

# Catastrophes post-opératoires

## Syndrome coronaire aigu post-opératoire en chirurgie non cardiaque

D. RADENAC<sup>1</sup>, J.L. FELLAHI<sup>2</sup>

Les complications cardiaques post-opératoires, en particulier l'ischémie aiguë myocardique, sont l'une des premières causes de morbi-mortalité en chirurgie non cardiaque. Plus de 200 millions d'adultes dans le monde bénéficient chaque année d'une intervention de chirurgie non cardiaque et plus de 10 millions présentent au moins une complication cardiaque majeure dans les trente premiers jours post-opératoires, complication responsable d'environ un tiers des décès post-opératoires [1]. L'infarctus du myocarde a été défini par les sociétés savantes internationales mais cette définition semble peu adaptée au contexte périopératoire où les infarctus du myocarde sont fréquemment asymptomatiques [2]. C'est pourquoi le concept de dommage myocardique post-opératoire d'origine ischémique, correspondant à une élévation isolée de la troponine post-opératoire, a été développé récemment [3, 4]. Ce concept devrait être prochainement à l'origine d'une réactualisation des définitions de l'infarctus du myocarde et des prises en charge qui en découlent.

### Définitions

#### Troisième définition universelle de l'infarctus du myocarde

La troisième conférence de consensus international définit de façon universelle l'infarctus du myocarde comme une élévation de troponine associée à des signes cliniques ou électriques d'ischémie [2]. Le terme d'infarctus du myocarde correspond à une nécrose myocardique dans un contexte clinique d'ischémie aiguë myocardique. Cette définition s'applique dans le cadre de l'infarctus du myocarde post-opératoire qui correspond donc à la détection d'une élévation et/ou d'une baisse d'un biomarqueur cardiaque (de préférence la troponine) avec au moins une valeur supérieure au 99<sup>e</sup> percentile et au moins un des éléments suivants : symptôme(s) clinique(s) d'ischémie ; apparition d'une modification significative du segment ST ou de l'onde T ou apparition d'un bloc de branche gauche sur l'électrocardiogramme ; apparition d'ondes Q pathologiques sur l'électrocardiogramme ; mise en évidence d'une perte de myocarde viable ou apparition d'une anomalie de la contractilité myocardique régionale à l'imagerie cardiaque ; identification d'un thrombus intracoronaire par angiographie ou autopsie. La classification universelle de l'infarctus du myocarde identifie cinq types différents dont les deux principaux sont détaillés ci-après.

---

*Correspondance* : 1. Pôle Réanimation-Anesthésie SAMU, CHU de Caen, France – 2. Service d'Anesthésie-Réanimation, hôpital cardiologique et pneumologique Louis Pradel, Hospices civils de Lyon, 59 boulevard Pinel, 69394 Lyon Cedex, France, e-mail : jean-luc.fellahi@chu-lyon.fr

## Le type 1

Infarctus du myocarde spontané en lien avec une ischémie due à un événement coronaire (rupture, ulcération, fissuration, érosion ou dissection d'une plaque d'athérome) aboutissant à une nécrose myocardique.

## Le type 2

Infarctus du myocarde secondaire à une ischémie due soit à une augmentation des besoins en oxygène, soit à une diminution des apports par spasme coronaire, embolie coronaire, anémie, arythmie, hypertension ou hypotension artérielle.

La période périopératoire est une période propice au déséquilibre de la balance énergétique du myocarde, responsable majoritairement d'infarctus du myocarde de type 2 (Fig. 1). Cependant, les douleurs thoraciques et les modifications électrocardiographiques sont peu fréquentes en post-opératoire, ce qui rend le diagnostic d'infarctus du myocarde peu aisé. Celui-ci repose alors uniquement sur une élévation isolée du taux de troponine plasmatique et ne peut pas être qualifié *stricto sensu* d'infarctus du myocarde selon la définition universelle. Le concept de dommage myocardique post-opératoire a donc été développé, notamment suite à la publication de l'étude VISION [3].

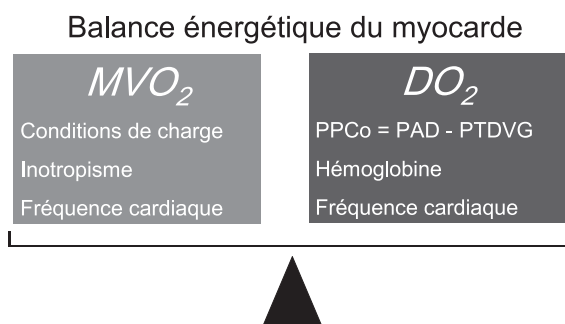


Fig. 1. - Principaux déterminants de la balance énergétique du myocarde.

$DO_2$  = apports myocardiques en oxygène;  $MVO_2$  = consommation myocardique en oxygène; PAD = pression artérielle diastolique; PPCo = pression de perfusion coronaire; PTDVG = pression télédiastolique ventriculaire gauche. L'accélération de la fréquence cardiaque pèse défavorablement sur les deux plateaux de la balance et explique largement la mauvaise tolérance des patients coronariens à la tachycardie.

## Dommage myocardique post-opératoire: MINS

Le concept de MINS («Myocardial infarction after non-cardiac surgery») correspond à une lésion myocardique de cause ischémique, symptomatique ou non, aboutissant ou non à une nécrose et définie par une simple élévation post-opératoire de troponine T standard au-dessus de 0,03 ng/ml après exclusion des causes non ischémiques [3, 4]. Les données de l'étude VISION, issues d'une population de plus de 15000 patients âgés d'au moins 45 ans et opérés d'une chirurgie non cardiaque, montrent que cette lésion myocardique survient dans les trente premiers jours post-opératoires et possède une pertinence pronostique forte et indépendante, la mortalité post-opératoire augmentant avec la valeur de troponine. Dans cette population générale, 8 % des patients présentaient un MINS, asymptomatique dans 58 % des cas. Les MINS survenaient dans les 48 premières heures post-opératoires dans 84 % des cas. Ces données montrent qu'il est essentiel, d'une part, de redéfinir l'infarctus du myocarde post-opératoire en intégrant le concept de MINS, facteur indépendant de mortalité précoce et, d'autre part, de doser de manière systématique la troponine dans les 48 premières heures post-opératoires, seul moyen de diagnostiquer objectivement un MINS.

## La troponine ultra-sensible

Actuellement, le dosage de troponine de quatrième génération tend à être remplacé par la cinquième génération, communément appelée troponine ultra-sensible. Outre une sensibilité

excellente, elle possède l'avantage d'un dosage précis et reproductible, d'une valeur de détection bien inférieure au 99<sup>e</sup> percentile de la population de référence et d'une élévation plus précoce des taux plasmatiques (1 à 2 heures). En contrepartie, cette ultra-sensibilité expose à de nombreux faux positifs. La valeur seuil de 14 ng/l excluant une souffrance myocardique a été définie à partir d'une population témoin en bonne santé, âgée de 18 à 71 ans. Cette troponine nouvelle génération rend les dernières définitions obsolètes. Par ailleurs, la notion de « troponine positive » est à remplacer par celle de « troponine détectable » puisque bon nombre de patients, selon leur âge, leur sexe et leurs co-morbidités auront une troponine positive non synonyme d'infarctus du myocarde, notamment dès la période préopératoire. Dans le contexte périopératoire, l'intérêt du dosage de troponine ultra-sensible préopératoire est double : intérêt diagnostique puisqu'une valeur préopératoire permet une meilleure interprétation des valeurs post-opératoires et intérêt pronostique puisqu'il a été montré récemment, chez des patients de chirurgie vasculaire, qu'un dosage de troponine ultra-sensible préopératoire supérieur à 14 ng/l était le facteur de risque indépendant le plus significativement associé à la survenue d'un MINS [5]. De plus, une meilleure stratification préopératoire du risque cardiaque de ces patients était obtenue lorsque le dosage de troponine était ajouté au score de Lee. Un résultat analogue est retrouvé dans l'étude VINO [6]. L'identification de ces patients à haut risque dès la période préopératoire pourrait permettre la mise en place de mesures préventives (modifications du traitement, évaluation de la maladie coronarienne, prévention secondaire...) afin de réduire la morbi-mortalité liée aux complications cardiaques post-opératoires. D'autres études sont néanmoins nécessaires pour déterminer les seuils pathologiques de troponine et intégrer cette troponine nouvelle génération dans les protocoles de prise en charge du dommage myocardique post-opératoire.

## Prise en charge périopératoire des patients à risque

### Période préopératoire

#### Identification des patients à risque - facteurs de risque

La stratification du risque est une étape fondamentale de l'évaluation préopératoire. Elle se fait au moment de la consultation d'anesthésie selon des règles claires et un schéma simple parfaitement décrit dans les recommandations formalisées d'experts (RFE) sur la prise en charge du patient coronarien opéré en chirurgie non cardiaque [7]. Ces recommandations, établies conjointement en 2011 par la SFAR et la SFC, sont toujours d'actualité. Elles ont en outre le mérite de prendre en compte les spécificités du système de santé français, de refléter un consensus entre les deux disciplines et de proposer un algorithme simplifié de gestion des patients, facilement exploitable en consultation.

L'évaluation du risque cardiaque repose sur la double cotation du risque lié au patient et du risque lié à la chirurgie. Le risque lié au patient dépend de ses antécédents médicaux et se chiffre à l'aide du score de Lee clinique à cinq items (*Tabl. I*) [8]. Un score supérieur à deux traduit un risque élevé. Le risque lié au patient dépend également de sa capacité à l'effort estimée très simplement par l'interrogatoire et exprimée en équivalents métaboliques (METs) (*Tabl. II*). Une capacité inférieure à 4 METs ou cliniquement non évaluable signifie, là encore, un risque élevé. Le risque lié à la chirurgie classe les interventions en trois niveaux croissants de risque selon la prévalence des complications cardiaques graves post-opératoires observées : risque faible en dessous de 1 %, modéré entre 1 et 5 % et élevé au-dessus de 5 % [9]. Avec ces trois données, il est aisé de décliner l'algorithme simplifié proposé par les RFE et de proposer une stratégie optimale de prise en charge du patient (*Fig. 2*). Il est remarquable que la plupart des patients à risque cardiaque puissent aujourd'hui être proposés sans délai et sans exploration spécialisée complémentaire pour la chirurgie, moyennant toutefois l'optimisation du traitement médical préopératoire.

L'optimisation préopératoire du traitement médical repose essentiellement sur les quatre médicaments du patient coronarien : les bêta-bloquants, les statines, les IEC/ARA2 et les agents

antiplaquettaires. Il est clairement démontré que leur association dans le syndrome coronaire aigu diminue le risque de mortalité précoce au prorata du nombre de médicaments utilisés. Tout n'est pas encore parfaitement codifié pour la période périopératoire mais certaines règles doivent être connues et appliquées [10, 11]. Elles reposent globalement sur une analyse individuelle bénéfique/risque, notamment pour les bêta-bloquants et les agents antiplaquettaires. Une discussion multidisciplinaire entre anesthésistes-réanimateurs, cardiologues et chirurgiens est parfois nécessaire et la conclusion doit être clairement notifiée dans le dossier médical du patient. En outre, le patient lui-même doit être informé de la décision prise à son endroit.

**Tableau I**

*Calcul du score de Lee classique à 6 points et clinique à 5 points. Modifié d'après [8].*

Score de risque cardiaque de Lee		
Calcul du score de Lee classique	Facteur de risque	Calcul du score de Lee classique
1 point	<b>Chirurgie à haut risque</b> Définie par une chirurgie vasculaire supra inguinale, intrathoracique ou intrapéritinéale.	
1 point	<b>Coronaropathie</b> Définie par un antécédent d'infarctus du myocarde, un angor clinique, une utilisation de nitrés, une onde Q sur l'ECG ou un test non invasif positif.	1 point
1 point	<b>Insuffisance cardiaque</b> Définie par un antécédent d'insuffisance cardiaque congestive, d'œdème pulmonaire, une dyspnée nocturne paroxystique, des crépitations bilatéraux ou un galop B3 ou une redistribution vasculaire radiologique.	1 point
1 point	<b>Antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique</b> ou d'accident cérébral ischémique transitoire	1 point
1 point	<b>Diabète</b> Sous insulinothérapie	1 point
1 point	<b>Insuffisance rénale chronique</b> Définie par une créatinine > 2,0 mg/dl (177 µmol/l)	1 point

**Tableau II**

*Evaluation préopératoire de la capacité à l'effort.*

Capacité à l'effort				
Aptitude physique (échelle de Dukes)	METs	VO <sub>2</sub> estimée (ml/kg/min)	Activité physique réalisable sans symptôme	Risque chirurgical estimé
Excellente	> 10	> 35	Natation, tennis, basket...	
Très bonne à bonne	7 - 10	25 - 35	Monter plus de deux étages Marche rapide	Faible
Modérée	4 - 7	14 - 25	Monter deux étages Faire du ménage	
Faible	< 4	< 14	Marcher à domicile, toilette, habillage	Intermédiaire à élevé
Non évaluable	?	?	Aucune	

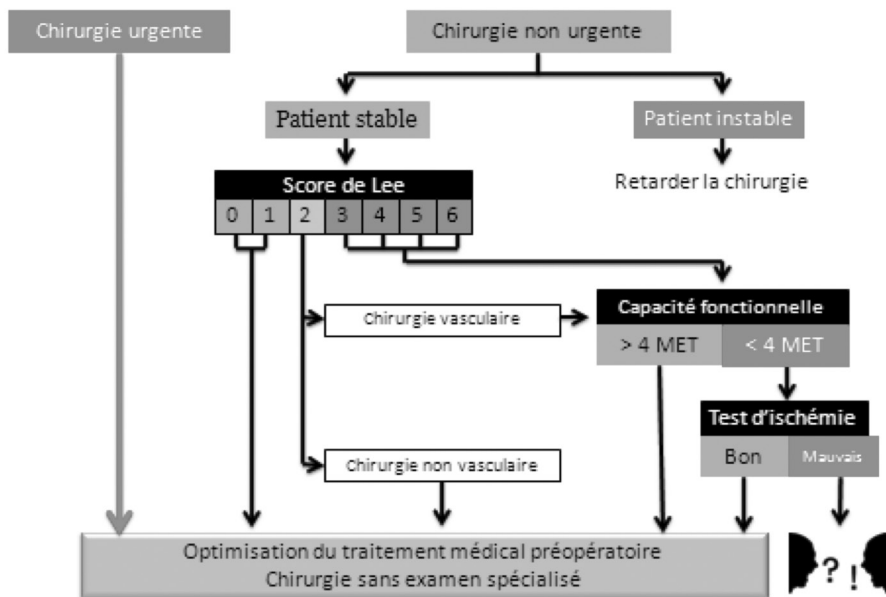


Fig. 2. - Algorithme simplifié de prise en charge préopératoire des patients à risque cardiaque [7].

## Période peropératoire: balance énergétique du myocarde Score d'Apgar chirurgical

La période peropératoire n'est évidemment pas une boîte noire et certains événements survenant pendant la chirurgie sont susceptibles de conditionner le pronostic post-opératoire du patient et de moduler la stratification du risque établie avant l'intervention.

Le maintien de l'équilibre de la balance énergétique du myocarde tout au long de l'intervention chirurgicale est fondamental chez le patient coronarien (Fig. 1). Ainsi, tout élément augmentant la consommation myocardique en oxygène et/ou tout élément diminuant les apports myocardiques en oxygène sont à même de provoquer un déséquilibre de la balance générateur d'ischémie aiguë. A cet égard, la tachycardie est particulièrement délétère, jouant défavorablement sur les deux plateaux de la balance. De même, la dérégulation de la pression artérielle est un déterminant essentiel du déséquilibre de la balance énergétique du myocarde. La littérature récente sur ce sujet est abondante et démontre de manière indiscutable l'association statistique forte qui existe entre pression artérielle et mortalité périopératoire. En revanche, les seuils transfusionnels élevés initialement préconisés par les RFE chez ce type de patient (aux alentours de 10 g/dl) ont été récemment remis en cause à la lumière de la publication de résultats importants. Il semble raisonnable en 2017 de s'en tenir à des valeurs seuils plus basses chez le patient coronarien, de l'ordre de 8 g/dl, en dehors du syndrome coronaire aigu évidemment. Certains indices cliniques simples comme le double produit (PAS x FC) ou l'indice de Buffington (PAM/FC) pourraient connaître un regain d'intérêt pour l'évaluation rapide au lit du patient de l'équilibre de la balance énergétique du myocarde et pour la prédiction d'une augmentation de troponine post-opératoire chez les patients à risque.

Le score d'Apgar chirurgical a été proposé et validé en chirurgie non cardiaque dans différentes catégories de populations sur la planète [12]. Par analogie avec le score d'Apgar obstétrical, il se propose de noter sur 10 les patients chirurgicaux à la sortie du bloc opératoire à partir de trois paramètres cliniques simples: le saignement estimé peropératoire, la valeur la plus basse de pression artérielle moyenne et la valeur la plus basse de fréquence cardiaque (Tabl. III) [12]. Pour une valeur de référence à 7, un score élevé est associé à une réduction significative de la morbi-mortalité tandis qu'un score bas, inférieur à 4, prédit une augmentation importante

du risque. Encore peu diffusé en pratique clinique, ce score présente l'avantage d'être à la fois simple et objectif pour l'ajustement du risque à la sortie du bloc opératoire et le choix de la stratégie et du lieu de surveillance du patient après l'intervention.

**Tableau III**

*Le score d'Apgar chirurgical [12].*

	<b>0 point</b>	<b>1 point</b>	<b>2 points</b>	<b>3 points</b>	<b>4 points</b>
Estimated blood loss (ml)	> 1000	601-1000	101-600	≤ 100	
Lowest mean arterial pressure (mmHg)	< 40	40-54	55-69	≥ 70	
Lowest heart rate (beats per min)	> 85*	76-85	66-75	56-65	≤ 55*

*\*Occurrence of pathologic bradyarrhythmia, including sinus arrest, atrioventricular block or dissociation, junctional or ventricular escape rhythms, and asystole also receive 0 points for lowest heart rate. The surgical Apgar score is calculated at the end of any operation, from the estimated blood loss, lowest mean arterial pressure and lowest heart rate entered in the anesthesia during the operation. The score is the sum of the points from each category.*

### **Période post-opératoire : surveillance clinique, électrique et biologique**

L'étude européenne EUSOS [13] a montré qu'une très large majorité des patients qui décèdent dans les suites d'une intervention chirurgicale ne passent pas par une unité de soins critiques. Dès lors, la question du choix de l'unité se pose de manière cruciale pour le suivi post-opératoire des patients à risque cardiaque. La stratification préopératoire ajustée à la sortie du bloc opératoire, en intégrant d'éventuels éléments péjoratifs peropératoires (score d'Apgar chirurgical), doit aider à sélectionner les patients devant bénéficier d'un suivi rapproché dans une unité de soins critiques (USC ou réanimation). Les RFE préconisent la réalisation répétée dans les 48 premières heures post-opératoires d'un électrocardiogramme, d'un dosage de troponine et d'une mesure de l'hémoglobine chez le patient coronarien ou à risque de maladie coronaire (score de Lee supérieur ou égal à 2) opéré d'une intervention de chirurgie non cardiaque à risque intermédiaire ou élevé [7].

## **Prise en charge post-opératoire des patients présentant un MINS**

### **A court terme**

En premier lieu, il convient de différencier deux types de situations : d'une part, les patients présentant une élévation de troponine associée à des signes cliniques ou électrocardiographiques évocateurs d'ischémie aiguë myocardique, c'est-à-dire un infarctus du myocarde post-opératoire et, d'autre part les patients présentant une élévation post-opératoire isolée de troponine, c'est-à-dire un MINS. Ce dernier cas est le plus fréquent. Les patients victimes d'un infarctus du myocarde post-opératoire doivent être orientés vers la salle de coronarographie la plus proche et traités en urgence selon les recommandations actuelles. Dans le cas d'une élévation isolée de troponine, témoin d'une fragilité myocardique révélée par le stress périopératoire, il n'y a encore actuellement aucune recommandation quant à la prise en charge thérapeutique optimale de ces patients dans le contexte périopératoire. Dans tous les cas, ils devront bénéficier d'une stratégie thérapeutique visant à limiter le stress myocardique et à restaurer l'équilibre de la balance énergétique du myocarde (Fig. 1). Il conviendra ainsi de lutter contre les facteurs qui augmentent la consommation myocardique en oxygène et/ou diminuent les apports myocardiques en oxygène, comme l'hypotension ou l'hypertension artérielle, la tachycardie, l'hypothermie ou l'hyperthermie, l'anémie, la douleur, l'hypoxémie. A noter cependant que les effets délétères de l'administration systématique d'oxygène récemment rapportés dans l'infarctus du myocarde en milieu médical pourraient être extrapolés au contexte du MINS et plaideraient pour l'abandon en pratique de ce traitement ubiquitaire [14].

## A moyen et long terme

L'élévation post-opératoire isolée de troponine en lien avec la fragilité myocardique permet d'identifier une population à risque cardiaque. Une augmentation de la mortalité post-opératoire ayant été rapportée dans la littérature [3], cette population de patients doit clairement bénéficier d'une surveillance cardiologique régulière et rapprochée (filrière de soins cardiologiques) et d'une mise en place d'un traitement adapté avant la sortie de l'hôpital et réévalué à distance. Une étude rétrospective récente menée sur des patients de chirurgie vasculaire qui présentaient un MINS a comparé la fréquence de survenue des évènements cardiaques graves post-opératoires à douze mois entre les patients qui bénéficiaient d'une intensification du traitement médical à visée cardio-vasculaire et ceux dont le traitement n'était pas intensifié. Une nette diminution des évènements cardiaques graves post-opératoires a été observée dans le premier cas (Fig. 3) [15]. Pourtant, bon nombre de patients ayant présenté un MINS sortent aujourd'hui de l'hôpital sans intensification de leur traitement médical et sans intégrer une filière de soins cardiologiques à distance. Il est nécessaire de mener des études randomisées dans le but d'améliorer la prise en charge de ces patients à haut risque et de mettre à jour les recommandations actuelles.

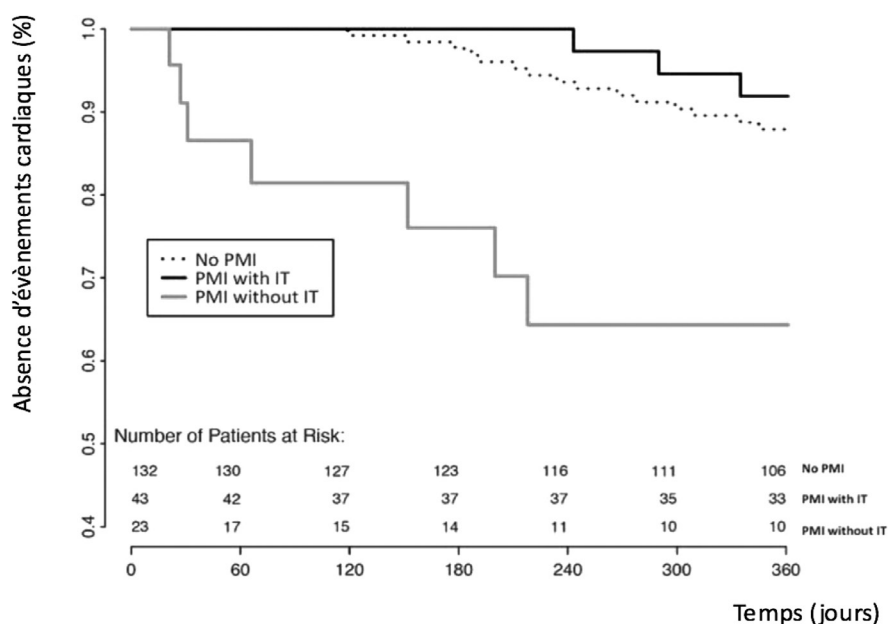


Fig. 3. - Courbes de survie sans évènement cardiaque majeur après MINS et intensification du traitement, après MINS sans modification du traitement et sans MINS [15].  
MINS = dommage myocardique post-opératoire d'origine ischémique.

## Conclusion

Le dommage myocardique post-opératoire d'origine ischémique ou MINS répond désormais à une définition précise et il est clairement reconnu comme un facteur indépendant et fort de mortalité précoce. Il est donc indispensable d'identifier dès la période préopératoire les patients à risque cardiaque et de mettre en place des mesures préventives, des outils de monitoring adaptés en peropératoire et de surveiller cliniquement et biologiquement ces patients de manière rapprochée en post-opératoire. A cet égard, la gestion de ces patients est un excellent exemple moderne de médecine périopératoire. L'avènement de la troponine ultra-sensible devrait permettre une meilleure stratification du risque cardiaque préopératoire ainsi qu'une détection plus précoce du dommage myocardique post-opératoire et une amélioration de la



prise en charge de ces patients, l'objectif ultime étant une diminution significative de la morbi-mortalité d'origine cardiaque après chirurgie non cardiaque.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Devereaux P.J., Sessler D.J.** - Cardiac complications and major non-cardiac surgery. *N. Engl. J. Med.*, 2015 ; 373 : 2258-2269.
- [2] **Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al.** - Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*, 2012 ; 126 : 2020-2035.
- [3] **Vascular Events In Noncardiac Surgery Patients Cohort Evaluation (VISION) Study Investigators, Devereaux P.J., Chan M.T.V., Alonso-Coello P. et al.** - Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing non-cardiac surgery. *JAMA*, 2012 ; 307 : 2295-2304.
- [4] **Botto F., Alonso Coello P., Chan M.T. et al.** - Myocardial injury after non-cardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology*, 2014 ; 120 : 564-578.
- [5] **El Gharbi F., Degos V., Gaillard J. et al.** - Élévation de la troponine ultrasensible préopératoire en chirurgie vasculaire : un nouveau facteur de risque cardio-vasculaire ? *Anesth. Réanim.*, 2015 ; 1 : A287.
- [6] **Kopec M., Duma A., Helwani M.A. et al.** - Improving prediction of postoperative myocardial Infarction With High-Sensitivity Cardiac Troponin T and NT-proBNP. *Anesth. Analg.*, 2016, doi: 10.1213/ANE.0000000000001736 [Epub ahead of print].
- [7] **Derumeaux G., Piriou V., Marret E. et al.** - Recommandations formalisées d'experts SFAR/SFC. Prise en charge du coronarien opéré en chirurgie non cardiaque. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.*, 2011 ; 30 : e5-e29.
- [8] **Lee T.H., Marcantonio E.R., Mangione C.M. et al.** - Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major non-cardiac surgery. *Circulation*, 1999 ; 100 : 1043-1049.
- [9] **Glance L.G., Lustik S.J., Hannan E.L. et al.** - The surgical mortality probability model: derivation and validation of a simple risk prediction rule for non-cardiac surgery. *Ann. Surg.*, 2012 ; 255 : 696-702.
- [10] **Gestion périopératoire des traitements chroniques et dispositifs médicaux** - RFE 2009, www.sfar.org [mis en ligne le 10 juillet 2009 et modifié le 11 avril 2013].
- [11] **Kristensen S.D., Knuuti J., Saraste A. et al.** - 2014 ESC/ESA guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. *Eur. J. Anaesthesiol.*, 2014 ; 31 : 517-573.
- [12] **Haynes A.B., Regenberg S.E., Weisser T.G. et al.** - Surgical outcome measurement for a global patient population: validation of the surgical Apgar score in 8 countries. *Surgery*, 2011 ; 149 : 519-524.
- [13] **Pearse R.M., Moreno R.P., Bauer P. et al.** - Mortality after surgery in Europe: 7 day cohort study. *Lancet*, 2012 ; 380 : 1059-1065.
- [14] **Stub D., Smith K., Bernard S. et al.** - Air versus oxygen in ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circulation*, 2015 ; 131 : 2143-2150.
- [15] **Foucrier A., Rodseth R., Aissaoui M. et al.** - The long-term impact of early cardiovascular therapy intensification for postoperative troponin elevation after major vascular surgery. *Anesth. Analg.*, 2014 ; 119 : 1053-1063.