

Anesthésiologie

CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES

TEL QUE PRÉSENTÉ
DANS LE DÉPARTEMENT
D'ANESTHÉSIOLOGIE,
FACULTÉ DE MÉDECINE,
UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Évaluation et prise en charge du risque cardiovasculaire préopératoire d'une chirurgie non cardiaque : Première partie

PAR MARIE-CLAUDE PARENT, MD, MSc, FRCPC ET STÉPHANE RINFRET, MD, MSc, FRCPC

L'évaluation préopératoire systématique du risque cardiovasculaire associé à une chirurgie non cardiaque est primordiale. En effet, les patients subissant ce type de chirurgie ne sont pas exempts d'un risque substantiel d'événements cardiaques. Annuellement, 500 000 à 900 000 patients au monde expérimentent une complication cardiaque majeure en périopératoire : décès, infarctus du myocarde (IM) ou arrêt cardiaque non fatal¹. Le nombre de patients subissant une chirurgie non cardiaque est en constante augmentation et les patients porteurs d'une maladie coronarienne athérosclérotique (MCAS) vivent plus longtemps; ils sont donc susceptibles de nécessiter des interventions chirurgicales de toutes sortes^{1,2}.

Un autre aspect crucial à considérer est celui du consentement éclairé. Le patient a le droit de connaître le degré de risque associé à un type de chirurgie, encore plus lorsque celle-ci est programmée et n'affecte pas le pronostic vital. L'évaluation adéquate du risque facilite aussi certaines décisions du médecin (choix de la technique opératoire, intensité des soins postopératoires, etc.).

Cet article de synthèse, publié dans deux numéros d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques*, tentera donc de répondre aux questions suivantes : Compte tenu du contexte, comment procéder à la meilleure évaluation possible du risque périopératoire? Quels patients bénéficier d'une investigation plus poussée de leur état cardiovasculaire? Quand doit-on considérer une revascularisation? À qui doit-on prescrire des β -bloquants en prévision d'une chirurgie? Existe-t-il d'autres agents qui pourraient réduire le risque? Finalement, nous reverrons les dernières recommandations de l'*American College of Cardiology* (ACC) et de l'*American Heart Association* (AHA), mises à jour en octobre 2007³.

ÉPIDÉMIOLOGIE DES ÉVÉNEMENTS PÉRIOPÉRATOIRES MAJEURS

Il est important de connaître l'impact de la survenue d'un événement cardiovasculaire majeur dans un contexte chirurgical. L'IM postopératoire est associé à une mortalité intra-hospitalière de 15-25%. Il constitue également un facteur de risque indépendant pour la mortalité cardiovasculaire ainsi que pour la récurrence d'IM non fatal et ce, jusqu'à 6 mois suivant la chirurgie. Quant à l'arrêt cardiaque non fatal en postopératoire, il est associé à une mortalité intra-hospitalière de 65%^{1,4}.

Environ 10% des chirurgies non cardiaques sont effectuées dans un contexte urgent, et elles sont alors associées à un risque d'événements encore plus grand. En moyenne, ces complications prolongeront le séjour hospitalier de 11 jours et auront donc un impact financier considérable⁵.

Un article de synthèse publié récemment et basé sur des études de cohorte majeures suggère que 3.9 % des patients (IC 95 % 3.3 %-4.6 %) développeront un événement cardiaque périopératoire majeur (mortalité de cause cardiaque, IM non fatal, arrêt cardiaque non fatal)¹.

Une étude de cohorte importante⁶ a évalué le devenir de patients relativement non sélectionnés (i.e. la sélection n'était pas limitée aux patients référés à un service de consultation médicale pré-op, aux patients avec maladie vasculaire périphérique, ou aux patients à risque ou avec MCAS). On a observé dans cette cohorte un taux d'événements cardiaques majeurs périopératoires de 1,4 %. Toutefois, les chirurgies urgentes étaient exclues, ce qui amène inévitablement une estimation conservatrice du taux d'événements. L'incidence actuelle des événements cardiaques majeurs demeure imprécise car la majorité des études ont été effectuées il y a plus de 10 ans.

Bien que peu fréquent, l'IM périopératoire demeure une complication redoutable. Généralement, il survient dans les trois premiers jours après la chirurgie, période pendant laquelle les patients reçoivent des analgésiques, des morphiniques ou sont parfois encore intubés aux soins intensifs. Il est donc rare d'observer les signes et symptômes classiques associés à l'infarctus. Il faut alors demeurer aux aguets et rechercher la présence de cette complication^{5,7}.

La plupart des IM périopératoires seront silencieux et sans élévation du segment ST. Moins de 5% des IM ou autres événements majeurs surviendront durant la période peropératoire comme telle⁸. L'ECG fait immédiatement en postopératoire permettra de réévaluer le risque du patient. La survenue de nouveaux changements ischémiques aura un impact défavorable sur l'évolution

Comité de l'éducation
médicale continue
Département d'anesthésiologie
Université de Montréal

Pierre Drolet, M.D.
Co-éditeur et Directeur du
département d'anesthésiologie
Université de Montréal

Jean-François Hardy, M.D.
Co-éditeur, CHUM

François Donati, M.D.
Président et co-éditeur
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Gilles Girouard, M.D.
Hôpital Ste-Justine

Robert Blain, M.D.
Institut de Cardiologie de Montréal

Anna Fabrizi, M.D.
CHUM

Robert Thivierge, M.D.
Formation Continue
Université de Montréal

Université de Montréal
Département d'anesthésiologie
Faculté de médecine

Université 
de Montréal
Faculté de médecine
Département d'anesthésiologie

Le contenu rédactionnel d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par le Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal.

Ce numéro et le questionnaire d'EMC
sont disponibles sur le site Internet
www.anesthesiologieconferences.ca

subséquente et ces patients bénéficieront d'un suivi plus étroit. L'hypotension périopératoire prolongée et autrement inexpliquée est un autre facteur permettant d'identifier un patient à plus haut risque d'événements postopératoires⁹.

La définition de l'IM périopératoire aura évidemment un impact sur son incidence. Il n'existe pas de critères diagnostiques standardisés mais les troponines et l'ECG jouent un rôle très important. Il faut rechercher une augmentation typique des troponines, ou une chute typique après une valeur élevée, sans explication alternative (ex : embolie pulmonaire) et l'un des facteurs suivants¹⁰ :

- Signes ou symptômes d'ischémie (incluant la dyspnée);
- Nouvelles ondes Q à l'ECG ou changements indicatifs d'ischémie;
- Nouvelles (ou présumées nouvelles) anomalies régionales de la contractilité à l'échographie cardiaque ou défauts de perfusion visualisés à l'imagerie en médecine nucléaire;
- La présence de nouvelles ondes Q sur l'ECG dans un contexte où les troponines n'ont pas été mesurées constitue un critère diagnostique unique et fiable de l'IM périopératoire.

Selon l'ACC et l'ESC (European Society of Cardiology), l'infarctus du myocarde est défini par l'augmentation des troponines T ou I au delà « d'une valeur excédant le 99^e percentile d'un groupe contrôle de référence » à au moins 1 reprise durant le premier 24 heures suivant l'événement index^{10,11}.

Plusieurs études ont démontré qu'une élévation des troponines est associée à un mauvais pronostic à long terme, même suite à une chirurgie vasculaire^{12,13}. Il s'agit d'un facteur de risque indépendant pour la mortalité, le syndrome coronarien aigu non fatal et pour l'angor nécessitant une revascularisation après la chirurgie^{12,14}. Même si l'élévation des troponines correspond parfois à une myonécrose sub-clinique (sans symptômes), elle pourrait potentiellement avoir un impact défavorable sur le pronostic à long terme.

L'utilisation des troponines comme unique indicateur d'IM périopératoire demeure néanmoins controversée. En effet, certaines études n'ont pas mis en évidence d'association entre l'élévation des troponines en postopératoire et l'impact adverse sur le devenir à long terme¹⁵. C'est entre autres pour cette raison que les dernières recommandations de l'ACC/AHA n'entérinent pas l'utilisation d'un dosage de routine des troponines dans un contexte postopératoire. Il est préférable de mesurer leur niveau sérique en présence de signes ou symptômes cliniques de dysfonction cardiovasculaire ou lorsque l'ECG démontre des changements ischémiques³.

PATHOPHYSIOLOGIE DE L'INFARCTUS PÉRIOPÉRATOIRE

Plusieurs facteurs sont impliqués dans la susceptibilité à l'infarctus périopératoire. Le trauma inhérent à la chirurgie est associé à la survenue d'un état inflammatoire et hypercoagulant responsable d'une cascade d'événements susceptibles de mener à un IM.

L'activation de multiples médiateurs de l'inflammation (*Tumor Necrosis Factor- α* , interleukines 1 et 6 et protéine C réactive) serait impliquée dans le processus de fragilisation et de fissure de plaques coronariennes préexistantes. On observe également une augmentation de la réactivité plaquettaire, des concentrations du facteur VIII et de l'inhibiteur de l'activation du plasminogène-1 (PAI-1), avec, en plus, une diminution des taux d'antithrombine. Ceci vient favoriser l'état d'hypercoagulabilité et le phénomène de thrombose coronarienne aiguë^{1,16,17}.

Malgré l'anesthésie, la chirurgie entraîne souvent un état de stress global et une libération de catécholamines et de cortisol. Ceci amène une majoration des forces de cisaillement et contribue à la fissure ou à la rupture de plaques coronariennes. Ces hormones de stress augmentent également la demande en oxygène du myocarde et prédisposent ainsi à l'IM périopératoire^{1,18}.

Toutefois, certains aspects de la pathophysiologie de l'IM périopératoire demeurent controversés. En effet, il n'est pas clair si le facteur le plus impliqué dans la genèse de l'IM demeure la sévérité de la sténose ou plutôt la composition de la plaque elle-même. Des études angiographiques ont démontré que la plupart des IM résultent de la rupture d'une plaque vulnérable, possédant un noyau riche en lipides et en macrophages, et recouverte d'une mince coque fibreuse. Ces plaques, plus friables, n'ont pas tendance à rétrécir la lumière de la coronaire de façon significative avant de rompre. Ainsi, le segment responsable de l'IM, même durant la période périopératoire, est rarement celui possédant la sténose la plus significative¹⁹.

Toutefois, une sous-étude de l'essai CASS (*Coronary Artery Surgery Study*)²⁰ s'est penchée sur l'influence d'une revascularisation chirurgicale vs un traitement médical pour réduire le risque de complications cardiaques postopératoires. De façon quelque peu contradictoire, cette étude a démontré que le risque d'IM était proportionnel à la sévérité des lésions, les plaques les plus sévères étant à risque beaucoup plus élevé d'occlusion.

Aussi, une étude cas-témoins²¹ a démontré que les complications suivant une chirurgie vasculaire corrèlent davantage avec le nombre de lésions de plus de 30% qu'avec la sévérité des lésions, à l'exception des occlusions complètes qui augmentent directement le risque de décès ou d'IM. La présence d'une maladie significative des 3 vaisseaux ou du tronc commun augmenterait également le risque de complications périopératoires.

ÉVALUATION CLINIQUE DU RISQUE

De façon générale, l'évaluation du risque s'appuie sur l'utilisation de marqueurs cliniques, sur la capacité fonctionnelle du patient et sur les risques spécifiques de la chirurgie³.

Histoire, capacité fonctionnelle et examen physique

Tout d'abord, l'histoire doit rechercher les éléments mentionnés au tableau 1 en tentant de préciser la sévérité et/ou la stabilité de l'atteinte³.

L'angor instable et l'IM « récent » sont associés à un risque périopératoire majeur. Une étude prospective, publiée au début des années 80, a démontré que plus l'IM était d'apparition récente, plus le risque de ré-infarctus dans un contexte chirurgical était élevé²². Il est recommandé d'attendre un minimum de 4-6 semaines avant d'effectuer une chirurgie programmée après un IM³.

Il faut également effectuer un examen physique ciblé pour diagnostiquer la présence d'une pathologie cardiaque significative³:

- Tension artérielle aux 2 bras
 - Recherche d'une hypertension artérielle, coarctation de l'aorte, dissection chronique...
- Pulsation et souffles au niveau des carotides
 - Une anomalie laisse suspecter une maladie coronarienne occulte.
- Veines jugulaires
 - Une élévation des veines jugulaires et/ou un reflux hépato-jugulaire positif dénote une pression augmentée

TABLEAU 1 : Histoire et capacité fonctionnelle

- Antécédents personnels de MCAS
- Angor
- Insuffisance cardiaque
- Valvulopathie (s)
- Arythmie (s)
- Présence d'un pacemaker ou d'un défibrillateur
- Hypertension artérielle (HTA)
- Maladie vasculaire athérosclérotique (MVAS)
- Revascularisation dans les 5 ans précédant la chirurgie
- Évaluation anatomique ou fonctionnelle dans les 2 ans précédant la chirurgie
- Évaluation de la tolérance à l'effort (capacité fonctionnelle)
- Présence de comorbidités (diabète, maladie pulmonaire obstructive chronique, histoire d'accident vasculaire cérébral, insuffisance rénale, désordres hématologiques)
- Traitement pharmacologique (prescrit ou en vente libre)
- Utilisation de drogues ou d'alcool

dans l'oreillette droite, le plus souvent secondaire à un état d'hypervolémie chez les patients défailants cardiaques.

- Auscultation cardiaque et pulmonaire
 - Recherche de souffle aortique et/ou mitral, de signes de défaillance cardiaque avec le B3 ou les râles pulmonaires.
- Palpation de l'abdomen
 - Recherche d'ascite, d'un foie pulsatile en défaillance cardiaque droite, d'un anévrisme aortique.
- Examen des extrémités pour œdème et intégrité vasculaire
 - Anomalie de perfusion des extrémités si bas débit cardiaque ou maladie vasculaire périphérique significative.
 - La présence d'œdème périphérique ne constitue pas un indicateur fiable d'insuffisance cardiaque chronique sauf s'il est associé à une élévation de la pression veineuse jugulaire ou à un reflux hépato-jugulaire positif.

La présence d'une sténose aortique ou d'une insuffisance cardiaque décompensée sont 2 conditions associées à un risque élevé de complications cardiaques périopératoires.

Électrocardiogramme (ECG)

Un ECG 12 dérivations préopératoire est recommandé chez les patients possédant au moins 1 facteur de risque clinique (histoire de MCAS, de défaillance cardiaque ou d'accident vasculaire cérébral, diabète, insuffisance rénale, ou maladie vasculaire périphérique) et subissant une chirurgie à risque élevé ou intermédiaire³. Il est également raisonnable de faire un ECG chez un patient asymptomatique sans facteur de risque mais subissant une chirurgie vasculaire. Toutefois, en pratique, la plupart des patients auront un ECG avant une intervention chirurgicale, à moins que celle-ci ne soit mineure.

Il existe de multiples conditions pouvant altérer l'ECG de base (anomalies métaboliques et électrolytiques, pathologies intracrâniennes, maladie pulmonaire, médicaments etc.). Des troubles de conduction comme le bloc de branche droit ou le bloc AV du premier degré ne justifient pas d'investigations supplémentaires. La même chose est souvent vraie dans le cas d'arythmies ventriculaires asymptomatiques bénignes, et ce, même en présence d'une maladie structurelle sous-jacente. D'un autre côté, il faut rechercher attentivement la présence d'ondes Q ou d'anomalies ST significatives à l'ECG car ces trouvailles sont associées à une augmentation des complications cardiaques.

L'hypertrophie ventriculaire gauche avec surcharge (« strain pattern ») et le bloc de branche gauche chez un patient avec MCAS établie, sont également associés à une diminution de l'espérance de vie³. Selon le contexte, ces trouvailles mandatent habituellement une investigation supplémentaire par une méthode non invasive.

Type de chirurgie à venir

Une chirurgie urgente est associée à un taux de complications cardiaques de 2 à 5 fois plus élevé par rapport à une chirurgie programmée²³. D'autres facteurs comme l'expérience du chirurgien ou de l'institution avec la procédure peuvent aussi influencer le risque²⁴⁻²⁶. En général, le taux de mortalité cardiovasculaire ou d'IM non fatal est directement relié au type de chirurgie. Le risque de mortalité cardiovasculaire, selon l'ACC et l'AHA, est décrit au tableau 2.

ÉVALUATION DU RISQUE À L'AIDE D'INDEX DE PRÉDICTION

Différents outils d'évaluation du risque ont été développés, entre autre par Goldman et par Detsky^{27,28}. Ces index de risque sont particulièrement utiles pour la stratification des patients à risque intermédiaire et sont basés sur des candidats à la chirurgie.

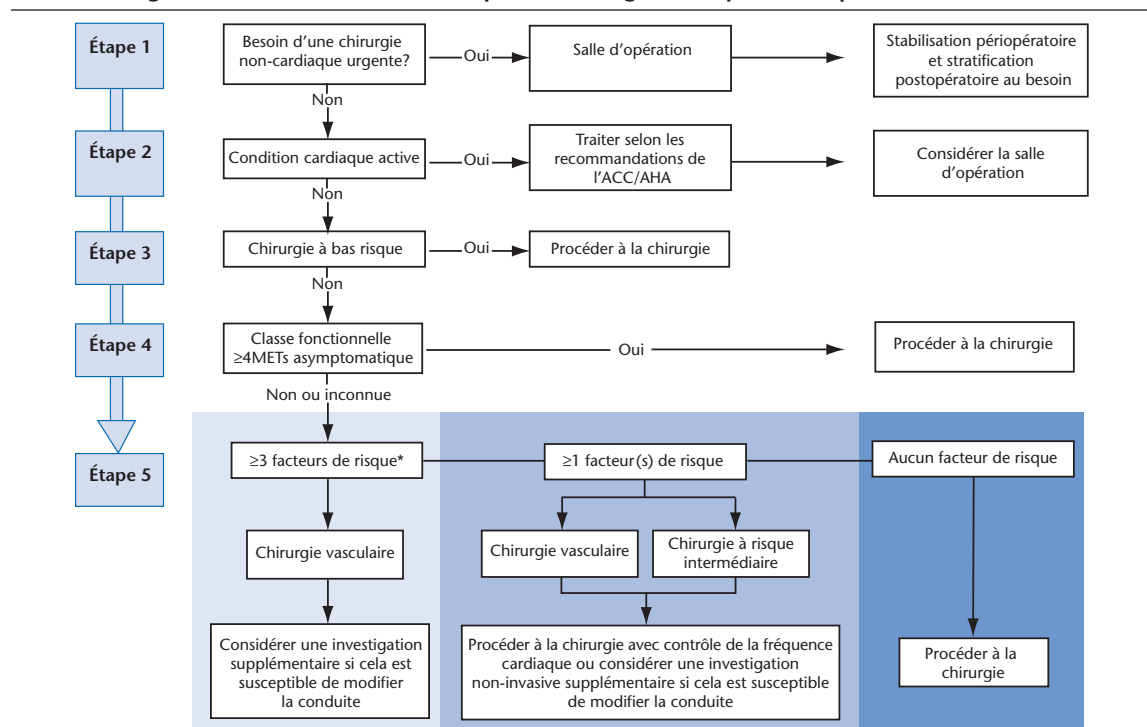
Il faut souligner que la classe ASA (*American Society of Anesthesiologists' Physical Status*) n'a jamais été développée dans le but de prédire le risque chirurgical. Cet outil repose sur des critères cliniques très qualitatifs, dont l'interprétation sera à la discrétion du clinicien. Néanmoins, la performance de cet outil pour prédire le risque cardiaque périopératoire demeure relativement bonne^{29,30}.

L'index de Goldman possède également des limitations. Il y avait peu de patients de chirurgie vasculaire dans la population étudiée donc ce score ne peut s'appliquer réellement à ce sous-groupe de patients. Il s'agit d'une échelle développée dans les années 70 et qui ne reflète pas les techniques chirurgicales et anesthésiques utilisées de nos jours. Detsky et ses collaborateurs ont proposé une révision de l'index de Goldman dans lequel ils ont ajouté l'angine et l'œdème pulmonaire aux variables originales²⁸. La principale faiblesse des index de Detsky et de Goldman est le manque de puissance pour discriminer une MCAS significative chez les patients au bas du spectre du risque clinique³¹.

TABLEAU 2 : Le risque de mortalité cardiovasculaire³

- >5 % pour une procédure à haut risque
 - Chirurgie urgente majeure, particulièrement chez les gens âgés
 - Chirurgie de l'aorte ou autre chirurgie vasculaire majeure
 - Chirurgie vasculaire périphérique
 - Procédure chirurgicale prolongée avec pertes sanguines substantielles ou changements volémiques importants.
- 1-5 % pour une procédure à risque intermédiaire
 - Chirurgie intrathoracique ou intrapéritonéale
 - Endartérectomie carotidienne
 - Chirurgie de la tête et du cou
 - Chirurgie orthopédique
 - Chirurgie de la prostate
- <1 % pour une procédure à faible risque
 - Procédures endoscopiques
 - Chirurgie du sein
 - Chirurgie pour cataractes
 - Autres procédures mineures « superficielles »
 - Chirurgie en mode ambulatoire

FIGURE 1 : Algorithme d'évaluation et de la prise en charge du risque cardiaque



* Facteurs : maladie coronarienne athérosclérotique, défaillance cardiaque, diabète, maladie cérébrovasculaire, ou insuffisance rénale

En vue de simplifier la prédiction du risque, Lee et ses collaborateurs⁶ ont étudié 4315 patients subissant une chirurgie programmée, majeure et non cardiaque. Ils ont identifié 6 facteurs indépendants de complications cardiaques majeures :

- Chirurgie à plus haut risque (vasculaire, thoracique, ou intra-abdominale)
- Histoire de MCAS
- Histoire de défaillance cardiaque
- Histoire de maladie vasculaire cérébrale
- Diabète traité par insuline
- Créatinine >2 mg/dL (177 µmol/L)

La plupart des experts s'accordent actuellement pour dire que l'Index de Risque Cardiaque de Goldman révisé par Lee (RCRI) possède la meilleure valeur prédictive. D'ailleurs, les nouvelles recommandations de l'ACC et de l'AHA reposent leur évaluation du risque des patients stables sur l'index de Lee.

ÉVALUATION DU RISQUE SELON LES NOUVELLES RECOMMANDATIONS DE L'ACC/AHA (FIGURE 1)

Les recommandations de l'ACC et de l'AHA ont été révisées tout récemment³. Cette nouvelle version tend à simplifier l'approche, compte tenu des nouvelles études disponibles remettant en doute la valeur de la stratification fonctionnelle et de la revascularisation prophylactique avant une chirurgie^{32,33}. En général, il n'est recommandé de procéder à une investigation ou à une revascularisation que si celles-ci sont justifiées en dehors du contexte chirurgical. Il n'est donc pas nécessaire de procéder à une investigation ou à une revascularisation strictement en vue de permettre au patient de survivre à sa chirurgie.

La première étape consiste à évaluer l'urgence de la chirurgie. Bien qu'une chirurgie urgente soit associée à

un risque accru, les recommandations actuelles sont d'effectuer une surveillance périopératoire adéquate et de stratifier le patient après sa chirurgie, s'il y a lieu.

La seconde étape consiste à évaluer la présence d'une condition cardiaque active, autrefois considérée comme étant un facteur de risque majeur de complications. Ces conditions sont :

Syndromes coronariens aigus instables

- IM aigu (<7 jours) ou récent (>7 jours mais ≤ 30 jours)
- Angor instable ou sévère

Insuffisance cardiaque sévère ou décompensée

Arythmies significatives

- Bloc AV de haut degré
- Arythmies ventriculaires symptomatiques en présence d'une MCAS sous-jacente
- Arythmies supraventriculaires avec réponse ventriculaire non contrôlée (>100 battements par minute au repos)
- Bradycardie symptomatique

Valvulopathies sévères

- Sténose aortique sévère (Gradient de pression moyen >40 mm Hg, aire valvulaire <1 cm², ou symptomatique)
- Sténose mitrale symptomatique (Dyspnée progressive ou présyncope à l'effort, défaillance cardiaque)
- Insuffisance mitrale ou aortique avec critères de sévérité

Pour tout patient présentant une de ces conditions dites instables, il est recommandé de reporter la chirurgie planifiée et d'effectuer un traitement approprié selon les recommandations en vigueur. Il faut

reconnaître qu'il s'agit ici essentiellement de conditions cardiaques précaires mandant une prise en charge intensive et une stabilisation rapide et ce, nonobstant le fait que la chirurgie soit programmée ou non.

La sténose aortique (SAo) demeure un facteur de risque substantiel de complications périopératoires. Une étude de cohorte rétrospective³⁴ a évalué le devenir de 108 patients avec sténose aortique et aïre valvulaire de moins de 1 cm² qui subissaient une chirurgie non cardiaque. Cette étude a confirmé que le taux de mortalité et d'IM non fatal était beaucoup plus élevé chez les patients avec SAo par rapport au groupe contrôle (14 % vs 2 %; p<0,001). La SAo modérée (aire 1,0-1,5 cm², gradient 25-40 mm Hg) à sévère (aire <1 cm², gradient >40 mm Hg) est également associée à une tendance accrue au saignement. Elle peut entraîner un problème de l'hémostase chirurgicale en raison d'un syndrome de von Willebrand acquis. Ce syndrome est décrit chez 67-92 % des patients avec SAo sévère et s'explique principalement par la dégradation mécanique des multimères du facteur von Willebrand lors du passage turbulent du sang à travers la valve rétrécie et par une augmentation de la clairance des plaquettes³⁵. En présence d'indications reconnues, la valve aortique devrait être remplacée préalablement à une chirurgie programmée non cardiaque si le patient est symptomatique.

La troisième étape consiste à identifier le risque inhérent au type de chirurgie à venir. Par exemple, si le patient doit subir une chirurgie à bas risque (cf plus haut) et qu'il est cliniquement stable, il n'y a pas lieu d'effectuer d'évaluation supplémentaire, et ce, même chez les patients à haut risque. La chirurgie peut donc avoir lieu tel que prévu.

L'évaluation de la capacité fonctionnelle du patient à l'histoire clinique représente la quatrième étape à suivre. La capacité fonctionnelle possède une valeur pronostique très importante. Elle s'exprime en « métabolique équivalent » où 1 MET = 3,5 ml O₂/kg/min et correspond à la consommation d'oxygène au repos en position assise. Le risque périopératoire et à long terme est augmenté de façon significative si le patient est incapable de faire 4 METs, soit de monter 1 étage ou de marcher quelques coins de rue. Un patient capable de ce niveau d'effort au quotidien est à très bas risque de complication périopératoire, et l'on peut alors recommander la chirurgie sans évaluation supplémentaire. Néanmoins, l'évaluation de la capacité fonctionnelle peut être problématique en présence d'une MVAS avec claudication importante ou d'autres problèmes de mobilité par atteinte de l'appareil locomoteur.

Lorsque le patient possède une capacité fonctionnelle faible ou impossible à déterminer, ou s'il est symptomatique, il faut alors évaluer le nombre de facteurs de risque selon l'index de Lee. Cette cinquième étape vient donc déterminer si une évaluation plus poussée du statut cardiovasculaire à l'aide de tests fonctionnels est souhaitable ou non. Ainsi, les patients ne présentant aucun des facteurs de risque de l'index pourront être opérés sans investigation additionnelle. En présence de l'un de ces facteurs (histoire de MCAS, histoire de défaillance cardiaque, histoire de maladie vasculaire cérébrale, diabète insulino-traité ou insuffisance rénale), il est recommandé de considérer

une investigation fonctionnelle mais seulement si cela est susceptible de modifier la conduite périopératoire. Malgré tout, l'utilité de l'investigation fonctionnelle et du dépistage de l'ischémie inductible reste encore incertaine.

ÉVALUATION FONCTIONNELLE

Actuellement, l'utilisation d'examen non invasifs visant à dépister l'ischémie coronarienne inductible, en vue de prédire le risque périopératoire, demeure très controversée. C'est le risque initial du patient qui déterminera la valeur d'un test non-invasif. Globalement, la valeur prédictive négative (VPN) est excellente (90-100 %) pour ces tests mais la valeur prédictive positive (VPP) est faible (généralement entre 20-25 %)³. Ces tests sont donc plus utiles pour évaluer le risque à la baisse lorsque le test est normal (VPN) que pour identifier les patients à très haut risque lorsque le test est positif²⁹. Ils permettent principalement de raffiner l'estimation du risque, surtout chez les patients jugés à « risque intermédiaire » (sans condition cardiaque active, avec mauvaise classe fonctionnelle et au moins un facteur de l'index de Lee).

Un test avec effort est habituellement préférable car il permet d'évaluer la tolérance à l'exercice, un important facteur prédictif du risque. Il faut réserver le stress pharmacologique aux patients présentant une limitation fonctionnelle au test à l'effort conventionnel.

Pour les patients ne pouvant fournir un effort suffisant, l'échographie-dobutamine et la scintigraphie myocardique au dipyrindamole sont les 2 alternatives de choix pour prédire le risque opératoire. L'échographie-dobutamine possède toutefois une meilleure spécificité et procure l'avantage de préciser l'anatomie valvulaire³⁶.

Finalement, il faut remarquer que c'est surtout l'étendue de l'ischémie et non sa seule présence qui semble associée à la survenue d'événements³⁷.

Ce type d'évaluation s'adresse à une population restreinte de patients. Cette investigation supplémentaire peut affecter le moment de la chirurgie et entraîner une décision de revascularisation préopératoire. Toutefois, une étude récente (DECREASE II)³³ n'a pu démontrer l'avantage de dépister l'ischémie inductible chez des patients à risque modéré subissant une chirurgie vasculaire, donc globalement à haut risque. Dans ce groupe de patients traités avec β -bloquants, le dépistage de l'ischémie n'a pas entraîné de réduction des événements périopératoires. Toutefois, très peu de patients ont subi une coronarographie diagnostique ou une revascularisation malgré un test positif. En d'autres mots, le dépistage de l'ischémie, s'il ne change pas la conduite clinique, ne réduira pas le risque périopératoire. Donc, les recommandations les plus récentes de l'ACC et de l'AHA soulignent l'importance de ne faire ce type d'évaluation que si un changement de conduite est prévu suite aux résultats du test.

Cela s'explique en grande partie par le fait que la conduite à adopter suite à un examen fonctionnel « positif » demeure controversée. Plusieurs auteurs suggèrent une approche dichotomique, l'ischémie inductible étant la seule variable importante. Une telle approche provoquerait une augmentation des coronarographies et des revascularisations, souvent sans bénéfices prouvés. Certains suggèrent plutôt d'évaluer

les résultats selon un concept de « risque élevé vs bas ». Comme la revascularisation coronarienne aura un impact favorable seulement chez une faible proportion de patients, l'utilisation de critères témoignant d'une plus grande probabilité de maladie pluritronculaire ou du tronc commun a été proposée, afin d'améliorer la VPP du test et ainsi sélectionner les patients qui bénéficieront davantage de la revascularisation. Toutefois, bien que l'étendue de l'ischémie soit un marqueur du risque cardiaque périopératoire, sa corrélation avec l'anatomie coronarienne défavorable comme la maladie tritronculaire, la plaque instable, ou la maladie significative du TC demeure incertaine³⁸. Il reste que, globalement, un test non invasif est plus utile pour réduire le risque estimé initialement, s'il est négatif (ou normal) que pour identifier les patients à très haut risque s'il est positif.

La seconde partie de ce texte traitera de la prévention des événements cardiaques, de la gestion du traitement antiplaquettaire et de l'administration d'un β -bloquant, d'une statine et/ou d'AAS en période périopératoire.

Références

- Devereaux PJ, Goldman L, Cook DJ, Gilbert K, Leslie K, Guyatt GH. Perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. *CMAJ* 2005; 173(6):627-634.
- Mangano D. Perioperative cardiovascular morbidity: new developments. *Baillieres Clin Anaesthesiol* 1999;13:335-348.
- Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: Executive Summary. *J Am Coll Cardiol* 2007;50(17):1707-1732.
- Charlson M, Peterson J, Szatrowski TP, MacKenzie R, Gold J. Long-term prognosis after perioperative cardiac complications. *J Clin Epidemiol* 1994;47:1389-1400.
- Fleishmann KE, Goldman L, Young B, Lee TH. Association between cardiac and noncardiac surgery: outcomes and effects on length of stay. *Am J Med* 2003;115:515-520.
- Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100(10):1043-1049.
- Badner NH, Knill RL, Brown JE, Novick TV, Gelb AW. Myocardial infarction after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 1998;88:572-578.
- Mangano DT, Hollenberg M, Fegert G, et al. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery—I: incidence and severity during the 4 day perioperative period The Study of Perioperative Ischemia (SPI) Research Group. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:843-850.
- Rinfret S, Goldman L, Polanczyk CA, Cook EF, Lee TH. Value of immediate postoperative electrocardiogram to update risk stratification after major non-cardiac surgery. *Am J Cardiol* 2004;94(8):1017-1022.
- Devereaux PJ, Goldman L, Yusuf S, Gilbert K, Leslie K, Guyatt GH. Surveillance and prevention of major perioperative ischemic cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review. *CMAJ* 2005;173(7):779-788.
- Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. 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* 2000;36(3):959-969.
- Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, et al. Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(9):1547-1554.
- Bursi F, Babuin L, Barbieri A, et al. Vascular surgery patients: perioperative and long-term risk according to the ACC/AHA guidelines, the additive role of post-operative troponin elevation. *Eur Heart J* 2005;26(22):2448-2456.
- Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, London MJ, Tubau JF, Tateo IM. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1990; 323:1781-1788.
- Higham H, Sear JW, Kemp YM, Kemp M, Hooper RJ, Foex P. Peri-operative troponin I concentration as a marker of long-term postoperative adverse cardiac outcomes – a study in high-risk surgical patients. *Anaesthesia* 2004;59(4):318-323.
- Flinn WR, McDaniel MD, Yao JS, Fahey VA, Green D. Antithrombin III deficiency as a reflection of dynamic protein metabolism in patients undergoing vascular reconstruction. *J Vasc Surg* 1984;1:888-895.
- McDaniel MD, Pearce WH, Yao JS, et al. Sequential changes in coagulation and platelet function following femorotibial bypass. *J Vasc Surg* 1984;1:261-268.
- Priebe HJ. Triggers of perioperative myocardial ischaemia and infarction. *Br J Anaesth* 2004;93:9-20.
- Giroud D, Li JM, Urban P, Meier B, Rutishauer W. Relation of the site of acute myocardial infarction to the most severe coronary arterial stenosis at prior angiography. *Am J Cardiol* 1992;69(8):729-732.
- Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC, Holmes DR, Foster ED, Gersh BJ. Cardiac risk of noncardiac surgery: influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. CASS Investigators and University of Michigan Heart Care Program. Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1997;96(6):1882-1887.
- Ellis SG, Hertzner NR, Young JR, Brener S. Angiographic correlates of cardiac death and myocardial infarction complicating major nonthoracic vascular surgery. *Am J Cardiol* 1996;77:1126-1128.
- Rao TL, Jacobs KH, El-Etr AA. Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesthesiology* 1983;59(6):499-505.
- Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 1990;72:153-184.
- Pilcher DB, Davis JH, Ashikaga T, et al. Treatment of abdominal aortic aneurysm in an entire state over 7 1/2 years. *Am J Surg* 1980;139:487-494.
- Richardson JD, Main KA. Repair of abdominal aortic aneurysms: a statewide experience. *Arch Surg* 1991;126:614-616.
- Hannan EL, Kilburn H Jr, O'Donnell JF, et al. A longitudinal analysis of the relationship between in-hospital mortality in New York State and the volume of abdominal aortic aneurysm surgeries performed. *Health Serv Res* 1992;27:517-542.
- Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977;297(16):845-850.
- Detsky AS, Abrams HB, Forbath N, Scott JG, Hilliard JR. Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery. A multifactorial clinical risk index. *Arch Intern Med* 1986;146(11):2131-2134.
- Donati A, Ruzzi M, Adrario E, et al. A new and feasible model for predicting operative risk. *Br J Anaesth* 2004;93:393-399.
- Hall JC, Hall JL. ASA status and age predict adverse events after abdominal surgery. *J Qual Clin Pract* 1996;16:103-108.
- Younis LT, Miller DD, Chaitman BR. Preoperative strategies to assess cardiac risk before noncardiac surgery. *Clin Cardiol* 1995;18:447.
- McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med* 2004;351(27):2795-2804.
- Poldermans D, Bax JJ, Schouten O, et al; Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echo Study Group. Should major vascular surgery be delayed because of preoperative cardiac testing in intermediate-risk patients receiving beta-blocker therapy with tight heart rate control? *J Am Coll Cardiol* 2006;48(5):964-969.
- Kertai MD, Bountiokos M, Boersma E, et al. Aortic stenosis: an underestimated risk factor for perioperative complications in patients undergoing non-cardiac surgery. *Am J Med* 2004;116(1):8-13.
- Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T, et al. Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. *N Engl J Med* 2003;349(4):343-349.
- Kertai MD, Boersma E, Bax JJ, et al. A meta-analysis comparing the prognostic accuracy of six diagnostic tests for predicting perioperative cardiac risk in patients undergoing major vascular surgery. *Heart* 2003;89(11):1327-1334.
- Boersma E, Poldermans D, Bax JJ, et al; DECREASE Study Group (Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography). Predictors of cardiac events after major vascular surgery: Role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy. *JAMA* 2001; 285(14):1865-1873.
- Nygaard TW, Gibson RS, Ryan JM, Gascho JA, Watson DD, Beller GA. Prevalence of high-risk thallium-201 scintigraphic findings in left main coronary artery stenosis: comparison with patients with multiple- and single-vessel coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1984;53(4):462-469.

Les Drs Parent et Rinfret déclarent qu'ils n'ont aucune divulgation de conflits d'intérêts à faire en association avec le contenu de cette publication.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Organon Canada Limitée

©2007 Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal seul responsable de cette publication. Édition SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.