



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 439

# MorbiMortal ite cardiaque dans la chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominal e

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

**Monsieur Mohammed-Bachir MESFIOUI**  
*Né le 02 Juin 1994 à Kénitra*  
*Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*  
**Docteur en Médecine**

**Mots Clés :** Dommages myocardiques; Chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale;  
Troponine

Membres du Jury :

**Monsieur Brahim LEKEHAL**  
Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

**Monsieur Al Mahdi AWAB**  
Professeur d'Anesthésie Réanimation

**Monsieur Hassan Toufik CHTATA**  
Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

**Monsieur Mustafa TABERKANT**  
Professeur Chirurgie vasculaire périphérique

**Président &  
Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ الْعَلِيِّ الْعَلِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ  
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V**

**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**

**RABAT**

## **1. DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013: Professeur Najja HAJJAJ – HASSOUNI

## **ADMINISTRATION :**

<b><i>Doyen</i></b>	<b>Professeur Mohamed ADNAOUI</b>
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i></b>	Professeur Brahim LEKEHAL
<b><i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i></b>	Professeur Toufiq DAKKA
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i></b>	Professeur Younes RAHALI
<b><i>Secrétaire Général</i></b>	Mr. Mohamed KARRA

\* Enseignants Militaires

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### 2. PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <b><i>Clinique Royale</i></b>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <b><i>Doyen de la FMPR</i></b>
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <b><i>Doyen de FMPO</i></b>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUHA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <b><i>Méd. Chef Maternité des</i></b>

#### Orangers

Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <b><i>Dir. du Centre National PV Rabat</i></b>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique__

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <b><i>Doyen de FMPT</i></b>
Pr. BENSOUHA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

\* Enseignants Militaires

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

### **FMPA**

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la**

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – **Directeur du CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie **Inspecteur du SSM**  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

\* Enseignants Militaires

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie **Directeur Hôp. Ar-razi Salé**  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie **Doyen de la FMP Abulcassis**  
Abdesslam Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI AI Montacer  
Pr. ECHARRAB EI Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie **Directeur Hôp. My Youssef**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Cheikh Zaid**  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie

\* Enseignants Militaires

Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN EI Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim

**Est.**

Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

**Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*

Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad.**

Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie **Dir.-Adj. HMI Mohammed V**  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie

\* *Enseignants Militaires*

Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie ***Directeur Hôp. Al Ayachi Salé***  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie

\* Enseignants Militaires

Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. ***Directeur Hôpital Ibn Sina***

### **Marr.**

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique

\* Enseignants Militaires

Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed \*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRANI Saad \*  
Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
Pr. RABHI Monsef \*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
Pr. SIFAT Hassan \*  
Pr. TABERKANET Mustafa \*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour \*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
Pr. AKHADDAR Ali \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
Pr. BOUI Mohammed \*

\* *Enseignants Militaires*

Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie ***Directeur Hôp.des Spécialités***  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
Pr. DOGHMI Kamal \*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid \*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
Pr. MARMADÉ Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne **Directeur ERSSM**  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

\* Enseignants Militaires

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie pédiatrique
Pr. ABOUELALAA Khalil *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEBBA Driss *	Traumatologie-orthopédie
Pr. DRISSI Mohamed *	Anesthésie Réanimation
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL OUAZZANI Hanane *	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie Pathologique
Pr. RAISSOUNI Maha *	Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir	Pharmacologie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSGHIR Mustapha *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed *	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali *	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie

\* *Enseignants Militaires*

Pr. FIKRI Meryem  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed \*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed \*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim \*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua \*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan \*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali \*

#### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

#### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss \*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale \*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JANANE Abdellah \*  
Pr. JEAIDI Anass \*

Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique ***Vice-Doyen à la Pharmacie***  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique

\* *Enseignants Militaires*

Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. OULAHYANE Rachid\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génycologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

#### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENZAOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

#### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

#### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

#### **JUIN 2017**

Pr. ABBI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*

Microbiologie  
Cardiologie

\* Enseignants Militaires

Pr. BOUAYTI EI Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Immunologie

### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

### **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq \*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid \*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid \*  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah \*  
Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
Pr. BOUATTAR TARIK  
Pr. BOUFETTAL MONSEF  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed \*  
Pr. BOUZELMAT Hicham \*  
Pr. BOUKHRIS Jalal \*  
Pr. CHAFRY Bouchaib \*  
Pr. CHAHDI Hafsa \*  
Pr. CHERIF EL ASRI Abad \*  
Pr. DAMIRI Amal \*  
Pr. DOGHMI Nawfal \*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham \*  
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi \*  
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman \*  
Pr. EL KAOUI Hakim \*  
Pr. EL WALI Abderrahman \*  
Pr. EN-NAFAA Issam \*  
Pr. HAMAMA Jalal \*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib \*  
Pr. HJIRA Naoufal \*  
Pr. JIRA Mohamed \*  
Pr. JNIENE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham \*  
Pr. MAHFOUD Tarik \*

Néphrologie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-orthopédie  
Traumatologie-orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-réanimation  
Pharmacie Galénique  
Virologie  
Gynécologie-obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
O.R.L  
Dermatologie  
Médecine Interne  
Physiologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale

\* Enseignants Militaires

Pr. MEZIANE Mohammed \*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes \*  
Pr. MOUZARI Yassine \*  
Pr. NAOUI Hafida \*  
Pr. OBTEL Majdouline  
Pr. OURRAI Abdelhakim \*  
Pr. SAOUAB Rachida \*  
Pr. SBITTI Yassir \*  
Pr. ZADDOUG Omar \*  
Pr. ZIDOUH Saad \*

Anesthésie-réanimation  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-réanimation

\* *Enseignants Militaires*

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### 3. PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 11/06/2020*

*KHALED Abdellah*

*Chef du Service des Ressources Humaines*

*FMPR*

*\* Enseignants Militaires*



# *Dédicaces*





*Je dédie cette thèse...*

## ***A mes parents.***

*Votre amour, votre tendresse, votre gentillesse et votre confiance me portent et me guident tous les jours. Merci pour avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

***A toi Maman,*** mon mentor. *Merci pour ton amour inconditionnel, ton soutien indéfectible. Merci d'avoir tout fait pour que je ne manque de rien et de m'avoir toujours motivé. Tu m'as fait comprendre que la vie n'est pas qu'une somme de problèmes qu'on pourrait résoudre grâce à des algorithmes et formules mathématiques. Tu as toujours marché à mes côtés puisque tu ne pouvais pas marcher pour moi. Tu es un modèle à mes yeux et c'est aujourd'hui avec fierté que je commence ma spécialité en Cardiologie... trente ans après toi !*

***A toi Papa,*** mon meilleur ami. *C'est dur de tout résumer en un seul mot mais je voulais te dire merci Papa, merci pour tout, du début à la fin. Tu m'as appris à lire et me voilà maintenant entrain de soutenir une thèse de Doctorat... Merci de m'avoir suggéré que la médecine pourrait me plaire et de m'avoir ensuite soutenu et poussé durant toutes mes années d'étude. Depuis ma naissance tu es à mes côtés, tu as tout fait pour que je pousse droit, pour que je grandisse bien.*

*N'aie crainte, tu as réussi ! Je suis fier d'être ton fils.*

*Est-ce le bon endroit pour dire ce genre de choses ? Je n'en connais en tous cas pas de mauvais. Je vous aime.*

## ***A ma douce sœur Yousra.***

*Certaines amitiés durent très longtemps et d'autres, quelques mois seulement. Mais avoir une sœur, c'est avoir une amie pour la vie. Merci de rendre notre famille encore plus spéciale. Merci pour tous tes conseils et tes mots toujours si justes. Je te souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.*

## ***A ma chère tante Fatima.***

*Mes remerciements ne pourront jamais égaler ton grand cœur qui m'a apporté du soutien au moment où j'avais besoin d'aide. Une chose est sûre : je n'oublierai jamais.*

## ***A la mémoire de mes grands-parents.***

*J'aurais souhaité votre présence en ce moment pour partager ma joie. Vous m'avez toujours fait preuve d'amour et d'affection. Vous êtes toujours présents dans mon esprit et dans mon cœur. Aussi dans ce moment de joie, vous avez toutes mes pensées. Que vos âmes reposent en paix.*

***A la mémoire de mon oncle Mohamed El Idrani.***

*Nous sommes privilégiés d'avoir eu un oncle comme toi. Nous nous rappelons avec beaucoup d'émotion l'homme extraordinaire que tu as été et nous gardons à jamais un merveilleux souvenir de toi.*

***A la mémoire de mon oncle Abdel Ilah Mesfioui.***

*Cela fait maintenant quelques mois que tu n'es plus parmi nous. Ton sourire, ton humeur égale, ta générosité au service des autres étaient sans pareils. C'est d'ailleurs au cours de l'exercice de ta noble fonction que cette pandémie du Covid t'a emporté. Tu resteras à jamais dans nos cœurs.*

***A toute la famille Mesfioui.***

***A toute la famille El Idrani.***

***A tous mes Maitres et Enseignants et à tous ceux qui ont  
participé de près ou de loin à ma formation.***

***A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration  
de ce travail, particulièrement Dr Tarik Bakkali.***

***A tous mes amis qui se reconnaîtront.***

*Au souvenir des moments qu'on a passé ensemble. Vous m'avez offert ce qu'il y a de plus  
cher : l'amitié. Je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur. Merci d'être là pour moi.*

***A la famille des Internes de Rabat.***

***A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager  
l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique,  
psychique et social...***

***A tous les patients, qui font de moi le médecin que je suis...***



*Hommage aux patients de l'étude...*



***Remerciements***

***A notre maitre, Président et Rapporteur de thèse  
Monsieur le Professeur Brahim Lekehal,  
Professeur de chirurgie vasculaire périphérique  
Chef de service de chirurgie vasculaire à l'hôpital Ibn Sina.***

*Maitre, votre sympathie, votre savoir-faire et votre savoir être m'ont énormément marqué. J'ai eu le privilège d'être votre étudiant et d'apprendre dans votre équipe.*

*Je n'oublierai jamais la magie de la première chirurgie aortique à laquelle j'ai assisté à vos côtés.*

*Je vous remercie du grand honneur que vous me faites en me confiant ce travail et en acceptant de m'encadrer.*

*Puissiez-vous trouver ici, cher Maitre, le témoignage de mon admiration et de ma sincère gratitude.*

***A notre maitre et juge de thèse***  
***Monsieur le Professeur Almahti Awab,***  
***Professeur d'Anesthésie Réanimation à l'hôpital Ibn Sina.***

*Nous vous remercions, cher Maitre, de l'honneur que vous nous faites en siégeant  
parmi nos juges.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de la gentillesse avec  
lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.*

*Veillez croire, cher Maitre, à l'assurance de notre respect et grande estime.*

***A notre maitre et juge de thèse***  
***Monsieur le Professeur Hassan Taoufik Chtata,***  
***Professeur de chirurgie vasculaire à l'HMIMV de Rabat.***

*Nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté d'être notre juge. Votre présence nous fait un immense honneur.*

*Veillez trouver, cher Maitre, l'expression de notre très haute considération et notre profond respect.*

***A notre maitre et juge de thèse***  
***Monsieur le Professeur Mustafa Taberkant,***  
***Professeur de chirurgie vasculaire à l'HMIMV de Rabat.***

*Pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*  
*Vous avez suscité notre admiration par votre modestie, votre compétence et votre*  
*amabilité.*

*Permettez-nous, cher Maitre, de vous exprimer notre gratitude tout en vous*  
*témoignant notre respect.*

***A Monsieur le Docteur Tarik Bakkali.***  
***Spécialiste en chirurgie vasculaire périphérique.***

*Je vous remercie de votre disponibilité et votre soutien.*  
*Merci pour votre présence à toutes les étapes de ce travail.*



***Liste des abréviations***

## Liste des abréviations

<b>AAA</b>	: anévrisme de l'aorte abdominale
<b>ACC</b>	: American College of Cardiology
<b>AHA</b>	: American Heart Association
<b>AIT</b>	: accident ischémique transitoire
<b>ARA 2</b>	: antagonistes des récepteurs d'angiotensine 2
<b>ATCD</b>	: antécédents
<b>AVC</b>	: accident vasculaire cérébral
<b>AVCI</b>	: accident vasculaire cérébral ischémique
<b>BBG</b>	: bloc de branche gauche
<b>BNP</b>	: brain natriuretic peptide
<b>DMPO</b>	: dommages myocardiques périopératoires
<b>ECG</b>	: électrocardiogramme
<b>EFR</b>	: exploration fonctionnelle respiratoire
<b>ESA</b>	: European Society of Anaesthesiology
<b>ESC</b>	: European Society of Cardiology
<b>ETO</b>	: échographie transoesophagienne
<b>ETSA</b>	: échographie des troncs supra aortiques
<b>ETT</b>	: échographie transthoracique
<b>FEVG</b>	: fraction d'éjection du ventricule gauche
<b>FFR</b>	: Fractional Flow Reserve

**FRCV<sub>x</sub>** : facteurs de risque cardiovasculaire

**HTA** : hypertension artérielle

**HTAP** : hypertension artérielle pulmonaire

**IDM** : infarctus du myocarde

**IEC** : inhibiteurs de l'enzyme de conversion

**IRA** : insuffisance rénale aigue

**IRC** : insuffisance respiratoire chronique

**IRM** : imagerie par résonance magnétique

**IVA** : artère interventriculaire antérieure

**MET** : metabolic equivalent of task

**MINS** : myocardial injury after non-cardiac surgery

**NFS** : numération formule sanguine

**NSTEMI** : non ST elevation myocardial infarction

**NYHA** : New York Heart Association

**OCT** : tomographie par cohérence optique

**PABF** : pontage aorto-bifémoral

**PAD** : pression artérielle diastolique

**PAi** : pression artérielle invasive

**PAS** : pression artérielle systolique

**PFP** : pontage fémoro poplité

**PVC** : pression veineuse centrale

**RCRI** : reversed cardiac risk index

**SCA** : syndrome coronarien aigu

**SFAR** : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

**SFC** : Société Française de Cardiologie

**SpO2** : saturation périphérique en oxygène

**SRA** : système rénine angiotensine

**STEMI** : ST elevation myocardial injury

**TEP** : tomographie par émission de positons

**VO2** : consommation d'oxygène



***Liste des illustrations***

## Liste des tableaux :

<b>Tableau 1</b> : Cinétique de la troponine chez les patients ayant présenté un DMPO .....	19
<b>Tableau 2</b> : Évaluation préopératoire de la capacité d'effort[35]. .....	36
<b>Tableau 3</b> : Principales recommandations des sociétés européennes et américaines [47] .....	43

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Répartition des patients en fonction du sexe .....	12
<b>Figure 2</b> : Les facteurs de risque cardiovasculaire.....	13
<b>Figure 3</b> : Les antécédents cardiovasculaires .....	14
<b>Figure 4</b> : Les données de l'ETT préopératoire.....	16
<b>Figure 5</b> : Les complications postopératoires majeures .....	18
<b>Figure 6</b> : Principe de la chirurgie conventionnelle de l'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale .....	22
<b>Figure 7</b> : Éventail de la lésion myocardique, allant de l'absence de lésion à l'infarctus du myocarde[11].....	24
<b>Figure 8</b> : Physiopathologie des lésions myocardiques postopératoires .....	28
<b>Figure 9</b> : survie après un dommage myocardique en fonction de la valeur de troponinémie postopératoire[22]......	31
<b>Figure 10</b> : Évaluation de la capacité fonctionnelle[34] .....	35
<b>Figure 11</b> : 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 [47][52].....	44
<b>Figure 12</b> : pourcentage d'opérés présentant un sous-décalage de ST ou une élévation de troponine T en fonction de la fréquence cardiaque (FC) périopératoire [57].....	48
<b>Figure 13</b> : Anomalies ECG évocatrices d'une ischémie myocardique .....	61
<b>Figure 14</b> : Algorithme de Barcelone pour le diagnostic d'IDM en cas de BBG[73].....	62
<b>Figure 15</b> : Structure de la troponine .....	65
<b>Figure 16</b> : Prise en charge des dommages myocardiques postopératoires[92] .....	73



# ***Sommaire***



<i>Introduction</i> .....	1
<i>Matériels et Méthodes</i> .....	4
<b>A. Cadre de l'étude :</b> .....	5
1. Type de l'étude : .....	5
2. Objectif principal : .....	5
3. Objectifs secondaires : .....	5
<b>B. Critères d'inclusion et d'exclusion :</b> .....	5
1. Critères d'inclusion : .....	5
2. Critères d'exclusion : .....	6
<b>C. Données recueillies :</b> .....	6
1. Données préopératoires : .....	6
2. Données peropératoires : .....	6
3. Données postopératoires : .....	7
4. Fiche d'exploitation : .....	8
<i>Résultats</i> .....	11
<b>A. Description de la population :</b> .....	12
1. Age moyen : .....	12
2. Sexe : .....	12
3. Facteurs de risque cardiovasculaire : .....	13
4. Antécédents : .....	14
5. Evaluation pré anesthésique : .....	15
<b>B. Événements per et postopératoires :</b> .....	17
<b>C. Cinétique de la troponine chez les patients ayant présenté un dommage myocardique péri opératoire :</b> .....	19
<i>Discussion</i> .....	20
<b>A. Chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale :</b> .....	21
<b>B. Les dommages myocardiques en chirurgie non cardiaque :</b> .....	23
1. Définition de l'infarctus du myocarde : .....	23
2. Physiopathologie : .....	27
3. Épidémiologie : .....	29
4. Pronostic : .....	29

<b>C. Gestion périopératoire des dommages myocardiques :</b> .....	32
<b>1. Évaluation préopératoire :</b> .....	32
<b>1.1. Risque lié à la chirurgie :</b> .....	32
<b>1.2. Risque lié au patient :</b> .....	33
<b>1.3. Scores de risque préopératoire :</b> .....	34
<b>1.4. Bilan préopératoire :</b> .....	36
<b>1.5. Stratégies de réduction du risque :</b> .....	47
<b>1.6. Terrains particuliers :</b> .....	55
<b>2. Evénements peropératoires :</b> .....	58
<b>3. Diagnostic des dommages myocardiques postopératoires :</b> .....	59
<b>3.1. Symptômes et formes cliniques :</b> .....	59
<b>3.2. Électrocardiogramme (ECG) :</b> .....	60
<b>3.3. Troponine</b> .....	64
<b>4. Place de l'imagerie dans l'évaluation des dommages myocardiques postopératoire :</b> .....	67
<b>4.1. Territoires d'ischémie myocardique et importance de la microcirculation :</b> .....	67
<b>4.2. Explorations non invasives actuellement disponibles en post opératoires</b> .....	67
<b>4.3. Coronarographie, gold standard dans l'exploration de la cardiopathie ischémique ?</b> .....	69
<b>5. Prise en charge des dommages myocardiques en post opératoire : recommandations actuelles</b> .....	71
<i>Conclusion</i> .....	75
<i>Résumés</i> .....	77
<i>Références bibliographiques</i> .....	81



# ***Introduction***

L'étude de Mangano, publiée en 1990, constatait déjà que les complications cardiovasculaires représentaient la principale cause de morbidité postopératoire en chirurgie non cardiaque majeure[1]. Leur incidence a été estimée entre 7 à 11% avec une mortalité comprise entre 0,8 à 1,5% selon le niveau de précaution appliqué[2].

L'étude SFAR-INSERM avait ensuite confirmé, en 2003, la place de l'insuffisance coronaire dans cette morbidité post opératoire[3]. En fait, les contraintes de la période péri opératoire déstabilisent la coronaropathie chronique, exposant le patient prédisposé à la nécrose myocardique. Cette complication constitue un continuum de sévérité, recouvrant un large spectre d'atteinte, allant de la nécrose limitée à quelques cellules myocardiques à l'infarctus étendu, responsable d'un choc cardiogénique.

Par ailleurs, la chirurgie de l'aorte abdominale est un geste éprouvant. Elle s'effectue sur une cohorte de patients souffrant très fréquemment de cardiopathie ischémique en raison d'une communauté de facteurs de risque de cette maladie avec la pathologie aortique anévrismale.

En effet, plus d'un patient sur trois programmés pour une cure chirurgicale d'un anévrisme de l'aorte abdominale présente une coronaropathie sévère [4][5][6].

En plus de menacer le pronostic immédiat du patient, la survenue de dommages myocardiques périopératoires entraîne une altération de la qualité de vie à long terme avec un surcoût important pour le malade et pour les systèmes de couverture médicale. Il est donc primordial de tout mettre en œuvre pour limiter le risque de survenue de ces événements postopératoires.

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



***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 et de leur part dans la morbidité et mortalité de cette chirurgie.

### **3. Objectifs secondaires :**

- Identifier les facteurs prédictifs de survenue de dommages myocardiques en postopératoire.
- Proposer une stratégie de réduction du risque à travers l'optimisation du traitement médicamenteux périopératoire.
- Discuter de la place de l'imagerie dans la prise en charge de ces événements postopératoires.

## **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 aiguë des membres inférieurs, hémorragie, syndrome ischémie-reperfusion ;
- Complications cardiaques : dommage myocardique, troubles du rythme, insuffisance cardiaque ;
- Complications digestives : ischémie aiguë colorectale, pancréatite aiguë, cholécystite aiguë lithiasique, 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 aiguë, complications urétérales ;
- Complications neurologiques : accident vasculaire ischémique, ischémie médullaire ;
- Syndrome de souffrance multiviscérale.

#### 4. Fiche d'exploitation :

##### Morbi-mortalité dans la chirurgie de l'Anévrysme 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**

Domage 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 24<sup>ème</sup> 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***

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.

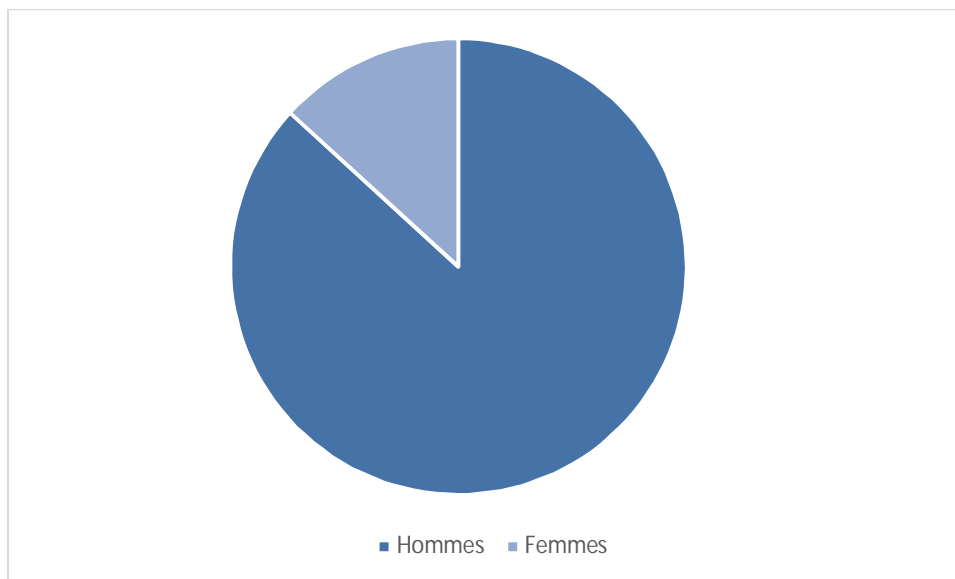
## **A. Description de la population :**

### **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 1).

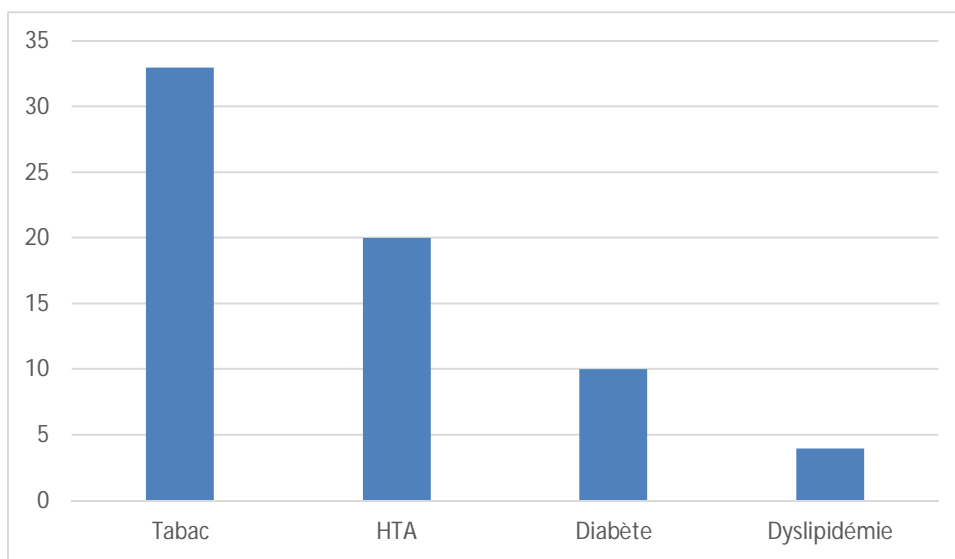


**Figure 1 :** Répartition des patients en fonction du sexe

### 3. Facteurs de risque cardiovasculaire :

Les facteurs de risque cardiovasculaire étaient (figure 2) :

- 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%.

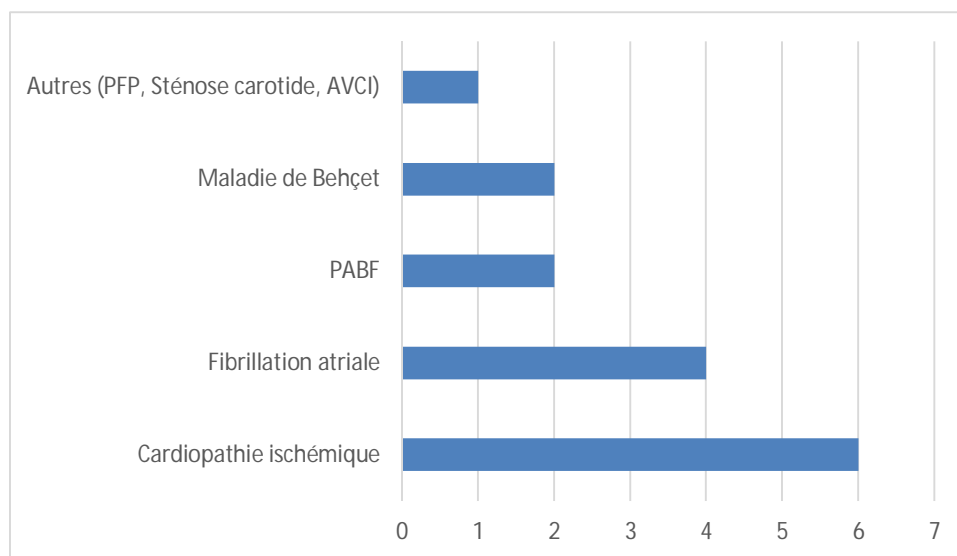


**Figure 2 :** Les facteurs de risque cardiovasculaire

#### 4. Antécédents :

Les principaux antécédents cardiovasculaires des patients étaient (figure 3):

- 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%.

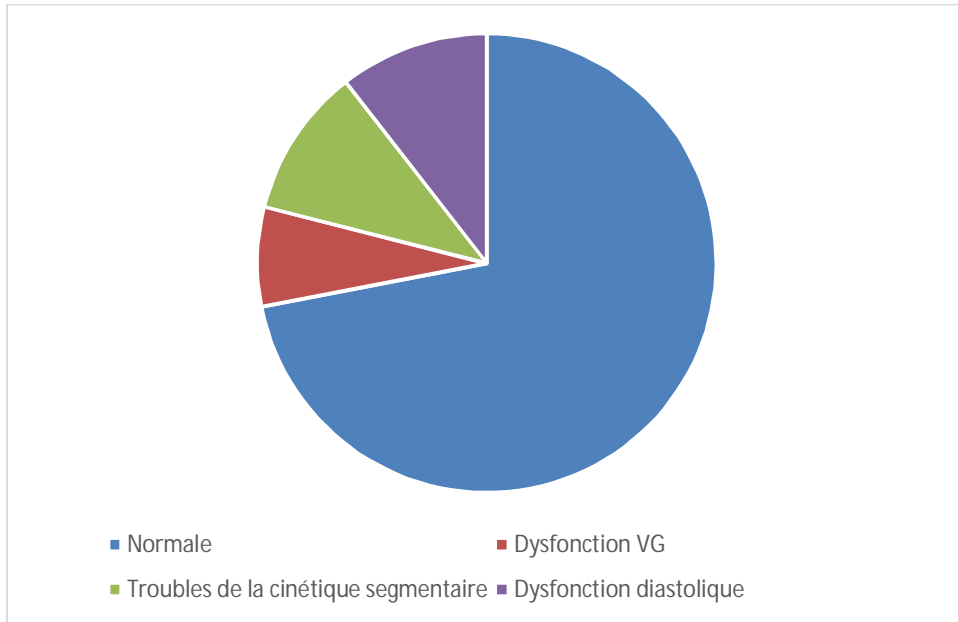


**Figure 3 :** Les antécédents cardiovasculaires

## 5. Evaluation pré anesthésique :

L'évaluation pré anesthésique reposait sur les données 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 4).



**Figure 4 :** 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 862 ml +/- 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 5):

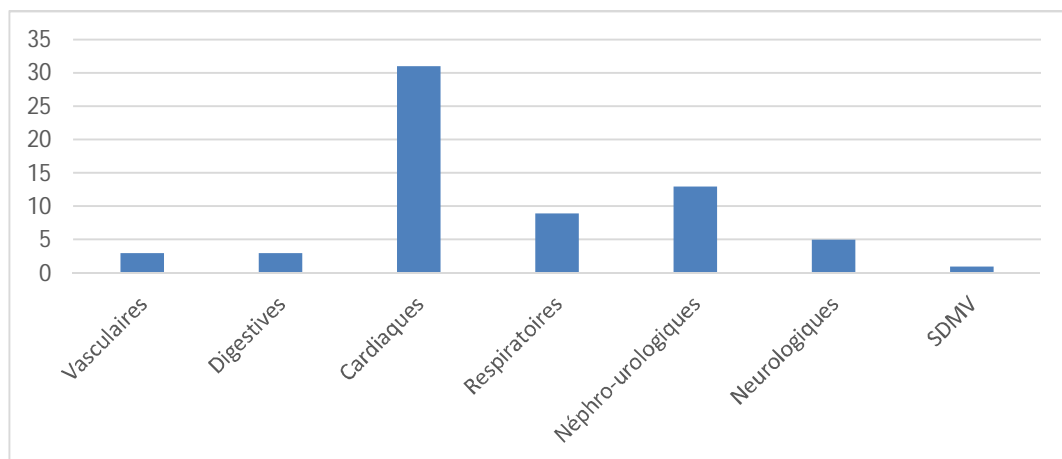
- Des complications vasculaires à type du syndrome d'ischémie-reperfusion chez 3 patients (5.7%) ;
- Des complications digestives à type de cholécystite aiguë lithiasique, d'une souffrance intestinale ou encore d'une nécrose colique intéressant le colon ascendant chez un patient pour chacune d'entre 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 aiguë 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 5 :** 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 24<sup>ème</sup> heure, et en cas de positivité à la 48<sup>ème</sup> heure puis à la 72<sup>ème</sup> jusqu'à normalisation (tableau 1).

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

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



# ***Discussion***

Les opérés d'une chirurgie aortique, qui constituent la population d'étude de ce travail, ne sont pas représentatifs de la population globale des opérés de chirurgie non cardiaque. En effet, la chirurgie aortique est une chirurgie très invasive, qui s'effectue le plus souvent chez des patients ayant plusieurs comorbidités.

Le but de ce travail est de déterminer l'incidence des complications cardiovasculaires périopératoires chez ce type de patients, de proposer une stratégie d'évaluation préopératoire en déterminant jusqu'où il est raisonnable de pousser les investigations et de discuter les mesures thérapeutiques à entreprendre avant et après l'intervention.

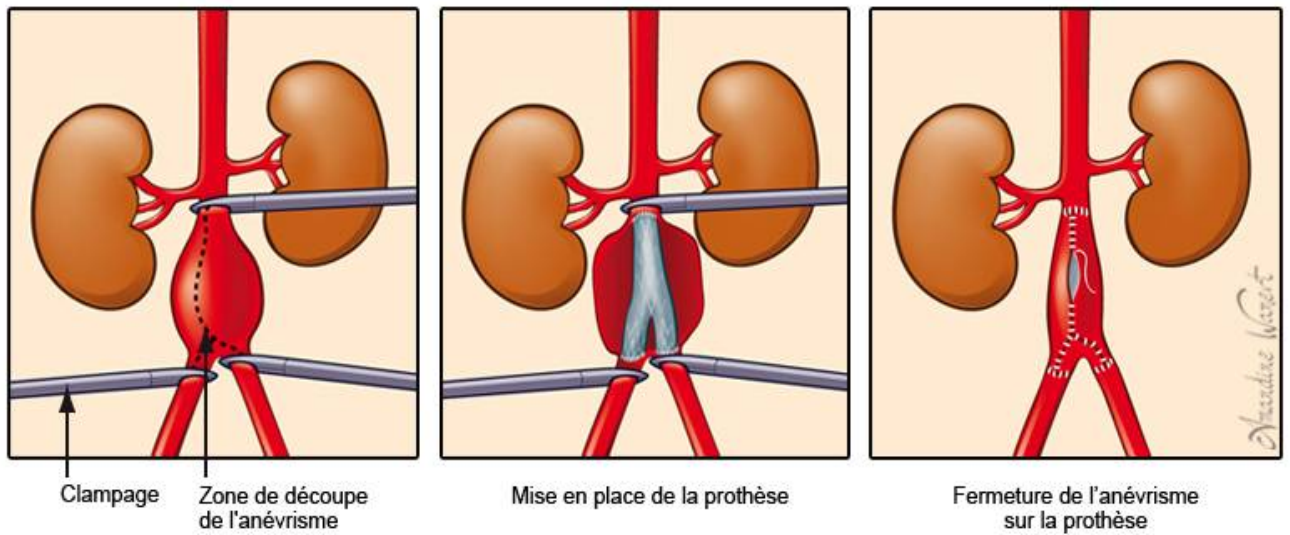
### **A. Chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale :**

Un anévrisme artériel est défini comme étant une dilatation de plus de 50 % de la taille attendue d'une artère donnée. 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)[7] ; cependant, on considère comme normales des valeurs comprises entre 1.4 et 3 cm [8].

Tous les anévrismes ne relèvent pas d'un traitement chirurgical. La décision repose sur la détermination du risque de rupture et sa comparaison avec le risque chirurgical. 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[9].

Lorsque l'indication chirurgicale est retenue, deux interventions sont possibles : l'endoexclusion par endoprothèse ou la chirurgie ouverte. Cette dernière a été la technique chirurgicale réalisée chez tous les patients de notre étude. Elle consiste à accéder à l'anévrisme et de suturer une prothèse à sa place

pour rétablir un diamètre normal (figure 6). Elle est éprouvante puisqu'elle nécessite un arrêt du flux sanguin dans l'anévrisme, ce qui élève de façon importante la postcharge du ventricule gauche lors du clampage de l'aorte proximale, avec des répercussions possibles aux niveaux cardiaque et pulmonaire en particulier[10].



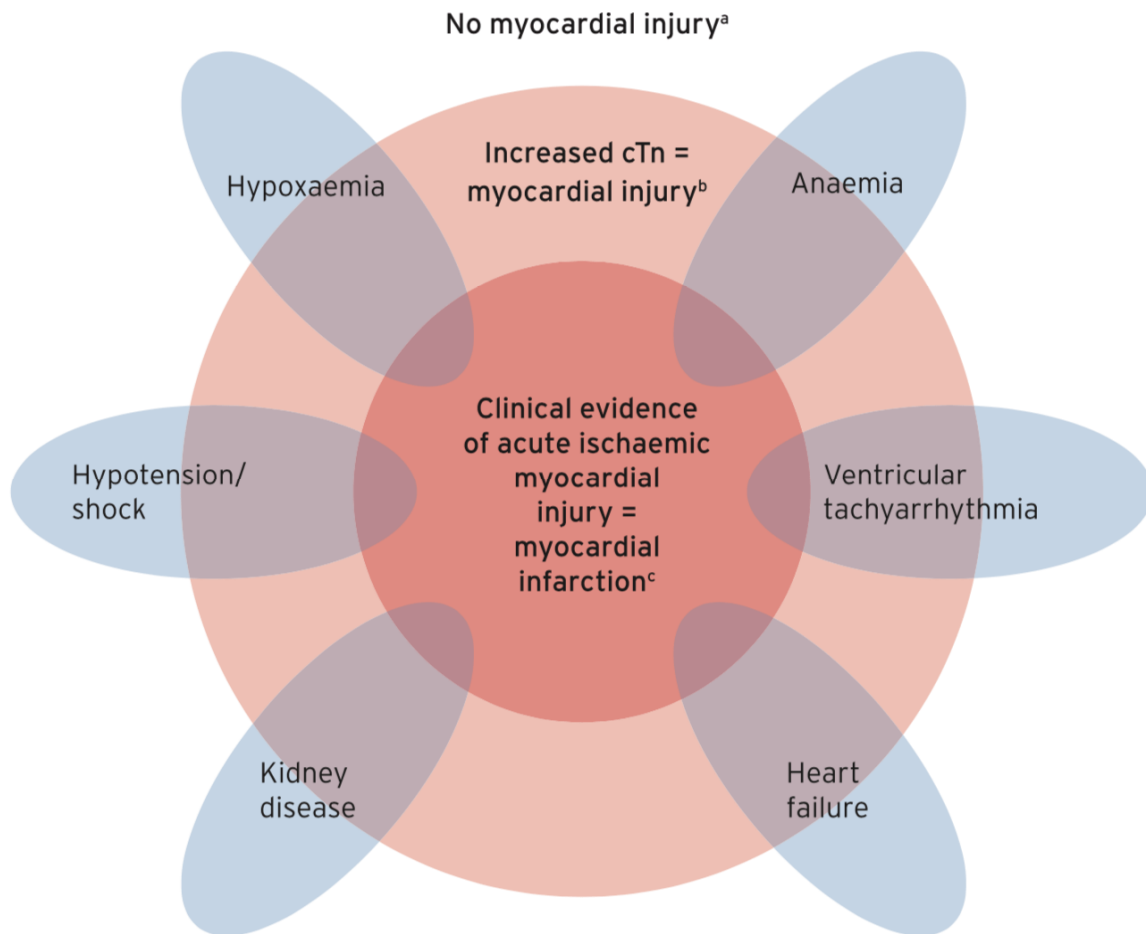
**Figure 6 :** Principe de la chirurgie conventionnelle de l'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale

## **B. Les dommages myocardiques en chirurgie non cardiaque :**

### **1. Définition de l'infarctus du myocarde :**

Ces vingt dernières années ont été une révolution concernant la définition de l'infarctus du myocarde (IDM) et de ses différents cadres nosologiques basés sur les caractéristiques cliniques, électrocardiographiques, angiographiques mais surtout associés à l'avènement des nouveaux bio-marqueurs cardiaques comme la Troponine T et son variant ultra-sensible. La principale nouveauté des dernières recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) parues en 2018 par rapport aux anciennes recommandations de 2012 est l'introduction du terme de « lésion myocardique aiguë ». Ceci répond au besoin de définir les élévations de Troponine en l'absence de signe d'ischémie aiguë, ces situations étant associées à un pronostic plus défavorable qu'en cas de taux normal, et ce malgré l'absence de contexte clinique ou de modification électrocardiographique. Cela oblige dorénavant tout clinicien, à constamment distinguer une élévation des bio-marqueurs secondaire à un infarctus du myocarde (« myocardial infarction »), d'une lésion myocardique aiguë (« myocardial injury ») sur un processus non ischémique[11] (figure 7).

Ainsi, à la notion d'ischémie et d'infarctus du myocarde périopératoire, se surajoute actuellement celle de la survenue de lésions myocardiques au décours de la chirurgie non cardiaque (*Myocardial Injury after Noncardiac Surgery – MINS*), qui sont le plus souvent asymptomatiques, mais associées à un surcroît de mortalité dans le mois qui suit.



**Figure 7 :** Éventail de la lésion myocardique, allant de l'absence de lésion à l'infarctus du myocarde[11]

Par ailleurs, ces dernières recommandations de l'ESC sur la quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde proposent une classification clinique des différents types d'infarctus du myocarde, reconnaissant 5 catégories distinctes de dommage myocardique sur la base de la physiopathologie :

### IDM de Type 1 :

De loin la forme la plus fréquente, il s'agit d'une conséquence d'une complication athéromateuse à type de rupture ou d'érosion de plaque définie par une élévation et/ou baisse de troponine associée à des signes d'ischémie aiguë coronaire. Ces signes d'ischémie peuvent correspondre à :

- des symptômes d'ischémie aiguë myocardique,
- des modifications dynamiques de l'ECG ou l'apparition d'ondes Q pathologiques,
- l'apparition d'une anomalie de cinétique segmentaire ou de viabilité myocardique à l'imagerie dans une zone compatible avec une ischémie coronaire.
- ou l'identification d'un thrombus coronaire à l'angiographie.

### IDM de Type 2

Conséquence d'un déséquilibre entre besoins et apports en oxygène du myocarde défini par l'élévation et/ou la baisse de la troponine associée à au moins l'un des signes suivants :

- Symptômes d'ischémie aiguë myocardique.
- Modifications dynamiques de l'ECG ou apparition d'ondes Q pathologiques.
- Apparition d'une anomalie de cinétique segmentaire ou de viabilité myocardique à l'imagerie.

L'un des points clés de ces recommandations est de retenir que la situation de l'IDM de type 2, plus fréquent chez les femmes et en période périopératoire, correspond à de « multiples scénarios possibles au pronostic souvent plus défavorable en termes de mortalité que l'IDM de type 1 ! ».

### IDM de Type 3

Sont classifiés comme tels les décès d'origine cardiaque probable n'ayant pu bénéficier d'une confirmation biologique malgré une forte suspicion.

### IDM de Type 4

Les nouvelles recommandations définissent plus précisément les seuils pour évoquer un infarctus péri-procédural, arbitrairement défini, dans les 48h après l'angioplastie, par l'augmentation de la troponine au moins 5 fois par rapport au 99e percentile du test utilisé chez un patient avec une valeur de base normale ou une élévation de plus de 20 % pour les patients avec une valeur élevée mais stable. Doivent s'ajouter à cette définition biologique, les critères précédemment décrits pour parler d'infarctus du myocarde de type 4 (modification électrique, perte myocardique en imagerie, thrombus ou diminution du flux en angiographie).

### IDM de Type 5

Parallèlement à l'infarctus de type 4, il s'agit d'un IDM iatrogène au décours d'un pontage aorto-coronaire défini, dans les 48 heures qui suivent le geste par une élévation Troponine de plus de 10 fois par rapport à la normale ou de plus de 20 % pour les patients avec une valeur élevée mais stable ainsi que les mêmes critères attestant d'une ischémie aiguë précédemment décrits.[11]

## **2. Physiopathologie :**

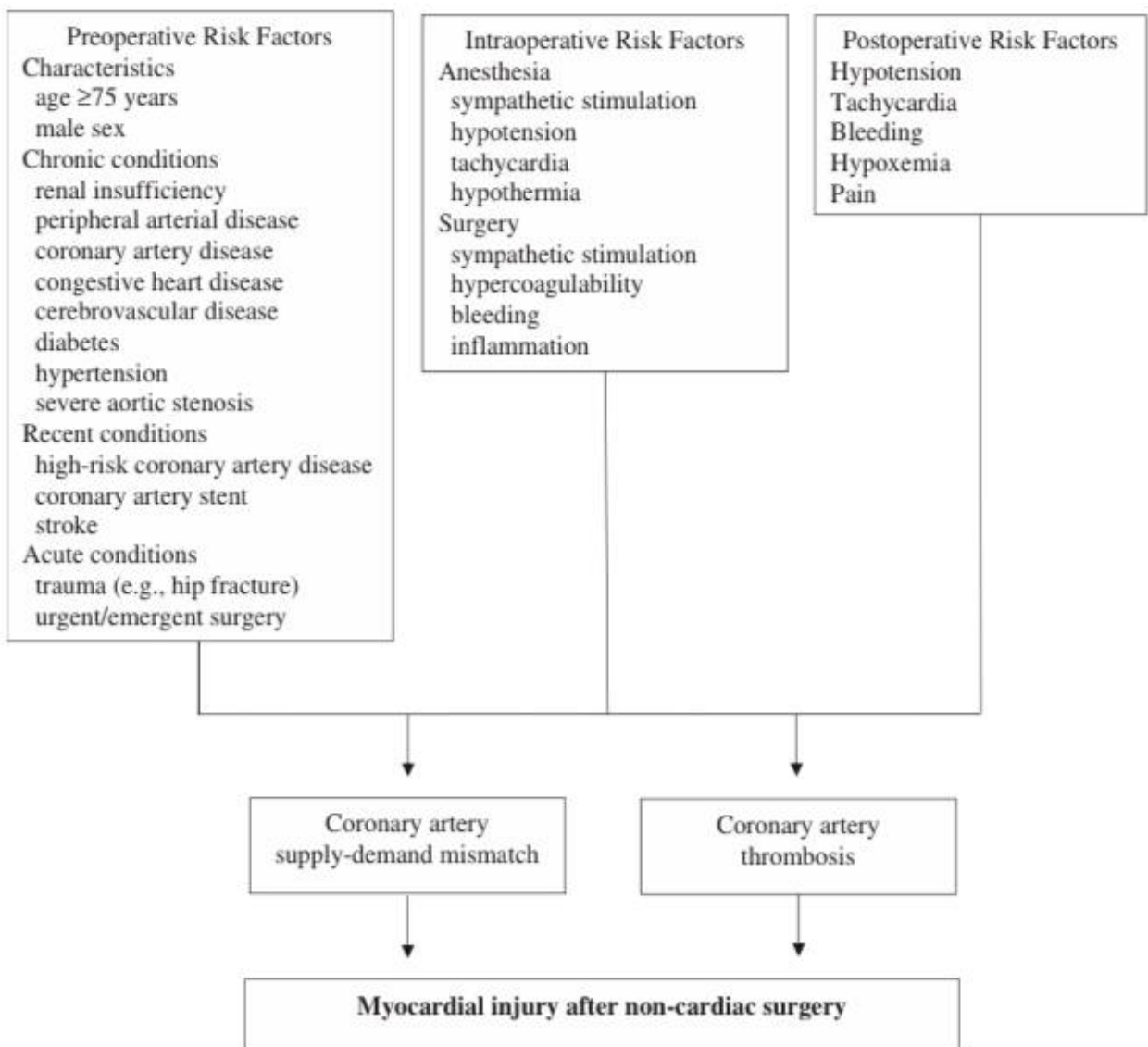
Deux mécanismes ont été identifiés dans la survenue des dommages myocardiques postopératoires : une ischémie myocardique prolongée par un déséquilibre de la balance entre les demandes et les apports en oxygène et, plus rarement, une thrombose coronaire au niveau d'une plaque d'athérome[12] (figure 8) .

En période périopératoire, plusieurs éléments vont être impliqués dans le déséquilibre de la balance myocardique en oxygène[13]. 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[14]. 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)[15], 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[14]. 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[16][17] et qu'un thrombus est présent dans presque tous les STEMI[18].

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 8 :** Physiopathologie des lésions myocardiques postopératoires

### **3. Épidémiologie :**

De grandes études de cohortes prospectives d'adultes subissant une chirurgie aortique avec dosage systématique de troponine en postopératoire ont démontré que 13 à 18% des patients développent des MINS dans les 30 jours qui suivent l'intervention.[19][20] Parmi ces patients, seulement 22 à 29% répondent aux critères de la 4<sup>ème</sup> définition universelle de l'infarctus du myocarde.[11]

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

Par ailleurs, l'étude MANAGE retrouvait que seulement 9% des patients opérés présentaient des symptômes ou signes d'ischémie myocardique, indiquant que plus de 90% des MINS seraient passés inaperçus, si le dosage de troponine n'était pas fait de façon systématique.[21]

Dans notre série, l'incidence des MINS était de 18 patients sur 53 opérés (33.9%) dont 13 (72% d'entre eux) sont survenus dans les premières 48h. Seulement 8 de nos patients (15.1%) répondaient aux critères de la définition de l'IDM.

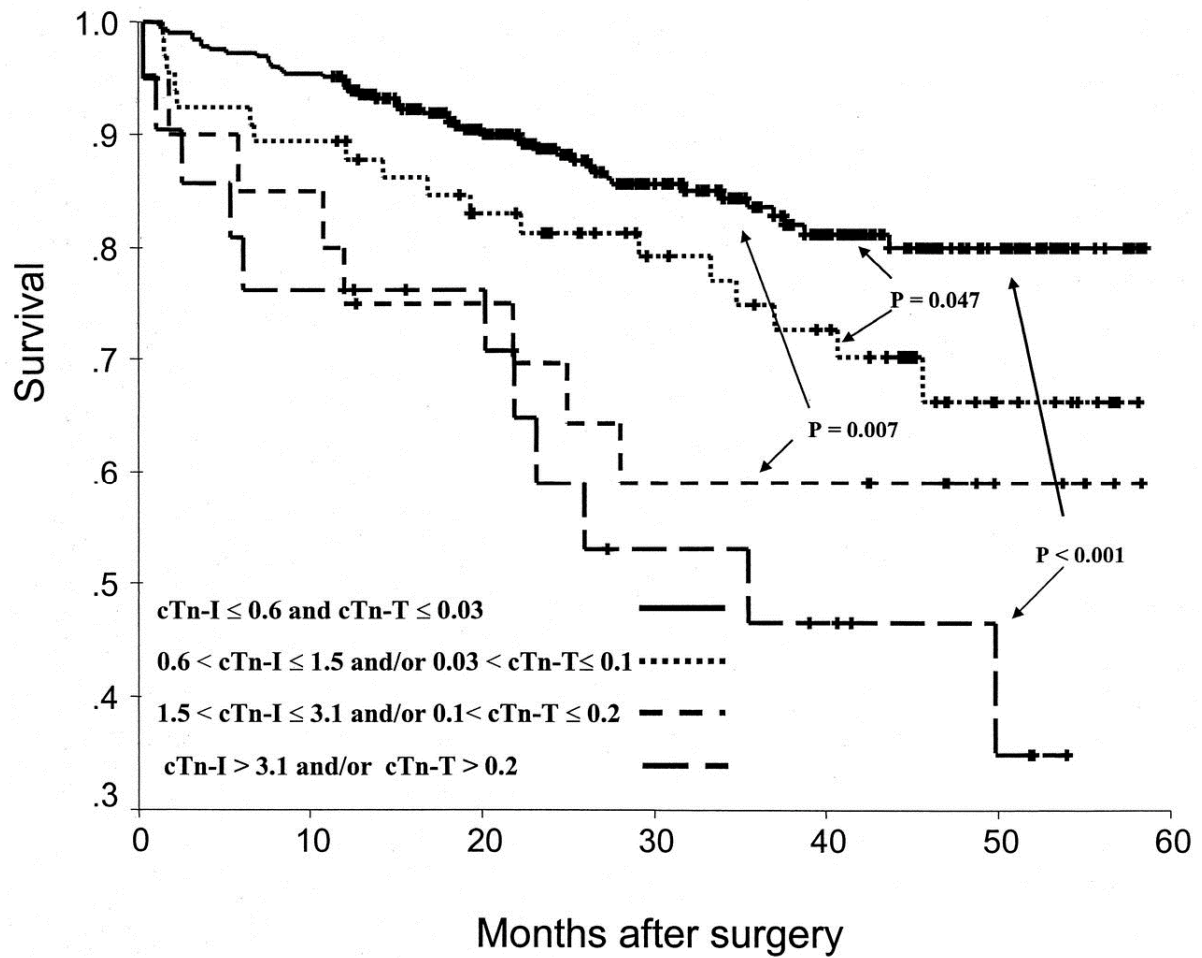
### **4. Pronostic :**

L'importance de l'augmentation de la troponine est un facteur pronostique immédiat, mais aussi à distance. L'étude VISION (*Vascular events in noncardiac surgery cohort evaluation*) a corrélé le pronostic opératoire à 30 jours de 15 133 malades âgés de plus de 45 ans et opérés en chirurgie non cardiaque à leur troponine T postopératoire (mesurée à 6<sup>ème</sup> et 12<sup>ème</sup> heure, puis à J1, J2 et J3). Les résultats de cette cohorte montrent que la mortalité à 30 jours de ces dommages myocardiques atteint 9.6% [19].

L'élévation de la troponine T dans les 3 jours suivant une chirurgie vasculaire chez 447 malades est corrélée à la mortalité à long terme (5 ans), majorée d'un facteur 2.06 et 3.75 pour des troponines T supérieures à 0.1 et 1.5 ng/ml, respectivement [22] (figure 9).

Enfin, une méta-analyse récente de 9 études portant sur 593 malades a pu montrer que le pronostic postopératoire à 30 jours et à 6 mois est d'autant plus réservé que l'élévation de troponine est associée à une ischémie ou un infarctus du myocarde. En effet, la mortalité passe de 2.3% en l'absence des deux à 11.6% en présence d'une élévation isolée de troponine et à 21% quand un infarctus postopératoire est associé[23].

Par ailleurs, si l'ECG postopératoire permet d'authentifier la nature ischémique de l'élévation de la troponine, il n'a cependant pas la même importance pronostique à long terme. Ainsi, dans une série de 337 malades opérés en chirurgie vasculaire (55% pour anévrisme de l'aorte abdominale), la présence de signes ischémiques sur l'ECG postopératoire n'était pas prédictive de la survenue de complications cardiaques à 12 mois, tandis que ce risque augmentait de façon plus considérable quand la troponine I était élevée en postopératoire, notamment chez les patients plus âgés ou chez lesquels le score de Lee était élevé[24].



**Figure 9** : survie après un dommage myocardique en fonction de la valeur de troponinémie postopératoire[22].

Dans notre série, 18 patients ont présenté un dommage myocardique en postopératoire précoce ; 7 (13.2%) d'entre eux ont eu une évolution défavorable avec décès au cours de leur séjour en réanimation.

## **C. 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[25]. 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[26].

#### **1.1. Risque lié à la chirurgie :**

Le type de chirurgie conditionne le risque cardiovasculaire périopératoire [27]:

\*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 [28]. 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%[29][30].

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[27].

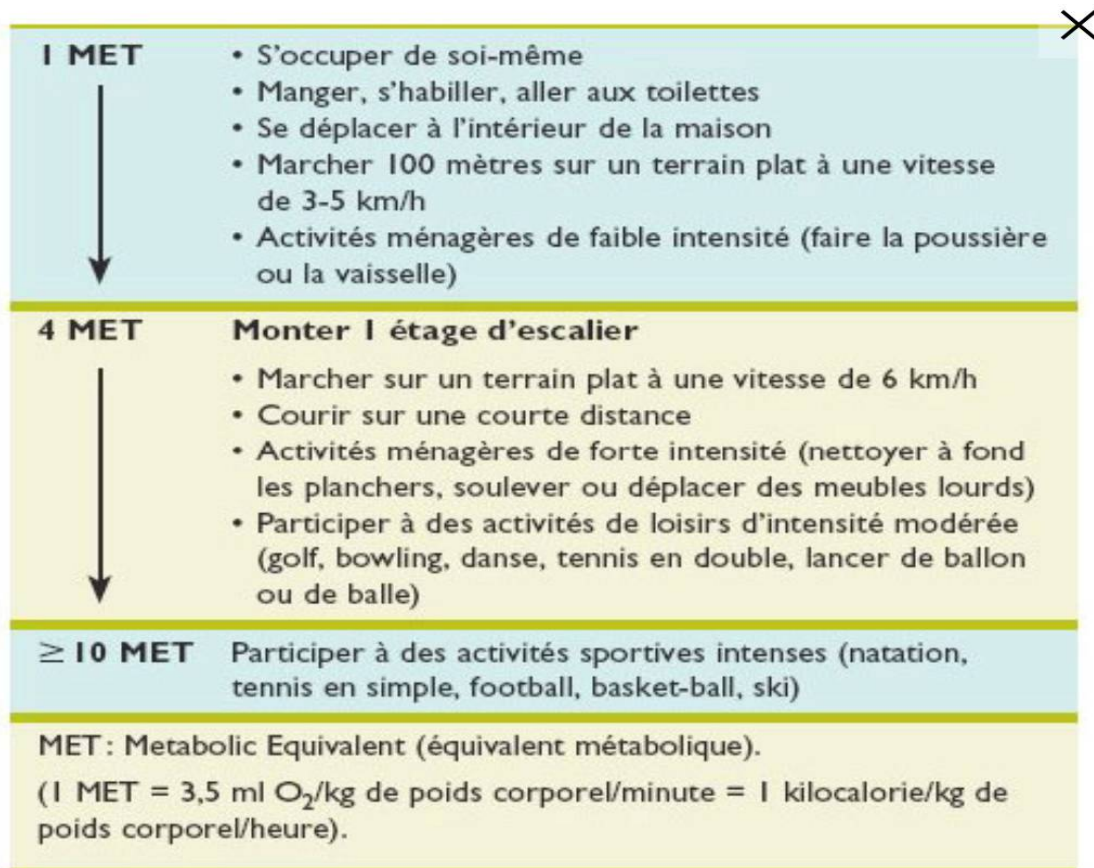
### **1.3. Scores du risque préopératoire :**

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[31].

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[32].

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[32][33].



**Figure 10** : Évaluation de la capacité fonctionnelle[34]

*MET : Metabolic Equivalent Task*

<b>Aptitude physique</b>	<b>MET</b>	<b>VO2 (ml/kg/min)</b>	<b>Réalisable sans symptômes</b>	<b>Risque chirurgical</b>
Excellente	>10	>35	Natation, athlétisme, tennis, ski	Faible
Très bonne à bonne	7-10	24.5-35	Danse, monter 2 étages facilement, 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, s'habiller, manger	Intermédiaire à élevé
Aucune	?	?	Aucune	Intermédiaire à élevé

**Tableau 2** : Évaluation préopératoire de la capacité d'effort[35].

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 [32][33].

### **-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[36].

Les preuves existantes ce jour suggèrent que même de petites augmentations de la troponine T pendant la période périopératoire reflètent une lésion myocardique cliniquement pertinente avec une détérioration du pronostic[37][38]. Le développement de nouveaux biomarqueurs, comme les troponines ultrasensibles, va probablement améliorer davantage l'évaluation des lésions myocardiques[39]. 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[27]. 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 14 ng/L (99<sup>ème</sup> 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[40].

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[41]. 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[42][43].

### **-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[44]. 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[45].

Dans une étude de de Noordzij et al [46], 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[27].

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[33]. 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 échodobutamine, 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[47].

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[44]. 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[48]. Ceci peut être expliqué par la faible incidence des événements ischémiques périopératoires et leur origine multifactorielle[47]. 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[49]. 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%[50]. 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[51] alors que la revascularisation préopératoire n'améliore généralement pas le pronostic postopératoire de ces patients[47].

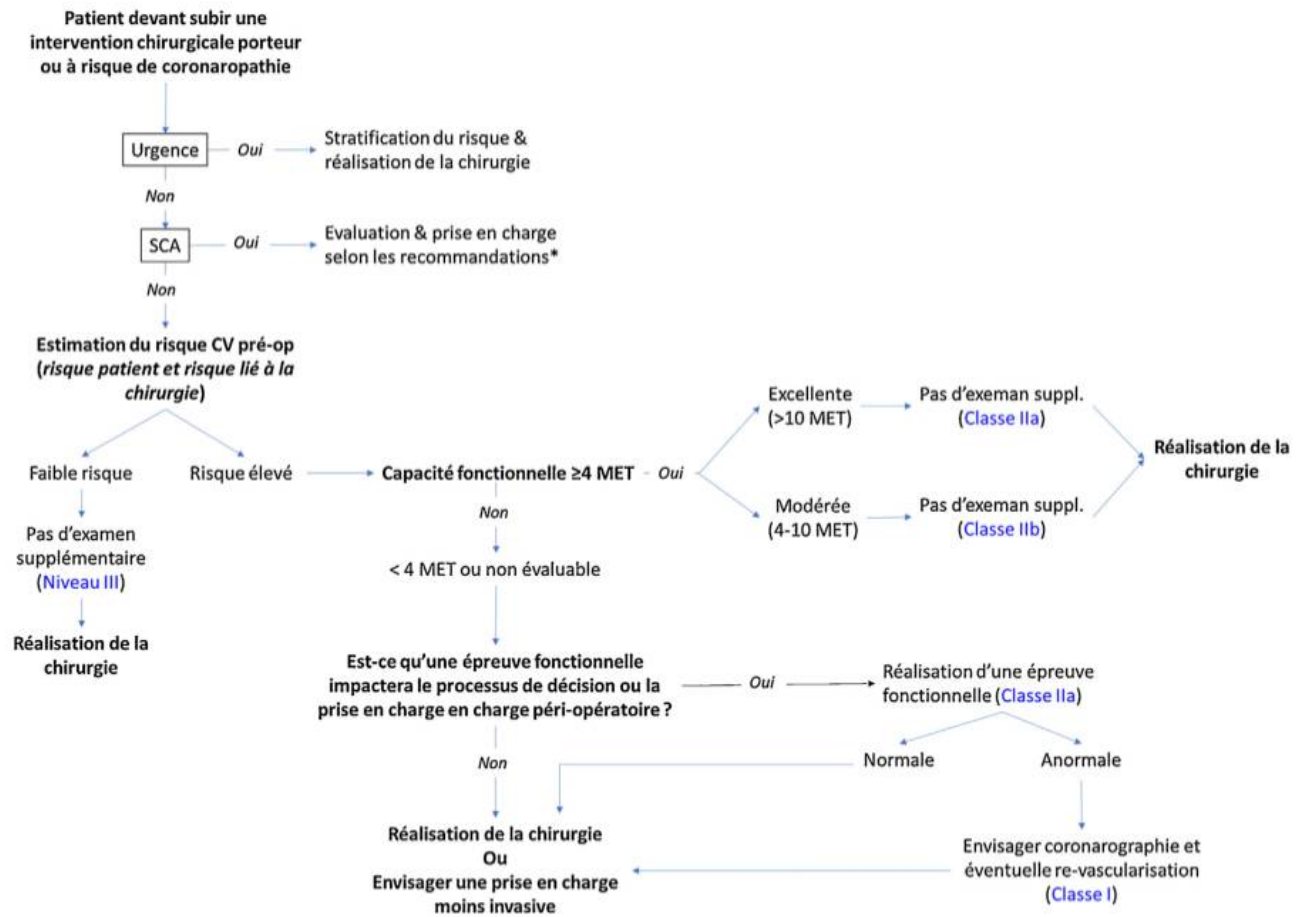
L'ensemble des recommandations européennes et américaines émises dans ce sens sont résumées dans le (tableau 3). En outre, les recommandations américaines proposent un algorithme de prise en charge tenant compte de deux critères principaux que sont le risque d'événement cardiovasculaire lié au patient

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 dopu ou scintil) 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 [47]



**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 [47][52]

### **-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%,  $p=0.03$ )[53].

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 (tritonculaires à lésions sévères et ischémie étendue) de DECREASE-V, opérés les uns et les autres d'une chirurgie vasculaire [54][55].

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)[32]. 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[32].

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[33].

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[33].

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 ?

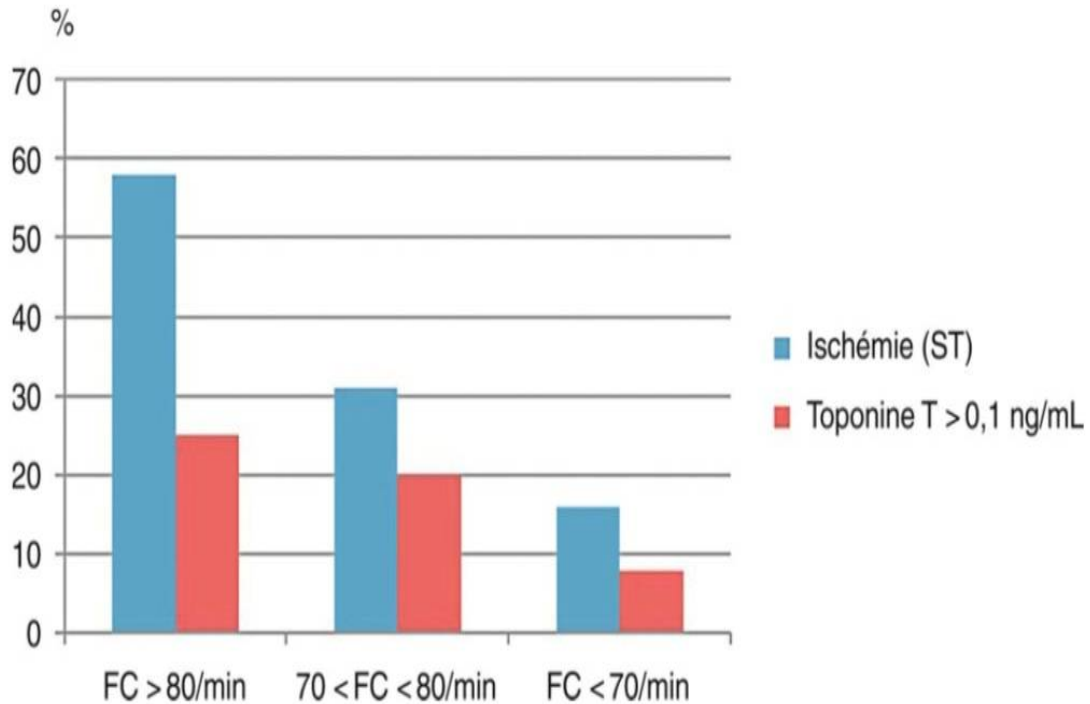
### **1.5. Stratégies de réduction du risque :**

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[33].

#### **-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[56]. 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[57].



**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 [57].

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 [58]. 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 [59].

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[33] [60], 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[33].

#### **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[61].

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[62]. 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<sup>ème</sup> 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 [63]. 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 [63].

### **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 [64]. Ces données ont été confirmées par DECREASE IV [59].

Les statines sont recommandées en chirurgie vasculaire et leur introduction en préopératoire réduit le risque quel que soit le bilan lipidique [27]. 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 [33]. Lorsqu'une interruption a eu lieu (24 heures avant la chirurgie), le traitement est repris le 2ème jour [33]. Une étude récente observe une augmentation de la mortalité à 30 jours en l'absence de reprise du traitement [65].

#### **-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 [66]. 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[67].

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 [67].

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[68].

### **1.6. Terrains particuliers :**

#### **-Insuffisance cardiaque chronique**

Les patients qui ont une insuffisance cardiaque établie ou suspectée doivent bénéficier d'une évaluation de la fonction ventriculaire gauche par une échocardiographie transthoracique et/ou un dosage des peptides natriurétiques, sauf si cela a été fait récemment.

Le traitement médical des patients ayant une insuffisance cardiaque confirmée (bêtabloquants, IEC ou sartan, antagoniste des minéralocorticoïdes et diurétiques) doit être optimisé et poursuivi pendant toute la période périopératoire, sauf les IEC/Sartan qui peuvent être suspendus le matin de la chirurgie.

### **-Hypertension artérielle :**

Une hypertension artérielle de grade 1 ou 2 (Pression Artérielle Systolique PAS < 180 mmHg et Pression Artérielle Diastolique PAD < 110 mmHg) ne présente pas une contre-indication et ne doit pas faire reporter la date de la chirurgie. Elle peut être gérée par les drogues intraveineuses administrées par l'anesthésiste.

Cependant, chez les patients chez lesquels le diagnostic d'hypertension artérielle vient d'être porté, il est recommandé de faire une évaluation préopératoire à la recherche d'une atteinte des organes cibles et de facteurs de risque cardiovasculaire[33].

### **-Arythmies :**

La poursuite d'un traitement antiarythmique oral du fait d'une arythmie ventriculaire ou supraventriculaire est recommandée avant l'intervention chirurgicale.

La prescription d'un traitement antiarythmique est recommandée en cas de tachycardie ventriculaire soutenue, ou pour arrêter une tachycardie supraventriculaire après échec des manœuvres vagales.

Une cardioversion électrique est recommandée en cas d'arythmie avec instabilité hémodynamique.

Enfin, en cas de trouble conducteur, la pose d'une sonde de stimulation temporaire n'est pas justifiée dans le seul but de réaliser une chirurgie. Les indications du pacemaker sont les mêmes que chez les autres patients[33].

### **-Valvulopathies :**

Une évaluation clinique et échocardiographique est recommandée chez tous les patients qui ont une valvulopathie, connue ou suspectée, avant une chirurgie vasculaire programmée.

En cas de rétrécissement aortique serré symptomatique, un remplacement valvulaire aortique est recommandé avant la chirurgie. Par ailleurs, ce remplacement valvulaire doit être envisagé même en cas de rétrécissement aortique serré asymptomatique, du fait du risque opératoire élevé de la chirurgie aortique.

En cas d'insuffisance valvulaire, aortique ou mitrale, l'intervention peut être envisagée en l'absence d'insuffisance cardiaque ou de dysfonction du ventricule gauche.

Enfin, les patients qui ont un rétrécissement mitral serré, responsable de symptômes d'hypertension artérielle pulmonaire, doivent bénéficier d'une commissurotomie mitrale percutanée avant la chirurgie[33].

## 2. Evénements peropératoires :

L'IDM peropératoire se produit souvent dans les premiers jours qui suivent l'intervention. Il est atypique car la douleur peut manquer, d'où l'intérêt d'un monitoring rapproché de l'ECG et de la troponine.

On en distingue trois types :

- Type I : douleur postopératoire, associée à des modifications du ST et à une troponine positive.
- Type II : événement atypique, conduisant à pratiquer un ECG et un dosage de la troponine.
- Type III : pas d'événement clinique. La détection se fait par une majoration de la troponine, dosée systématiquement chez tout patient à risque[68].

Dans notre série, on a relevé plusieurs facteurs déséquilibrant la balance en oxygène du myocarde (de durée supérieure à 10 min) :

- un épisode ou plus de tachycardie chez 6 patients,
- Aucun épisode d'hypertension artérielle,
- un épisode ou plus d'hypotension artérielle chez 38 patients,
- une anémie chez 40 patients dont 35 ont nécessité une transfusion
- un support inotrope ou vasopresseur peropératoire a été introduit chez 21 patients : dobutamine ou noradrénaline ou association des 2

4 patients, soit 7.5%, ont présenté une douleur thoracique

7 patients, soit 13.2%, ont présenté une modification de leur ECG entre le pré et le postopératoire :

- passage en arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire paroxystique chez 2 patients ;
- une négativation des ondes T chez 3 patients : une en latéral, une en apicolatéral et une en antéroseptal ;
- une modification électrique avec apparition d'onde Q en inférieur chez un patient ;
- un sous décalage du segment ST chez 2 patients ;
- un sus décalage du segment ST chez 1 patient.

### **3. Diagnostic des dommages myocardiques postopératoires :**

#### **3.1. Symptômes et formes cliniques :**

Les dommages myocardiques postopératoires (DMPO) sont peu symptomatiques dans plus de 50% des cas et électriquement peu parlants[69]. En effet, la douleur n'est présente que dans 30% des cas du fait de la prescription des antalgiques en per et postopératoire[32].

Par ailleurs, l'expression clinique de l'ischémie myocardique postopératoire diffère considérablement d'un patient à l'autre, selon qu'il s'agit d'un infarctus du myocarde de type I ou II, d'une ischémie « silencieuse », d'un Myocardial Infarction in Non cardiac Surgery (MINS) ou d'une forme révélée par une complication, dysfonction ventriculaire gauche ou arythmie[13]. Les lésions coronaires sont plus sévères chez les patients ayant un infarctus du myocarde de type II[70].

Une stratification du risque a été proposée, en fonction de la symptomatologie clinique[13] :

- 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%).

### **3.2. Électrocardiogramme (ECG) :**

L'ECG est un outil paraclinique qui permet d'enregistrer l'activité électrique du cœur. Il s'agit d'un examen simple et validé pour le diagnostic positif et la localisation topographique de l'IDM [37][71]. Les anomalies électriques traduisant une ischémie myocardique sont rappelées dans la figure 13, elles sont identiques que ce soit en dehors d'un milieu chirurgical ou pendant la période périopératoire. Cependant, l'interprétation de l'ECG n'est pas toujours simple en cas d'existence d'anomalies telles qu'un bloc de branche gauche (BBG), même s'il existe des critères orientateurs dans ce cas de figure

(figure 14 et 15), de troubles hydroélectrolytiques ou encore en cas de présence d'un pacemaker ou d'une hypothermie.

**ANOMALIES ECG EVOCATRICES D'UNE ISCHEMIE MYOCARDIQUE**

**•Sus décalage du segment ST, mesuré au point J :**

**Dérivation V2-V3 :** sus décalage  $\geq 1.5$  mm (0.15 mV) chez la femme,  $\geq 2.5$  mm (0.25 mV) chez l'homme  $< 40$  ans,  $\geq 2$  mm (0.20 mV) chez l'homme  $> 40$  ans)

**Autres dérivationes :** sus décalage  $\geq 1$  mm (0.1 mV)

**• Sous décalage du segment ST, mesuré au point J :**

**Toutes les dérivationes :** sous décalage  $\geq 0.5$  mm (0.05 mV)

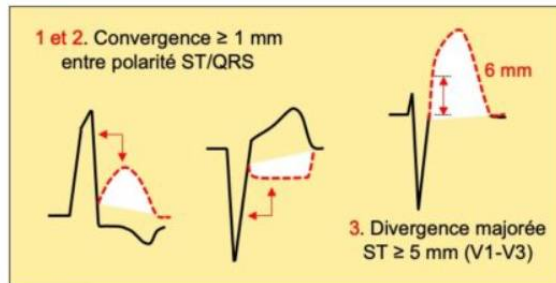
**•Présence d'une onde Q :**

**Dérivationes V1, V2, V3 :** quelle que soit sa morphologie

**Autres dérivationes :** ondes Q  $> 30$  ms et  $\geq 1$  mm de profondeur

**Figure 13 :** Anomalies ECG évocatrices d'une ischémie myocardique

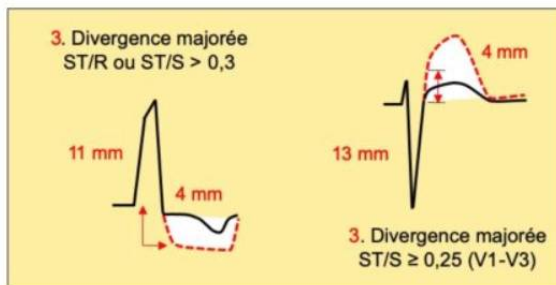
## Critères de Sgarbossa en faveur d'un infarctus si **BBG**



1, 2, 3 perte de la discordance appropriée en faveur d'un infarctus



Sgarbossa H et al.  
[NEJM, 1999](#)



Smith SW et al.  
[Ann Emerg Med, 2012](#)

Figure 14 : Critères de Sgarbossa modifiés par Smith[72]

The BARCELONA algorithm is positive if any of the following criteria are present:

- (1) ST deviation  $\geq 1$  mm (0.1 mV) concordant with QRS polarity in any ECG lead, thus including either:
  - ST depression  $\geq 1$  mm (0.1 mV) concordant with QRS polarity, in any ECG lead.
  - ST elevation  $\geq 1$  mm (0.1 mV) concordant with QRS polarity, in any ECG lead (Sgarbossa score 5).
- (2) ST deviation  $\geq 1$  mm (0.1 mV) discordant with QRS polarity, in any lead with max (R|S) voltage  $\leq 6$  mm (0.6 mV).

**Figure 14 :** Algorithme de Barcelone pour le diagnostic d'IDM en cas de BBG[73]

En période périopératoire, la majorité des infarctus du myocarde sont des IDM sans sus décalage du segment ST sur l'ECG, ce qui a des conséquences thérapeutiques importantes[74].

En effet, Landsberg a démontré en 2001, en utilisant un enregistrement par holter ECG de 48-72 heures, une corrélation entre un sous décalage du segment ST pendant une période de 30 minutes et une augmentation de la troponinémie dans les suites d'une chirurgie vasculaire[75].

Par ailleurs, Badner et al.[76] ont retrouvé que chez les patients ayant un mouvement enzymatique en faveur d'un IDM postopératoire, seuls 17% ont présenté une douleur thoracique typique, et plus de 25% des ECG réalisés étaient non significatifs.

Ces données ont été confirmées par les travaux de Filipovic et al qui ont retrouvé des anomalies électrocardiographiques chez seulement 31% des patients bénéficiant d'une chirurgie lourde selon des définitions de l'American Heart Association avec une surmortalité à un an (7%)[77][78].

Enfin, l'étude de Rubin et al[79], réalisée en 2018, a montré que 67% des patients ayant présenté un dommage myocardique périopératoire avaient un ECG sans anomalie.

L'ensemble de ces travaux démontre que, malgré son importance dans le diagnostic de l'IDM, l'ECG ne peut être considéré comme un bon outil diagnostique des dommages myocardiques ; et que la troponine constitue un élément clé du diagnostic des dommages myocardiques périopératoires du fait de sa sensibilité très élevée.

Dans notre série, 61% des patients ayant eu un dommage myocardique n'avaient pas présenté de modifications électriques sur les ECG réalisés en préopératoire et en postopératoire.

### **3.3. Troponine**

Les troponines sont des protéines structurelles du système contractile des cellules musculaires. Elles jouent un rôle dans la contraction et la relaxation des muscles. On en distingue trois isoformes : T, C et I (figure 16). La troponine C (TnC) fixe le calcium, la troponine I (TnI) inhibe la contraction en l'absence de calcium, elle intervient de ce fait dans la relaxation musculaire ; et la troponine T (TnT) fixe le complexe protéique au filament de tropomyosine[80].

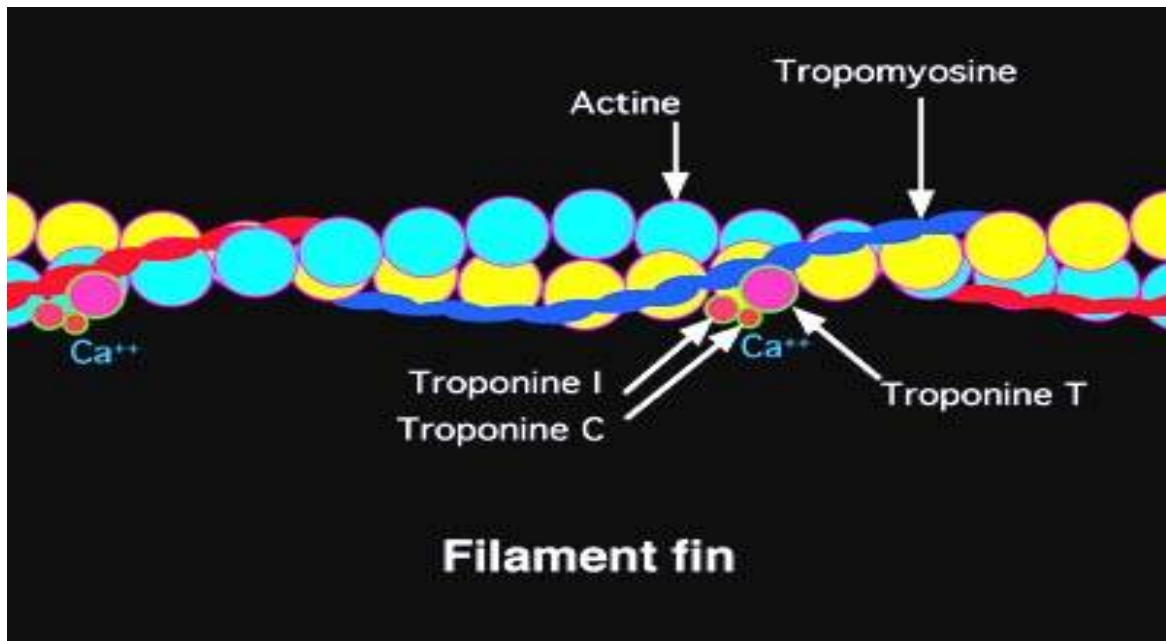
La mise au point d'anticorps spécifiques de chaque isoforme, sans fixation croisée avec les autres isoformes, a permis d'avoir accès au dosage de ces protéines.

La troponine C est présente dans les muscles squelettiques et dans le myocarde, son dosage ne permet pas de distinguer une atteinte musculaire périphérique d'une atteinte myocardique. Il ne présente donc pas d'intérêt clinique. Le dosage des isoformes I et T, spécifiques au cœur, permet de dépister une souffrance myocardique[80].

Le prélèvement doit se faire sur du sang veineux ou artériel et dans un tube hépariné ou anti coagulé, et non sur EDTA. En effet, ce dernier chélate le calcium et provoque la rupture des complexes de troponine, ce qui a pour conséquence une augmentation des taux de TnIc libre[81].

Ensuite, l'analyse est réalisée soit par immunodosage après centrifugation, soit par un test de dosage rapide au lit du malade sur sang total ou par un appareil localisé au niveau du service d'accueil et d'urgence (SAU).

Dans notre étude, nous avons eu recours aux techniques d'immunodosage suivant le principe d'une réaction antigène anticorps.



**Figure 15 :** Structure de la troponine

La concentration des troponines circulantes chez les sujets sains est très faible, voire nulle. Leur augmentation en cas d'atteinte myocardique en fait de très bons marqueurs, cardiospécifiques.

Les sociétés savantes préconisent l'utilisation d'une valeur seuil unique de troponine au 99<sup>ème</sup> percentile d'une population de référence avec un coefficient de variation analytique inférieur à 10% [82].

De ce fait, chaque laboratoire doit proposer ses propres valeurs de référence afin d'assurer une présentation correcte des populations spécifiques et des natures d'échantillons[83].

Dans notre travail, les valeurs usuelles étaient de 0.013 à 0.017 ng/ml pour les femmes et de 0.028 à 0.039 ng/ml pour les hommes.

Les recommandations de 2014 de l'ESA/ESC préconisent un monitoring de la troponine, en postopératoire d'une chirurgie vasculaire, chez les patients ayant un MET  $\leq 4$  ou avec un score de Lee  $>1$  [27].

## **4. Place de l'imagerie dans l'évaluation des dommages myocardiques postopératoire :**

### **4.1. Territoires d'ischémie myocardique et importance de la microcirculation :**

Un tiers des IDM postopératoires surviennent dans des territoires sans lésion significative sur les troncs épicaux. En effet, le site d'infarctus est indépendant de celui des sténoses critiques préopératoires [84].

Dans l'étude de Paul et al. [50] 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 Biccari et al. [12] suggère que les hypoperfusions sur lésions coronaires, 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 [12].

### **4.2. 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 [85] :

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'œsophage, 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[86].

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% [87][88], 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[27].

#### **4.3. 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 [13], et est le plus souvent de réalisation impossible dans le contexte postopératoire.

## **5. 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.

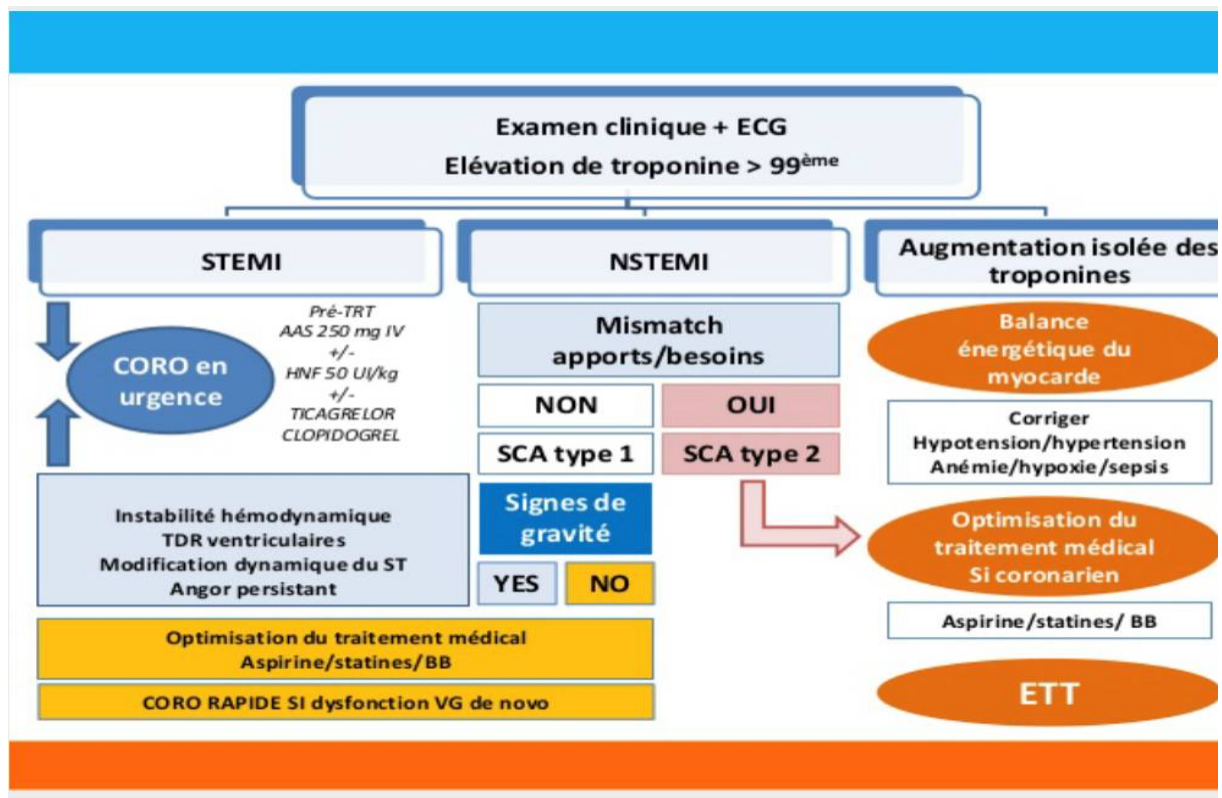
Il faut garder à l'esprit que toutes les élévations des troponines ne sont pas d'origine coronaire (embolie pulmonaire, sepsis, myocardite, inflammation...) [89], et que dans ce cas, la prise en charge des dommages myocardiques différera de celle d'un syndrome coronarien aigu.

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 [69][13]. Là encore, il est 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. [90] [91] 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 16 :** Prise en charge des dommages myocardiques postopératoires[92]

Plus récemment, en 2018, l'essai MANAGE[93] 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[94].



# ***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.



# ***Résumés***



## **RESUME**

**Titre :** Morbimortalité cardiaque dans la chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale.

**Auteur :** Mohammed-Bachir Mesfioui

**Mots clés :** Dommages 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 dommages 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 patients ayant eu une intervention programmée pour un anévrisme de l'aorte abdominale entre le 05 janvier 2015 et le 20 mai 2020 ont été étudiés. Tous les malades 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.

Le diagnostic de dommage 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 dommages 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 dommages 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 :** Cardiac morbidity and mortality in abdominal aortic aneurysm surgery.

**Author :** Mohammed-Bachir Mesfioui

**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 :** المراضة والوفيات القلبية في جراحة تمدد جدار الشريان الأبهر

**المؤلف :** محمد بشير مسفيوي

**كلمات مفتاح :** تلف عضلة القلب، تمدد جدار الشريان الأبهر، التروبونين

مقدمة: ترتبط جراحة الشريان الأبهر بارتفاع معدل أمراض القلب والوفيات. يتم تمثيل هذه المضاعفات والوفيات بشكل أساسي من خلال تلف عضلة القلب المحيط بالجراحة ، والذي تم تحديده بواسطة معدل تروبونين الدم بعد الجراحة أكبر من 0.3 نانوغرام / 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 لعلاج تمدد جدار الشريان

الأبهر بين 5 يناير 2015

و 20 مايو 2020. بقي جميع المرضى الذين خضعوا للجراحة في وحدة العناية المركزة لمدة لا 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

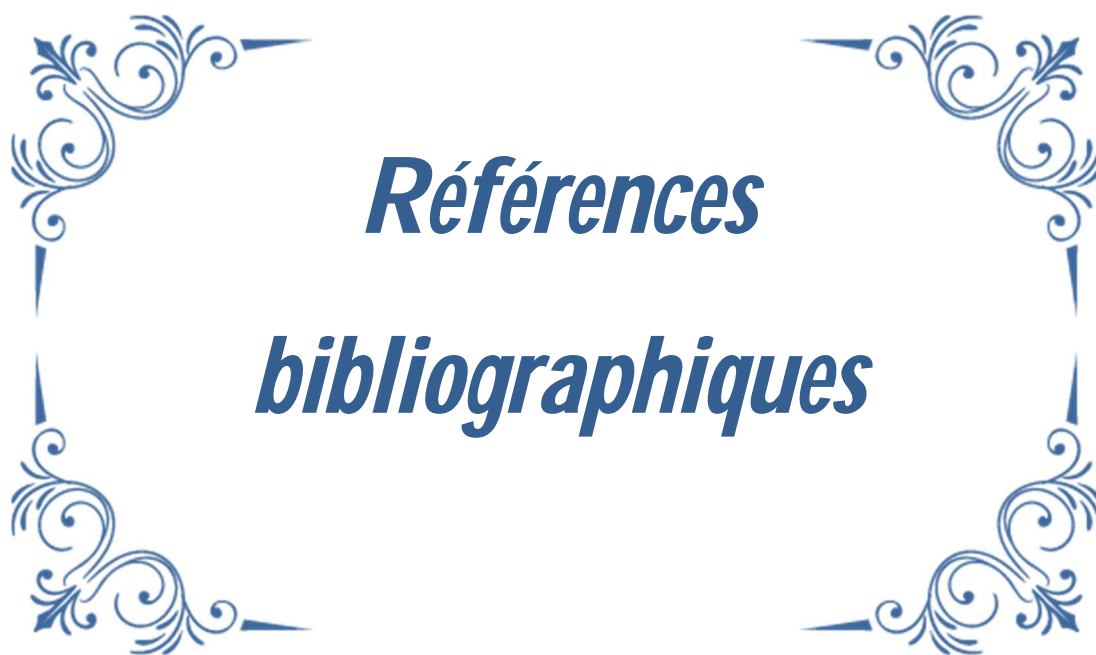
تم الإبقاء على تشخيص ضرر ألياف عضلة القلب لقيم أعلى من 0.03 نانوغرام / مل ، في حين معدل أعلى من 1.5 نانوغرام / مل كان يدل على جلطة في عضلة القلب

نتائج: كان متوسط أعمار المرضى 69 سنة ونسبة الجنس 6.6 ذ/إ. 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 علاج يحمي عضلة القلب عند المرضى الأكثر عرضة للخطر.



***Références***  
***bibliographiques***

- [1]. D. T. Mangano, "Perioperative cardiac morbidity," *Anesthesiology*, vol. 72, no. 1. *Anesthesiology*, pp. 153–184, 1990, doi: 10.1097/00000542-199001000-00025.
- [2]. A. B. Haynes *et al.*, "A Surgical Safety Checklist to Reduce Morbidity and Mortality in a Global Population," *N. Engl. J. Med.*, vol. 360, no. 5, pp. 491–499, Jan. 2009, doi: 10.1056/NEJMsa0810119.
- [3]. A. Lienhart, Y. Auroy, F. Péquignot, D. Benhamou, and E. Jouglà, "Premières leçons de l'enquête « mortalité » Sfar-Inserm," 2003.
- [4]. Y. Kioka *et al.*, "Review of Coronary Artery Disease in Patients With Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm," *Circ. J.*, vol. 66, no. 12, pp. 1110–1112, Dec. 2002, doi: 10.1253/circj.66.1110.
- [5]. J. R. Young *et al.*, "Coronary artery disease in patients with aortic aneurysm: a classification of 302 coronary angiograms and results of surgical management," *Ann. Vasc. Surg.*, vol. 1, no. 1, pp. 36–42, May 1986, doi: 10.1016/S0890-5096(06)60700-0.
- [6]. N. R. Hertzler *et al.*, "Routine Coronary Angiography Prior to Elective Aortic Reconstruction: Results of Selective Myocardial Revascularization in Patients with Peripheral Vascular Disease," *Arch. Surg.*, vol. 114, no. 11, pp. 1336–1344, Nov. 1979, doi: 10.1001/archsurg.1979.01370350138018.
- [7]. 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.
- [8]. 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.
- [9]. 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.

- [10]. “Anévrismes de l’aorte abdominale : connaissances actuelles et traitement endovasculaire - Revue Médicale Suisse.” <https://www.revmed.ch/RMS/2012/RMS-350/Anevrismes-de-l-aorte-abdominale-connaissances-actuelles-et-traitement-endovasculaire> (accessed Jul. 11, 2020).
- [11]. 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.
- [12]. 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.
- [13]. V. Piriou and E. Bonnefoy-Cudraz, “Surveillance des complications cardiaques post-opératoires,” 2010.
- [14]. 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.
- [15]. 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.
- [16]. 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.
- [17]. 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.
- [18]. 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.

- [19]. 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.
- [20]. 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.
- [21]. 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.
- [22]. G. Landesberg *et al.*, “Association of Cardiac Troponin, CK-MB, and Postoperative Myocardial Ischemia with Long-Term Survival after Major Vascular Surgery,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 42, no. 9, pp. 1547–1554, Nov. 2003, doi: 10.1016/j.jacc.2003.05.001.
- [23]. G. Redfern, R. N. Rodseth, and B. M. Biccard, “Outcomes in vascular surgical patients with isolated postoperative troponin leak: A meta-analysis,” *Anaesthesia*, vol. 66, no. 7, pp. 604–610, 2011, doi: 10.1111/j.1365-2044.2011.06763.x.
- [24]. S. Garcia *et al.*, “Prognostic value of 12-lead electrocardiogram and peak troponin i level after vascular surgery,” *J. Vasc. Surg.*, vol. 57, no. 1, pp. 166–172, Jan. 2013, doi: 10.1016/j.jvs.2012.06.084.
- [25]. 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](http://www.anesthesiology.org).
- [26]. 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.

- [27]. 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.
- [28]. 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.
- [29]. 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.
- [30]. 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.
- [31]. 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.
- [32]. 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.
- [33]. 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.

- [34]. “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).
- [35]. J. P. Bounhoure, R. Brion, J. P. Cambou, P. H. Carpentier, B. Chamontin, and A. A. Hagège, *Cardiologie et maladies vasculaires*. 2007.
- [36]. 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.
- [37]. 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.
- [38]. 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.
- [39]. 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.
- [40]. 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.
- [41]. [41] 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.
- [42]. 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.

- [43]. 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.
- [44]. 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.
- [45]. 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.
- [46]. 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.
- [47]. 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.
- [48]. 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.
- [49]. 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.
- [50]. 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.

- [51]. E. Boersma *et al.*, “Predictors of cardiac events after major vascular surgery: Role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and  $\beta$ -blocker therapy,” *J. Am. Med. Assoc.*, vol. 285, no. 14, pp. 1865–1873, Apr. 2001, doi: 10.1001/jama.285.14.1865.
- [52]. 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.
- [53]. 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.
- [54]. 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>.
- [55]. 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.
- [56]. 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.
- [57]. H. H. H. Feringa *et al.*, “High-dose  $\beta$ -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.
- [58]. 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.

- [59]. 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.
- [60]. E. Ducepe *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.
- [61]. 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.
- [62]. [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.
- [63]. M. Valgimigli *et al.*, “2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS,” *Eur. J. Cardiothoracic Surg.*, vol. 53, no. 1, pp. 34–78, 2018, doi: 10.1093/ejcts/ezx334.
- [64]. 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.
- [65]. 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.
- [66]. 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.

- [67]. 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.
- [68]. Q. Enc, “L ’ essentiel en 5 points.”
- [69]. V. Piriou, “Dommage myocardique postopératoire,” 2015. Accessed: Jul. 08, 2020. [Online]. Available: <https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/dommage-myocardique-postoperatoire-06-piriou-1442327872.pdf>.
- [70]. M. C. Cohen and T. H. Aretz, “Histological analysis of coronary artery lesions in fatal postoperative myocardial infarction,” *Cardiovasc. Pathol.*, vol. 8, no. 3, pp. 133–139, May 1999, doi: 10.1016/S1054-8807(98)00032-5.
- [71]. E. Antman *et al.*, “Myocardial infarction redefined - A consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 36, no. 3, pp. 959–969, Jan. 2000, doi: 10.1016/S0735-1097(00)00804-4.
- [72]. “No Title.” .
- [73]. A. Di Marco *et al.*, “New Electrocardiographic Algorithm for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in Patients With Left Bundle Branch Block,” *J. Am. Heart Assoc.*, vol. 9, no. 14, p. e015573, 2020, doi: 10.1161/JAHA.119.015573.
- [74]. E. Braunwald *et al.*, “ACC/AHA Guideline Update for the Management of Patients With Unstable Angina and Non–ST-Segment Elevation Myocardial Infarction—2002: Summary Article,” *Circulation*, vol. 106, no. 14, pp. 1893–1900, Oct. 2002, doi: 10.1161/01.CIR.0000037106.76139.53.
- [75]. G. Landesberg *et al.*, “Myocardial infarction after vascular surgery: The role of prolonged, stress-induced, ST depression-type ischemia,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 37, no. 7, pp. 1839–1845, Jun. 2001, doi: 10.1016/S0735-1097(01)01265-7.
- [76]. N. H. Badner, R. L. Knill, J. E. Brown, T. V. Novick, and A. W. Gelb, “Myocardial infarction after noncardiac surgery,” *Anesthesiology*, vol. 88, no. 3, pp. 572–578, Mar. 1998, doi: 10.1097/00000542-199803000-00005.

- [77]. M. Filipovic *et al.*, “Heart Rate Variability and Cardiac Troponin I Are Incremental and Independent Predictors of One-Year All-Cause Mortality after Major Noncardiac Surgery in Patients at Risk of Coronary Artery Disease,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 42, no. 10, pp. 1767–1776, Nov. 2003, doi: 10.1016/j.jacc.2003.05.008.
- [78]. K. A. Eagle *et al.*, “ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery - Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (committee to update the 1996 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery),” *Circulation*, vol. 105, no. 10. Lippincott Williams and Wilkins, pp. 1257–1267, Mar. 12, 2002, doi: 10.1161/circ.105.10.1257.
- [79]. R. George *et al.*, “Myocardial injury after noncardiac surgery - Incidence and predictors from a prospective observational cohort study at an Indian tertiary care centre,” *Med. (United States)*, vol. 97, no. 19, pp. 1–7, 2018, doi: 10.1097/MD.00000000000010402.
- [80]. S. Pruvot, G. Galidie, J. F. Bergmann, and I. Mahé, “Troponin and others markers of myocardial ischemia injury, which relevance in internal medicine?,” *Rev. Med. Interne*, vol. 27, no. 3, pp. 215–226, 2006, doi: 10.1016/j.revmed.2005.09.025.
- [81]. G. S. Bodor, S. Porter, Y. Landt, and J. H. Ladenson, “Development of monoclonal antibodies for an assay of cardiac troponin-I and preliminary results in suspected cases of myocardial infarction,” *Clin. Chem.*, vol. 38, no. 11, pp. 2203–2214, Nov. 1992, doi: 10.1093/clinchem/38.11.2203.
- [82]. E. Danese and M. Montagnana, “An historical approach to the diagnostic biomarkers of acute coronary syndrome,” *Ann. Transl. Med.*, vol. 4, no. 10, May 2016, doi: 10.21037/atm.2016.05.19.
- [83]. “Fiche technique Beckman Coulter Troponine 2013.” <http://www.edp-biologie.fr/images/stories/publireportage/2018/BIO90-Publireportage-Beckman.pdf> (accessed Sep. 19, 2020).
- [84]. “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).

- [85]. 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.
- [86]. “Monitoring hémodynamique non invasif: apport de l’échocardiographie transoesophagienne.”  
[http://jpmiss2.free.fr/Divers/SFAR\\_2006/ca96/html/ca96\\_020/96\\_20.htm](http://jpmiss2.free.fr/Divers/SFAR_2006/ca96/html/ca96_020/96_20.htm) (accessed Sep. 23, 2020).
- [87]. 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.
- [88]. 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.
- [89]. 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.
- [90]. 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.
- [91]. 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.
- [92]. “Perioperative Cardiac Complications. Ali JENDOUBI, MD. 2018.”  
<https://www.slideshare.net/cactusboy/perioperative-cardiac-complications-ali-jendoubi-md-2018> (accessed Sep. 26, 2020).

- [93]. 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.
- [94]. 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.

## Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
  - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
  - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
  - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
  - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 439

سنة : 2020

# المضاعفات والوفيات القلبية في جراحة تمدد جدار الشريان الأبهر

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرفه

**السيد محمد بشير مسفيوي**

المرداد في 02 يونيو 1994 بالقنيطرة

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

## دكتور في الطب

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

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس ومشرف

السيد ابراهيم لكحل  
أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

عضو

السيد المهدي أواب

عضو

أستاذ في الإنعاش والتخدير

عضو

السيد حسن توفيق اشطاطا

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

السيد مصطفى تبركانت

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية