

## Traitement antiplaquettaire périopératoire : changement d'approche en vue

PAR CHARLES-MARC SAMAMA, MD

Les agents antiplaquetitaires (AAP) sont à présent bien connus des anesthésiologistes mais leur gestion périopératoire fait l'objet de controverses. L'arrivée sur le marché de stents coronaires actifs impliquant une poursuite obligatoire et prolongée d'une bithérapie antiplaquettaire complique encore un peu plus les données du problème. Néanmoins un certain nombre de propositions simples peuvent être énoncées.

### LES TRAITEMENTS ANTIPLAQUETTAIRES PEUVENT SOUVENT ÊTRE POURSUIVIS EN CHIRURGIE

De nombreuses situations cliniques nécessitent la poursuite du traitement antiplaquettaire. Ainsi la 7<sup>e</sup> conférence de consensus de l'American College of Chest Physicians (ACCP) recommande de ne pas interrompre l'aspirine avant une endartérectomie carotidienne ou une chirurgie vasculaire périphérique<sup>1</sup>. De la même manière, en chirurgie cardiaque, les études les plus récentes ne montrent pas d'augmentation des besoins transfusionnels chez les patients qui avaient continué de prendre de l'aspirine jusqu'au moment de la chirurgie, même si l'on retrouve chez ces patients une discrète majoration du saignement. La conférence d'experts de la SFAR (Société française d'anesthésie et de réanimation) 2001 rapporte ainsi un grand nombre de situations chirurgicales compatibles avec la poursuite de l'aspirine<sup>2</sup>. La même conférence d'experts rapporte toutefois une augmentation des complications hémorragiques en cas de poursuite des AAP avant une intervention pour amygdalectomie ou pour une chirurgie de la prostate. Selon une revue générale de Burger, ce risque serait minime<sup>3</sup>. La présence d'aspirine augmenterait le saignement de 50 %, mais ne majorerait pas la sévérité des complications hémorragiques, sauf pour la chirurgie intracrânienne, l'amygdalectomie et potentiellement la prostatectomie par voie transurétrale<sup>3</sup>. Les données sont plus équivoques avec les thiényopyridines (ticlopidine – Ticlid<sup>®</sup> – et clopidogrel – Plavix<sup>®</sup> –), pour lesquelles une majoration du saignement et de la transfusion a été décrite, notamment en chirurgie cardiaque<sup>4</sup>. Même sans données probantes, il faut probablement redoubler d'attention dans les situations chirurgicales pour lesquelles l'hémostase chirurgicale ne peut être complète et, également, les cas de figure dans lesquels la moindre hémorragie per- ou post-opératoire peut mettre en jeu le pronostic fonctionnel de l'intervention (par exemple la tympanoplastie).

En ce qui concerne l'anesthésie loco-régionale, une rachianesthésie chez un patient traité par aspirine seule (sans prophylaxie par héparine surajoutée) peut se réaliser sans risque accru<sup>5</sup>. La péridurale présente un risque théorique plus important. Ces deux techniques sont contre-indiquées chez les patients traités par thiényopyridines (ticlopidine, clopidogrel). Enfin, un bloc périphérique peut s'effectuer sans crainte chez un patient traité par antiplaquetitaires, même s'il faut probablement être prudent vis-à-vis des blocs profonds comme les blocs du plexus lombaire par voie postérieure<sup>5</sup>.

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

Pierre Drolet, MD  
*Président et co-éditeur*  
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Jean-François Hardy, MD  
*Co-éditeur et*  
*directeur du département*  
Université de Montréal

François Donati, MD, *co-éditeur*  
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Edith Villeneuve, MD  
Hôpital Ste-Justine

Robert Blain, MD  
Institut de Cardiologie de Montréal

Anna Fabrizi, MD  
CHUM

Robert Thivierge, MD  
*Vice-doyen*  
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](http://www.anesthesiologieconferences.ca)

## L'ARRÊT DES TRAITEMENTS ANTIPLAQUETTAIRES PEUT FAIRE COURIR UN RISQUE

Un premier travail rétrospectif avait mis en lumière le risque de l'arrêt intempestif des traitements antiplaquettaires en dénombant 11 infarctus et un syndrome de menace ponté en urgence en rapport avec un arrêt de l'aspirine pour chirurgie programmée sur un collectif de 475 infarctus aigus<sup>6</sup>. Ces patients avaient été traités en moyenne depuis 4±2 ans par l'aspirine pour un angor stable. Le délai moyen de survenue des symptômes était de 9±3 jours après l'arrêt du traitement.

Depuis, plusieurs séries ont confirmé ces données. Les mêmes auteurs ont suivi une cohorte de 1 358 patients consécutifs admis pour un syndrome coronaire aigu<sup>7</sup>. Parmi ces patients, 930 n'étaient pas traités par des antiplaquettaires, 355 étaient traités par aspirine ou thiényopyridine (clopidogrel ou ticlopidine) et 73 patients avaient récemment interrompu leur traitement. Parmi ces 73 patients dont le traitement avait été cessé, 47 l'avaient fait avant une intervention chirurgicale, dont 31 ont eu un relais par flurbiprofène ou héparine de bas poids moléculaire. Ces patients étaient admis en moyenne 11,9±0,8 jours après l'arrêt de la thérapeutique. Comparativement au groupe traité sans interruption, ceux qui avaient cessé leur traitement antiplaquettaire couraient des risques de décès ou d'infarctus (21,9 % vs 12,4 %) et de complication hémorragique (13,7 vs 5,9 %) très significativement augmentés.

En analyse multivariée, l'arrêt des antiplaquettaires ressortait comme un facteur de risque prédictif de mortalité et de saignement. Dans cette série, 5 % des patients avaient cessé les AAP dans les trois semaines avant l'admission. Une autre série française s'est intéressée à l'arrêt des AAP dans une cohorte de 1 236 patients hospitalisés pour un syndrome coronaire aigu, dont 51 avaient cessé de prendre leur AAP un mois ou moins avant leur admission<sup>8</sup>. Ceci représente 4 % des événements coronaires concernés, mais près de 13 % des récidives. L'incidence des élévations du segment ST atteignait 39 % chez les sujets qui avaient interrompu leur traitement contre seulement 18 % chez les patients qui avaient continué. Le délai moyen de survenue du syndrome coronaire était là aussi de 10,0±1,9 jours après l'interruption de l'AAP.

Plusieurs cas cliniques ont également été rapportés, soulignant un peu plus la prise de conscience qui se fait jour dans ce domaine<sup>9,10</sup>. Une étude suisse

cas-témoin a mesuré la fréquence de l'interruption du traitement par aspirine dans les 4 semaines précédant un accident vasculaire cérébral ou un événement ischémique transitoire. Ces 309 patients ont été comparés à 309 sujets semblables avec une histoire neurologique et traités par aspirine mais qui n'avaient pas développé de symptomatologie dans les 6 mois<sup>11</sup>. L'aspirine avait été interrompue chez 13 patients du groupe symptomatologique contre 4 patients du groupe témoin (risque relatif 3,4 – intervalle de confiance à 95% (IC, 95%) 1,08-10,63 - p<0,005). En analyse multivariée, encore une fois l'arrêt de l'aspirine était prédictif d'événements vasculaires cérébraux. Enfin, Albaladejo et coll. observent la survenue d'épisodes d'ischémie des membres inférieurs dans une cohorte rétrospective de 181 patients vasculaires dont 11 avaient interrompu leur traitement par aspirine depuis 23 jours (7-60 jours)<sup>12</sup>.

En pratique donc, un faisceau d'arguments basé sur de larges cohortes rétrospectives, sur des cas cliniques isolés et une étude cas contrôle laissent penser que l'arrêt des antiplaquettaires chez les sujets à risque ne peut être décidé à la légère. Le risque de l'interruption du traitement vis-à-vis d'une éventuelle majoration du risque hémorragique peropératoire est donc déséquilibré. L'interruption d'un traitement antiagrégant efficace reposant sur une indication reconnue ne peut se concevoir sans risque. Lorsque l'indication du traitement antiplaquettaire est impérative (accidents ischémiques transitoires récidivants, angor sévère), il faut maintenir le traitement.

Une large étude multicentrique (n=35), le projet STRATAGEM, soutenu par une subvention de recherche à l'échelle nationale est actuellement en cours en France. Elle compare sur des critères d'efficacité et de tolérance la poursuite ou l'arrêt préopératoire (10 jours) d'un traitement par aspirine. Elle doit inclure 1500 patients, apporter enfin une réponse à une question essentielle et confirmer ou non les tendances exprimées par les cas cliniques et les séries citées plus haut.

## STENTS NON ACTIFS (ou *bare metal stents [BMS]*)

L'arrivée de tuteurs ou stents pour améliorer la perméabilité d'artères coronaires sténosées date du début des années 90. Les progrès de l'angioplastie coronaire associés à ces nouveaux matériaux ont amélioré significativement le pronostic des patients. La gestion périopératoire des médicaments antiplaquettaires s'en est trouvée modifiée. Une période

incompressible de 4 à 6 semaines de double traitement (aspirine + thiénoopyridine) nécessaire à la ré-endothélialisation du stent a été rapidement recommandée après la publication de plusieurs séries d'accidents. Dans la série catastrophique de Kaluza, 40 patients qui avaient bénéficié de la pose d'un stent étaient opérés d'une chirurgie non cardiaque dans un délai rapproché (jusqu'à 39 jours)<sup>13</sup>. Sept d'entre eux ont été victimes d'un infarctus du myocarde, 11 d'un épisode de saignement majeur et 8 sont décédés. Une thrombose de stent était retrouvée chez la plupart des patients décédés. Ces événements survenaient chez les patients qui avaient été opérés moins de 14 jours après la pose du stent. Les auteurs suggéraient alors de reporter l'intervention 2 à 4 semaines après la pose du stent. Une série similaire de Wilson comportant 207 patients ayant bénéficié d'une pose de stent à la Mayo Clinic de 1 à 60 jours avant une intervention chirurgicale rapporte le même type de complications<sup>14</sup>. Huit complications cardiaques graves (dont 6 décès) sont survenues dans un délai maximum de 6 semaines après la pose du stent. Après cette limite, aucune complication n'est notée. On avait pourtant poursuivi le traitement antiplaquettaire dans la majorité des cas : seulement 13 patients (6,3 %) l'avaient interrompue. Dans la série de Ferrari citée plus haut<sup>8</sup>, une part non négligeable des accidents coronaires suite à l'arrêt de l'aspirine est une thrombose d'un stent nu (19 %). Ces stents avaient été implantés  $15,5 \pm 6,5$  mois plus tôt.

En pratique on recommande de programmer une intervention à l'intérieur d'une fenêtre de tir débutant 6 semaines après la pose du stent et allant jusqu'à la fin du troisième mois pour une chirurgie nécessitant une brève interruption des AAP. Mais la plus extrême prudence s'impose, comme en témoignent les accidents dans la série Ferrari<sup>8</sup>.

### STENTS ACTIFS (*drug-eluting stents*)

Des stents nouveaux, dits actifs, reposent sur une idée simple : recouvrir la paroi interne du stent d'une substance pharmaco-active qui va ralentir l'hyperplasie néo-intimale et prévenir plus efficacement la re-thrombose. Le principe a fait la preuve de son efficacité<sup>15</sup>, permettant une réduction du taux de rethrombose par un facteur 3 à 4, mais il implique la poursuite d'une double thérapie antiplaquettaire (aspirine-clopidogrel) sur une période beaucoup plus longue que pour les stents classiques (BMS). L'inter-

ruption du traitement laisse la paroi vasculaire avec un haut risque de rethrombose car le réendothélialisation a été différée. Pour l'instant deux grandes classes de stents actifs sont disponibles :

- les stents utilisant un agent cytostatique (paclitaxel, rapamycine...)
- les stents utilisant un immunosuppresseur (sirolimus, tacrolimus, vérolimus...).

A l'automne 2005, les stents actifs Cypher (sirolimus) et Taxus (paclitaxel) sont les plus fréquemment posés. D'autres, nombreux, arrivent sur le marché. La proportion stents actifs/stents non actifs bascule à présent en faveur des premiers avec des pourcentages qui vont de 50 % à 100 % des stents implantés selon les pays.

La publication à partir de 2003 de cas cliniques de thrombose aiguë de stents actifs (DES) lors d'une interruption du traitement a été à la source de la réflexion actuelle sur le sujet. Fléron et coll rapportent le premier cas d'infarctus avec choc cardiogénique chez une patiente porteuse de deux stents sirolimus-rapamycine (Cypher<sup>®</sup>) et chez laquelle, trois mois plus tard, le clopidogrel et l'aspirine avaient été arrêtés 9 jours avant une intervention pour mastectomie<sup>16</sup>.

Depuis, plusieurs autres cas ont été publiés. McFadden décrit l'histoire de quatre thromboses tardives avec infarctus survenus 343 jours et 442 jours après la pose d'un stent paclitaxel et 335 et 375 jours après la pose d'un stent sirolimus<sup>17</sup>. Les infarctus étaient, dans les quatre cas, manifestement liés à l'interruption du traitement (4 à 14 jours plus tôt). Un autre cas de thrombose tardive est rapporté par Decoene et coll chez un patient de 57 ans ayant bénéficié, 19 mois plus tôt, de la pose d'un stent paclitaxel<sup>18</sup>. Sept jours après l'arrêt de la bi-thérapie, la survenue d'un infarctus antérieur étendu compliqué d'un état de choc cardiogénique conduira à la pose d'une assistance biventriculaire. A l'opposé, Murphy rapporte la thrombose d'un stent sirolimus posé deux semaines plus tôt alors qu'une seule prise de la bi-thérapie avait manqué en préopératoire d'une hystérectomie<sup>19</sup>. Il est bien évident que cette thrombose de stent pourrait ne pas être en rapport avec cette interruption si courte du traitement alors que de toute évidence les plaquettes du patient étaient encore sous l'influence du traitement. Mais l'hypothèse ne peut être exclue. Enfin, Iakovou est le premier à donner une véritable dimension épidémiologique à ce problème en rapportant les données

d'une cohorte prospective de 2 229 patients traités pour moitié par des stents paclitaxel et pour l'autre moitié par des stents sirolimus<sup>20</sup>. L'aspirine était poursuivie indéfiniment et la ticlopidine ou le clopidogrel arrêtés respectivement après 3 mois pour les stents sirolimus et 6 mois pour les stents paclitaxel. A 9 mois, 1,3 % (n = 29) des stents étaient thrombosés, soit 0,8 % pour les stents sirolimus et 1,7 % pour les stents paclitaxel (NS). Parmi ces patients, il faut déplorer 13 décès par infarctus (45 %), soit un taux extrêmement élevé de thromboses de stents. Les facteurs prédictifs indépendants de thrombose de stent étaient dans l'ordre l'arrêt prématuré des antiplaquettaires (risque relatif 89,78 [IC 95 % 29,90-269,60]) et à un moindre degré l'insuffisance rénale (6,49 [2,60-16,15]), les lésions de la bifurcation (6,42 [2,93-14,07]) et le diabète 3,71 (1,74-7,89).

Il est donc clair que l'arrêt d'une bi-thérapie antiplaquettaire doit être évitée, et que si cette interruption est prévue, elle ne peut se faire qu'après un traitement prolongé (la durée de ce traitement est incertaine) et en parfaite collaboration avec les équipes cardiologiques.

## EN PRATIQUE ET EN CONCLUSION (Tableau 1)

- Les conséquences de la poursuite d'un traitement par aspirine sur l'hémostase opératoire sont le plus souvent peu marquées. Ainsi, on choisit normalement de ne pas interrompre le traitement sauf dans quelques situations précises (chirurgie intracrânienne, chirurgie de la prostate, amygdalectomie). Les thiéno-pyridines sont responsables d'une majoration du saignement et du recours à la transfusion en chirurgie cardiaque. En présence d'un saignement au bloc

opératoire seule la transfusion de plaquettes sera relativement efficace. Elle ne sera prescrite que dans un but curatif.

- Le relais par un anti-inflammatoire non-stéroïdien (AINS) de type flurbiprofène (Cébutid<sup>®</sup>), même s'il reste logique, doit être discuté au cas par cas, car dans la série de Collet, un certain nombre d'incidents se sont produits sous flurbiprofène. Les héparines de bas poids moléculaire à dose curative sont dans le même cas de figure<sup>7</sup>.

- Il semble qu'il existe une fenêtre pour opérer un patient porteur d'un stent non actif entre la 6<sup>e</sup> semaine post-implantation et le troisième mois, mais la plus grande prudence doit être de rigueur et la poursuite de l'aspirine conseillée.

- La durée pendant laquelle la bi-thérapie doit être poursuivie après la pose d'un stent actif est mal connue. Si l'on a suggéré 3 mois pour le sirolimus et 6 mois pour le paclitaxel, des cas de thrombose tardive viennent contredire ces assertions. Il est en revanche plus réaliste de suggérer aux équipes cardiologiques de préférer la pose de stents non actifs chez des patients susceptibles de bénéficier d'une intervention chirurgicale dans l'année. Dans tous les cas la multidisciplinarité sera la règle.

## CONCLUSION

La gravité des tableaux cliniques ne facilite pas la réflexion sereine et bien des fois les thérapies antithrombotiques vont être interrompues de manière intempestive, conduisant à des accidents thrombotiques aux conséquences désastreuses. L'approche la plus adaptée doit être multidisciplinaire, associant les chirurgiens, les cardiologues ou internistes, les neurologues et, bien sûr, les anesthésiologistes.

**TABLEAU 1** : Risque hémorragique et thrombotique des antiplaquettaires en périopératoire

	Risque hémorragique	Risque thrombotique à l'arrêt périopératoire (pas de stent)	Risque thrombotique à l'arrêt périopératoire (stent actif)
Aspirine seule	+ à -	? à +	+ à ++
Ticlopidine ou clopidogrel seuls	+	? à +	++ surtout si moins d'un an
Association aspirine et clopidogrel	++	? à ++	+++ surtout si moins d'un an

- : pas de risque accru ; + : risque un peu accru ; ++ risque accru modérément ; +++ risque très élevé ; ? : risque inconnu.

## RÉSUMÉ

La gestion périopératoire des agents antiplaquettaires (AAP) fait l'objet de controverses. L'arrivée sur le marché de stents coronaires actifs complique encore un peu plus les données du problème. Néanmoins un certain nombre de propositions simples peuvent être énoncées.

- La poursuite d'un traitement par aspirine a peu d'effet sur l'hémostase opératoire. Il est donc recommandé de ne pas interrompre le traitement, sauf dans quelques situations précises (chirurgie intracrânienne, chirurgie de la prostate, amygdaléctomie). Les thiényopyridines (ticlopidine [Ticlid<sup>®</sup>] et clopidogrel [Plavix<sup>®</sup>]) sont responsables d'une majoration du saignement et de la transfusion en chirurgie cardiaque. En présence d'un saignement au bloc opératoire seule la transfusion de plaquettes sera relativement efficace. Elle ne sera prescrite que dans un but curatif.

- L'arrêt de traitement antiplaquettaire suivi d'un relai par un AINS de type flurbiprofène, même s'il reste logique, n'a pas été validé et doit être discuté au cas par cas. La même remarque s'applique au relai par une héparine de bas poids moléculaires à dose curative.

- Pour opérer un patient porteur d'un stent non actif, traité avec de l'aspirine et du clopidogrel, l'arrêt de traitement au clopidogrel se fait préférablement entre la 6<sup>e</sup> semaine post-implantation et le troisième mois, mais la plus grande prudence doit être de rigueur et la poursuite de l'aspirine conseillée.

- La durée idéale d'une bi-thérapie après la pose d'un stent actif est mal connue. Il est en revanche plus réaliste de suggérer aux équipes cardiologiques de préférer la pose de stents non actifs chez des patients susceptibles de bénéficier d'une intervention chirurgicale dans l'année. Dans tous les cas la multidisciplinarité sera la règle.

---

*Charles-Marc Samama, MD, est médecin au département d'anesthésie-réanimation, Hôpital Avicenne, Bobigny et professeur d'anesthésie réanimation à l'Université Paris 13, Paris, France.*

---

## Références

1. 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-26S.

2. Samama CM, Bastien O, Forestier F, et al. Antiplatelet agents in the perioperative period: expert recommendations of the French Society of Anesthesiology and Intensive Care (SFAR) 2001—summary statement. *Can J Anaesth* 2002;49(6):S26-35.
3. Burger W, Chemnitz JM, Kneissl GD, Rucker G. Low-dose aspirin for secondary cardiovascular prevention – cardiovascular risks after its perioperative withdrawal versus bleeding risks with its continuation – review and meta-analysis. *J Intern Med* 2005;257(5):399-414.
4. Pothula S, Sanchala VT, Nagappala B, Inchiosa MA, Jr. The effect of preoperative antiplatelet/anticoagulant prophylaxis on postoperative blood loss in cardiac surgery. *Anesth Analg* 2004;98(1):4-10, table of contents.
5. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(3):172-97.
6. Collet JP, Himbet F, Steg PG. Myocardial infarction after aspirin cessation in stable coronary artery disease patients. *Int J Cardiol* 2000;76(2-3):257-8.
7. Collet JP, Montalescot G, Blanchet B, et al. Impact of prior use or recent withdrawal of oral antiplatelet agents on acute coronary syndromes. *Circulation* 2004;110(16):2361-7.
8. Ferrari E, Benhamou M, Cerboni P, Marcel B. Coronary syndromes following aspirin withdrawal: a special risk for late stent thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(3):456-9.
9. Bachman DS. Discontinuing chronic aspirin therapy: another risk factor for stroke? *Ann Neurol* 2002;51(1):137-8.
10. Mitchell SM, Sethia KK. Hazards of aspirin withdrawal before transurethral prostatectomy. *BJU Int* 1999;84(4):530.
11. Maulaz AB, Bezerra DC, Michel P, Bogousslavsky J. Effect of discontinuing aspirin therapy on the risk of brain ischemic stroke. *Arch Neurol* 2005;62(8):1217-20.
12. Albaladejo P, Geeraerts T, Francis F, Castier Y, Leseche G, Marty J. Aspirin withdrawal and acute lower limb ischemia. *Anesth Analg* 2004;99(2):440-3.
13. Kaluza GL, Joseph J, Lee JR, Raizner ME, Raizner AE. Catastrophic outcomes of noncardiac surgery soon after coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(5):1288-94.
14. Wilson SH, Fasseas P, Orford JL, et al. Clinical outcome of patients undergoing non-cardiac surgery in the two months following coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(2):234-40.
15. Morice MC, Serruys PW, Sousa JE, et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N Engl J Med* 2002;346(23):1773-80.
16. Fleron MH, Dupuy M, Mottet P, Le Feuvre C, Godet G. [Non cardiac surgery in patient with coronary stenting: think sirolimus now!]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003;22(8):733-5.
17. McFadden EP, Stabile E, Regar E, et al. Late thrombosis in drug-eluting coronary stents after discontinuation of antiplatelet therapy. *Lancet* 2004;364(9444):1519-21.
18. Decoene C, Vincentelli A, Fabre O, Crepin F, Pol A. [Late thrombosis of a drug-eluting coronary stent after antiplatelet therapy discontinuation.]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;24(10):1275-7.

19. Murphy JT, Fahy BG. Thrombosis of sirolimus-eluting coronary stent in the postanesthesia care unit. *Anesth Analg* 2005;101(4):971-3.
20. 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):2126-30.

## Résumés scientifiques d'intérêt connexe

### Chirurgie non cardiaque majeure après l'implantation de stents coronariens : Quand peut-on opérer sans danger ?

SHARMA AK, AJANI AE, HAMWI SM ET COLL.  
WASHINGTON, DC.

On ne connaît pas précisément le moment optimal pour réaliser une chirurgie non cardiaque (CNC) électorale après l'implantation de stents intra-coronariens. Nous avons identifié 47 patients qui ont subi une CNC électorale dans un délai de 90 jours suivant l'implantation de stents intra-coronariens entre janvier 1995 et décembre 2000. Vingt-sept patients ont subi une CNC dans les 3 semaines suivant l'implantation de stents intra-coronariens. Six des 7 patients chez qui le traitement antiplaquettaire à la thiénopyridine a été arrêté sont décédés après l'intervention de manière évoquant une thrombose du stent. Par opposition, seul 1 des 20 patients chez qui l'on a poursuivi le traitement à la thiénopyridine au-delà de la CNC est décédé. La fréquence de l'hémorragie périopératoire était similaire que le traitement antiplaquettaire ait été poursuivi ou non. Seul 1 décès pendant la période périopératoire est survenu parmi les 20 patients ayant subi une CNC plus de 3 semaines après l'implantation de stents.

*Catheter Cardiovasc Interv* 2004;62(2):141-5.

### L'efficacité et l'innocuité du traitement antiplaquettaire péri-opératoire.

MERRITT JC, BHATT DL. CLEVELAND, OHIO

L'adoption généralisée des agents antiplaquetitaires dans la pratique clinique quotidienne a révolutionné les soins contemporains du patient présentant un risque cardiovasculaire. Les événements cardiovasculaires indésirables majeurs incluant la mort, l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral et l'angine récidivante sont significativement réduits lorsque ces agents sont utilisés dans le traitement de l'athérosclérose coronarienne, les syndromes coronariens aigus, l'infarctus du myocarde et dans le contexte d'une intervention coronarienne percutanée. Étant donné qu'un nombre croissant de patients sous traitement antiplaquettaire subit diverses interventions chirurgicales, les risques et les avantages potentiels de ces médicaments pendant la période péri-opératoire deviendront de plus en plus importants. Les données disponibles

indiquent que lorsqu'ils sont utilisés de façon appropriée, ces médicaments sont sans danger avant une intervention. On a également démontré leur efficacité pour améliorer les résultats de la chirurgie et pour prévenir les événements cardiovasculaires indésirables après l'intervention. L'objectif de cette revue est d'examiner l'innocuité et l'efficacité péri-opératoire des agents antiplaquetitaires les plus largement utilisés : l'aspirine, une thiénopyridine, le clopidogrel, et les inhibiteurs glycoprotéiniques (GP) IIb/IIIa – l'abciximab, l'éptifibatide et le tirofiban. Ces informations, ajoutées nouvelles techniques de surveillance plaquettaire pourront peut-être fournir une aide additionnelle aux cliniciens pour gérer le traitement et l'orienter dans le choix du moment approprié pour toute chirurgie cardiaque et non cardiaque.

*J Thromb Thrombolysis* 2004;17(1):21-7.

## Réunions scientifiques

24 au 28 mars 2006

### 80<sup>e</sup> Congrès clinique et scientifique de la Société internationale de recherche en anesthésie

Hyatt Regency Embarcadero Center  
San Francisco, Californie  
Renseignements : [www.iras.org](http://www.iras.org)

16 au 20 juin 2006

### 62<sup>e</sup> Réunion annuelle de la Société canadienne des anesthésiologistes

Westin Harbour Castle Hotel and Conference Centre  
Toronto, Ontario  
Renseignements : [www.cas.ca](http://www.cas.ca)

27 au 30 août 2006

### 10<sup>e</sup> Congrès international d'anesthésie cardiothoracique et vasculaire

Hilton Hotel  
Prague, République tchèque  
Renseignements : [www.iccva2006.cz](http://www.iccva2006.cz)

*Le Dr Samama déclare qu'il n'a aucune divulgation de conflits d'intérêt 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](mailto: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

©2005 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.