

Anesthésiologie

CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES

Volume 7, numéro 1

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

Évaluation et prise en charge du risque cardiovasculaire périopératoire d'une chirurgie non cardiaque : Deuxième 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, de 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 bénéficient 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? Après avoir discuté du diagnostic et de la stratification du risque cardiovasculaire, cette seconde partie du texte traite 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 de l'acide acétylsalicylique (AAS).

PRÉVENTION DES ÉVÉNEMENTS PÉRIOPÉRATOIRES

La revascularisation (percutanée ou chirurgicale) doit être effectuée seulement si elle se justifie *indépendamment* du besoin ultérieur en vue d'une chirurgie non cardiaque. La décision d'une revascularisation préopératoire doit tenir compte des risques vs bénéfices escomptés. Actuellement, c'est le rôle même de la revascularisation préopératoire qui est remis en doute. Particulièrement, l'étude CARP (*Coronary Artery Revascularization Prophylaxis trial*) publiée par McFalls et al. en 2004, a évalué l'impact d'une revascularisation coronarienne avant une chirurgie vasculaire majeure programmée³. Les résultats ont démontré une élévation postopératoire des troponines-I similaire dans les 2 groupes (11,6 % groupe revascularisation vs 14,3 % groupe contrôle; $p = 0,37$). Il n'y avait aucune différence de mortalité intra-hospitalière ou à 2,7 ans (22 % groupe revascularisation vs 23 % groupe contrôle; $p = 0,92$).

Plusieurs critiques ont été émises envers cette étude, principalement parce qu'elle était de petite taille et que beaucoup de patients à haut risque ont finalement été exclus. Elle vient toutefois remettre fortement en question l'intérêt d'une revascularisation préopératoire sur le devenir en postopératoire précoce ainsi que sur la mortalité à long terme.

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.com

Une autre étude pilote récente, DECREASE (*Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echo*) V, a sélectionné des patients à haut risque (≥ 3 facteurs de risque) devant subir une chirurgie vasculaire⁴. Seuls les patients avec une épreuve fonctionnelle démontrant de l'ischémie étendue ont été ensuite randomisés, soit dans le groupe approche invasive (coronarographie et revascularisation) ou dans le groupe traitement médical seul (sans coronarographie). Tous recevaient des β -bloquants. Aucune différence significative (mortalité et IM) n'a été observée entre les 2 groupes à 30 jours et à 1 an.

Ainsi, les données actuelles laissent plutôt croire que la revascularisation s'adresse seulement à une population de patients très sélectionnée. Le rôle de l'intervention coronarienne percutanée (ICP) préopératoire semble se limiter aux patients avec une MCAS instable et active (infarctus avec ou sans élévation du segment ST ou angine instable). Dans une telle situation, une stratégie d'angioplastie par ballonnet seul ou d'installation d'un tuteur ("stent" des anglophones) non médicamenté est favorisée⁵. Les patients avec de l'ischémie asymptomatique ou avec de l'angine stable (classe I ou II de la Canadian Cardiovascular Society [CCS]) ne sont pas candidats à une revascularisation prophylactique sauf peut-être si l'anatomie coronarienne est à haut risque. Il n'est pas clair si les patients avec de l'angine de classe III selon la CCS pourraient bénéficier d'une ICP. La majorité des évidences disponibles actuellement semble suggérer qu'une revascularisation préopératoire ne modifie pas le risque dans ce groupe de patients⁵.

GESTION DU TRAITEMENT ANTIPLAQUETTAIRE

La prise en charge du traitement antiplaquettaire représente un défi dans le contexte d'une chirurgie non cardiaque à venir. En effet, la cessation prématurée de la double thérapie antiplaquettaire est associée à un risque non négligeable de thrombose de tuteur. Dans les études sur les tuteurs médicamentés une telle thrombose est associée à un taux de mortalité de 20-45 % constituant ainsi un événement clinique catastrophique⁶⁻⁸. Une méta-analyse récente a démontré une incidence de thrombose précoce (i.e. à l'intérieur de 30 jours de l'implantation) de 4,4/1000 (0,44 %) avec les tuteurs médicamentés et de 5/1000 (0,5 %) avec les tuteurs non-médicamentés ($p=0,74$)⁹. L'incidence de thrombose tardive (i.e. plus de 30 jours après l'implantation) était de 5/1000 pour les tuteurs médicamentés vs 2,8/1000 pour les tuteurs non-médicamentés ($p=0,22$). La médiane du temps de survenue d'une thrombose se situait à 15,5 mois pour le tuteur au sirolimus (173 à 773 jours) et à 18 mois pour le tuteur au paclitaxel (40-548 jours). Quant au tuteur non-médicamenté, cette médiane se situait entre 3,5 et 4 mois. Le phénomène de thrombose très

tardive, soit plus d'un an après l'implantation, semble être un phénomène propre aux tuteurs médicamentés. Ce risque a été estimé à 5/1000 (0,5 %) pour les tuteurs médicamentés vs 0% pour les tuteurs non-médicamentés (RR 5,02, $p = 0,02$). Clairement, ces données récentes viennent affecter la durée souhaitable du traitement antiplaquettaire combiné.

Dans le cas d'une angioplastie par ballonnet seul, il est recommandé de poursuivre l'Aspirine® en préopératoire et de retarder la chirurgie de 2 à 4 semaines. Il a été démontré que le report de la chirurgie pour plus de 8 semaines augmente le risque de resténose¹⁰.

L'utilisation de tuteurs médicamentés est à éviter le plus possible dans le contexte préopératoire. Actuellement, les recommandations soutiennent un minimum d'un mois de traitement antiplaquettaire combiné (Aspirine® et thienopyridine) pour les tuteurs non médicamentés et un traitement d'au moins 1 an pour les tuteurs médicamentés⁵.

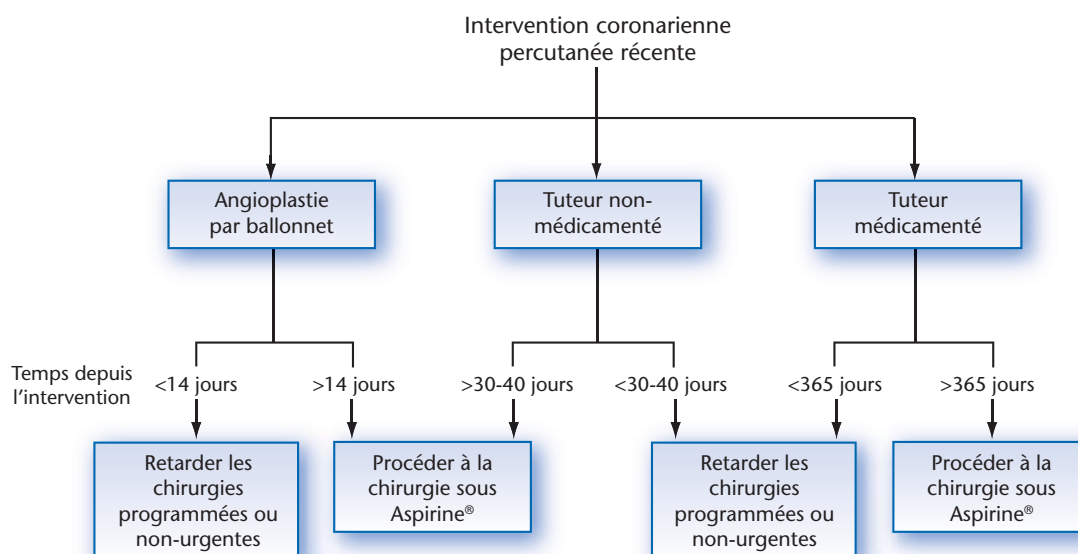
L'arrêt prématuré des antiplaquettaires constitue donc un facteur de risque majeur de thrombose pour tous les types de tuteurs, mais en particulier de thrombose tardive pour les tuteurs médicamentés. Dans le contexte d'une chirurgie non-cardiaque à venir, la pose d'un tuteur non-médicamenté, si justifiée cliniquement indépendamment du contexte périopératoire, est nettement préférable.

D'autres facteurs de risque sont associés à un risque accru de thrombose de tuteur : antécédents de thrombose de tuteur, tuteurs multiples, longueur importante du tuteur ou s'il est apposé sur une bifurcation, présence d'une maladie tritonculaire non revascularisée complètement, d'un diabète ou d'une insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection abaissée¹¹.

La prise en charge et la gestion du risque opératoire doit tenir compte du risque hémorragique relié à la poursuite du traitement antiplaquettaire vs le risque découlant d'une possible thrombose de tuteur suivant l'interruption de la thérapie antiplaquettaire. Selon une étude, la thérapie combinée Aspirine® et clopidogrel augmente le risque absolu de saignement majeur de 0,4 % à 1,0 %¹². Afin d'opter pour le meilleur compromis possible, il est important de favoriser une discussion entre les différents intervenants soit le cardiologue, le chirurgien et l'anesthésiologiste. Le patient doit ensuite être informé de l'approche suggérée.

Dans le cas où le traitement antiplaquettaire combiné doit être suspendu précocement après la pose d'un tuteur médicamenté, le risque thrombotique est alors très élevé. Il est fortement suggéré de maintenir au moins l'Aspirine®. En vue de conserver un certain effet antiplaquettaire, une fenêtre d'arrêt maximale de 5 jours du clopidogrel pourrait être

FIGURE 1 : Approche proposée pour la prise en charge des patients avec intervention coronarienne percutanée préalable à une chirurgie non cardiaque



envisageable, compte tenu de la durée de vie des plaquettes. A l'inverse, un arrêt complet d'au moins 5 jours est requis afin d'éviter les complications hémorragiques (risque majeur de saignement ou complications majeures d'un saignement même mineur e.g. en neurochirurgie). Il faut favoriser la reprise de la thérapie combinée d'agents antiplaquetaires le plus tôt possible en postopératoire⁵. Actuellement, la fréquence de thrombose périopératoire de tuteur est inconnue. Les lignes directrices récentes basées sur des recommandations d'experts ont proposé une façon de gérer le traitement antiplaquettaire des patients avec ICP préalable à la chirurgie non cardiaque (Figure 1)⁵.

UTILISATION DES β -BLOQUANTS

L'utilisation des β -bloquants en périopératoire est un autre sujet controversé. En effet, le rôle des β -bloquants chez les patients à risque faible ou intermédiaire est mal défini. Peu d'études se sont penchées sur l'importance du titrage du traitement pour une fréquence cardiaque donnée et le type de β -bloquant à privilégier. Le moment optimal pour le débuter ainsi que sa durée d'utilisation demeurent également imprécis.

Théoriquement, les β -bloquants possèdent plusieurs avantages. Ils favorisent la réduction de la demande myocardique en O_2 , prolongent le temps de remplissage diastolique, réduisent les arythmies et procurent une protection contre la rupture de plaque dans le contexte d'une activation du système sympathique.

Le Tableau 1 résume la méthodologie et les résultats de 5 études randomisées contrôlées traitant de l'utilisation des β -bloquants publiées au cours des dernières années¹³⁻¹⁷.

Une étude observationnelle a utilisé l'index de Lee pour estimer l'efficacité des β -bloquants en fonction du risque¹⁸. Les patients à plus haut risque bénéficiaient des β -bloquants alors que les patients à plus bas risque (<2 facteurs de risque) semblaient être désavantagés par ceux-ci.

Malgré la variabilité des résultats des différentes études, les recommandations actuelles suggèrent l'utilisation des β -bloquants chez les patients à risque modéré à élevé. Ceci comprendrait les patients avec ≥ 2 ou 3 facteurs de risque^{5,19}. Il semble aussi préférable de débuter le traitement plusieurs jours ou semaines avant la chirurgie et de titrer la dose pour atteindre une fréquence cardiaque entre 50 et 60 battements/min. Il est possible que les agents cardiosélectifs et à longue action soient plus efficaces. Par conséquent, l'aténolol ou le bisoprolol seraient à favoriser. Aucune donnée ne précise la durée du traitement. Elle varie entre 1 mois après la chirurgie vs indéfiniment s'il y a une MCAS sous-jacente.

Le Tableau 2 résume les dernières recommandations émises par l'ACC/AHA en 2007 quant à l'utilisation des β -bloquants⁵.

Tout récemment, les résultats de l'étude POISE (PeriOperative Ischemic Evaluation (POISE) Trial) ont été présentés et viennent remettre en question le bénéfice et même la sécurité des β -bloquants administrés en préopératoire²⁰. Il s'agit d'un essai clinique randomisé, à double-insu, comportant 4174 patients

TABLEAU 1 : Méthodologie et résultats des 5 études randomisées contrôlées majeures portant sur l'utilisation des bêta-bloquants en période périopératoire

	Mangano et al. ¹³	DECREASE ¹⁴	MaVS ¹⁵	DIPOM ¹⁶	POBBLE ¹⁷
DESIGN DE L'ÉTUDE	<ul style="list-style-type: none"> • 200 pts connus MCAS ou à risque, subissant une chir. non cardiaque • Aténolol vs placebo • Dose IV de 10 mg immédiatement avant puis après la chir. • 50-100 mg PO die ensuite pour la durée de l'hospitalisation 	<ul style="list-style-type: none"> • 112 pts devant subir une chir. vasculaire • ≥1 facteur de risque et évidence d'ischémie réversible à l'écho-dobu • Bisoprolol pré-op (débuté ≥7 jrs avant) vs « standard care » • FC cible 60/min pré-op et < 80/min intra- & post-op • Pts avec ischémie extensive, suspicion 3 Vx ou TC = exclus 	<ul style="list-style-type: none"> • 497 pts • Chir. vasculaire • Métoprolol vs placebo • Débuté 2 heures avant la chir. et poursuivi x 5 jours 	<ul style="list-style-type: none"> • Pts avec diabète type 2 subissant une chir. non cardiaque majeure • 921 pts âgés de plus de 39 ans • Métoprolol 100 mg die (SR) vs placebo • Début du traitement 24hrs avant la chir. ad 8 jours post-op 	<ul style="list-style-type: none"> • 103 pts subissant une chir. vasculaire infra-rénale • Âge médian de 73 ans • Métoprolol 50 mg po bid vs placebo • Traitement débuté de l'admission ad 7 jours post-op
CONCLUSIONS	<ul style="list-style-type: none"> • Mortalité globale significativement plus basse groupe atémolol à 6 mois (0% vs 8%), 1 an (3 vs 14%) et 2 ans (10 vs 21%) • Bénéfice relié surtout à la réduction de la mortalité de cause cardiaque dans les 6-8 premiers mois • Résultats deviennent non significatifs si inclusion de tous les décès 	<ul style="list-style-type: none"> • Réduction de l'incidence de mortalité cardiaque ou IM à 30 jours (3.4% vs 34%) • Réduction relative du risque de 90 %... non plausible selon plusieurs experts! 	<ul style="list-style-type: none"> • Absence de différence dans la mortalité à 30 jours (10% vs 12% placebo) 	<ul style="list-style-type: none"> • Évaluation mortalité toute cause, IM aigu, AI, ou insuffisance cardiaque (21 % métoprolol vs 20 % placebo; HR 1,06 IC 95 0,8-1,41) • Mortalité toute cause 16 % dans les 2 groupes • Limitations : durée de traitement courte, absence de titration pour la FC, violations de protocoles 	<ul style="list-style-type: none"> • À 30 jours, événements cardiovasculaires survenus chez 32 pts (IM, TV, AVC, mort) • 17 pts (32 %) groupe métoprolol vs 15 pts (34 %) groupe placebo (NS) • Diminution significative du temps de séjour moyen de 2 jours

Mangano DT et al. *N Engl J Med* 1996; Poldermans D, et al. *N Engl J Med* 1999; Yang H, et al. *Can J Anaesth* 2004; Juul AB et al. *BMJ* 2006; Brady AR et al. *J Vasc Surg* 2005.

dans le groupe métoprolol (formulation à libération prolongée à dose de 200 mg po die) et 4177 patients dans le groupe placebo. On retrouvait un antécédent de MCAS chez 43 % des patients, une MVAS chez 41 % et une histoire d'AVC chez 15 % des patients. Le type de chirurgie effectuée était une chirurgie vasculaire chez 42 % des patients, une chirurgie intra-péritonéale chez 22 % et une chirurgie ortho-

pédique chez 21 %. L'incidence du point d'aboutissement primaire (combinaison de mortalité cardiovasculaire, IM ou arrêt cardiaque) s'est avérée plus faible dans le groupe métoprolol comparativement au placebo (5,8 % vs 6,9 % *Hazard ratio* [HR] 0,83; intervalle de confiance [IC] 95 % 0,70-0,99; $p=0,04$). Ce résultat favorable était relié surtout à la diminution des infarctus non-fatals (3,6 % vs 5,1 % HR 0,70; $p=0,0007$).

TABLEAU 2 : Niveaux des recommandations pour l'usage des bêta-bloquants selon l'ACC/AHA 2007⁵

	Risque cardio-vasculaire faible (aucun facteur de risque)	Risque cardio-vasculaire intermédiaire (≥ 1 facteur de risque)	Risque cardio-vasculaire élevée ou MCAS	Patients déjà traités avec bêta-bloquants
Chirurgie vasculaire	Classe IIb	Classe IIb	Classe I (Si présence d'ischémie au test fonctionnel) Classe IIa (Si MCAS +)	Classe I, Niveau d'évidence : B
Chirurgie à risque intermédiaire/élevé	Données insuffisantes	Classe IIb	Classe IIa	Classe I, Niveau d'évidence : C
Chirurgie à faible risque	Données insuffisantes	Données insuffisantes	Données insuffisantes	Classe I, Niveau d'évidence : C

Classe I : Évidence que le traitement est bénéfique; Classe II : Évidences conflictuelles/divergences d'opinion; Classe IIa : Évidence/opinion en faveur d'un bénéfice; Classe IIb : Efficacité/évidence moins bien établie; Classe III : Évidence ou opinion générale que le traitement est délétère

Toutefois, la mortalité totale était augmentée dans le groupe métoprolol (3,1 % vs 2,3 % HR 1,33; $p=0,03$) tout comme les AVC (1,0 % vs 0,5 % HR 2,17; $p=0,005$). Les patients du groupe métoprolol ont aussi présenté davantage d'hypotension (15,0 % vs 9,7 %; $p<0,0001$) et de bradycardie significative (6,6 % vs 2,4 %; $p<0,0001$).

Une critique importante de cette étude concerne particulièrement l'utilisation d'une dose potentiellement trop élevée de métoprolol, sans égard à la tension artérielle. Ces résultats demeurent quand même forts préoccupants et sont susceptibles d'entraîner des modifications des lignes directrices de l'ACC/AHA.

UTILISATION D'UNE STATINE

L'utilisation d'une statine pourrait être bénéfique durant la période périopératoire d'une chirurgie vasculaire et réduirait le risque de mortalité périopératoire. Ceci s'expliquerait par certaines propriétés anti-inflammatoires, de stabilisation de la plaque et de réduction de la thrombogénèse²¹. Des études de cohortes et des essais cliniques de plus grande taille seront nécessaires afin de valider l'effet bénéfique des statines, mais il s'agit sans aucun doute d'une avenue intéressante. Les nouvelles recommandations stipulent tout de même que l'on devrait poursuivre la statine en périopératoire si le patient en prend déjà une (classe I) et précisent que l'utilisation d'une statine est raisonnable chez ceux devant subir une chirurgie vasculaire (classe IIa). Finalement, pour les patients possédant au moins un facteur de risque clinique et subissant une chirurgie à risque intermédiaire, l'utilisation d'une statine serait à considérer (classe IIb)⁵.

UTILISATION DE L'ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE (AAS)

Une méta-analyse a comparé l'AAS au placebo dans la chirurgie vasculaire (pontage infra-inguinal). Une tendance vers la réduction d'événements a été observée mais les résultats n'étaient pas statistiquement significatifs²².

Au contraire, le *Pulmonary Embolism Prevention Trial* (PEP) Trial a suggéré une augmentation du risque d'événements cardiaques ischémiques avec l'AAS prescrite dans le contexte d'une fracture de hanche²³. Cette étude avait pour but de démontrer que l'AAS pouvait prévenir la survenue d'embolie pulmonaire et de thrombose veineuse profonde dans les chirurgies orthopédiques. Il y a eu très peu d'événements cardio-vasculaires observés globalement et la puissance

statistique pour détecter l'impact de l'AAS sur la survenue de ces événements était donc amoindrie.

Par contre, pour l'endartérectomie carotidienne, les recommandations émises en 2004 par l'American College of Chest Physicians (ACCP) suggèrent de débiter d'emblée l'AAS en période préopératoire²⁴. Le moment idéal pour débiter l'AAS dans les autres types de chirurgie vasculaire est moins clair.

Selon une revue récente sur le sujet, l'utilisation de l'AAS en monothérapie ne devrait pas être cessée de routine lors d'une chirurgie non-cardiaque programmée²⁵. Pour l'instant, il revient donc au clinicien d'évaluer si la présence de bénéfices potentiels surpasse le risque de saignement secondaire à la poursuite d'un traitement par l'AAS en période périopératoire.

CONCLUSIONS

Les patients bénéficient sans aucun doute d'une bonne évaluation du risque cardiaque. Cela permet d'obtenir un consentement éclairé, un élément d'autant plus important que la majorité des chirurgies non cardiaques sont programmées et n'affectent pas toujours le pronostic vital. Il faut évaluer la présence des facteurs de risque présentés par le patient, sa capacité fonctionnelle ainsi que le type de chirurgie envisagée. L'utilisation d'un examen non-invasif est à privilégier chez les patients en vue d'une chirurgie à haut risque, comme la chirurgie vasculaire, si le résultat du test est susceptible de changer la conduite. Selon l'intensité des anomalies décelées, ou des symptômes, il faut ensuite envisager une coronarographie et une revascularisation, mais seulement si cette dernière est bénéfique pour le patient et ce, indépendamment de la chirurgie non cardiaque à venir. Dans le cas de chirurgie à plus bas risque, l'utilisation de tests fonctionnels pour prédire le risque devrait être limitée aux patients à très haut risque de complications cardiaques.

Finalement, il faudra considérer l'utilisation d'un β -bloquant surtout chez les patients à risque élevé ou connus MCAS, subissant une chirurgie vasculaire ou à risque élevé/intermédiaire et chez ceux déjà traités par des β -bloquants. Autrement, il n'y a pas suffisamment d'évidence pour recommander l'initiation de β -bloquant chez les patients à plus bas risque. De plus, à la lumière des résultats récents de l'étude POISE, de fortes doses de β -bloquants ne peuvent être recommandées. L'hypotension iatrogénique reliée aux β -bloquants est certainement à éviter. Par ailleurs, les statines constituent une avenue prometteuse

(mais non encore validée) dans la réduction du risque d'événements cardiaques périopératoires. Les résultats d'essais cliniques devront être favorables avant d'en faire la recommandation pour un usage exclusivement périopératoire.

Références

1. 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.
2. Mangano D. Perioperative cardiovascular morbidity: new developments. *Bailliere's Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 1999;13:335-348.
3. 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.
4. Poldermans D, Schouten O, Vidakovic R, et al; DECREASE Study Group. 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*. 2007;49(17):1763-1769.
5. 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.
6. Spertus JA, Kettelkamp R, Vance C, et al. Prevalence, predictors, and outcomes of premature discontinuation of thienopyridine therapy after drug-eluting stent placement: results from the PREMIER registry. *Circulation*. 2006;113(24):2803-2809.
7. Pfisterer M, Brunner-La Rocca HP, Buser PT, et al.; BASKET-LATE Investigators. Late clinical events after clopidogrel discontinuation may limit the benefit of drug-eluting stents: an observational study of drug-eluting versus bare-metal stents. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(12):2584-2591.
8. Eisenstein EL, Anstrom KJ, Kong DF, et al. Clopidogrel use and long-term clinical outcomes after drug-eluting stent implantation. *JAMA*. 2007;297(2):159-168.
9. Bavry AA, Kumbhani DJ, Helton TJ, Borek PP, Mood GR, Bhatt DL. Late thrombosis of drug-eluting stents: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Med*. 2006;119(12):1056-1061.
10. Brilakis ES, Orford JL, Fasseas P, et al. Outcome of patients undergoing balloon angioplasty in the two months prior to noncardiac surgery. *Am J Cardiol*. 2005;96(4):512-514.
11. Iakovou I, Schmidt T, Bonizzi E, et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA*. 2005;293(17):2126-2130.
12. Eikelboom JW, Hirsch J. Bleeding and management of bleeding. *Eur Heart J*. 2006;8:G38-45.
13. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med*. 1996;335(23):1713-1720.
14. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med*. 1999;341(24):1789-1794.
15. Yang H, Raymer K, Butler R, Parlow J, Roberts R. Metoprolol after vascular surgery (MaVS). *Can J Anaesth*. 2004;51(suppl):A7.
16. Juul AB, Wetterslev J, Gluud C, et al; DIPOM Trial Group. Effect of perioperative beta blockade in patients with diabetes undergoing major non-cardiac surgery: randomised placebo controlled, blinded multicentre trial. *BMJ*. 2006;332(7556):1482.
17. Brady AR, Gibbs JS, Greenhalgh RM, Powell JT, Sydes MR; POBBLE trial investigators. Perioperative beta-blockade (POBBLE) for patients undergoing infrarenal vascular surgery: results of a randomized double-blind controlled trial. *J Vasc Surg*. 2005;41(4):602-609.

18. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, Mamidi DK, Gutierrez B, Benjamin EM. Perioperative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. *N Engl J Med*. 2005;353(4):349-361.
19. Auerbach A, Goldman L. Assessing and reducing the cardiac risk of noncardiac surgery. *Circulation*. 2006;113(10):1361-1376.
20. Perioperative Ischemic Evaluation (POISE - Presented at AHA 2007). Available on <http://www.cardiosource.com/clinicaltrials/trial.asp?trialID=1629>. Accessed on November 13, 2007
21. Durazzo, AE, Machado, FS, Ikeoka, DT, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg*. 2004;39:967-75.
22. Robless P, Mikhailidis DP, Stansby G. Systematic review of antiplatelet therapy for the prevention of myocardial infarction, stroke or vascular death in patients with peripheral vascular disease. *Br J Surg*. 2001;88:787-800.
23. Prevention of pulmonary embolism and deep vein thrombosis with low dose aspirin: Pulmonary Embolism Prevention (PEP) trial. *Lancet*. 2000;355(9212):1295-1302.
24. Clagett GP, Sobel M, Jackson MR, Lip GY, Tangelder M, Verhaeghe R. Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126(3 Suppl):609S-626S.
25. Merritt JC, Bhatt DL. The efficacy and safety of perioperative antiplatelet therapy. *J Thromb Thrombolysis*. 2004;17(1):21-27.

Réunions scientifiques

9 au 14 mars 2008

Society of Cardiovascular Anesthesiologists (SCA)
13th Annual Update on Cardiopulmonary Bypass
Whistler, Colombie-Britannique

Renseignements : SCA

Tél. : 804-282-0084

Fax : 804-282-0090

Courriel : sca@societyhq.com

Site web : <http://www.scahq.org/sca3/events/2008/cpb/>

13 au 17 juin 2008

64^e Assemblée annuelle de la Société canadienne des anesthésiologistes
Halifax, Nouvelle-Écosse

Renseignements : Tél. : 416-480-0602, poste 12

Fax : 416-480-0320

Courriel : meetings@cas.ca

Site web : <http://www.cas.ca>

Les D^{rs} Parent et Rinfret déclarent qu'ils n'ont aucun conflit d'intérêts à divulguer 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.