivants : apparition à l'ECG d'une onde Q pathologique ou d'un bloc de branche gauche,

constatation per-angiographique d'une nouvelle occlusion d'une artère coronaire native ou d'un pontage et, enfin, preuve à l'imagerie d'une perte de tissu myocardique viable ou apparition d'un trouble de la cinétique segmentaire.

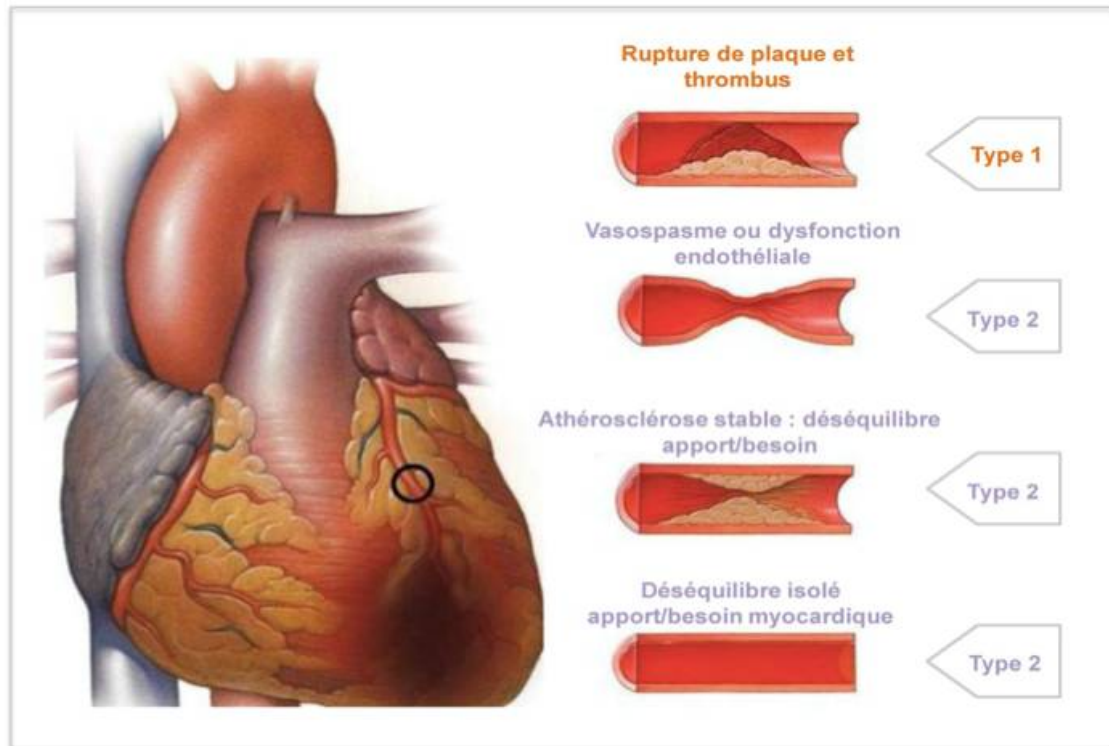


Figure 3 : Illustration de la différence entre IDM de type 1 et de type 2 selon la « Third universal definition of myocardial infarction »

C. Physiopathologie des lésions myocardiques postopératoires :

Deux mécanismes ont été identifiés dans la survenue des dommages myocardiques postopératoires : une ischémie myocardique prolongée par un déséquilibre de la balance entre les demandes et les apports en oxygène et, plus rarement, une thrombose coronaire au niveau d'une plaque d'athérome[13] (figure 4) .

En période périopératoire, plusieurs éléments vont être impliqués dans le déséquilibre de la balance myocardique en oxygène[14]. En effet, les épisodes de tachycardie, d'hypertension, l'hypothermie génèrent une dette en oxygène. De plus, l'hypoxémie, l'anémie ou encore l'hypotension vont, eux, limiter l'apport en oxygène. Enfin, l'inflammation et l'hyper coagulabilité périopératoire qui sont associés, contribuent à aggraver ce déséquilibre.

L'étude The OPTIMUS a inclus 30 patients ayant eu un syndrome coronaire sans sus décalage du segment ST (NSTEMI) en postopératoire et 30 autres patients ayant eu un NSTEMI non relatif à une chirurgie[15]. Tous les patients ont eu une coronarographie avec tomographie par cohérence optique (OCT) (qui est le moyen d'imagerie le plus efficace pour la détection de thrombus)[16], dans les 2 jours qui suivent. Un groupe d'experts qui n'avaient aucune connaissance des informations cliniques des patients, ont évalué les images de tomographie par cohérence optique. La lésion coupable était un thrombus dans 13% des NSTEMI postopératoires et dans 67% dans les NSTEMI non relatifs à une intervention chirurgicale[13]. L'étude The OPTIMUS a exclu les patients qui ont eu un syndrome coronaire avec sus décalage du segment ST (STEMI).

Par ailleurs, certaines études prospectives suggèrent que les STEMI représente 11 à 21% des infarctus du myocarde postopératoires[17][18] et qu'un thrombus est présent dans presque tous les STEMI[19].

En prenant en compte ces données, les résultats de l'étude The OPTIMUS suggèrent que seulement 23 à 31% des infarctus périopératoires sont secondaires à un thrombus.

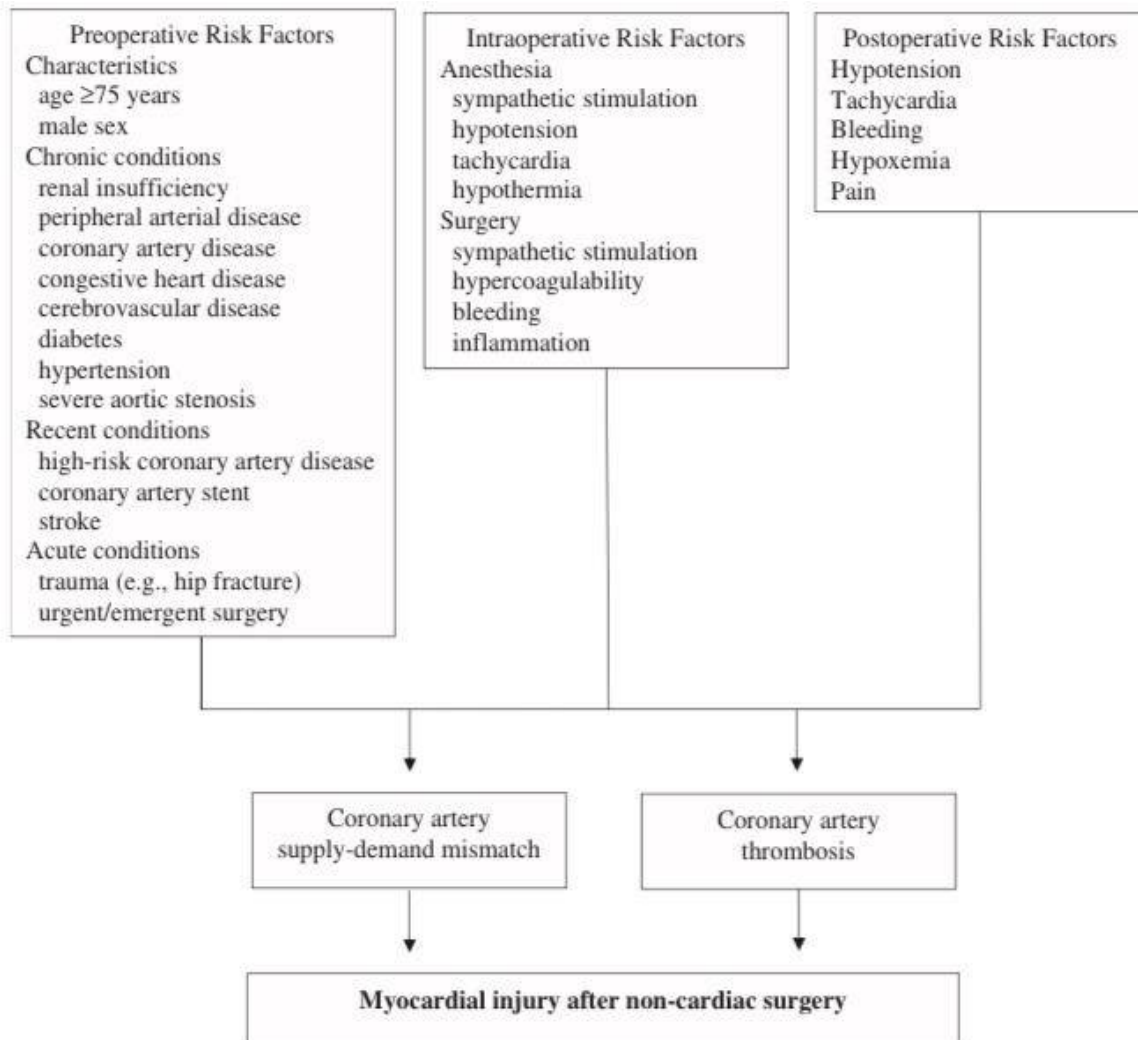


Figure 4: Physiopathologie des lésions myocardiques postopératoires

Matériels et méthodes

III. Matériels et méthodes :

A. Cadre de l'étude :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, observationnelle, descriptive, non randomisée, ayant porté sur 53 patients opérés pour anévrisme de l'aorte abdominale au Bloc Opératoire Central du Centre Hospitalo-Universitaire Ibn Sina de Rabat, sur une période de 5 ans s'étalant de 2015 à 2020.

2. Objectif principal :

Déterminer, à travers un dosage systématique de la troponine en post opératoire de chirurgie de l'aorte abdominale sous rénale, l'incidence des dommages myocardiques postopératoires .

3. Autres objectifs :

- Identifier les facteurs prédictifs de survenue de dommages myocardiques en postopératoire.
- Proposer une stratégie de réduction du risque.
- Discuter la place de l'évaluation cardiovasculaire en pré-opératoire dans la prise en charge de ces évènements post opératoires.

B. Critères d'inclusion et d'exclusion :

1. Critères d'inclusion :

- Patients opérés pour un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) sous rénale,
- Ayant bénéficié d'un dosage de troponine I haute sensibilité en postopératoire.

2. Critères d'exclusion :

- Geste chirurgical à l'origine d'une élévation de troponine (ouverture péricardique) ;
- Patients opérés en urgence ;
- Patients ayant bénéficié d'un traitement par endoprothèse ;
- Décès avant la réalisation du premier dosage de troponine.

C. Données recueillies:

1. Données préopératoires :

- Facteurs de risque cardiovasculaires ;
- Autres antécédents médicochirurgicaux ;
- MET, score de Lee ;
- Électrocardiogramme ;
- Échographie transthoracique ;
- Exploration fonctionnelle respiratoire ;
- Numération formule sanguine ;
- Fonction rénale.

2. Données peropératoires :

- Hypertension ;
- Tachycardie ;
- Hypotension ;
- Bradycardie ;

- Transfusion ;
- Durée du clampage ;
- Durée du geste.

3. Données postopératoires :

- Complications vasculaires : ischémie aigue des membres inférieurs, hémorragie, syndrome ischémie-reperfusion ;
- Complications cardiaques: dommage myocardique, troubles du rythme, insuffisance cardiaque ;
- Complications digestives : ischémie aigue colorectale, pancréatite aiguë, cholécystite aigue alithiasique, hépatite ischémique, occlusion, colite à Clostridium difficile ;
- Complications respiratoires : atélectasie, pleurésie, pneumopathie, œdème lésionnel, sevrage difficile, décompensation d'insuffisance respiratoire chronique ;
- Complications néphro-urologiques : insuffisance rénale aigue, complications urétérales ;
- Complications neurologiques : accident vasculaire ischémique, ischémie médullaire ;
- Syndrome de souffrance multiviscérale.

4. Fiche d'exploitation :

Morbi-mortalité dans la chirurgie de l'Anévrisme de l'Aorte Abdominale

Identité

Nom et prénoms :

Sexe :

Age :

Poids et

taille :

Terrain

FRCVx :

Autres ATCDs :

Diagnostics de l'AAA :

Circonstances de diagnostic :

Données de l'imagerie :

Indication chirurgicale :

Chirurgie urgente/réglée :

Evaluation pré anesthésique :

MET :

Lee clinique :

ECG :

ETT :

EFR :

NFS et groupage :

Fonction rénale :

Données concernant l'anesthésie :

Rachianalgésie :

Péridurale :

RAS :

Monitoring :

Induction :

Per-opératoire :

Hypertension :

Tachycardie :

Hypotension :

Bradycardie :

Transfusion :

Durée du clampage :

Durée

du geste :

Entrées :

Sorties :

Complications post-opératoires précoces

Complications vasculaires

Ischémie aigue des MI : Hémorragie :

Sd ischémie-reperfusion :

Complications digestives

Ischémie aigue colorectale : Pancréatite

aigue :

Cholécystite aigue alithiasique : Hépatie

ischémique :

Occlusion :

Colite à *Clostridium difficile* :

Complications cardiaques

Dommmage myocardique : Troubles

du rythme :

Insuffisance cardiaque :

Complications respiratoires :

Atélectasie : Pleurésie :

Pneumopathie : Œdème

lésionnel :

Sevrage difficile :

Décompensation d'IRC :

Complications néphro-urologiques :

IRA :

Complications urétérales :

Complications neurologiques :

AVCI : Ischémie

médullaire :

SDMV

Complications post-opératoires secondaires

Thrombose tardive : Faux

anévrisme :

Fistule prothétodigestive : Sepsis sur

prothèse :

Traitement de la complication :

Evolution :

Les traitements à visée cardiorespiratoire étaient maintenus jusqu'au jour de l'intervention sauf les inhibiteurs du système rénine angiotensine qui étaient arrêtés 24h avant.

Le monitoring peropératoire comprenait chez tous les patients: l'électrocardioscope, la pression artérielle invasive (PAi), la pression veineuse centrale (PVC), la saturation en oxygène (SpO2) et la diurèse.

Tous les patients étaient ensuite admis en réanimation avec le même monitoring pendant au minimum 48 heures.

Un électrocardiogramme était réalisé en postopératoire immédiat et répété tous les jours en cas d'anomalie ou d'événement cardiologique.

La troponine était dosée en postopératoire immédiat puis à la 24ème heure, et en cas de positivité à H48, H72 et jusqu'à normalisation.

Ce dosage était réalisé par méthode immunoenzymatique.

Le diagnostic de dommage myocardique était retenu pour des valeurs de troponinémie supérieures à 0.03 ng/ml, celui d'IDM pour un taux supérieur à 1.5 ng/ml.

Compte tenu du faible échantillon, nous n'avons pas réalisé de statistique comparative entre le groupe à troponine positive et celui à troponine négative.

Résultats

IV. Résultats :

Il s'agit d'une étude rétrospective de 53 dossiers médicaux de patients ayant eu une intervention chirurgicale programmée pour anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale au bloc opératoire central et ayant séjourné au service de réanimation chirurgicale de l'hôpital Ibn Sina de Rabat. L'ensemble de ces interventions a été effectué entre le 05 janvier 2015 et le 11 mai 2020.

A. Description de la population :

1. Age moyen :

L'âge moyen des patients était de 69 ans avec des extrêmes à 38 ans et 90 ans.

2. Sexe :

L'étude a porté sur 53 patients : 46 hommes et 7 femmes , soit un sex-ratio H /F de 6.6 (figure 5).

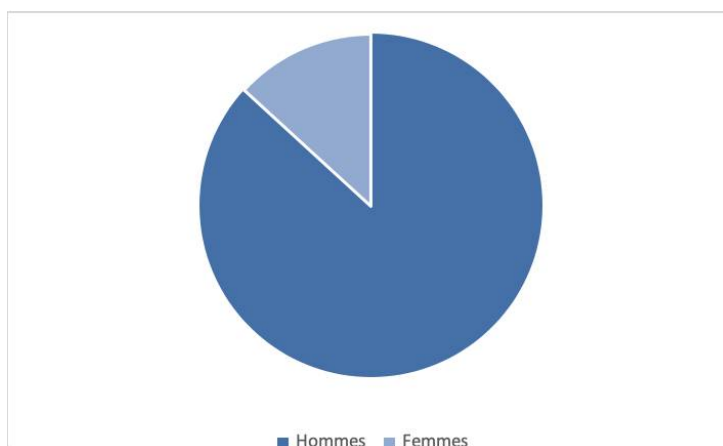


Figure 5: Répartition des patients en fonction du sexe

3. Facteurs de risque cardiovasculaire :

Les facteurs de risque cardiovasculaire étaient (figure 6) :

- Tabagisme : 33 cas soit 62.3% ;
- Hypertension artérielle : 20 cas soit 37.7% ;
- Diabète : 10 cas soit 18.9% ;
- Dyslipidémie : 4 cas soit 7.5%.

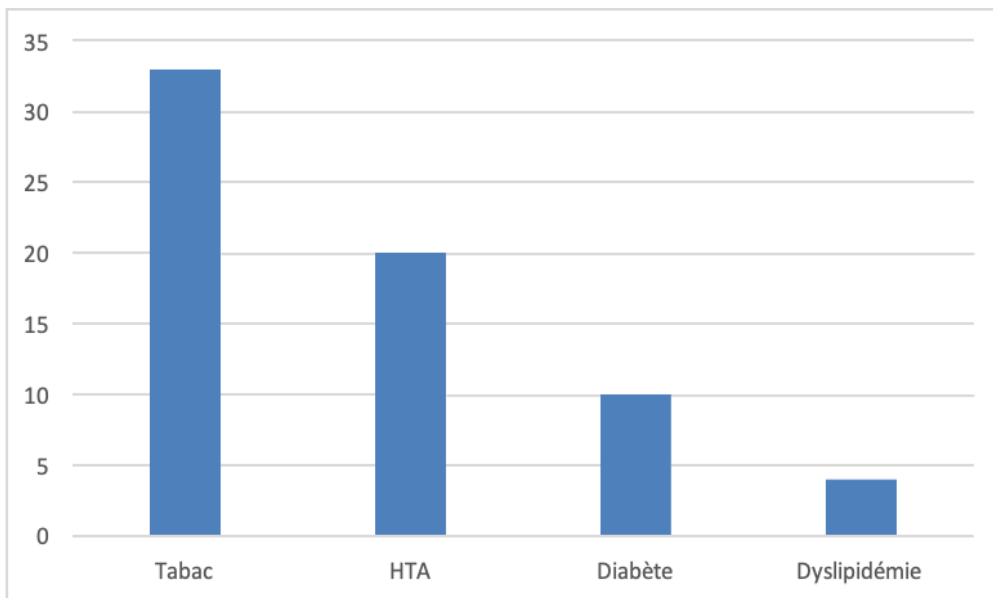


Figure 6: Les facteurs de risque cardiovasculaire

4. Antécédents :

Les principaux antécédents cardiovasculaires des patients étaient (figure 7):

- Cardiopathie ischémique : 6 patients soit 11.3% ;
- Fibrillation atriale : 4 patients soit 7.5% ;
- Pontage aorto-bifémoral (PABF) :2 patients soit 3.7% ;
- Maladie de Behçet : 2 patients soit 3.7% ;
- Pontage fémoro-poplité pour artériopathie oblitérante des membres inférieurs (PFP) : 1 patients soit 1.9%
- Endartériectomie pour sténose de la carotide droite : 1 patient soit 1.9% ;
- Accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) : 1 patient soit 1.9%.

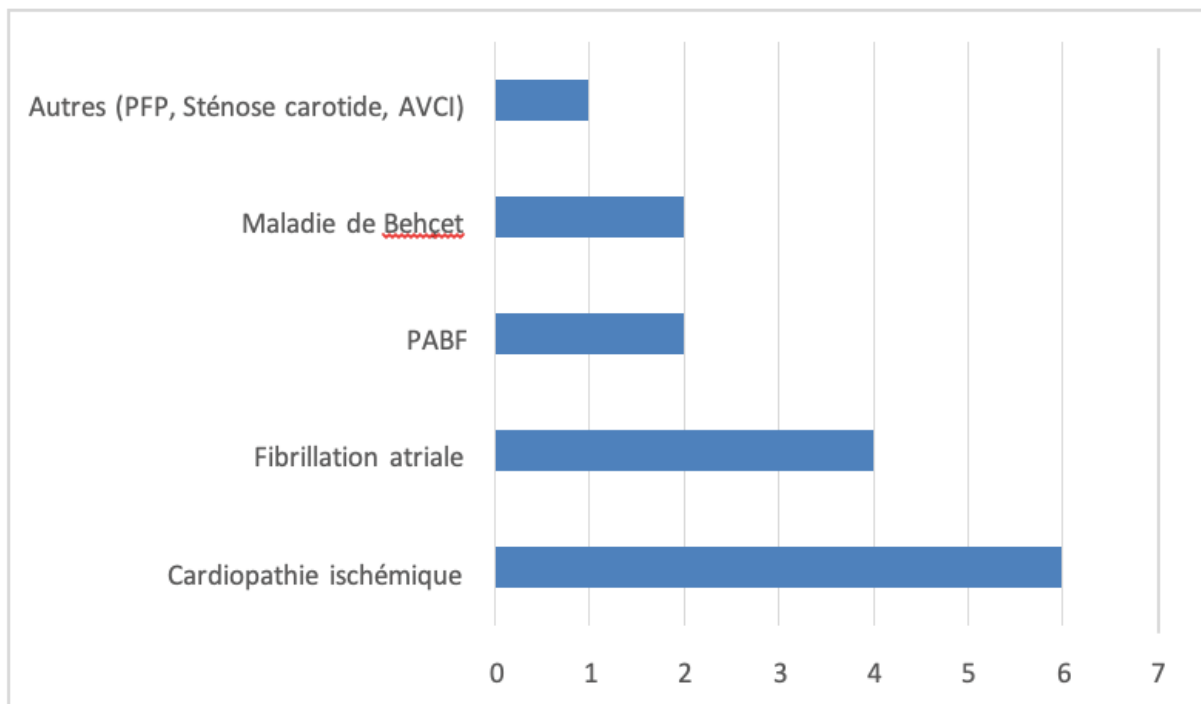


Figure 7: Les antécédents cardiovasculaires

5.Évaluation pré-anesthésique :

L'évaluation pré-anesthésique reposait sur les données de l'interrogatoire, de la clinique, de l'électrocardiogramme (ECG), de l'échocardiographie transthoracique (ETT), de l'échodoppler des troncs supra aortiques (ETSA), de l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) et de la biologie.

- Équivalent métabolique (MET) : 34 patients avaient un MET>4 (64%), 8 un MET <4 (15%) et 11 un MET non évaluable (21%) ;

- Score de Lee clinique : 43 patients avaient un Lee à 0 (81%), 6 un Lee à 1 (11%) et 4 un Lee à 2 (8%);

- L'ECG était réalisé chez tous les patients. Il était normal chez 34 patients (64%), montrait une fibrillation atriale chez 5 patients (9%) et un trouble de conduction chez 9 patients (17%). Deux patients présentaient des séquelles de nécrose (4%) et 2 autres des troubles de repolarisation à type de sous décalage du segment ST en latéral bas pour un patient (2%) et des ondes T négatives en antérieur pour l'autre (2%).

- L'ETT était sans particularité chez 41 patients (77%). Elle était pathologique chez les 12 autres patients et montrait une dysfonction ventriculaire gauche chez 4 d'entre eux (8%), des troubles de la cinétique segmentaire chez 6 patients (11%) et une dysfonction diastolique chez 6 autres patients (11%) (figure 8).

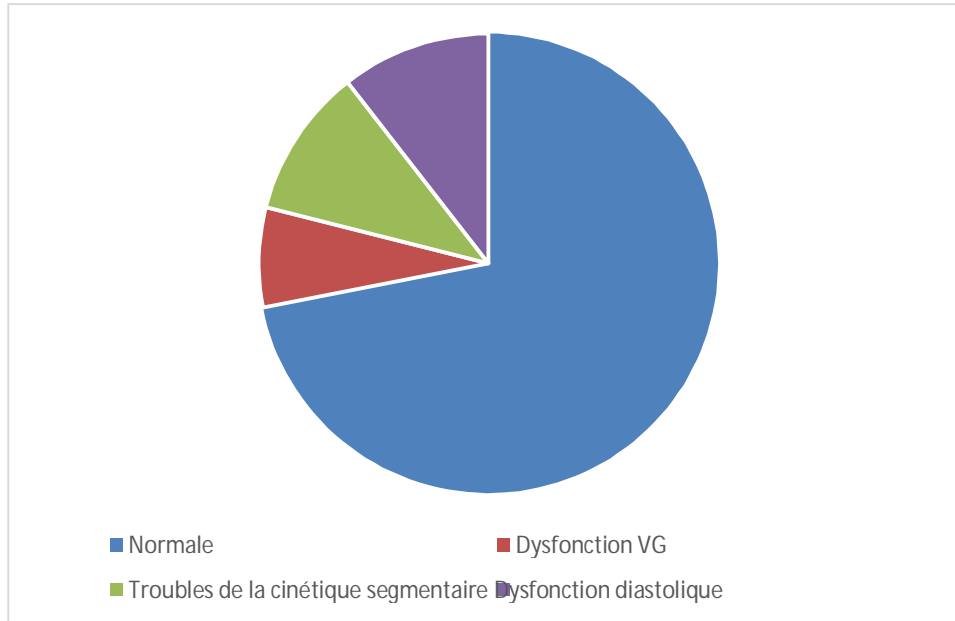


Figure 8: Les données de l'ETT préopératoire

- L'ETSA était pathologique chez 12 patients (22.6%) mais sans sténose significative.
- La fonction rénale était normale chez 44 patients (83%) et altérée chez les 9 autres (17%).

B. Événements per et postopératoires :

La durée moyenne de l'intervention était de 4h06 +/- 2h04min et celle du clampage aortique de 25 min +/- 5min.

Le saignement peropératoire moyen était de 730 ml +/- 610 ml. 6 patients ont été transfusés de 4 culots globulaires, 3 patients de 3 culots globulaires, 20 de 2 culots globulaires et 6 patients ont bénéficié d'une transfusion d'un culot globulaire.

La diurèse peropératoire était de 862ml +/- 523.4 ml.

Les complications peropératoires étaient :

- Une hypotension, survenant chez 28 patients, ayant nécessité l'introduction de drogues vasoactives chez 21 d'entre eux (39.6%) ;
- Une tachycardie, définie par une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute, survenant chez 6 patients (11.3%) ;
- Une bradycardie, définie par une fréquence cardiaque inférieure à 50 battements par minute, survenant chez 3 patients (5.7%) ;
- Un choc hémorragique chez 4 patients, ayant nécessité un remplissage avec une transfusion de 4 culots globulaires pour chacun (7.5%).

Les complications postopératoires précoces étaient (figure 9):

- Des complications vasculaires à type du syndrome d'ischémie- reperfusion chez 3 patients (5.7%) ;
- Des complications digestives à type de cholécystite aigue lithiasique, d'une souffrance intestinale ou encore d'une nécrose colique intéressant le colon ascendant chez un patient pour chacune d'entre elles (1.9%) ;

Des complications cardiaques à type de dommage myocardique chez 18 patients (33.9%), d'instabilité hémodynamique chez 4 patients (7.5%), de poussée d'insuffisance cardiaque chez 3 patients (5.7%) ou de troubles du rythme chez 6 patients (11.3%) ;

- Des complications respiratoires à type d'atélectasie chez 2 patients (3.8%), de pneumopathie chez 5 autres patients (9.4%) ou d'exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) chez 2 patients (3.8%) ;

- Des complications néphro-urologiques à type d'insuffisance rénale aigue chez 12 patients (22.6%) et d'une infection urinaire à Escherichia coli chez un patient (1.9%) ;

- Des complications neurologiques à type d'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) chez 3 patients (5.7%), un état d'agitation chez un patient et un trouble de conscience chez un autre (1.9%) ;

- Un syndrome de défaillance multi viscérale (SDMV) chez un patient (1.9%).

L'évolution à la sortie du service de réanimation était :

- favorable chez 40 patients (75.5%) ;
- défavorable chez 13 patients (24.5%) dont plus de la moitié avait présenté un dommage myocardique périopératoire (7 patients).

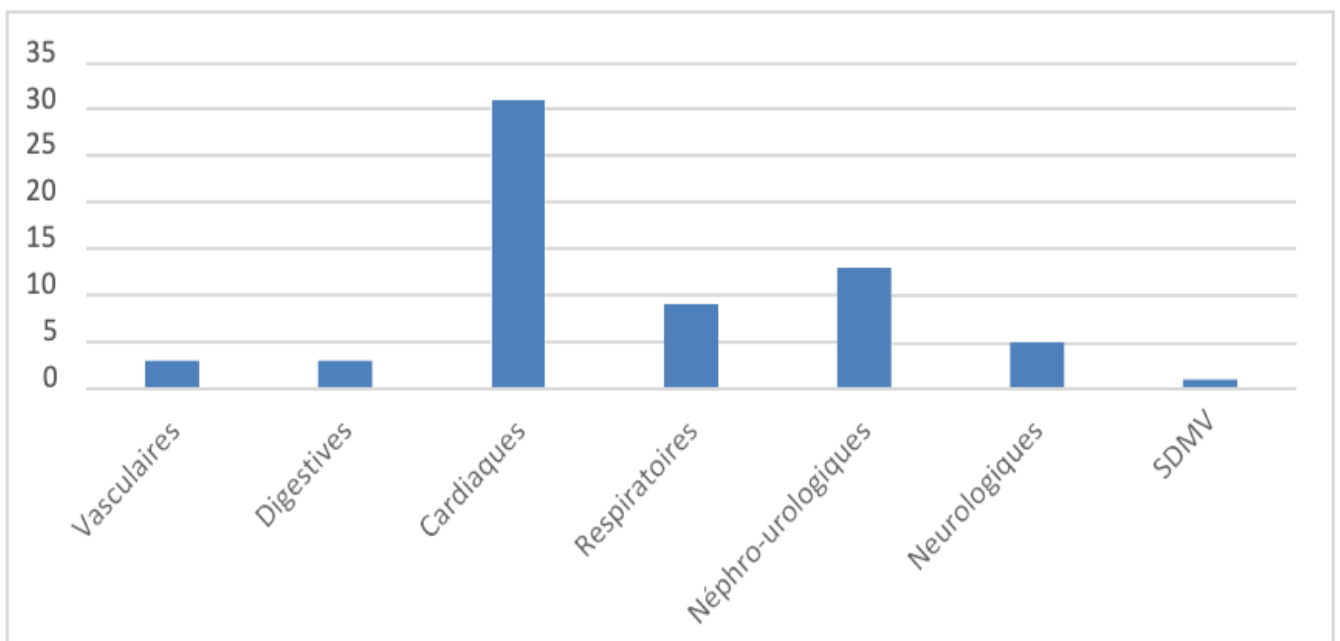


Figure 9: Les complications postopératoires majeures

C. Cinétique de la troponine chez les patients ayant présenté un dommage myocardique péri opératoire :

Un dosage de la troponine était réalisé en postopératoire immédiat puis à la 24ème heure, et en cas de positivité à la 48ème heure puis à la 72ème jusqu'à normalisation (tableau 1).

Patient	Troponine postopératoire	H24	H48	H72
1	0.171	0.046	0.032	0.040
2	0.571			
3	0.020	0.026	0.041	0.028
4	0.130	0.272	0.241	0.080
5	0.008	0.035	0.035	
6	0.030	0.029	0.290	0.003
7	0.040	0.426	10.000	4.100
8	0.040	0.070		
9	0.010	0.237		
10	0.001	0.146	0.076	0.036
11	0.034	0.048	0.067	0.636
12	0.267	0.010	0.002	0.001
13	0.005	0.023	0.546	0.279
14	0.005	0.013	0.022	0.032
15	0.058	0.130		
16	0.010	0.010	0.093	0.063
17	0.218			
18	0.057	0.136	0.085	

Tableau 1 : Cinétique de la troponine chez les patients ayant présenté un DMPO

Discussion

V. Discussion :

A. Gestion périopératoire des dommages myocardiques :

1. Évaluation préopératoire :

Le risque d'événement cardiaque postopératoire en chirurgie non cardiaque chez les hommes âgés de plus de 50 ans est d'environ 0.8%, chiffré pondéré par les comorbidités, le risque cardiovasculaire et le type de la chirurgie[20]. Du fait de l'importance du retentissement pronostique des dommages myocardiques postopératoires, la Société Européenne de Cardiologie (ESC) et la Société Européenne d'Anesthésiologie (ESA) ont émis, en septembre 2014, des recommandations pour une stratification préopératoire des patients selon un niveau de risque tenant compte du type de la chirurgie, de l'état fonctionnel et cardiaque du patient ainsi que de ses antécédents[21].

1.1. Risque lié à la chirurgie :

Le type de chirurgie conditionne le risque cardiovasculaire périopératoire [22]:

- *Faible (<1%) pour une chirurgie mineure (mammaire, stomatologique, oculaire, endocrinienne, plastique, orthopédique ou urologique mineures) ;
- *Plus élevé (1% à 5 %) pour une chirurgie dite à risque intermédiaire (abdomen, tête et cou, carotide, neurologie, orthopédie majeure – hanche/rachis-, urologie majeure, poumon, rein, transplantation, intervention endovasculaire) ;
- *Très élevé (>5 %) pour la chirurgie et artérielle périphérique.

La chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale constitue donc une chirurgie à risque très élevé. En effet, moins de 10% des patients de chirurgie vasculaire ont des artères coronaires saines et plus de 50% ont une insuffisance coronaire sévère [23].

Dans cette population, la prévalence des complications cardiaques périopératoires est de plus de 10%, celle de l'infarctus du myocarde est selon la littérature d'environ 4% et la mortalité cardiaque avoisine 2% [24][25].

Dans notre série, la prévalence des complications cardiaques était de 33.9 %, celle de l'IDM d'environ 15.1% et la mortalité cardiaque de 13.2%.

1.2. Risque lié au patient :

La stratification du risque du malade lui-même repose sur une double évaluation, cardiovasculaire et fonctionnelle.

Sont considérés à haut risque les patients présentant :

- un syndrome coronaire aigu de moins d'un mois ;
 - un angor invalidant ou une insuffisance cardiaque non compensée ;
 - une dyspnée stade III ou IV de la NYHA ;
 - des troubles du rythme cardiaque significatifs (fibrillation atriale, flutter à conduction ventriculaire rapide, extrasystoles ventriculaires polymorphes, salves de tachycardie ventriculaire) ou des troubles de conduction de haut degré (bloc trifasciculaire, bloc atrioventriculaire 2ème ou 3ème degré) ;
 - une valvulopathie aortique ou mitrale sténosante jugée sévère.
- Sont considérés à risque intermédiaire les patients présentant :
- une chirurgie programmée aortique, vasculaire majeure ou vasculaire périphérique ;
 - une faible capacité physique ou non évaluable ;
 - des antécédents d'insuffisance cardiaque ou d'accident vasculaire cérébral ;
 - un diabète, une insuffisance rénale ou une anémie ;
 - un âge avancé.

- Sont considérés à bas risque les patients n'ayant pas de symptomatologie pour des efforts physiques modérés à intenses, ou un test fonctionnel maximal négatif récent.

Ainsi, les patients avec un risque anticipé de décès cardiaque ou d'infarctus du myocarde bas peuvent être opérés sans danger, sans délai. La réduction du risque par un traitement pharmacologique ou d'autres interventions est le plus coût efficace en cas de risque chirurgical ou cardiaque élevé. En plus de l'évaluation clinique, les biomarqueurs et les examens d'imagerie non invasive peuvent certes aider à évaluer le risque, mais ces examens doivent être réservés aux seuls patients chez lesquels leurs résultats influenceront et modifieront la prise en charge[22].

1.3. Scores du risque préopératoire :

L'index de Lee ou Revised Cardiac Risk Index (RCRI) a été obtenu à partir des données de 2893 patients de plus de 50 ans dans l'étude de dérivation et de 1422 opérés supplémentaires dans l'étude de validation. Il est calculé à partir de 6 items, chacun associé à 1 point : maladie coronaire, insuffisance cardiaque, antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC)/ accident ischémique transitoire (AIT)/ maladie cérébro-vasculaire, diabète insulino-traité, altération de la fonction rénale et chirurgie à haut risque.

Pour un score de Lee à 0, le risque de complication cardiaque majeure est de 0.4%, ce risque augmente à 0.9% pour un score de 1 puis à 7% pour un score de 2 et enfin à 11% lorsqu'il est égal ou supérieur à 3[26].

L'âge (>70 ans) a été ajouté dans les critères du score ERASMUS proposé par l'équipe de Poldermans et inclus dans les recommandations SFAR/SFC[27].

L'évaluation fonctionnelle repose elle aussi sur des critères simples comme la capacité fonctionnelle du patient (figure 10), la consommation d'oxygène et la tolérance à l'effort. Ces éléments ont été repris par les recommandations de l'ESC et celles de la SFAR/SFC pour l'évaluation préopératoire de la capacité d'effort (tableau 2). Les malades ayant une capacité d'effort conservée ont un risque cardiovasculaire périopératoire faible, et inversement[27][28].

1 MET ↓	<ul style="list-style-type: none">• S'occuper de soi-même• Manger, s'habiller, aller aux toilettes• Se déplacer à l'intérieur de la maison• Marcher 100 mètres sur un terrain plat à une vitesse de 3-5 km/h• Activités ménagères de faible intensité (faire la poussière ou la vaisselle)
4 MET ↓	Monter 1 étage d'escalier <ul style="list-style-type: none">• Marcher sur un terrain plat à une vitesse de 6 km/h• Courir sur une courte distance• Activités ménagères de forte intensité (nettoyer à fond les planchers, soulever ou déplacer des meubles lourds)• Participer à des activités de loisirs d'intensité modérée (golf, bowling, danse, tennis en double, lancer de ballon ou de balle)
≥ 10 MET	Participer à des activités sportives intenses (natation, tennis en simple, football, basket-ball, ski)
MET : Metabolic Equivalent (équivalent métabolique). (1 MET = 3,5 ml O ₂ /kg de poids corporel/minute = 1 kilocalorie/kg de poids corporel/heure).	

Figure 10: Évaluation de la capacité fonctionnelle[29]

MET : Metabolic Equivalent Task

Aptitude physique	MET	VO2 (ml/kg/min)	Réalisable sans symptômes	Risque chirurgical
Excellente	>10	>35	Natation, athlétisme, tennis, ski	Faible
Très bonne à bonne	7-10	24.5-35	Danse, monter 2 étages <u>facilement</u> , marche rapide, course un peu	Faible
Modérée	4-7	14-24.5	2 étages, ménage	Faible
Faible	<4	<14	Marche en terrain plat lente, dans la maison, laver, <u>s'habiller</u> , manger	Intermédiaire à élevé
Aucune	?	?	Aucune	Intermédiaire à <u>élevé</u>

Tableau 2 : Évaluation préopératoire de la capacité d'effort[30].

MET : *Metabolic Equivalent Task* ; VO2 : consommation d'oxygène.

1.4. Bilan préopératoire :

Le bilan cardiaque préopératoire doit se limiter aux explorations utiles et susceptibles de modifier la stratégie opératoire. En effet, les recommandations de l'ESC et SFRA/SFC mettent le point sur quatre marqueurs de risque que sont l'altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG), l'ischémie myocardique, la présence d'une valvulopathie ou d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Ces marqueurs doivent être recherchés en présence d'un score de Lee supérieur ou égal à 2 en chirurgie vasculaire [27][28].

-Biomarqueurs :

Les biomarqueurs, ou marqueurs biologiques, sont des facteurs possibles à mesurer de manière fiable et susceptibles d'apporter des précisions sur des procédés normaux, des procédés pathogènes ou des réactions pharmacologiques à une intervention thérapeutique. Dans le cadre périopératoire, les biomarqueurs peuvent être divisés en marqueurs évaluant l'ischémie et les dommages myocardiques, l'inflammation et la fonction ventriculaire gauche.

Les troponines T et I sont les meilleurs marqueurs pour le diagnostic d'infarctus myocardique grâce à leur sensibilité et leur spécificité, supérieures à celles des autres biomarqueurs[31]. Les preuves existantes ce jour suggèrent que même les petites augmentations de la troponine T pendant la période périopératoire reflètent une lésion myocardique cliniquement pertinente avec une détérioration du pronostic [32][33]. Le développement de nouveaux biomarqueurs, comme les troponines ultrasensibles, va probablement améliorer davantage l'évaluation des lésions myocardiques[34]. Les recommandations de l'ESC de 2014 stipulent qu'une évaluation de la troponinémie peut être envisagée à la fois avant et 48-72 heures après une chirurgie à haut risque, en l'occurrence aortique[22]. De plus, en outre de son intérêt diagnostique, la troponine ultrasensible T (hs-cTnT) permettrait une meilleure stratification du risque cardiaque des patients opérés pour une chirurgie vasculaire. En effet, une valeur de hs-cTnT supérieure à 14ng/L (99^{ème} percentile) serait le facteur de risque indépendant le plus significativement associé à la survenue de dommages myocardiques postopératoires. Ainsi, ajouté au score de Lee, une valeur de la hs-cTnT en période périopératoire supérieure à 14 ng/L permet une meilleure stratification du risque cardiaque des patients opérés pour une chirurgie aortique[35].

Par ailleurs, les marqueurs inflammatoires permettent d'identifier en préopératoire les patients à risque d'avoir des plaques coronaires instables. Toutefois, on ne dispose pas, à l'heure actuelle, de données suffisantes permettant d'intégrer ces marqueurs dans les stratégies de réduction du risque périopératoire.

Le peptide natriurétique B (BNP) et le N-terminal pro-BNP (NT-proBNP) sont produits par les cardiomyocytes en réponse à une augmentation du stress pariétal. Leur taux plasmatique est devenu un indicateur pronostique important dans de nombreuses maladies cardiaques[36]. Dans le cadre de la chirurgie vasculaire, la détermination du taux du BNP ou du NT-proBNP en préopératoire peut être envisagée pour obtenir une information pronostique indépendante concernant les événements cardiaques périopératoires et la mortalité à long terme[37][38].

-Explorations non invasives :

Les explorations non invasives en préopératoire ont pour but d'évaluer quatre marqueurs de risque : la dysfonction ventriculaire gauche, l'ischémie myocardique, les valvulopathies et la probabilité d'hypertension pulmonaire. En effet, ces quatre éléments représentent les déterminants majeurs de survenue d'événements indésirables en postopératoire. La fonction ventriculaire gauche peut être évaluée par différentes méthodes, cette évaluation se fait au repos. L'ischémie myocardique peut être détectée par une épreuve d'effort ou par des techniques d'imagerie non invasive. L'algorithme diagnostique doit être similaire à celui proposé pour les patients avec suspicion de cardiopathie ischémique en dehors du contexte chirurgical[39]. De plus, les examens d'imagerie doivent être envisagés non seulement pour des fins de revascularisation, mais aussi pour conseiller le patient ou modifier la prise en charge périopératoire en termes de type d'intervention chirurgicale et de technique anesthésique.

❖ Electrocardiogramme (ECG) :

Un ECG de 12 dérivations est généralement réalisé dans le cadre du bilan préopératoire des patients bénéficiant d'une chirurgie non cardiaque. Chez les patients ayant une cardiopathie ischémique, l'ECG préopératoire apporte des renseignements pronostiques, indépendamment de l'évaluation clinique et de l'ischémie périopératoire. Toutefois, il faut garder à l'esprit que cet examen peut être normal chez des patients ayant une ischémie myocardique[40].

Dans une étude de de Noordzij et al [41], le risque d'ischémie postopératoire de 28 036 opérés passait de 0.3 à 1.8% selon que l'ECG préopératoire était normal ou pas.

Les recommandations communes ESC/ESA préconisent l'ECG préopératoire lorsque le malade a des facteurs de risques et qu'il est programmé pour une intervention à risque élevé[22].

Dans notre série, un ECG préopératoire a été réalisé chez tous les patients. Parmi les 18 patients ayant eu un dommage myocardique périopératoire, seulement 5 d'entre eux présentaient des signes électriques en faveur d'une cardiopathie ischémique, soit 27.8%.

❖ **Échocardiographie :**

Les dernières recommandations ESC/ESA restreignent l'échocardiographie préopératoire aux malades devant subir une chirurgie à haut risque[28]. De ce fait, une échographie transthoracique devrait être envisagée chez tous les patients programmés pour une chirurgie aortique.

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une échographie transthoracique préopératoire ; cependant, celle-ci était sans particularité chez 66% des patients ayant présenté un dommage myocardique en postopératoire.

❖ **Tests d'ischémie :**

La réalisation d'un test d'effort a trois objectifs : mesurer la capacité fonctionnelle, rechercher une ischémie myocardique et déceler un potentiel arythmique. Cependant, ce type de tests ne doit être envisagé que si son résultat peut avoir un impact direct sur la prise en charge périopératoire du patient. En effet, en cas de positivité d'une épreuve fonctionnelle, sera discuté de façon pluridisciplinaire l'indication à une exploration anatomique du réseau coronaire, soit par coroscanner soit par coronarographie. Les lésions à traiter préférentiellement dans ce cas seront celles responsables des zones d'ischémie lors de l'épreuve fonctionnelle.

On distingue deux types d'épreuves fonctionnelles : les épreuves induites par l'exercice physique (tapis roulant ou bicyclette) et celles induites par un stress pharmacologique (dobutamine, adénosine, dipyridamole). En cas d'anévrisme de l'aorte abdominale, il est préférable de faire une écho-dobutamine, plutôt qu'un écho

d'effort pour éviter le risque de rupture de l'anévrisme à l'effort. L'objectif étant de mettre en évidence une zone d'insuffisance de perfusion coronaire et ainsi de localiser d'éventuelles lésions ayant un retentissement patent[42].

Une des premières modalités d'exploration fonctionnelle de la réserve fonctionnelle a été l'ECG d'effort. Cependant, la précision de cet examen varie considérablement en fonction des études[39]. Aussi, il n'est pas souhaitable d'envisager une épreuve d'effort si l'obtention d'une fréquence maximale supérieure ou égale à 85% de la fréquence maximale théorique est illusoire. Enfin, l'existence d'anomalies du segment ST au repos, aux dérivations précordiales, entrave l'analyse fiable de cet examen.

Ainsi, les deux principaux tests d'ischémie non invasifs les plus fréquemment utilisés sont l'échographie de stress à la dobutamine et la scintigraphie thallium-dipyridamole. Ces deux examens sont similaires en termes de sensibilité et spécificité, avec des valeurs prédictives négative et positive aux alentours de 90% et 20-30% respectivement[43]. Ceci peut être expliqué par la faible incidence des événements ischémiques périopératoires et leur origine multifactorielle[42]. Il est donc primordial de définir les patients qui doivent bénéficier d'un test fonctionnel non invasif préopératoire.

La probabilité de découvrir une lésion pathologique par une investigation spécifique est directement fonction de la probabilité d'existence de cette pathologie dans la catégorie à laquelle appartient le patient ; c'est une application du théorème de Bayes[44]. En effet, l'apport des tests d'efforts chez les patients présentant une probabilité très haute ou très basse d'être porteur de la pathologie recherchée est limité. Par exemple, un examen fonctionnel cherchant à prouver l'existence d'une coronaropathie est inutile lorsque la probabilité d'existence de cette maladie est très élevée et que la prise en charge en tiendra compte quoiqu'il en soit. A l'inverse, en cas

d'absence d'angor, d'infarctus anamnestique, de diabète ou d'insuffisance cardiaque classe le malade, quel que soit son âge, dans une catégorie dont le risque de souffrir d'une coronaropathie est inférieur à 4%[45]. C'est donc dans la catégorie de risque intermédiaire que la portée d'un examen de dépistage est la plus efficace, car c'est là où l'on a le plus de chances de faire des découvertes inattendues conduisant à une prise en charge thérapeutique.

L'absence ou la présence d'une ischémie minime aux explorations non invasives ne nécessitent pas d'exploration invasive supplémentaire. Au contraire, la mise en évidence d'une ischémie myocardique étendue rend la prise en charge plus délicate car la cardioprotection par un traitement médical (statines et bêtabloquants) n'est pas suffisante[46] alors que la revascularisation préopératoire n'améliore généralement pas le pronostic postopératoire de ces patients[42].

L'ensemble des recommandations européennes et américaines émises dans ce sens sont résumées dans le (tableau 3). En outre, les recommandations américaines proposent un algorithme de prise en charge tenant compte de deux critères principaux que sont le risque d'événement cardiovasculaire lié au patient et à la chirurgie d'une part, et la tolérance à l'effort d'autre part (figure 11).

Recommandations	Niveau de preuve selon l'ESC/ESA [2]	Niveau de preuve selon l'ACC/AHA [3]
Chez les patients ayant une réserve fonctionnelle excellente (> 10 MET), il ne faut probablement pas réaliser d'épreuve fonctionnelle en préopératoire de chirurgie non cardiaque, quel que soit le type de chirurgie	-	IIa
Chez les patients ayant une réserve fonctionnelle élevée ou modérée, il paraît raisonnable de ne pas réaliser d'épreuve fonctionnelle en préopératoire de chirurgie non cardiaque, quel que soit le type de chirurgie	-	IIb
Il est recommandé d'avoir recours à une évaluation fonctionnelle avec imagerie (écho dobu ou scint) chez les patients devant subir une chirurgie majeure et dont la réserve fonctionnelle est soit faible soit non évaluable (et si cela pourrait entraîner une modification de la prise en charge)	IC	IIa
Une imagerie de la réserve fonctionnelle pourrait être envisagée chez des patients devant subir une chirurgie à risque élevé ou intermédiaire présentant un ou deux facteurs de risque clinique et une mauvaise réserve fonctionnelle (< 4 METs)	IIb	-
Le dépistage systématique de maladie coronaire par une imagerie fonctionnelle n'est pas recommandé avant toute chirurgie non cardiaque	III	III

MET : équivalent métabolique ; ESC : European Society of Cardiology ; ESA : European Society of Anesthesiology ; ACC : American College of Cardiology ; AHA : American Heart Association.

Tableau 3 : Principales recommandations des sociétés européennes et américaines [42]

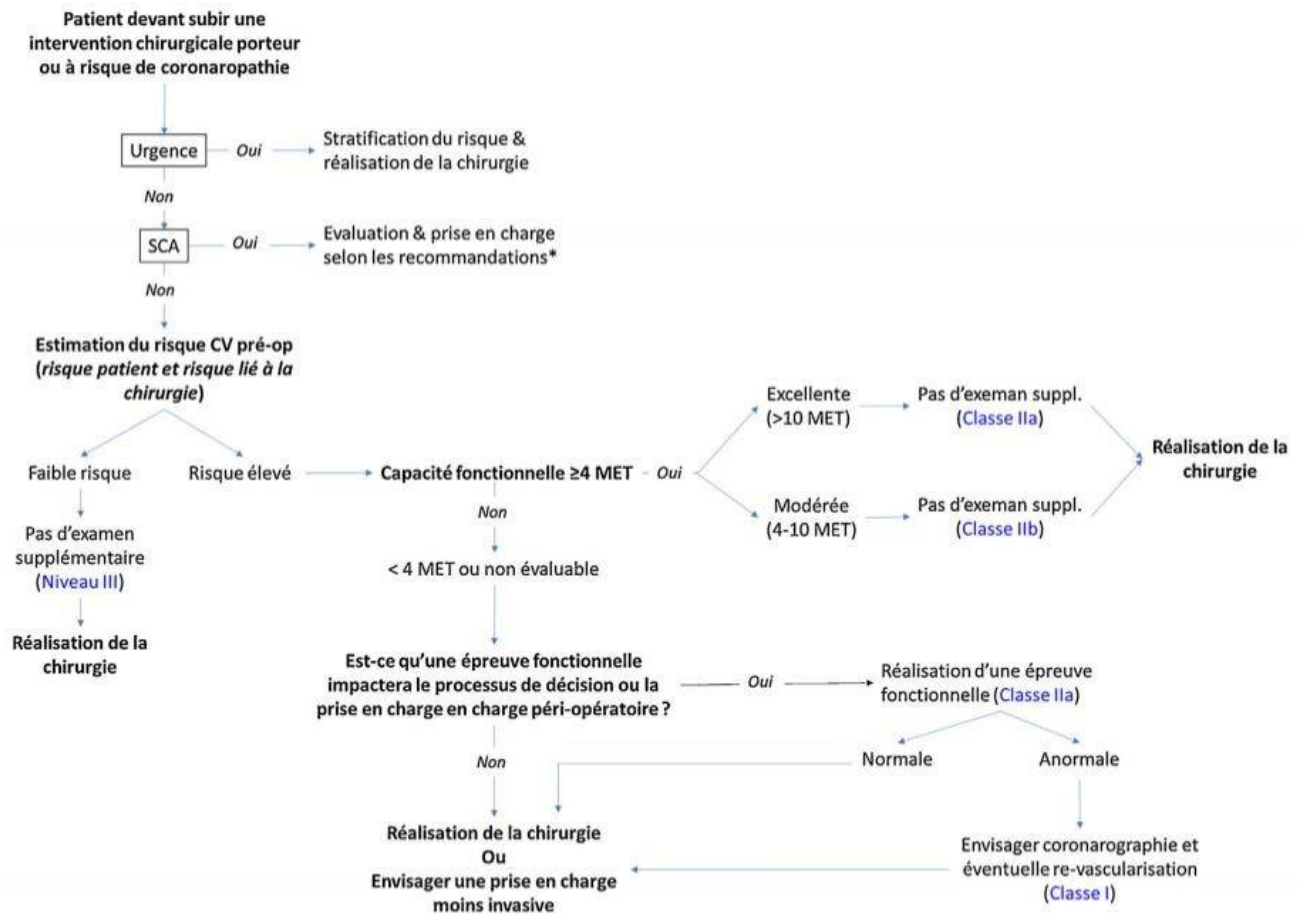


Figure 11: Proposition d'algorithme décisionnel pour la réalisation d'explorations fonctionnelles chez patients porteurs d'une coronaropathie devant subir une chirurgie non cardiaque d'après les recommandations de l'American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) 2014 [42][47]

-Place de la coronarographie en préopératoire :

La coronarographie est un examen invasif qui consiste en une opacification directe des artères coronaires par cathétérisme rétrograde à partir d'une artère périphérique (fémorale ou radiale). Elle permet de décrire le lit coronaire : artères sténosées (sténose coronaire significative si supérieure à 70%, 50% pour le tronc commun), qualité du lit d'aval et importance de la circulation collatérale.

Malgré les progrès des examens non-invasifs, la coronarographie reste le seul moyen fiable à 100 % de vérifier s'il existe des rétrécissements des artères du cœur. A son intérêt diagnostique, on associe souvent une visée thérapeutique avec, par exemple, la réalisation d'une angioplastie dans la foulée de l'examen.

Cependant, les indications de la coronarographie en préopératoire sont très limitées, aussi bien dans les recommandations de l'AHA/ACC que celles de l'ESC/ESA et de la SFA/SFC. Le bien-fondé de la revascularisation myocardique préventive « en période préopératoire » avait été avancé à la suite d'un sous- groupe de l'étude CASS, étude dans laquelle le pronostic de 1961 coronariens stables au cours d'une chirurgie vasculaire était amélioré par la revascularisation lorsqu'elle était réalisable, avec réduction des infarctus du myocarde (0.8 vs 2.7%, $p=0.02$) et de la mortalité postopératoires (1.7 vs 3.3%, $p=0.03$)[48].

Ce bénéfice n'a pas été confirmé ensuite, tant chez les 510 coronariens (monotronculaires et bitronculaires principalement) de l'étude CARP (*Coronary Artery Revascularisation Prophylaxis*) que ceux (tritronculaires à lésions sévères et ischémie étendue) de DECREASE-V, opérés les uns et les autres d'une chirurgie vasculaire [49][50].

Dans ce sens, les recommandations de la SFAR/SFC restreignent l'indication de la revascularisation aux malades présentant un syndrome coronarien aigu et une indication chirurgicale urgente ou semi-urgente, ou aux malades à risque élevé en

préopératoire d'une chirurgie à risque élevé, en l'occurrence aortique, et ayant une ischémie documentée à « haut risque » elle aussi (étendue, tronc coronaire gauche, lésions tritronculaires avec sténose de l'artère interventriculaire antérieure IVA)[27]. Par ailleurs, ces mêmes recommandations indiquent que la coronarographie, qui pourrait éventuellement conduire à une revascularisation, ne doit être envisagée qu'avec les mêmes réserves, dans le cadre d'une discussion collégiale et argumentée dans le dossier. Le scanner coronaire, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque et la tomographie par émission de positons (TEP) n'ont pas d'indication alternative ou préventive dans le cadre du bilan préopératoire du coronarien[27].

Les recommandations de l'ESC/ESA, quant à elles, simplifient la discussion de l'opportunité de la coronarographie préopératoire en lui reconnaissant les mêmes indications qu'en l'absence de chirurgie : infarctus du myocarde, syndrome coronarien aigu, angor instable non stabilisé par le traitement[28].

Le contrôle d'une ischémie myocardique avant l'intervention chirurgicale est recommandé chaque fois que cette intervention peut être repoussée. Cependant, il n'y a pas d'indication à rechercher systématiquement une ischémie silencieuse chez tous les patients avant une chirurgie non cardiaque. Par ailleurs, il faut noter que les patients qui ont bénéficié d'une revascularisation par angioplastie peuvent être à plus haut risque d'événement cardiaque pendant ou après une intervention chirurgicale non cardiaque, en particulier en cas de chirurgie non planifiée ou urgente après mise en place d'un stent coronaire, et que cela a un impact sur la prise en charge périopératoire[28].

En revanche, la préparation de l'intervention doit comporter une réflexion thérapeutique suffisamment précoce afin de permettre d'adapter le traitement ; pour ce faire, il faut répondre à deux questions essentielles : le patient coronarien est-il stable cliniquement ? Son traitement, équilibré, doit être modifié en périopératoire ?

1.5. Stratégies de réduction du risque :

La chirurgie du coronarien nécessite le plus souvent de revoir son traitement avant l'intervention. En effet, le stress de l'intervention chirurgicale et de l'anesthésie peut déclencher une ischémie myocardique du fait de l'augmentation de la demande myocardique en oxygène, d'une réduction de la fourniture d'oxygène au myocarde, ou des deux. Une concertation entre l'anesthésiste et le cardiologue est souvent bénéfique[28].

-Réévaluation thérapeutique :

a. Les bêtabloquants :

L'ischémie myocardique, les dommages myocardiques postopératoires et les infarctus du myocarde périopératoires restent la principale complication de la chirurgie non cardiaque, comme le montre encore une récente enquête réalisée en Europe sur 46 539 opérés[51]. Ils sont le plus souvent dus au déséquilibre entre les demandes et les apports de la perfusion coronaire en périopératoire. Ce déséquilibre et le risque qui en résulte sont directement corrélés à l'importance et la durée du sous-décalage du segment ST observé en per et postopératoire, liés eux-mêmes à la fréquence cardiaque de l'opéré[52].

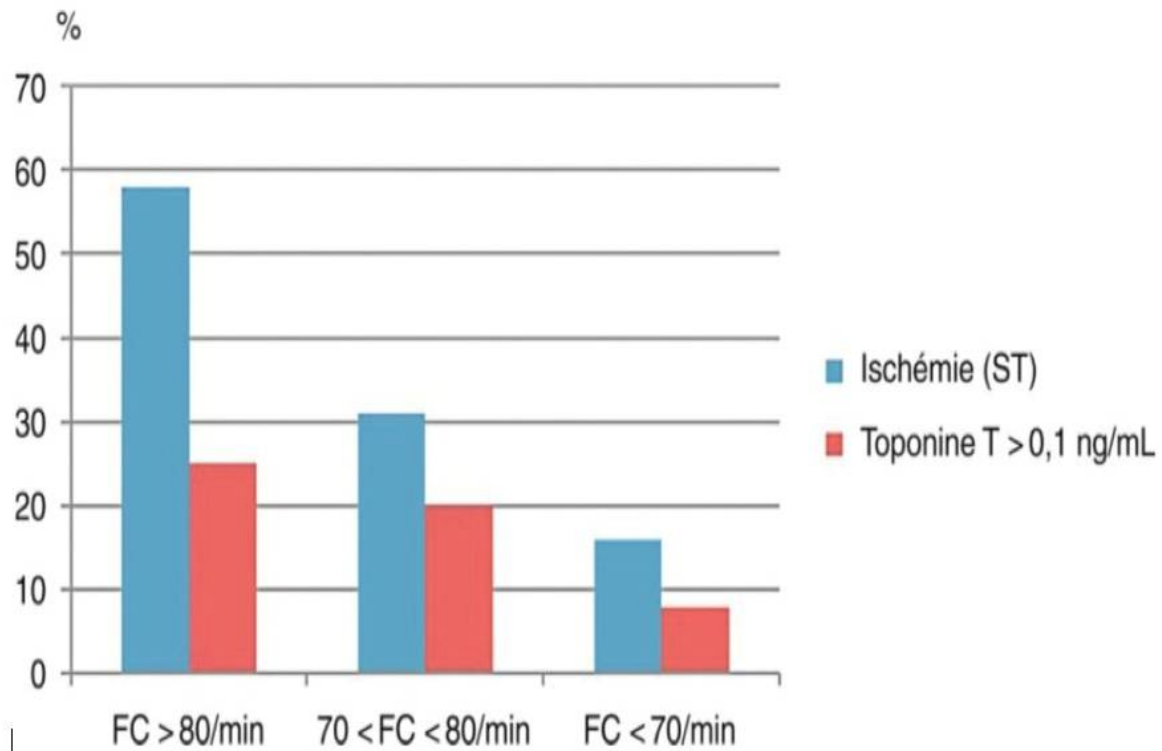


Figure 12: pourcentage d'opérés présentant un sous-décalage de ST ou une élévation de troponine T en fonction de la fréquence cardiaque (FC) périopératoire [52].

Deux petites études, dans la chirurgie vasculaire à haut risque, l'une avec l'aténolol, l'autre avec le bisoprolol, ont montré un bénéfice des bêtabloquants, ce qui a été contesté par trois autres études utilisant le métoprolol et qui ont mis en évidence une majoration des effets secondaires, notamment l'hypotension et la bradycardie.

Ces données contradictoires ont mené à l'étude POISE qui a concerné 8351 patients randomisés en deux groupes, l'un sous métoprolol et l'autre sous placebo. La particularité de cette étude est que le métoprolol a été débuté à 100 mg, 2 à 3 heures avant la chirurgie et poursuivi pendant 30 jours.

POISE a montré que les bêtabloquants, lorsqu'ils sont introduits brutalement avant la chirurgie réduisent le risque d'IDM périopératoire, mais au prix d'une augmentation de la mortalité globale et des accidents vasculaires cérébraux(AVC), probablement par majoration de l'hypotension et de la bradycardie [53]. Cette étude est en contradiction avec l'étude DECREASE IV et avec une méta-analyse incluant cette étude. L'étude DECREASE IV, publiée en 2009, est en faveur d'un effet bénéfique des bêtabloquants. Cette étude a évalué l'effet du bisoprolol chez 1066 patients ayant au moins un facteur de Lee et devant bénéficier d'une chirurgie non cardiaque. Le bisoprolol a été débuté 4 semaines avant l'intervention, à la posologie de 2.5 mg et titré par paliers de 1.25 à 2.5 mg pour cibler une fréquence cardiaque entre 50 et 70 battements par minute. La posologie a été diminuée en cas d'hypotension ou de bradycardie. Il y eut 11 infarctus ou décès dans le groupe bisoprolol contre 32 dans le groupe témoin. Il n'y a pas eu de différences en termes d'hypotension, d'AVC ou de mortalité postopératoire entre les deux groupes [54].

Ce constat a conduit à proposer la prescription des bêtabloquants selon des modalités précises : introduction par voie orale, en les débutant au moins 30 jours avant la chirurgie et en faisant une titration progressive. Le choix se porte sur les bêtabloquants cardiosélectifs, sans activité sympathique intrinsèque, à demi-vie longue; de préférence le bisoprolol qui a une demie-vie longue. Il faut cibler une fréquence cardiaque entre 60 et 70 par minute en l'absence d'hypotension (PAS>100 mmHg) et les poursuivre deux à trois mois après l'intervention, car des événements tardifs peuvent survenir, et d'une façon définitive si le test d'ischémie s'est révélé positif en préopératoire.

Cependant, les recommandations ESC 2014 n'ont plus pris en compte les résultats des études DECREASE ni les méta-analyses incluant ces études, leur reprochant un manque de rigueur méthodologique. Ces recommandations ont suivi une

méta-analyse publiée en 2014 englobant 9 études soit 10529 patients dont les 8351 de l'étude POISE. Cette méta-analyse a montré une réduction significative du pourcentage de survenue d'IDM périopératoires non mortels ou des épisodes ischémiques, mais au prix d'une augmentation de la mortalité globale de 27% et d'une augmentation significative du nombre d'AVC, la raison étant la majoration des bradycardies et de l'hypotension. Néanmoins, ces constatations méritent d'être nuancées car des registres ont montré que si la titration est respectée et si le bêtabloquant utilisé est le bisoprolol ou l'aténolol au lieu du métoprolol (auquel est rattaché une demi-vie courte et un effet rebond), il y a un effet bénéfique sur la mortalité chez les patients à haut risque.

Aussi, les bêtabloquants déjà en cours de prescription ne sont-ils pas interrompus chez un coronarien qui va être opéré[28] [55], mais on n'en introduit pas en revanche en préopératoire pour cette seule prévention sans prendre en compte le contexte. L'introduction de l'aténolol ou du bisoprolol peut être envisagée, chez les coronariens avérés ou ayant une ischémie et chez les malades ayant plus de deux facteurs de risque avant une chirurgie vasculaire[28].

b. Antiagrégants plaquettaires :

La gestion préopératoire des antiplaquettaires dépend de leur indication cardiologique. Lorsque le patient est sous aspirine seule (angor stable traité médicalement ou après chirurgie de pontage, après la période de double anti agrégation plaquettaire des syndromes coronariens aigus ou des implantations de stents), la poursuite périopératoire de l'aspirine expose à un risque hémorragique accru. Dans une méta-analyse de 47 études regroupant les données de 30000 coronariens ayant été opérés, sa poursuite augmentait le risque hémorragique nécessitant une transfusion, et celle d'une bithérapie antiplaquettaire encore plus[56].

S'il s'avère nécessaire de poursuivre un traitement antiplaquettaire pour les coronariens porteurs de stents opérés d'une chirurgie non cardiaque, les pratiques sont beaucoup plus variables chez les coronariens non stentés ou chez les autres patients aux antécédents cardiovasculaires.

L'étude multicentrique POISE-2 (*PeriOperative Ischemic Evaluation 2*) a inclus 10010 patients devant être opérés d'une chirurgie non cardiaque à risque de complications cardiovasculaires accru[57]. Ils ont été stratifiés selon la prise d'aspirine auparavant (4382) ou non (5628), et traités ou non par aspirine 200 mg dès le préopératoire avec poursuite et évaluation au 30^{ème} jour postopératoire. Dans cette population à risque, l'aspirine périopératoire n'a pas réduit la survenue de complications périopératoires, qu'il s'agisse d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral ou de la mortalité. En revanche, elle était associée à une majoration du risque hémorragique associé à la chirurgie. L'application en pratique de ces résultats doit prendre en compte la population bien définie de POISE-2, un peu inhabituelle dans son recrutement. Il ne s'agissait pas de patients uniquement en prévention primaire; même s'ils étaient nombreux parmi les inclus, diabétiques, hypertendus en particulier. En effet, 33% d'entre eux avaient des antécédents cardiovasculaires documentés et étaient en prévention secondaire. Néanmoins, la population étudiée ne comptait que 2.5% de malades porteurs d'un stent métallique et 1.1% d'un stent actif. Ces patients-là, qui auraient dû être exclus, n'étaient évidemment pas concernés par les implications de l'étude qui seront probablement envisagées dans nos pratiques. Le risque hémorragique de la chirurgie sous monothérapie par clopidogrel, et encore plus par ticagrelor ou prasugrel, est supérieur à celui de l'aspirine.

Une difficulté fréquente, liée à la double anti agrégation plaquettaire requise après un syndrome coronaire aigu ou implantation de stent, a fait l'objet d'une

actualisation des recommandations de l'ESC sur la durée de la bithérapie, en particulier de sa durée minimale, lorsqu'une chirurgie non cardiaque est nécessaire [58]. Lorsque la bithérapie est prescrite au décours d'une implantation de stent pour angor stable, sa durée (6 mois) peut être réduite à 3, voire 2 mois. Au décours d'un syndrome coronaire aigu, la durée préconisée de double anti agrégation plaquettaire (1 an) peut être réduite à 3, voire 1 mois lorsque le syndrome coronaire a été pris en charge par traitement médical, à 6 mois s'il l'a été avec implantation d'un stent ou par revascularisation chirurgicale [58].

c. Statines :

Les statines sont bénéfiques pour la normalisation de la fonction endothéliale, l'augmentation du monoxyde d'azote, la stabilisation des plaques, l'effet antioxydant et l'inhibition de la réponse inflammatoire. Elles permettent de restaurer la fonction endothéliale en 4 à 7 jours et de stabiliser les plaques en quelques semaines. C'est le traitement qui a montré le plus de bénéfices pendant la période périopératoire. L'étude DECREASE III (fluvastatine 80/placebo) a montré une réduction des IDM de 45% et des décès de 53% en périopératoire [59]. Ces données ont été confirmées par DECREASE IV [54].

Les statines sont recommandées en chirurgie vasculaire et leur introduction en préopératoire réduit le risque quel que soit le bilan lipidique [22]. Le choix se porte sur les statines à demi-vie longue (rosuvastatine, atorvastatine et fluvastatine). Elles doivent être débutées au moins une semaine et de préférence un mois avant la chirurgie.

L'interruption des statines au cours d'une chirurgie majeure le risque d'IDM, car il existe un effet rebond à l'arrêt de ces médicaments, et leur réintroduction dans le postopératoire se fait le plutôt possible par une sonde gastrique, car nous ne disposons pas de forme parentérale.

d. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 :

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2) sont interrompus avant chirurgie non cardiaque lorsqu'ils sont prescrits pour une hypertension artérielle et poursuivis ou introduits chez les malades ayant une insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée [28]. Lorsqu'une interruption a eu lieu (24 heures avant la chirurgie), le traitement est repris le 2ème jour [28]. Une étude récente observe une augmentation de la mortalité à 30 jours en l'absence de reprise du traitement [60].

-Revascularisation myocardique :

Les indications d'une revascularisation myocardique préopératoire chez les patients qui ont une cardiopathie ischémique connue ou suspectée et qui vont avoir une intervention chirurgicale non cardiaque sont les mêmes qu'en l'absence d'une intervention chirurgicale (infarctus du myocarde, syndrome coronaire aigu, angor instable non stabilisé par le traitement). Le contrôle d'une ischémie myocardique avant l'intervention chirurgicale est recommandé chaque fois que l'intervention chirurgicale peut être repoussée. Cependant, il n'y a pas d'indication à rechercher en routine la présence d'une ischémie myocardique (silencieuse) chez tous les patients avant une intervention chirurgicale non cardiaque.

Les essais CARP et DECREASE V ont montré qu'il n'existait un bénéfice à la revascularisation myocardique comparé au traitement médical seul, que dans les sténoses serrées du tronc commun, les sténoses serrées proximales responsables d'une ischémie étendue, en particulier impliquant l'artère interventriculaire antérieure proximale, et les atteintes pluritronculaires d'autant plus qu'il existe une dysfonction ventriculaire gauche [61]. Aucune étude n'a démontré la supériorité de la revascularisation sur le traitement médical optimisé pour des lésions responsables d'une ischémie limitée voire non responsables d'ischémie[62].

Dans les situations où les tests fonctionnels de stress n'ont pas été réalisés préalablement à la coronarographie ou lorsque ceux-ci sont discordants avec les lésions anatomiques retrouvées, la mesure de la fraction de flux de réserve (FFR) permet de guider la décision de revascularisation. Une lésion présentant une $FFR < 0.8$ est considérée comme induisant une ischémie myocardique et doit bénéficier d'une revascularisation.

Le choix de la revascularisation myocardique paraît donc nécessaire devant une situation coronaire considérée à très haut risque dans le contexte chirurgical. La décision d'une revascularisation préopératoire doit être systématiquement discutée en termes de bénéfice/risque tout en gardant à l'esprit l'alternative représentée par une optimisation du traitement médical en préopératoire suivie ou non d'une revascularisation postopératoire. L'existence de sténoses coronaires ne suffit pas à elle seule pour justifier une revascularisation qui mènera souvent à un report chirurgical ou une augmentation du risque hémorragique et/ou thrombotique [62]. Si une revascularisation est faite avant une chirurgie non cardiaque, les délais à respecter sont les suivants :

- Revascularisation par pontage coronaire : le délai à respecter avant la chirurgie est de deux semaines.
- L'angioplastie avec ballon seul: le délai à respecter avant l'intervention est de deux semaines.
- Un stent nu : le délai minimum est de six semaines.
- Pendant longtemps, on a vécu sur le dogme selon lequel il fallait éviter les stents actifs avant une chirurgie non cardiaque, car ils nécessitent une double antiagrégation plaquettaire pendant un an et différent, de ce fait, la chirurgie pour une longue durée. Actuellement, ce dogme est en train de se fissurer avec l'arrivée des stents actifs de deuxième génération qui nécessitent six mois de double antiagrégation plaquettaire. Ce délai pouvant être réduit à trois mois, voire un mois pour certains types de stents[63].

B. Place de l'imagerie dans l'évaluation des dommages myocardiques postopératoire:

1. Territoires d'ischémie myocardique et importance de la microcirculation :

Un tiers des IDM postopératoires surviennent dans des territoires sans lésion significative sur les troncs épicaudiques. En effet, le site d'infarctissement est indépendant de celui des sténoses critiques préopératoires [64].

Dans l'étude de Paul et al. [45] comparant les données de la coronarographie préopératoire aux ischémies myocardiques en postopératoire d'une chirurgie vasculaire, on ne retrouvait pas de sténose coronaire très serrée (> 90%) en amont du territoire nécrosé, ce qui orienterait vers l'importance d'un réseau de collatéralité.

De plus, la synthèse des études post mortem de Biccand et al.[13] suggère que les hypoperfusions sur lésions coronaues, impliquées dans le déséquilibre de la balance en oxygène, auraient une place prépondérante dans la survenue des DMPO par rapport à la rupture de plaque. Tous ces éléments soulignent l'importance du réseau de la collatéralité bien que la protection soit incomplète[13].

2. Explorations non invasives actuellement disponibles en post opératoires

L'exploration des cardiopathies ischémiques a bénéficié au cours des dernières années du développement de nouvelles techniques [65] :

- 1- L'échocardiographie transthoracique (ETT) : elle permet une évaluation anatomique et fonctionnelle du cœur en utilisant des ultrasons. Elle a l'avantage d'être non invasive et non irradiante ; néanmoins, elle peut être limitée par la fenêtre acoustique du patient et est opérateur dépendante.

- 2- L'échocardiographie transoesophagienne (ETO) : Comme l'ETT, elle utilise des ondes sonores à haute fréquence afin de d'examiner les structures cardiaques. Le transducteur, placé dans l'oesophage, se trouve près du cœur. Par conséquent, les images produites sont plus claires. Dans la période périopératoire, l'ETO a l'avantage de rechercher des troubles de la cinétique segmentaire, de monitorer le débit cardiaque, les pressions de remplissage du ventricule gauche. Elle occupe de ce fait, une place majeure en cardiologie, en réanimation et au bloc opératoire[66].
- 3- Le coroscaner : il permet de réaliser une cartographie du réseau coronaire, de calculer le score calcique et de rechercher d'éventuelles sténoses. Cependant, il expose le patient aux radiations ionisantes, peut utiliser des produits de contraste iodés et ne permet pas l'exploration du métabolisme myocardique.
- 4- La ventriculographie isotopique et la tomographie par émission de positron (PET scan) : le métabolisme myocardique peut être évalué grâce à l'injection d'un produit radiologique isotopique. Le PET scan pose des problèmes de disponibilité et de coût. La scintigraphie a une faible résolution spatiale et utilise des rayons gamma de façon répétée.
- 5- L'imagerie cardiaque par résonance magnétique (IRMC) : Elle permet une étude morphologique, fonctionnelle et métabolique du myocarde en utilisant les champs magnétiques. Elle est non irradiante et non opérateur dépendante. Les images récoltées sont de hautes résolutions spatiale et temporelle et leur reproductibilité est bonne. L'examen peut être complété par l'injection de gadolinium permettant ainsi l'exploration de la microcirculation et d'évaluer la viabilité myocardique.

Si le PET scan est l'examen de référence pour explorer le métabolisme myocardique avec une sensibilité et une spécificité de 85% et 89% [67][68], son caractère irradiant, sa faible disponibilité et son coût limitent son utilisation. L'IRM cardiaque présente une très bonne alternative dans l'exploration des cardiopathies ischémiques, autant sur les plans anatomique et fonctionnel que métabolique, d'autant plus qu'il s'agit d'une technique non irradiante et non opérateur dépendante. Là aussi, la disponibilité de l'examen en limite l'utilisation.

Les recommandations de l'ESC/ESA 2014 indiquent qu'une ETO doit être envisagée en cas de modification du segment ST durant la période périopératoire. Elle peut être envisagée également chez les patients opérés d'une chirurgie vasculaire lourde et qui sont à haut risque d'ischémie myocardique ou en cas d'altérations hémodynamiques sévères aiguës, soutenues pendant l'intervention chirurgicale ou durant la période périopératoire[22].

3. Coronarographie, gold standard dans l'exploration de la cardiopathie ischémique ?

La coronarographie représente, ce jour, la technique de référence dans le diagnostic et l'exploration de la macrocirculation des cardiopathies ischémiques. Elle résume l'ensemble des examens diagnostiques invasifs du cœur, et est avant tout associée à la revascularisation coronaire. Elle s'est même enrichie de mesures fonctionnelles standardisées comme l'évaluation de la réserve coronaire par FFR (*Fractional Flow Reserve*).

Cependant, les problèmes coronariens survenant en périopératoire ne sont pas le fait isolé d'une sténose serrée située sur les gros troncs, mais peuvent être en rapport avec une dysfonction endothéliale ou une déstabilisation de plaque. En effet, il s'agit d'une maladie systémique qui touche l'ensemble de l'arbre coronarien jusqu'à ses dernières ramifications, ce qui explique que la coronarographie, qui explore uniquement les gros troncs, n'est pas toujours l'examen adéquat dans ce contexte.

De plus, il s'agit d'un acte invasif et irradiant exposant le patient à un nombre de complications [14], et est le plus souvent de réalisation impossible dans le contexte postopératoire.

C. Prise en charge des dommages myocardiques en post opératoire: recommandations actuelles

Étant donné le manque d'études et d'essais cliniques qui pourraient élucider de façon claire la physiopathologie et l'origine des dommages myocardiques postopératoires ; il n'existe pas, à l'heure actuelle, un consensus concernant la démarche à suivre dans la prise en charge des DMPO.

Il faut garder à l'esprit que toutes les élévations des troponines ne sont pas d'origine coronaire (embolie pulmonaire, sepsis, myocardite, inflammation...) [69], et que dans ce cas, la prise en charge des dommages myocardiques différera de celle d'un syndrome coronarien aigu.

Néanmoins, si l'élévation de la troponine survient dans un contexte évocateur d'une ischémie myocardique, en l'occurrence en cas de signes cliniques ou électriques, la prise en charge est extrapolée à partir des recommandations pour le traitement des syndromes coronariens aigus médicaux avec un éventuel transfert en urgence dans un service de cardiologie pour une revascularisation dans les 24h [70][14]. Là encore, il nécessaire d'évaluer le rapport bénéfice/risque après concertation multidisciplinaire, car le risque hémorragique est élevé au cours de l'angioplastie coronaire du fait de l'administration d'anticoagulants.

Nous rappellerons que dans la majorité des cas, l'ECG revient sans particularité ou objective des troubles de la repolarisation autres qu'un sus décalage du segment ST. Dans ce cas de figure, le traitement sera essentiellement médical et se basera sur l'anti agrégation plaquettaire, l'anticoagulation et un traitement anti ischémique, en

particulier par bêtabloquants. Il n'y a pas d'urgence à réaliser une revascularisation sauf en cas de risque ischémique élevé ou très élevé (signes d'insuffisance cardiaque congestive, douleur thoracique persistante malgré un traitement médical bien mené ou en cas de dysfonction du ventricule gauche à l'échographie).

Une autre situation fréquente et qui pose problème est retrouvée chez les patients qui présentent une élévation de la troponine sans signe évocateur d'ischémie et quand les autres diagnostics différentiels sont éliminés. Un essai clinique mené par Foucrier et al. [71] [72] semble rapporter un élément de réponse intéressant dans ce sens. Ce travail a évalué l'intérêt d'une « Thérapie Médicale Optimisée » en traitant, par les Statines, l'Aspirine, les Bêtabloquants et les Inhibiteurs du SRA, 43 sur 63 des patients ayant des dommages myocardiques dans les suites d'une chirurgie vasculaire. Les résultats obtenus par cet essai ont montré une amélioration de la survie à 1 an. En effet, l'objectif de cette optimisation thérapeutique est de rééquilibrer la balance du métabolisme myocardique en adaptant les apports par rapport à des besoins en nette augmentation dans la période postopératoire du fait de la douleur et du frisson, quasi constants dans cette phase.

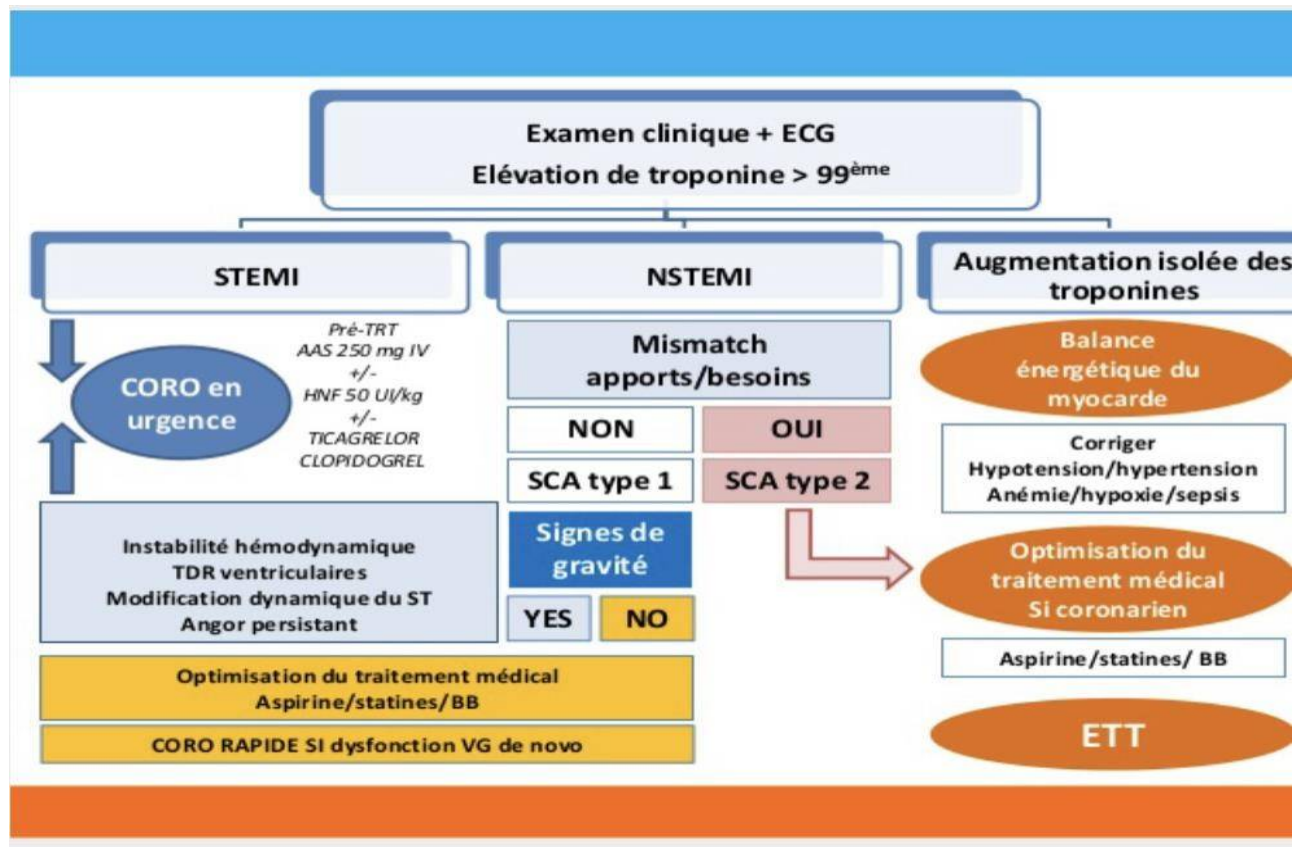


Figure 13: Prise en charge des dommages myocardiques postopératoires[73]

Plus récemment, en 2018, l'essai MANAGE[74] a randomisé 1754 patients (âge moyen de 70 ans) atteints de DMPO pour recevoir un anticoagulant oral direct, le Dabigatran, ou placebo ; avec comme critère primaire de jugement la survenue d'évènements cardiovasculaires fatals ou non, incluant les évènements thrombo-emboliques et vasculaires périphériques. La durée de suivi moyenne était de 16 mois. Parmi eux, 20% avaient un authentique infarctus et 80% une augmentation isolée de la troponine. L'étude a démontré une diminution significative du critère primaire, baisse en rapport avec une diminution relativement homogène de l'ensemble des évènements, sans sur-risque hémorragique. L'analyse en sous-groupe a montré un bénéfice plus franc en cas d'infarctus avéré et en cas d'introduction du Dabigatran avant les 5 premiers jours, sans interaction significative. Il s'agit là du premier essai démontrant l'intérêt d'une intervention pharmacologique spécifique dans ce contexte.

Une autre étude ayant pour objectif d'évaluer l'efficacité et la sécurité d'un traitement par un antiagrégant plaquettaire, le ticagrelor, par rapport à l'aspirine chez 1000 patients avec élévation de la troponine en période postopératoire ; est en cours de réalisation. Il s'agit de l'essai INTREPID, débuté en 2015[75].

Conclusion

VI. Conclusion

La chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale est une chirurgie à haut risque de complications cardiovasculaires.

Ces complications cardiovasculaires sont principalement représentées par le dommage myocardique périopératoire, défini par un pic de troponine postopératoire > 0.03 et associé à un pronostique défavorable.

Étant donné leur caractère fréquent et souvent asymptomatique, seul un dosage systématique de la troponine postopératoire permet de diagnostiquer les dommages myocardiques postopératoires.

Leur prise en charge est mal connue et repose sur le respect de la balance entre les apports et les besoins myocardiques en oxygène pendant la période périopératoire.

Certaines stratégies permettraient une réduction du risque cardiovasculaire en postopératoire de la chirurgie vasculaire. Il s'agit là de l'évaluation cardiologique à distance avec une stratification du risque préopératoire complétée par un éventuel examen spécifique (échocardiographie de stress ou une scintigraphie myocardique) chez les patients à risque élevé de complications d'une part ; et de la mise en place d'un traitement conventionnel à base de bêtabloquants, d'anti-agrégants plaquettaires, de statines et d'inhibiteurs du SRA d'autre part.

Résumé

Résumé

Titre : Dommmages myocardiques dans la Chirurgie de l'Anévrisme de l'Aorte Abdominale.

Auteur : Cherkaoui Rhita

Mots clés : Dommmages myocardiques, Chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale, Troponine.

Introduction : La chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale est associée à un taux élevé de morbi-mortalité cardiaque. Celle-ci est essentiellement représentée par les dommmages myocardiques périopératoires, définis par une troponinémie postopératoire supérieure à 0.3 ng/ml. L'objectif de cette étude est d'évaluer l'incidence de ces événements, et de définir une stratégie de réduction du risque cardiovasculaire.

Matériel et méthodes : Tous les malades étudiés ont séjourné au service de réanimation pendant minimum 48 heures. Ils ont bénéficié d'un dosage systématique de la troponine en immédiat et à H24, et en cas de positivité à H48 puis jusqu'à normalisation. Ces derniers ayant eu une intervention programmée pour un anévrisme de l'aorte abdominale entre le 05 janvier 2015 et le 20 mai 2020 . Le diagnostic de dommmage myocardique était retenu pour des valeurs supérieures à 0.03 ng/ml, celui d'IDM à 1.5 ng/ml.

Résultats : L'âge moyen des patients était de 69 ans et le sex ratio H/F de 6.6. La prévalence des dommmages myocardiques était de l'ordre de 33.9%, ceux-ci survenant majoritairement dans les 48 premières heures (72 % des cas). La mortalité d'origine cardiaque était de l'ordre de 13.2%.

Conclusion :

Les élévations de la troponine en postopératoire de chirurgie vasculaire sont associés à des dommmages myocardiques. Du fait de leur caractère fréquent et pauci symptomatique, ces DMPO doivent être recherchés par un dosage systématique de la troponine en postopératoire. La mortalité élevée des patients présentant ces DMPO, implique la mise en œuvre d'une stratégie rigoureuse de stratification du risque préopératoire ainsi que la mise en place d'un traitement cardiomyoprotecteur chez des patients sélectionnés de par leur risque.

ABSTRACT

Title : myocardial damage in Abdominal Aortic Aneurysm Surgery.

Author : Cherkaoui Rhita

Key words : Myocardial injury, Abdominal aortic aneurysm surgery, Troponin.

Introduction : Abdominal aortic aneurysm surgery is associated with a high rate of cardiac morbidity and mortality. This morbi-mortality is essentially represented by perioperative myocardial damage, defined by a postoperative troponinemia greater than 0.3 ng/ml.

The objective of this study is to evaluate the incidence of these events and to define a strategy to reduce the cardiovascular risk.

Materiels and methods : All patients who had a scheduled procedure for an abdominal aortic aneurysm between January 5, 2015 and May 20, 2020 were studied. All patients undergoing surgery stayed in the intensive care unit for a minimum of 48 hours. They were given a systematic troponin dosage immediately and at H24, and in case of positivity at H48 then until normalization.

The diagnosis of myocardial damage was retained for values higher than 0.03 ng/ml, that of MI for a rate higher than 1.5 ng/ml.

Results : The mean age of the patients was 69 years and the M/F sex ratio was 6.6. The prevalence of postoperative myocardial damage was around 33.9%, with the majority occurring within the first 48 hours (72% of cases).

Mortality of cardiac origin was of the order of 13.2%.

Conclusion : Postoperative troponin elevations in vascular surgery are associated with myocardial damage.

Because of their frequent and low-symptomatic nature, these DMPOs must be sought by a systematic dosage of postoperative troponin.

The high mortality rate of patients presenting these MINS implies the implementation of a rigorous strategy of preoperative risk stratification as well as the implementation of cardiomyoprotective treatment in patients selected for their risk.

ملخص

العنوان: تلف عضلة القلب في جراحة الشريان الأورطي البطني

المؤلف: الشرفاوي غيثة

الكلمات الأساسية: تلف عضلة القلب، تمدد جدار الشريان الأبهر، التروبونين

مقدمة: ترتبط جراحة الشريان الأبهر بارتفاع معدل أم ارض القلب والوفيات. يتم تمثيل هذه المضاعفات والوفيات بشكل أساسي من خلال تلف عضلة القلب المحيط تم بواسطة جراحة ، والذي تحديده معدل تروبونين الدم بعد الجراحة أكبر من 0.3 نانوغ ارم / مل

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم وقوع هذه المضاعفات، وتحديد استراتيجية للحد منها

طرق و موارد: تمت دراسة ملفات جميع المرضى الذين خضعوا لعملية لعالج تمدد جدار الشريان الأبهر بين 5 يناير 2015 و 20 مايو 2020. بقي جميع المرضى الذين خضعوا للجراحة في وحدة العناية المركزة لمدة ل تقل عن 48 ساعة. تمت معايرة نسبة التروبونين على الفور وبعد 24 ساعة، وفي حالة الإيجابية عند 48 ساعة ثم حتى الحصول على نتائج سلبية في حين تم الإبقاء على تشخيص ضرر ألياف عضلة القلب لقيم أعلى من 0.03 نانوغ ارم / مل ، معدل أعلى من 1.5 نانوغ ارم / مل كان يدل على جلطة في عضلة القلب

نتائج: كان متوسط أعمار المرضى 69 سنة ونسبة الجنس 6.6 ذ/ا. بلغ معدل انتشار تلف عضلة القلب بعد الجراحة 33.9 % ، وقد حدث معظمه خلال الـ 48 ساعة الأولى (72 % من الحالات. بلغت نسبة الوفيات عند نهاية الإقامة بمصلحة الإنعاش بعد الجراحة 13.2% خاتمة: ترتبط ارتفاعات التروبونين بعد جراحة الأوعية الدموية بأضرار في عضلة القلب بسبب طبيعتها المتكررة ومنخفضة الأعراض ، يجب البحث عن هذه الأضرار بمعايرة تلقائية للتروبونين بعد الجراحة يشير معدل الوفيات المرتفع للمرضى الذين يقدمون هذه الأعراض إلى ضرورة تحديد استراتيجية صارمة لتصنيف المخاطر قبل الجراحة بالإضافة إلى تقديم عالج يحمي عضلة القلب عند المرضى الأكثر عرضة للخطر

***Références
bibliographiques***

- [1] P. J. Devereaux *et al.*, “Association of postoperative high-sensitivity troponin levels with myocardial injury and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery,” *JAMA - J. Am. Med. Assoc.*, vol. 317, no. 16, pp. 1642–1651, Apr. 2017, doi: 10.1001/jama.2017.4360.
- [2] C. Puelacher *et al.*, “Perioperative myocardial injury after noncardiac surgery incidence, mortality, and characterization,” *Circulation*, vol. 137, no. 12, pp. 1221– 1232, Mar. 2018, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030114.
- [3] K. Thygesen *et al.*, “Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018),” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 72, no. 18, pp. 2231–2264, 2018, doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.1038.
- [4] P. J. Devereaux *et al.*, “Dabigatran in patients with myocardial injury after non-cardiac surgery (MANAGE): an international, randomised, placebo-controlled trial,” *Lancet*, vol. 391, no. 10137, pp. 2325–2334, Jun. 2018, doi: 10.1016/S0140-6736(18)30832-8.
- [5] V. Piriou, “Dommmage myocardique postopératoire,” 2015. Accessed: Jul. 08, 2020. [Online]. Available: <https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/dommage-myocardique-postoperatoire-06-piriou-1442327872.pdf>.
- [6] Société française d’anesthésie et de réanimation (Sfar) and Société française de cardiologie (SFC), “Prise en charge du coronarien opéré en chirurgie non cardiaque.,” *Ann. Fr. Anesth. Reanim.*, vol. 30, no. 7–8, Jul. 2011, doi: 10.1016/j.annfar.2011.05.013.
- [7] V. Piriou and E. Bonnefoy-Cudraz, “Surveillance des complications cardiaques post- opératoires,” 2010.

- [8] K. W. Johnston, R. B. Rutherford, M. D. Tilson, D. M. Shah, L. Hollier, and J. C. Stanley, "Suggested standards for reporting on arterial aneurysms," *J. Vasc. Surg.*, vol. 13, no. 3, pp. 452–458, Mar. 1991, doi: 10.1067/mva.1991.26737.
- [9] J. L. Ebaugh, N. D. Garcia, and J. S. Matsumura, "Screening and surveillance for abdominal aortic aneurysms: Who needs it and when," *Semin. Vasc. Surg.*, vol. 14, no. 3, p. asvas0140193, Sep. 2001, doi: 10.1053/svas.2001.25491.
- [10] D. C. Brewster, J. L. Cronenwett, J. W. Hallett, K. W. Johnston, W. C. Krupski, and J. S. Matsumura, "Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms: Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery," *J. Vasc. Surg.*, vol. 37, no. 5, pp. 1106– 1117, May 2003, doi: 10.1067/mva.2003.363.
- [11] Frangogiannis NG. Pathophysiology of Myocardial Infarction. *Compr Physiol.* 2015 Sep 20;5(4):1841–75.
- [12] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Glob Heart.* 2012 Dec;7(4):275–95.
- [13] B. M. Biccard and R. N. Rodseth, "The pathophysiology of peri-operative myocardial infarction," *Anaesthesia*, vol. 65, no. 7, pp. 733–741, Jul. 2010, doi: 10.1111/J.1365- 2044.2010.06338.X.
- [14] V. Piriou and E. Bonnefoy-Cudraz, "Surveillance des complications cardiaques post- opératoires," 2010.

- [15] T. Sheth *et al.*, “Incidence of thrombosis in perioperative and non-operative myocardial infarction,” *Br. J. Anaesth.*, vol. 120, no. 4, pp. 725–733, Apr. 2018, doi: 10.1016/j.bja.2017.11.063.
- [16] L. Di Vito *et al.*, “Comprehensive overview of definitions for optical coherence tomography-based plaque and stent analyses,” *Coron. Artery Dis.*, vol. 25, no. 2, pp. 172–185, Mar. 2014, doi: 10.1097/MCA.0000000000000072.
- [17] P. J. Devereaux *et al.*, “Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study,” *Ann. Intern. Med.*, vol. 154, no. 8, pp. 523–528, 2011, doi: 10.7326/0003-4819-154-8-201104190-00003.
- [18] N. R. Smilowitz, N. Gupta, Y. Guo, J. S. Berger, and S. Bangalore, “Perioperative acute myocardial infarction associated with non-cardiac surgery,” doi: 10.1093/eurheartj/ehx392.
- [19] G. Guagliumi *et al.*, “Mechanisms of atherothrombosis and vascular response to primary percutaneous coronary intervention in women versus men with acute myocardial infarction: Results of the OCTAVIA study,” *JACC Cardiovasc. Interv.*, vol. 7, no. 9, pp. 958–968, Sep. 2014, doi: 10.1016/j.jcin.2014.05.011.
- [20] D. C. Warltier, R. Lavi, S. Lavi, E. Daghini, and L. O. Lerman, “CLINICAL CONCEPTS AND COMMENTARY New Frontiers in the Evaluation of Cardiac Patients for Noncardiac Surgery Preoperative Evaluation,” 2007. Accessed: Jul. 13, 2020. [Online]. Available: www.anesthesiology.org.

- [21] J. L. Anderson *et al.*, “Clinical Practice Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation: Collaborative efforts among the American College of Cardiology, the American Heart Association, and the European Society of Cardiology,” *Eur. Heart J.*, vol. 35, no. 35, pp. 2342–2343, 2014, doi: 10.1093/eurheartj/ehu295.
- [22] S. D. Kristensen and J. Knuuti, “New ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: Cardiovascular assessment and management,” *Eur. Heart J.*, vol. 35, no. 35, pp. 2344–2345, 2014, doi: 10.1093/eurheartj/ehu285.
- [23] R. HERTZER NORMAN *et al.*, “Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management,” *Ann. Surg.*, vol. 199, no. 2, pp. 223–233, 1984, doi: 10.1097/00000658-198402000-00016.
- [24] J.-F. Baron *et al.*, “Dipyridamole-Thallium Scintigraphy and Gated Radionuclide Angiography to Assess Cardiac Risk before Abdominal Aortic Surgery,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 330, no. 10, pp. 663–669, Mar. 1994, doi: 10.1056/NEJM199403103301002.
- [25] L. J. Shaw, K. A. Eagle, B. J. Gersh, and D. D. Miller, “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.*, vol. 27, no. 4, pp. 787–798, Mar. 1996, doi: 10.1016/0735-1097(95)00549-8.
- [26] T. H. Lee *et al.*, “Derivation and Prospective Validation of a Simple Index for Prediction of Cardiac Risk of Major Noncardiac Surgery,” *Circulation*, vol. 100, no. 10, pp. 1043–1049, Sep. 1999, doi: 10.1161/01.CIR.100.10.1043.

- [27] Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar) and Société française de cardiologie (SFC), "Prise en charge du coronarien opéré en chirurgie non cardiaque.," *Ann. Fr. Anesth. Reanim.*, vol. 30, no. 7–8, Jul. 2011, doi: 10.1016/j.annfar.2011.05.013.
- [28] S. D. Kristensen *et al.*, "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 Anaesth.," *Eur. Heart J.*, vol. 35, no. 35, pp. 2383–2431, 2014, doi: 10.1093/eurheartj/ehu282.
- [29] "Evaluation cardiologique préopératoire avant chirurgie non cardiaque : stratification du risque cardiovasculaire - Revue Médicale Suisse." <https://www.revmed.ch/RMS/2010/RMS-251/Evaluation-cardiologique-preoperatoire-avant-chirurgie-non-cardiaque-stratification-du-risque-cardiovasculaire> (accessed Jul. 19, 2020).
- [30] J. P. Bounhoure, R. Brion, J. P. Cambou, P. H. Carpentier, B. Chamontin, and A. A. Hagège, *Cardiologie et maladies vasculaires*. 2007.
- [31] A. S. Maisel, V. Bhalla, and E. Braunwald, "Cardiac biomarkers: A contemporary status report," *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med.*, vol. 3, no. 1, pp. 24–34, 2006, doi: 10.1038/ncpcardio0405.
- [32] H. J. Priebe, "Perioperative myocardial infarction - Aetiology and prevention," *Br. J. Anaesth.*, vol. 95, no. 1, pp. 3–19, 2005, doi: 10.1093/bja/aei063.

- [33] K. Thygesen, J. S. Alpert, A. S. Jaffe, M. L. Simoons, B. R. Chaitman, and H. D. White, “Third universal definition of myocardial infarction,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 60, no. 16, pp. 1581–1598, 2012, doi: 10.1016/j.jacc.2012.08.001.
- [34] M. Weber *et al.*, “Incremental value of high-sensitive troponin T in addition to the revised cardiac index for peri-operative risk stratification in non-cardiac surgery,” *Eur. Heart J.*, vol. 34, no. 11, pp. 853–862, 2013, doi: 10.1093/eurheartj/ehs445.
- [35] F. El Gharbi *et al.*, “Élévation de la troponine ultrasensible préopératoire en chirurgie vasculaire : un nouveau facteur de risque cardiovasculaire ?,” *Anesthésie & Réanimation*, vol. 1, p. A287, Sep. 2015, doi: 10.1016/j.anrea.2015.07.437.
- [36] T. J. Wang *et al.*, “Plasma Natriuretic Peptide Levels and the Risk of Cardiovascular Events and Death,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 350, no. 7, pp. 655–663, 2004, doi: 10.1056/NEJMoa031994.
- [37] J. Dernellis and M. Panaretou, “Assessment of cardiac risk before non-cardiac surgery: Brain natriuretic peptide in 1590 patients,” *Heart*, vol. 92, no. 11, pp. 1645–1650, 2006, doi: 10.1136/hrt.2005.085530.
- [38] G. Karthikeyan *et al.*, “Is a Pre-Operative Brain Natriuretic Peptide or N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide Measurement an Independent Predictor of Adverse Cardiovascular Outcomes Within 30 Days of Noncardiac Surgery?. A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 54, no. 17, pp. 1599–1606, 2009, doi: 10.1016/j.jacc.2009.06.028.

- [39] G. Montalescot *et al.*, “2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease,” *Eur. Heart J.*, vol. 34, no. 38, pp. 2949–3003, 2013, doi: 10.1093/eurheartj/eh296.
- [40] R. V. Jeger *et al.*, “Long-term prognostic value of the preoperative 12-lead electrocardiogram before major noncardiac surgery in coronary artery disease,” *Am. Heart J.*, vol. 151, no. 2, pp. 508–513, Feb. 2006, doi: 10.1016/j.ahj.2005.04.018.
- [41] P. G. Noordzij *et al.*, “Prognostic value of routine preoperative electrocardiography in patients undergoing noncardiac surgery,” *Am. J. Cardiol.*, vol. 97, no. 7, pp. 1103–1106, Apr. 2006, doi: 10.1016/j.amjcard.2005.10.058.
- [42] E. Gayat, “Le patient coronarien en chirurgie non cardiaque : quand envisager des explorations fonctionnelles ?,” *Anesthésie & Réanimation*, vol. 3, no. 4, pp. 313–318, 2017, doi: 10.1016/j.anrea.2017.05.001.
- [43] L. J. Shaw, K. A. Eagle, B. J. Gersh, and D. D. Miller, “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.*, vol. 27, no. 4, pp. 787–798, Mar. 1996, doi: 10.1016/0735-1097(95)00549-8.
- [44] G. J. L’Italien *et al.*, “Development and validation of a Bayesian model for perioperative cardiac risk assessment in a cohort of 1,081 vascular surgical candidates,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 27, no. 4, pp. 779–786, Mar. 1996, doi: 10.1016/0735-1097(95)00566-8.

- [45] S. D. Paul, K. A. Eagle, K. M. Kuntz, J. R. Young, and N. R. Hertzner, “Concordance of Preoperative Clinical Risk With Angiographic Severity of Coronary Artery Disease in Patients Undergoing Vascular Surgery,” *Circulation*, vol. 94, no. 7, pp. 1561–1566, Oct. 1996, doi: 10.1161/01.CIR.94.7.1561.
- [46] E. Boersma *et al.*, “Predictors of cardiac events after major vascular surgery: Role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and β -blocker therapy,” *J. Am. Med. Assoc.*, vol. 285, no. 14, pp. 1865–1873, Apr. 2001, doi: 10.1001/jama.285.14.1865.
- [47] L. A. Fleisher *et al.*, “2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 64, no. 22, pp. e77–e137, Dec. 2014, doi: 10.1016/j.jacc.2014.07.944.
- [48] K. A. Eagle *et al.*, “Cardiac Risk of Noncardiac Surgery,” *Circulation*, vol. 96, no. 6, pp. 1882–1887, Sep. 1997, doi: 10.1161/01.CIR.96.6.1882.
- [49] E. O. McFalls and R. S. Schwartz, “Coronary artery revascularization before major vascular surgery,” *ACC Cardiosource Rev. J.*, vol. 15, no. 4, pp. 25–29, Apr. 2006, Accessed: Aug. 03, 2020. [Online]. Available: <https://experts.umn.edu/en/publications/coronary-artery-revascularization-before-major-vascular-surgery>.

- [50] D. Poldermans *et al.*, “A Clinical Randomized Trial to Evaluate the Safety of a Noninvasive Approach in High-Risk Patients Undergoing Major Vascular Surgery. The DECREASE-V Pilot Study,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 49, no. 17, pp. 1763–1769, May 2007, doi: 10.1016/j.jacc.2006.11.052.
- [51] R. M. Pearse *et al.*, “Mortality after surgery in Europe: A 7 day cohort study,” *Lancet*, vol. 380, no. 9847, pp. 1059–1065, 2012, doi: 10.1016/S0140-6736(12)61148-9.
- [52] H. H. H. Feringa *et al.*, “High-dose β -blockers and tight heart rate control reduce myocardial ischemia and troponin T release in vascular surgery patients,” *Circulation*, vol. 114, no. SUPPL. 1, 2006, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.000463.
- [53] P. J. Devereaux *et al.*, “Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): A randomised controlled trial,” *Lancet*, vol. 371, no. 9627, pp. 1839–1847, Jan. 2008, doi: 10.1016/S0140-6736(08)60601-7.
- [54] M. Dunkelgrun *et al.*, “Bisoprolol and Fluvastatin for the Reduction of Perioperative Cardiac Mortality and Myocardial Infarction in Intermediate-Risk Patients Undergoing Noncardiovascular Surgery,” *Ann. Surg.*, vol. 249, no. 6, pp. 921–926, Jun. 2009, doi: 10.1097/SLA.0b013e3181a77d00.
- [55] E. Duceppe *et al.*, “Canadian Cardiovascular Society Guidelines on Perioperative Cardiac Risk Assessment and Management for Patients Who Undergo Noncardiac Surgery,” *Can. J. Cardiol.*, vol. 33, no. 1, pp. 17–32, Jan. 2017, doi: 10.1016/j.cjca.2016.09.008.

- [56] J. A. Columbo *et al.*, “A Meta-analysis of the Impact of Aspirin, Clopidogrel, and Dual Antiplatelet Therapy on Bleeding Complications in Noncardiac Surgery,” *Ann. Surg.*, vol. 267, no. 1, pp. 1–10, Jan. 2018, doi: 10.1097/SLA.0000000000002279.
- [57] [62] P. J. Devereaux *et al.*, “Aspirin in Patients Undergoing Noncardiac Surgery,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 370, no. 16, pp. 1494–1503, Apr. 2014, doi: 10.1056/NEJMoa1401105.
- [58] M. Valgimigli *et al.*, “2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS,” *Eur. J. Cardio- thoracic Surg.*, vol. 53, no. 1, pp. 34–78, 2018, doi: 10.1093/ejcts/ezx334.
- [59] U. Laufs *et al.*, “Matthias Endres Platelet Activation, and Protects From Cerebral Ischemia in Normocholesterolemic Mice Atorvastatin Upregulates Type III Nitric Oxide Synthase in Thrombocytes, Decreases Atorvastatin Upregulates Type III Nitric Oxide Synthase in Thrombocytes, Decreases Platelet Activation, and Protects From Cerebral Ischemia in Normocholesterolemic Mice,” 2013, doi: 10.1161/01.STR.31.10.2442.
- [60] S. M. Lee, S. Takemoto, and A. W. Wallace, “Association between withholding angiotensin receptor blockers in the early postoperative period and 30-day mortality: A cohort study of the veterans affairs healthcare system,” *Anesthesiology*, vol. 123, no. 2, pp. 288–306, 2015, doi: 10.1097/ALN.0000000000000739.

- [61] A. Raghunathan *et al.*, “Postoperative outcomes for patients undergoing elective revascularization for critical limb ischemia and intermittent claudication: A subanalysis of the Coronary Artery Revascularization Prophylaxis (CARP) trial,” *J. Vasc. Surg.*, vol. 43, no. 6, pp. 1175–1182, Jun. 2006, doi: 10.1016/j.jvs.2005.12.069.
- [62] A.-C. Martin, “Place de la revascularisation myocardique chez le patient coronarien avant chirurgie non cardiaque,” *Anesthésie & Réanimation*, vol. 3, no. 4, pp. 319–324, 2017, doi: 10.1016/j.anrea.2017.04.019.
- [63] Q. Enc, “L ’ essentiel en 5 points.”
- [64] “Prise en charge du coronarien opéré en chirurgie non cardiaque - La SFAR.” <https://sfar.org/prise-en-charge-du-coronarien-opere-en-chirurgie-non-cardiaque/> (accessed Sep. 20, 2020).
- [65] N. G. Bellenger *et al.*, “Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by echocardiography, radionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance. Are they interchangeable?,” *Eur. Heart J.*, vol. 21, no. 16, pp. 1387–1396, 2000, doi: 10.1053/euhj.2000.2011.
- [66] “Monitoring hémodynamique non invasif: apport de l'échocardiographie transoesophagienne.” http://jpmiss2.free.fr/Divers/SFAR_2006/ca96/html/ca96_020/96_20.htm (accessed Sep. 23, 2020).

- [67] C. Jaarsma *et al.*, “Diagnostic performance of noninvasive myocardial perfusion imaging using single-photon emission computed tomography, cardiac magnetic resonance, and positron emission tomography imaging for the detection of obstructive coronary artery disease: A meta-analysis,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 59, no. 19, pp. 1719–1728, May 2012, doi: 10.1016/j.jacc.2011.12.040.
- [68] J. Schwitter *et al.*, “MR-IMPACT: Comparison of perfusion-cardiac magnetic resonance with single-photon emission computed tomography for the detection of coronary artery disease in a multicentre, multivendor, randomized trial,” *Eur. Heart J.*, vol. 29, no. 4, pp. 480–489, 2008, doi: 10.1093/eurheartj/ehm617.
- [69] N. Mahajan, Y. Mehta, M. Rose, J. Shani, and E. Lichstein, “Elevated troponin level is not synonymous with myocardial infarction,” *Int. J. Cardiol.*, vol. 111, no. 3, pp. 442–449, Aug. 2006, doi: 10.1016/j.ijcard.2005.08.029.
- [70] V. Piriou, “Dommmage myocardique postopératoire,” 2015. Accessed: Jul. 08, 2020. [Online]. Available: <https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/dommage-myocardique->
- [71] A. Foucrier *et al.*, “The Long-Term Impact of Early Cardiovascular Therapy Intensification for Postoperative Troponin Elevation After Major Vascular Surgery,” *Anesth. Analg.*, vol. 119, no. 5, pp. 1053–1063, Nov. 2014, doi: 10.1213/ANE.0000000000000302.

- [72] H. M. Nathoe, W. A. van Klei, and W. S. Beattie, "Perioperative Troponin Elevation," *Anesth. Analg.*, vol. 119, no. 5, pp. 1014–1016, Nov. 2014, doi: 10.1213/ANE.0000000000000422.
- [73] "Perioperative Cardiac Complications. Ali JENDOUBI, MD. 2018." <https://www.slideshare.net/cactusboy/perioperative-cardiac-complications-ali-jendoubi-md-2018> (accessed Sep. 26, 2020).
- [74] E. Duceppe *et al.*, "Design of a Randomized Placebo-Controlled Trial to Assess Dabigatran and Omeprazole in Patients with Myocardial Injury after Noncardiac Surgery (MANAGE)," *Can. J. Cardiol.*, vol. 34, no. 3, pp. 295–302, Mar. 2018, doi: 10.1016/j.cjca.2018.01.020.
- [75] S. Horr, G. Reed, and V. Menon, "Troponin elevation after noncardiac surgery: Significance and management," *Cleve. Clin. J. Med.*, vol. 82, no. 9, pp. 595–602, 2015, doi: 10.3949/ccjm.82a.15076.