

Prévention de l'ischémie myocardique périopératoire

TUDOR COSTACHESCU MD FRCPC

L'ischémie myocardique périopératoire est associée à une morbidité et une mortalité importantes. La maladie cardiaque de base, le type d'intervention chirurgicale et le stress physiologique postopératoire jouent tous un rôle dans sa physiopathologie.

Les stratégies de prévention doivent s'étendre sur toute la période périopératoire.

Très peu de patients bénéficient d'une revascularisation prophylactique afin de diminuer le risque postopératoire à court terme. Certains agents pharmacologiques comme les bêta-bloqueurs et les alpha-2-agonistes et certaines stratégies simples comme la prévention de l'hypothermie se sont avérés efficaces dans la prévention de ces complications.

Davantage d'études sont nécessaires dans ce domaine et les anesthésiologistes, en tant que spécialistes de la médecine périopératoire seront appelés à jouer un plus grand rôle dans l'élaboration et l'application de ces stratégies de prévention et de traitement.

INTRODUCTION

Annuellement, il est estimé que près de 100 millions de patients dans le monde subissent une intervention chirurgicale et ce nombre augmente constamment. Aux États-Unis, l'*American Heart Association (AHA)* estime que la clientèle chirurgicale va dépasser la clientèle médicale vers 2018. Le vieillissement de la population hospitalisée s'accompagne aussi d'un plus grand nombre de comorbidités, dont la maladie coronarienne athérosclérotique qui peut toucher jusqu'à 20-25 % de ces patients¹. L'ischémie cardiaque périopératoire est associée à une morbidité et une mortalité significatives; plus de la moitié des décès postopératoires sont dus à des complications cardiaques, dont la majorité est ischémique. Malgré les progrès importants de la cardiologie moderne, la physiopathologie, la présentation clinique et le traitement de l'ischémie et de l'infarctus périopératoire sont moins bien étudiés que l'infarctus dans la population non chirurgicale. L'impact de l'infarctus périopératoire sur la santé publique est néanmoins important.

PATHOPHYSIOLOGIE ET PRÉSENTATION CLINIQUE DE L'ISCHÉMIE PÉRIOPÉRAIRE

Il est généralement accepté que l'ischémie cardiaque résulte d'un déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène du myocarde. Par contre, il est probable que la notion traditionnelle de sténoses fixes entraînant un apport limité en oxygène est trop simpliste. En effet, plusieurs syndromes coronariens se distribuent le long d'un spectre de sévérité de l'ischémie myocardique. L'élément physiopathologique unificateur semble être une augmentation de l'activité sympathique dans le contexte d'une plaque d'athérome instable et d'une hypercoagulabilité autant systémique que locale, au niveau de l'endothélium coronarien. Or, tous ces éléments propices à l'ischémie cardiaque se retrouvent dans le contexte d'une intervention chirurgicale.

Ainsi, en plus d'être associée au statut cardio-vasculaire de base du patient (d'où l'élaboration de divers systèmes de pointage visant à quantifier le risque en préopératoire)^{2,3}, l'ischémie myocardique résulte aussi des phénomènes survenant pendant l'inter-

Comité de l'éducation médicale continue

Département d'anesthésiologie
Université de Montréal

Pierre Drolet, MD
Président et Éditeur
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Jean-François Hardy, MD
Directeur du département

François Donati, MD
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Edith Villeneuve, MD
Hôpital Ste-Justine

Robert Blain, MD
Institut de Cardiologie de Montréal

Normand Gravel, MD
CHUM

Robert Thivierge, MD
Vice-doyen
Formation Continue
Université de Montréal

Université de Montréal Département d'anesthésiologie Faculté de médecine

C.P. 6128, Succursale Centre-ville
Montréal (Québec) H3C 3J7
Pavillon principal, bureau S-712
Tél. : (514) 343-6466
Fax : (514) 343-6961
Courriel : anesth@medclin.umontreal.ca

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

vention. La chirurgie elle-même est associée à un stress intense, un dommage tissulaire extensif, une activation de la cascade inflammatoire et procoagulante et une activation importante du système sympathique et hormonal.

Le type de procédure, la durée, la présence pendant l'intervention de facteurs diminuant l'apport en oxygène au niveau du myocarde comme la tachycardie et l'hypotension ont tous une influence directe sur la survenue d'ischémie myocardique peropératoire.

Sur le plan clinique, Mangano et al. ont constaté que l'incidence et la sévérité des épisodes ischémiques intraopératoires étaient comparables à ceux qui survenaient pendant l'hospitalisation avant l'intervention, avec même un certain effet protecteur de l'anesthésie; de plus, cette série d'études a démontré que la sévérité et la durée des épisodes ischémiques étaient plus élevées pendant l'épreuve d'effort que pendant l'opération⁴⁻⁶. Les mêmes auteurs ont mis en évidence que, dans une population de patients ayant subi une chirurgie cardiaque, la majorité des épisodes ischémiques survenaient sans aucune répercussion hémodynamique; par contre, 40 % des épisodes de tachycardie étaient accompagnés d'ischémie et l'infarctus postopératoire était trois fois plus fréquent chez les patients tachycardes.

Par ailleurs, lors de l'émergence de l'anesthésie et pendant la période postopératoire immédiate, survient une activation intense du système nerveux sympathique, illustrée par une augmentation importante des catécholamines urinaires et sériques^{7,8}, une tendance à l'hypercoagulabilité, et des changements de la perfusion tissulaire et de la température corporelle. Cette activation du système sympathique en postopératoire a lieu même avec un contrôle efficace de la douleur, et il ne fait aucun doute qu'elle joue un rôle significatif dans l'étiologie de l'ischémie postopératoire.

Les implications de l'ischémie survenant en postopératoire ont été démontrées dans une étude descriptive comprenant 474 patients coronariens, ou à risque de l'être⁹. Après analyse multivariée de plusieurs indices, l'ischémie postopératoire s'est avérée être la seule variable associée à une augmentation de 2,8 fois des événements aderses et de 9,2 fois des événements ischémiques. Aucune autre variable, que ce soit la note du risque cardiaque, les antécédents d'infarctus ou d'œdème pulmonaire et même la survenue d'ischémie avant ou pendant la chirurgie n'était associée de façon indépendante à la survenue d'infarctus postopératoires. Les auteurs ont conclu que dans la population de patients à haut risque de coronaropathie, l'apparition précoce d'ischémie postopératoire était l'élément prédictif le plus puissant d'infarctus postopératoire.

En bref, la physiopathologie de l'ischémie et de l'infarctus périopératoires est complexe et multifactorielle, résultant d'une interaction entre la sévérité de la

maladie coronarienne préexistante, le degré d'instabilité de la plaque d'athérome, le type d'intervention chirurgicale, et la réaction de stress et ses conséquences qui accompagnent la période postopératoire ainsi que l'état procoagulant et pro-inflammatoire associé.

Les stratégies visant à réduire le risque d'événements ischémiques cardiaques périopératoires doivent donc intervenir sur ces facteurs.

INTERVENTIONS VISANT À PRÉVENIR L'ISCHÉMIE MYOCARDIQUE PÉRIOPÉRATOIRE

Période préopératoire

Le but de la visite préopératoire est de quantifier le risque de coronaropathie des patients, en les stratifiant en groupes à risques faibles, intermédiaires et élevés. Pour cela, on a recours, au besoin, à des tests supplémentaires. Cette évaluation permet d'élaborer un plan englobant toute la période périopératoire. Plusieurs organisations ont publié des lignes directrices quant à l'évaluation préopératoire de la maladie coronarienne. L'approche par étapes de l'AHA se base sur l'évaluation de marqueurs cliniques, de la capacité fonctionnelle et du risque associé au type de chirurgie. Elle s'est avérée efficace et offre un bon rapport coût/bénéfices. Initialement publiée en 1996, une révision a eu lieu en 2002¹⁰. Une fois les patients à risque de complications ischémiques identifiés, les interventions possibles sont la revascularisation, chirurgicale ou par angioplastie, et le traitement médical.

La revascularisation chirurgicale

Plusieurs études rétrospectives ont démontré que les patients ayant déjà subi un pontage coronarien ont une mortalité périopératoire équivalente aux patients n'ayant pas de marqueurs cliniques de maladie coronarienne¹¹⁻¹³. Cependant, Eagle et al, après analyse des patients inscrits dans la base de données CASS¹⁴, ont relevé que les patients ayant des chirurgies à bas risque ont un risque faible de complications cardiaques, qu'ils aient ou non subi une revascularisation préalable. Par contre, il y a un bénéfice associé à la revascularisation préalable dans le contexte des chirurgies à risque intermédiaire ou élevé, surtout pour les patients avec une coronaropathie plus sévère.

Il faut savoir par ailleurs que la morbidité de la revascularisation viendra s'ajouter à celle de l'intervention planifiée, et effacera ce bénéfice sauf dans une très petite population de patients à haut risque. Ainsi, la revascularisation coronarienne avant une chirurgie élective n'est indiquée que si le patient a des indications de revascularisation¹⁵ et ce, indépendamment du contexte périopératoire.

L'angioplastie, avec ou sans tuteur coronarien

Actuellement, il n'existe pas d'étude prospective démontrant hors de tout doute une réduction du

risque de mortalité ou de morbidité par une angioplastie préopératoire.

Dans l'étude BARI (Bypass Angioplasty Revascularization Investigation)¹⁶ le risque périopératoire et la durée du séjour hospitalier étaient similaires, que le moyen de revascularisation soit l'angioplastie ou les pontages coronariens. Même si cette étude ne permet pas d'identifier une population qui bénéficierait le plus d'une angioplastie prophylactique, elle semble indiquer que la mortalité périopératoire est équivalente quel que soit le moyen de revascularisation choisi. Bien qu'actuellement il n'y ait pas de consensus sur l'indication de l'angioplastie préopératoire, plusieurs études rétrospectives ont démontré un bénéfice¹⁷, et une étude multicentrique est actuellement en cours¹⁸. En attendant, il est recommandé de réserver l'angioplastie pour les indications habituelles de cette intervention, là encore, indépendamment de la chirurgie planifiée.

Si une angioplastie préopératoire est entreprise, il est recommandé de procéder à l'intervention chirurgicale une semaine après l'angioplastie, laps de temps nécessaire à la stabilisation de l'endothélium, mais avant 3 mois afin d'éviter le pic du risque de re-sténose.

Les tuteurs coronariens sont maintenant mis en place lors de la majorité des procédures de revascularisation par angioplastie. Une étude a mis en évidence 18 % d'infarctus, 28 % de saignements majeurs et 20 % de décès si les patients étaient opérés moins de 2 semaines après une angioplastie coronarienne avec installation de tuteur¹⁹. Ces pourcentages élevés d'infarctus et de décès découlent principalement d'événements thrombotiques au niveau du tuteur. Aussi, les patients prennent des antiplaquetaires puissants à la suite de l'intervention et sont donc, pendant cette période, à risque élevé d'hémorragie s'ils sont opérés. Il est donc préférable d'attendre la fin du traitement antiplaquettaire pour opérer un patient, mais moins de 6 à 8 semaines afin d'éviter la période critique en terme de re-sténose.

TRAITEMENT MÉDICAL

Plusieurs études se sont penchées sur l'impact d'agents pharmacologiques sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaires en période périopératoire. Ces études ont principalement évalué les bêta-bloqueurs, les alpha-2-agonistes, la nitroglycérine, et les bloqueurs des canaux calciques. Les études les plus convaincantes sont celles évaluant les bêta-bloqueurs. Trois études randomisées contrôlées ont confirmé leur efficacité en période périopératoire. Poldermans et al ont étudié l'effet du bisoprolol dans un groupe de patients à risque élevé de complications cardiaques subissant des opérations vasculaires à haut risque. Le bisoprolol était débuté en moyenne 37 jours avant la chirurgie et était titré selon la fréquence cardiaque. Les

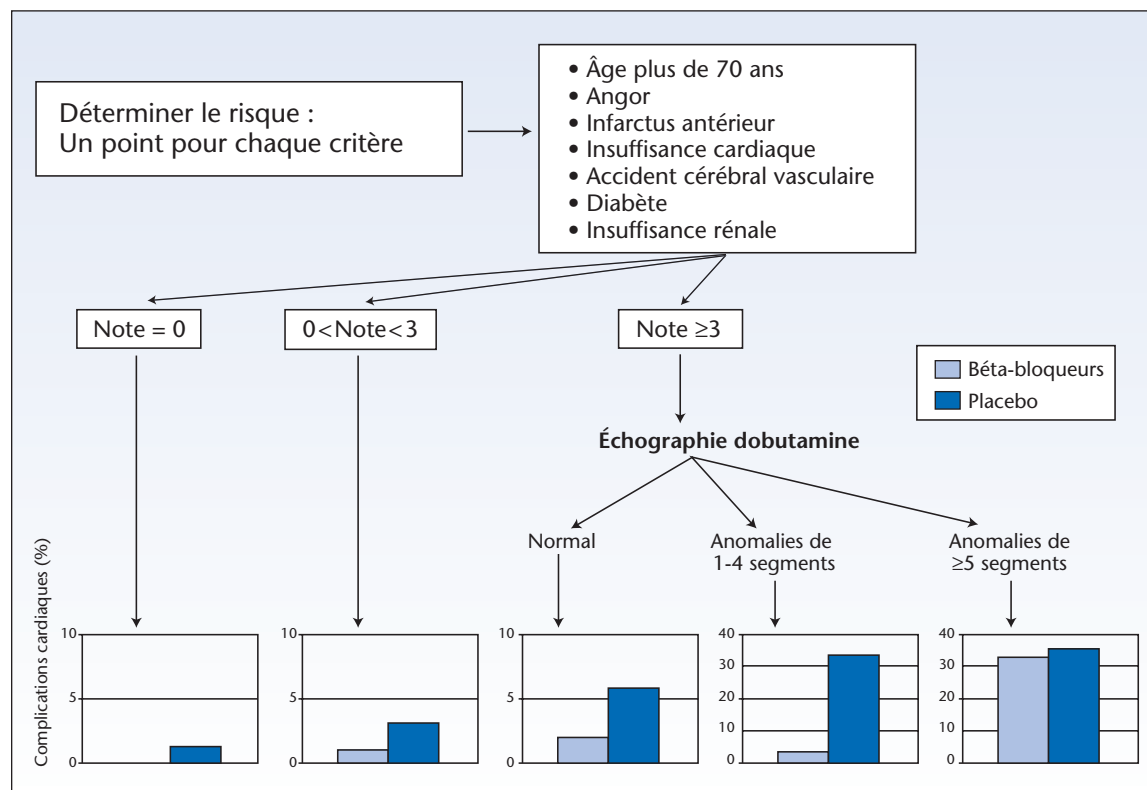
auteurs ont observé une diminution significative de la mortalité cardiaque et de l'incidence d'infarctus non fatal.²⁰ Afin de tenter de mieux définir la population à traiter, la même cohorte de patients a été suivie par Boersma. Ce dernier a établi, selon un pointage très simple, que tous les patients bénéficient de bêta-bloqueurs en périopératoire, sauf ceux qui sont à très bas et très haut risque de complications cardiaques ischémiques (Figure 1)²¹. Une autre étude randomisée incluant 200 patients a comparé l'atenolol à un placebo le jour de l'opération puis pendant 7 jours²². Les deux groupes n'ont pas présenté de différence en terme de survenue d'infarctus ou de décès en période postopératoire immédiate, mais le groupe traité a présenté moins d'épisodes d'ischémie peropératoire. Cependant, une différence significative dans la morbidité cardiovasculaire est apparue au cours des mois subséquents, et s'est maintenue jusqu'à 2 ans. L'étude a été critiquée par certains en raison de l'inégalité de certaines thérapies dans les 2 groupes (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, bêta-bloqueurs, et bloqueurs de canaux calciques).

Plusieurs études récentes ont évalué le rôle des alpha-2-agonistes²³⁻²⁶. Oliver et al ont étudié 2854 patients avec une coronaropathie connue ou des facteurs de risque significatifs. Ces patients ont reçu, de façon aléatoire, une perfusion continue de mivazérol ou d'un placebo. Les auteurs ont noté une réduction significative de la mortalité cardiaque dans le groupe traité. Deux autres études ont également démontré une réduction significative de l'incidence d'ischémie myocardique avec la clonidine, un autre alpha-2-agoniste.

L'utilisation des nitrates est plus controversée. Il ne fait aucun doute que la nitroglycérine peut traiter l'ischémie cardiaque, mais son utilisation prophylactique est probablement inutile. Une seule étude²⁷, menée dans une population de patients subissant une endartérectomie carotidienne, a démontré une réduction de l'incidence d'ischémie, sans aucun effet sur la mortalité ou la morbidité cardiaque. Par ailleurs, la nitroglycérine utilisée avec des agents anesthésiques pourrait même provoquer ou aggraver l'ischémie par une vasodilatation amenant une tachycardie réactionnelle. Enfin, l'hypotension associée aux nitrates peut réduire la marge de manœuvre pour l'utilisation de traitements prouvés efficaces comme les bêta-bloqueurs. Il est donc recommandé de n'utiliser les nitrates intraveineux que pour le traitement de l'ischémie myocardique chez des patients normo- ou hypertendus. La voie transcutanée devrait être évitée, car l'absorption est trop aléatoire en période périopératoire.

Les quelques études se penchant sur le rôle potentiel des bloqueurs de canaux calciques en période périopératoire sont soit trop petites pour pouvoir en tirer

FIGURE 1 : Détermination du risque de nature cardiaque



une conclusion ferme ou n'ont pas démontré de bénéfice.^{28,29}

PÉRIODE PÉROPÉRATOIRE

La détection précoce intraopératoire de l'ischémie myocardique, suivie d'un traitement efficace devrait logiquement entraîner une diminution de la mortalité et de la morbidité cardiovasculaires. Cependant, aucune étude jusqu'à présent n'a réussi à le démontrer et, à cause de considérations éthiques, il est impossible de mener une étude randomisée contrôlée pour le prouver.

Le monitoring et le diagnostic de l'ischémie intraopératoire, que ce soit avec l'analyse du segment ST, l'échographie transoesophagienne ou le cathéter artériel intrapulmonaire, est un sujet trop vaste pour être détaillé ici. Cependant, il est certain que l'apparition d'ischémie intraopératoire est un marqueur de la maladie coronarienne, et est associé à une plus grande probabilité de morbidité. Il est donc logique de traiter agressivement ces épisodes, surtout chez les patients à risque plus élevé de coronaropathie. À cette fin, on utilise les agents mentionnés plus haut, tout en tentant d'optimiser l'équilibre entre l'apport et

la demande en oxygène du myocarde. Pour y arriver, il faut maintenir une pression de perfusion coronarienne adéquate, une oxygénation optimale et diminuer les facteurs qui augmentent la consommation d'oxygène.

Compte tenu des connaissances actuelles, il n'est pas possible de recommander une technique anesthésique plus qu'une autre. Certains suggèrent que la diminution de la réponse sympathique associée à l'anesthésie régionale puisse entraîner un certain bénéfice, tant au niveau des complications cardiaques que thrombotiques, via l'atténuation de l'hypercoagulabilité associée à la période postopératoire. Les résultats d'études sont cependant contradictoires. Tuman a observé une diminution de la morbidité cardiovasculaire avec l'utilisation combinée d'anesthésies régionale et générale³⁰. La même année cependant, Baron et al n'ont pas réussi à reproduire ces résultats sur une population de 176 patients³¹. Étant donné qu'aucune étude ne semble suggérer une augmentation des complications et que certaines démontrent un bénéfice, et tenant compte des avantages de l'analgésie postopératoire qu'elles offrent, les techniques régionales, et en particulier l'épidurale, devraient faire partie du plan anesthésique

chez le patient à risque de complications ischémiques.

L'hypothermie survient fréquemment lors des chirurgies majeures et peut être accentuée par la combinaison d'anesthésies générale et épidurale. Deux études ont démontré une diminution de la morbidité cardiaque chez des patients maintenus normothermiques. De plus, une de ces études incriminait l'hypothermie comme facteur de risque indépendant de complications cardiaques après analyse multivariée, avec une diminution de l'ordre de 55 % des complications cardiaques lorsque le patient est maintenu normothermique.

Enfin, l'absence d'épisode ischémique pendant l'intervention et l'émergence a une excellente valeur prédictive négative de complication cardiaque. Cela semble vrai quels que soient la maladie de base des patients et le type de chirurgie. Au contraire, les patients qui présentent de l'ischémie myocardique pendant l'intervention ou à l'émergence ont 9 fois plus d'événements cardiaques pendant l'hospitalisation, et deux fois plus de chances de décéder dans les 6 mois après la chirurgie^{9,32}. Ceux-ci nécessitent probablement une surveillance postopératoire plus serrée.

PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

Malgré tous nos efforts, un certain nombre de patients va présenter un syndrome coronarien aigu en périopératoire, avec une mortalité associée de 40 à 70 %. Cette dernière découle en partie des comorbidités, mais aussi probablement du fait que les options thérapeutiques possibles sont limitées en contexte périopératoire. Pour des raisons évidentes, les patients ayant récemment subi une intervention chirurgicale ont été exclus des grandes études sur la thrombolyse. Certains experts privilégient le recours rapide à une angiographie et une dilatation coronarienne étant donné que le risque hémorragique est considéré plus bas pour les stratégies invasives que pour la thrombolyse. Le patient sera toutefois exposé à des anticoagulants comme l'héparine et les antiplaquettaires, ce qui pourrait être dangereux à la suite de certains types de chirurgie.

Il est toutefois très important d'administrer les autres traitements habituels de l'infarctus aigu, c'est-à-dire l'aspirine, les bêta-bloqueurs et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Ces derniers n'ont pas été étudiés dans le contexte périopératoire, mais ont une utilité prouvée dans le traitement de l'infarctus, surtout s'il est associé à une dysfonction du ventricule gauche ou est situé dans le territoire antérieur³³.

Aussi, même si la majorité des infarctus sont provoqués par une thrombose et une occlusion coronarienne aiguë, il ne fait aucun doute qu'une partie significative des infarctus périopératoires est reliée à une augmentation de la demande pour faire face au stress périopératoire, dans des conditions d'apport en oxygène limité. Dans ces conditions, la diminution de la demande par le contrôle agressif de la tachycardie, de l'hypotension, de la fièvre, et de l'hyperadrénergisme est primordiale.

CONCLUSIONS

Dans le contexte du vieillissement de la population, et de l'augmentation constante de la clientèle chirurgicale, nous serons confrontés de plus en plus aux complications de l'ischémie myocardique périopératoire. Jusqu'ici, les connaissances sont encore trop floues dans le domaine pour déterminer la stratégie idéale pour prévenir et traiter cette ischémie.

Les anesthésiologistes connaissent avec précision les réponses physiologiques au stress chirurgical et jouissent d'une situation privilégiée pour élaborer et appliquer les mesures anti-ischémiques optimales. Leur rôle ne doit pas être confiné à la salle d'opération, mais s'étendre de l'évaluation préopératoire à la période postopératoire, en collaboration avec les autres intervenants.

Tudor Costachescu, MD, FRCPC, est médecin avec CHUM, Département d'Anesthésiologie, Université de Montréal

Références

1. Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity—epidemiology, costs, problems, and solutions. *West J Med* 1994;161:87-9.
2. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977;297:845-50.
3. 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;146:2131-4.
4. Knight AA, Hollenberg M, London MJ, et al. Perioperative myocardial ischemia: importance of the preoperative ischemic pattern. *Anesthesiology* 1988;68:681-8.
5. Mangano DT, Wong MG, London MJ, Tubau JF, Rapp JA. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery—II: Incidence and severity during the 1st week after surgery. The Study of Perioperative Ischemia (SPI) Research Group. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:851-7.
6. 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;17:843-50.
7. Udelsman R, Norton JA, Jelenich SE, et al. Responses of the hypothalamic-pituitary-adrenal and renin-angiotensin axes and the sympathetic system during controlled surgical and anesthetic stress. *J Clin Endocrinol Metab* 1987;64:986-94.
8. Plunkett JJ, Reeves JD, Ngo L, et al. Urine and plasma catecholamine and cortisol concentrations after myocardial revascularization. Modulation by continuous sedation. Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group, and the Ischemia Research and Education Foundation (IREF). *Anesthesiology* 1997;86:785-96.

9. 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. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med* 1990;323:1781-8.
10. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am Coll Cardiol* 2002;39:542-53.
11. Crawford ES, Morris GC, Jr., Howell JF, Flynn WF, Moorhead DT. Operative risk in patients with previous coronary artery bypass. *Ann Thorac Surg* 1978;26:215-21.
12. Nielsen JL, Page CP, Mann C, Schwesinger WH, Fountain RL, Grover FL. Risk of major elective operation after myocardial revascularization. *Am J Surg* 1992;164:423-6.
13. Reul GJ Jr, Cooley DA, Duncan JM, et al. The effect of coronary bypass on the outcome of peripheral vascular operations in 1093 patients. *J Vasc Surg* 1986;3:788-98.
14. 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;96:1882-7.
15. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al. ACC/AHA guidelines for coronary artery bypass graft surgery: executive summary and recommendations: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1991 guidelines for coronary artery bypass graft surgery). *Circulation* 1999;100:1464-80.
16. Hassan SA, Hlatky MA, Boothroyd DB, et al. Outcomes of noncardiac surgery after coronary bypass surgery or coronary angioplasty in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *Am J Med* 2001;110:260-6.
17. Gottlieb A, Banoub M, Sprung J, Levy PJ, Beven M, Mascha EJ. Perioperative cardiovascular morbidity in patients with coronary artery disease undergoing vascular surgery after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:501-6.
18. McFalls EO, Ward HB, Krupski WC, et al. Prophylactic coronary artery revascularization for elective vascular surgery: study design. Veterans Affairs Cooperative Study Group on Coronary Artery Revascularization Prophylaxis for Elective Vascular Surgery. *Control Clin Trials* 1999;20:297-308.
19. Kaluza GL, Joseph J, Lee JR, Raizner ME, Raizner AE. Catastrophic outcomes of noncardiac surgery soon after coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1288-94.
20. 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;341:1789-94.
21. Boersma E, Poldermans D, Bax JJ, et al. Predictors of cardiac events after major vascular surgery: Role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy. *JAMA* 2001;285:1865-73.
22. Wallace A, Layug B, Tateo I, et al. Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. McSPI Research Group. *Anesthesiology* 1998;88:7-17.
23. Perioperative symptholysis. Beneficial effects of the alpha 2-adrenoceptor agonist mivazerol on hemodynamic stability and myocardial ischemia. McSPI—Europe Research Group. *Anesthesiology* 1997;86:346-63.
24. Oliver MF, Goldman L, Julian DG, Holme I. Effect of mivazerol on perioperative cardiac complications during non-cardiac surgery in patients with coronary heart disease: the European Mivazerol Trial (EMIT). *Anesthesiology* 1999;91:951-61.
25. Ellis JE, Drijvers G, Pedlow S, et al. Remedication with oral and transdermal clonidine provides safe and efficacious postoperative symptholysis. *Anesth Analg* 1994;79:1133-40.
26. Stuhmeier KD, Mainzer B, Cierpka J, Sandmann W, Tarnow J. Small, oral dose of clonidine reduces the incidence of intraoperative myocardial ischemia in patients having vascular surgery. *Anesthesiology* 1996;85:706-12.
27. Coriat P, Daloz M, Bousseau D, Fusciardi J, Echter E, Viars P. Prevention of intraoperative myocardial ischemia during noncardiac surgery with intravenous nitroglycerin. *Anesthesiology* 1984;61:193-6.
28. Godet G, Coriat P, Baron JF, et al. Prevention of intraoperative myocardial ischemia during noncardiac surgery with intravenous diltiazem: a randomized trial versus placebo. *Anesthesiology* 1987;66:241-5.
29. Chung F, Houston PL, Cheng DC, et al. Calcium channel blockade does not offer adequate protection from perioperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1988;69:343-7.
30. Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, DeLaria GA, Patel RV, Ivankovich AD. Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991;73:696-704.
31. Baron JF, Bertrand M, Barre E, et al. Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 1991;75:611-8.
32. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, Li J, Tateo IM. Long-term cardiac prognosis following noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 1992;268:233-9.
33. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1999;34:890-911.

Réunions scientifiques à venir

18 au 23 février 2003

Réunion annuelle de l'American Academy of Pain Medicine
Nouvelle-Orléans, LA

Renseignements : American Academy of Pain Medicine

Tél : 847 375-4731

Fax : 877 734-8750

Courriel : aspm@amctec.com

20 au 24 juin 2003

50^e réunion annuelle de la Société canadienne des anesthésiologistes

Ottawa, ON

Renseignements : Susan Wilson, Coordonnatrice

Tél : 416 480-0602

Fax : 416 480-0320

Courriel : meeting@cas.ca

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.

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

Organon Canada Limitée