

# Gestion des antiagrégants plaquettaires en chirurgie non cardiaque

**RÉSUMÉ :** La gestion des antiplaquettaires chez des patients porteurs de stent représente une situation clinique compliquée où une approche multidisciplinaire doit permettre de proposer la meilleure stratégie à nos patients. Cette discussion devra intégrer la balance entre le risque ischémique de l'arrêt des antiplaquettaires (thrombose de stent notamment) et le risque hémorragique d'une chirurgie sous antiplaquettaires.

Il n'y a donc pas d'approche dogmatique, et chaque situation sera différente en fonction du stent implanté, de l'ancienneté de l'angioplastie, des caractéristiques du patient et du type de chirurgie prévue.

Toutefois, il existe des règles simples à respecter afin de prévenir des accidents cliniques parfois dramatiques : éviter un stent, a fortiori actif si une chirurgie est prévue ; garder l'aspirine si possible ; retarder les chirurgies non urgentes (> 6 semaines pour stent nu, > 6 mois pour stent actif) et arrêter les antiplaquettaires le moins longtemps possible.



→ T. CUISSET<sup>1</sup>, J. QUILICI<sup>1</sup>,  
G. CAYLA<sup>2</sup>

<sup>1</sup> CHU Timone, MARSEILLE.

<sup>2</sup> CHU NÎMES.

Les traitements antiplaquettaires ont accompagné le développement de la cardiologie interventionnelle et, en particulier, l'essor des stents nus puis actifs. Il est actuellement admis que la poursuite d'une bithérapie antiplaquettaire est nécessaire pendant au minimum 6 semaines après un stent nu, 6 mois voire un an après implantation d'un stent actif et, plus largement, dans les suites d'un syndrome coronarien aigu. Cette stratégie thérapeutique, chez des malades de plus en plus âgés, a malheureusement pour corollaire une majoration du risque hémorragique. Nous sommes donc de plus en plus souvent confrontés à des situations aiguës où la poursuite de la bithérapie antiplaquettaire est remise en cause avant son terme.

Ce problème se pose le plus souvent à l'occasion d'un geste invasif ou d'une chirurgie intercurrente extracardiaque. Le risque hémorragique global se trouve alors en balance avec le bénéfice cardiologique du traitement, à savoir la prévention d'un accident thrombotique. Depuis

l'arrivée des endoprothèses actives et la médiatisation dans la communauté médicale de la problématique des thromboses de stent tardives (> 1 mois), **des efforts importants d'information et de prévention ont été faits sur le risque d'arrêt du traitement antiagrégant plaquettaire.**

La décision finale vis-à-vis du traitement antiplaquettaire interviendra au terme d'une discussion collégiale entre chirurgien, anesthésiste et cardiologue dont le but sera d'apprécier au mieux la balance risque/bénéfice du traitement antiplaquettaire en cours.

**>>> L'évaluation du risque ischémique** est généralement bien faite chez les patients les plus à risque. En revanche, elle est plus difficile chez les patients stables, ou au moment de la consultation d'anesthésie chez des malades dont le dossier médical est souvent incomplet. Les facteurs de risque ischémique qu'il faut identifier en priorité sont représentés par :

– instabilité de la coronaropathie (risque accru si syndrome coronaire aigu dans les 12 derniers mois) et terrain à risque (facteurs de risque à noter, diabète en particulier);

– antécédents de revascularisation par chirurgie ou angioplastie (date du geste);  
– dans le cas d’une angioplastie: type d’endoprothèse utilisée (nue ou active), nombre d’endoprothèses, site d’implantation et du délai entre la pose de l’endoprothèse et la chirurgie.

**>>> L'évaluation du risque hémorragique**, quant à elle, reste plus complexe. La prolongation des bithérapies antiplaquettares après stent actif et l’arrivée de nouveaux agents antiplaquettares oraux plus puissants (prasugrel et ticagrelor) doivent être à présent prises en compte dans l’évaluation du risque hémorragique de nos patients. Les anesthésistes et les chirurgiens sont les plus aptes à estimer ce risque au niveau individuel.

## Évaluation des risques ischémiques et hémorragiques

### 1. Risques liés à l’arrêt du traitement antiagrégant plaquettaire (AAP)

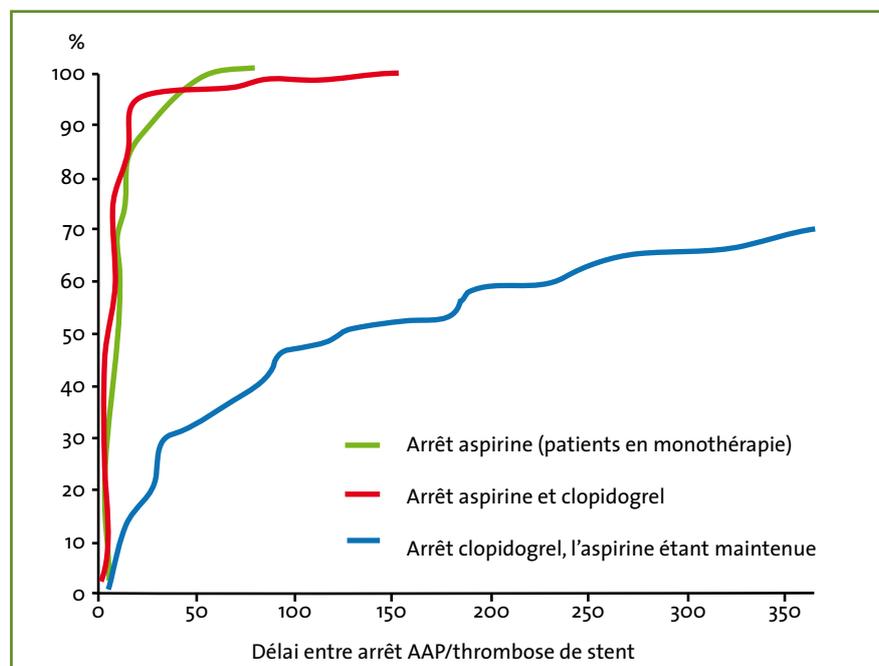
**>>> L’arrêt du traitement AAP s’accompagne d’une perte progressive de l’effet antiplaquettaire** et donc d’un risque d’accident artériel aigu du simple fait du sevrage, voire par un possible “effet rebond”. Le risque thrombotique devient maximal après le 7<sup>e</sup> jour d’arrêt du traitement antiplaquettaire. Il s’explique d’une part par le recouvrement d’une fonction plaquettaire normale et, d’autre part, par le contexte postopératoire où l’on observe une activation plaquettaire plus importante associée à la réaction inflammatoire liée à l’intervention. Enfin, la pharmacocinétique des antiagrégants plaquettares oraux peut être modifiée en postopératoire en raison des modifications de leur absorption digestive.

**>>> L’arrêt des AAP est responsable d’environ 5 % des hospitalisations pour syndrome coronaire aigu et 15 % des récurrences de syndromes coronariens aigus** [1, 2]. Dans ces séries, les événements coronariens ont été notés  $10 \pm 1,9$  jours et  $11 \pm 0,8$  jours après l’arrêt de l’aspirine, ce qui suggère qu’un arrêt bref de 3-5 jours de l’aspirine pourrait ne pas entraîner de risque trop important. De plus, il a été montré que 6 à 10 jours après l’arrêt de l’aspirine, il existe un risque accru d’accident vasculaire cérébral [3] et d’ischémie aiguë des membres inférieurs chez des patients porteurs d’une artériopathie [4]. Ces travaux suggèrent que l’arrêt de l’aspirine peut entraîner un rebond en termes de risque ischémique, mais qu’une interruption courte (3 à 5 jours) de l’aspirine est envisageable.

Dans une série de 192 patients bénéficiant d’une chirurgie non cardiaque dans les 2 ans suivant une angioplastie, Schouten *et al.* [5] reportent un taux de thrombose de stent de 2,6 % (5/192).

Les facteurs prédictifs les plus évidents sont l’arrêt de tous les AAP et l’acte invasif effectué précocement suivant la pose du stent, alors que la nature du stent intervient finalement assez peu. L’expérience de la *Mayo Clinic* [6] sur 520 patients bénéficiant d’une chirurgie dans les 2 ans suivant la mise en place d’un stent actif montre une diminution du risque d’événement dans le temps. L’incidence d’accidents coronaires reste significative durant toute la première année chez des patients majoritairement opérés sous monothérapie (70 %) et sous bithérapie (30 %).

**>>> En pratique**, si on doit arrêter prématurément, **il faut raisonnablement attendre un minimum de 6 semaines avant le sevrage et n’arrêter que le clopidogrel en maintenant autant que possible l’aspirine**. Une récente revue de la littérature [7] de tous les cas de thrombose de stent a démontré que l’arrêt complet de la bithérapie est associé à la survenue de la thrombose dans un délai de 10 jours alors qu’il faut en



**FIG. 1:** Délai de survenue des thromboses de stent en fonction du maintien ou de l’arrêt de l’aspirine et du clopidogrel (d’après Eisenberg *et al.* [7]).

## REVUES GÉNÉRALES

### Thérapeutique

moyenne 122 jours après l'arrêt du clopidogrel lorsque l'aspirine est maintenue, remettant en question un lien de causalité immédiat entre arrêt du clopidogrel et thrombose de stent (*fig. 1*).

>>> Enfin, **les résultats des premières études** comparant l'arrêt de l'aspirine contre sa poursuite durant la période périopératoire **confirment l'intérêt de poursuivre l'aspirine pendant une chirurgie non cardiaque**. Les résultats de l'étude suédoise, récemment publiés – sur 220 patients randomisés pour bénéficier d'une chirurgie non cardiaque sous aspirine ou placebo – confirment la réduction des événements ischémiques sous aspirine sans augmentation des complications hémorragiques majeures durant la période périopératoire [8]. Le risque de thrombose de stent est majeur au cours des 6 premières semaines après l'implantation pour un stent nu. Pour les stents actifs, la règle a longtemps été de conserver un an de bithérapie. Avec les stents actifs de nouvelle génération, des durées plus courtes (6 mois) semblent envisageables, facilitant ainsi la gestion des patients bénéficiaires de ces stents et qui doivent être opérés.

#### 2. Évaluation du risque hémorragique de la chirurgie sous antiagrégant plaquettaire

Des efforts importants restent à faire concernant l'évaluation du risque hémorragique. En effet, l'enquête REGINA (REGistre sur la Gestion de l'INterruption des Antiagrégants plaquettaires oraux chez le coronarien) [9], effectuée auprès des praticiens soumis à des scénarios d'interruption des AAP oraux chez les coronariens stentés, a bien montré les lacunes des praticiens concernant l'évaluation de ce risque. Au total, 21 scénarios étaient proposés et l'arrêt complet de la bithérapie était requis dans un seul. Elle montre que le taux d'arrêt complet de la bithérapie est deux fois supérieur à celui attendu dans des situations de faible risque hémorragique. De façon

rassurante, les situations les plus à risque (hémorragique ou ischémique) sont les mieux gérées.

**L'évaluation du risque hémorragique lié à un geste invasif** est bien plus difficile, notamment pour le cardiologue qui connaît souvent mal la problématique complexe de la période postopératoire. L'analgésie postopératoire (rachianesthésie fréquemment pratiquée), la nécessité d'une prévention des accidents veineux thromboemboliques postopératoires, la reprise d'un transit intestinal, la réaction inflammatoire, l'anémie fréquente, etc. sont autant de facteurs qui vont rendre

aléatoire la reprise des AAP mais également leur efficacité biologique.

**Le but de l'évaluation du risque hémorragique des interventions chirurgicales** est de pouvoir identifier les gestes à plus haut risque hémorragique pour lesquels la poursuite de l'aspirine est impossible, de ceux pour lesquels il est préférable de la maintenir. Une méta-analyse sur la chirurgie avec ou sans aspirine à faible dose [10] confirme que l'aspirine augmente les complications hémorragiques minimales de 50 % sans influencer significativement les saignements graves, hormis en ce qui concerne la chirurgie

Type de chirurgie		Risque hémorragique			Commentaires
		Élevé	Moyen	Faible	
Neurochirurgie		Élevé			Chirurgie intracrânienne et spinale : arrêt de tous les AAP nécessaire
Ophtalmologie	Segment antérieur (cataracte)		Moyen	Faible	Chirurgie des structures avasculaires (cataracte) : possible sous AAP
	Segment postérieur (rétine) et chirurgie extra-oculaire	Élevé	Moyen		Chirurgie rétinienne et chirurgie strabisme : arrêt le plus souvent des AAP
Digestive			Moyen		Risque très variable en fonction de la chirurgie laparoscopie, cholécystectomie appendicectomie : faisable sous AAP
Orthopédique					Chirurgie possible sous AAP
Chirurgie carcinologique		Élevé			Risque élevé si large plan de décollement
Chirurgie dermatologique et plastique				Faible	Risque faible sauf pour large reconstruction
Chirurgie urologique		Élevé			Risque hémorragique élevé pour la chirurgie prostatique
Chirurgie dentale et parodontale				Faible	Possible sous aspirine et clopidogrel avec précautions et hémostase locale
Actes endoscopiques					
Gestes endoscopiques			Moyen	Faible	Gestes diagnostiques peuvent être réalisés sous bithérapie antiplaquettaire
Gestes endoscopiques pneumologiques			Moyen		Tous les gestes possibles sous aspirine seule sauf les biopsies transbronchiques

TABLEAU I.

intracrânienne et transurétrale. Ceci est confirmé par la publication récente de l'étude STRATAGEM [11]. 291 patients ont été randomisés 10 jours avant chirurgie entre poursuite de l'aspirine ou placebo. Les gestes réalisés le plus fréquemment étaient orthopédiques (52,2 %), chirurgie viscérale (20,6 %) ou urologique (15,5 %). Aucune différence significative en termes de saignement grave n'a été observée entre les deux groupes sur un suivi à un mois. Le **tableau I** résume les risques hémorragiques des interventions chirurgicales et des gestes endoscopiques.

## Les nouveaux antiplaquettaires : quels changements ?

### 1. Le prasugrel

Le prasugrel est une thiényopyridine de nouvelle génération qui entraîne une inhibition plaquettaire plus intense et plus homogène en comparaison au clopidogrel. Comme le clopidogrel, il permet l'**inhibition irréversible** des récepteurs plaquettaires P2Y12 à l'ADP. Son effet est donc maintenu durant toute la durée de vie de la plaquette. Son indication actuelle est limitée aux malades bénéficiant d'une angioplastie pour syndrome coronaire aigu, en association avec l'aspirine. Il existe une précaution d'emploi vis-à-vis du risque de saignement concernant les sujets de plus de 75 ans et les sujets de petit poids (< 60 kg) [12].

Les données provenant de l'étude TRITON sur les patients ayant eu une chirurgie de pontage aorto-coronaire sous prasugrel (n = 213) retrouvent un taux d'hémorragie majeure (critère TIMI) plus élevé par rapport à ceux opérés sous clopidogrel (n = 224) (11,27 % vs 3,57 % ; p = 0,002). Cet excès de risque hémorragique persiste pendant les 7 premiers jours. Ces données ont été reprises par l'AMM et par les dernières recommandations américaines qui préconisent

un délai de 7 jours de non prise avant d'envisager un geste invasif.

**En résumé**, les données limitées sont en faveur d'une majoration du risque hémorragique lors d'une chirurgie sous prasugrel en comparaison au clopidogrel. Ce traitement devra être arrêté avant le geste au moins 7 jours avant.

### 2. Le ticagrelor

Le ticagrelor est un inhibiteur direct et **réversible** des récepteurs P2Y12 qui appartient à la nouvelle classe des cyclopentyl-triazolo-pyrimidines. Comme le prasugrel, le ticagrelor entraîne une inhibition plaquettaire plus intense que le clopidogrel. Son inhibition réversible lui confère un avantage théorique lorsqu'on envisage un geste invasif.

L'étude ONSET/OFFSET [13] confirme un recouvrement rapide de la fonction plaquettaire après arrêt de la molécule. L'inhibition de l'agrégation plaquettaire après 3 jours d'arrêt du ticagrelor est presque voisine de celle obtenue après 5 jours d'arrêt du clopidogrel.

Sur le plan clinique, l'étude PLATO (PLATO-CABG) donne des renseignements sur le risque hémorragique des malades pontés. Cette sous-étude s'intéressait aux 1261 patients n'ayant pas arrêté la molécule dans les 7 jours

précédant la chirurgie (ticagrelor ou clopidogrel). Le taux de complication hémorragique était similaire entre les deux groupes, avec des valeurs élevées d'hémorragies majeures [14]. Les données pharmacologiques sont en faveur d'un sevrage de 5 jours (comme avec le Plavix) avant un geste invasif.

## Que faire en pratique ?

Les règles essentielles sont résumées dans le **tableau II**.

### 1. Mesures préventives

Il est capital, en amont, d'identifier les situations d'arrêt prévisibles du traitement antiplaquettaire avant toute implantation de stent actif. L'utilisation de questionnaire standardisé doit permettre d'améliorer le dépistage des malades à risque d'interruption prématurée (paramètres socio-économiques ou médicaux) chez lesquels un stent nu sera privilégié.

### 2. Comment gérer l'arrêt en pratique ?

#### ● Les règles de bases à observer :

– différer tout geste invasif et en particulier la chirurgie non urgente de 6 à 12 mois, au mieux en cas d'endoprothèse active (parfois négociable entre 3 et 6 mois avec l'accord de l'équipe

#### Règle d'or pour gestion des AAP en chirurgie non cardiaque

- Approche multidisciplinaire : cardiologue, anesthésiste, chirurgien...
- **Plus simple** : Éviter stent actif si chirurgie prévue
- Délai de sécurité : **6**  
6 semaines (BMS) et 6 mois (DES), retarder chirurgie si possible
- Délai d'arrêt : **3-5-7** selon geste/délai depuis stent/type stent  
3 jours (aspirine si impératif), 5 jours (clopidogrel-ticagrelor), 7 jours (prasugrel)
- Garder l'aspirine (très souvent possible)
- Pas d'indication de relais (HBPM, cebutide...)
- Période postopératoire : reprise rapide, dose charge si haut risque

TABLEAU II.

# REVUES GÉNÉRALES Thérapeutique

cardiologique et du type de stent actif utilisé) et 6 semaines pour un stent nu ;  
 – en cas de chirurgie qui ne peut être différée, on doit respecter la règle des 6 semaines quelle que soit la nature de l'endoprothèse ;  
 – éviter l'arrêt systématique de tous les AAP : la majorité des actes invasifs peut se faire sous aspirine à faible dose en monothérapie ;  
 – en cas d'arrêt nécessaire : arrêt court et reprise rapide (par dose de charge si risque élevé) ;  
 – le traitement de substitution est à éviter car inutile, voire délétère ;  
 – les tests plaquettaires (agrégométrie, VASP, etc.) n'ont aucun intérêt démontré dans ce cadre et n'apportent pas de renseignement exploitable au clinicien.

● **Les délais à observer**

Les délais à observer entre l'arrêt du traitement et le geste invasif envisagé résultent de la synthèse entre les données pharmacologiques, pharmacodynamique et la littérature scientifique. Concernant l'aspirine, la perturbation de l'hémostase primaire est complètement corrigée lorsque l'ensemble des plaquettes a été renouvelé, soit après 7 à 10 jours. Cependant, un chiffre de 50 G/l de plaquettes fonctionnelles est considéré comme suffisant pour une action hémostatique normale. Or, le renouvellement du pool plaquettaire est de l'ordre de 10 % par jour. En fonction du chiffre plaquettaire de base, 3 à 5 jours d'arrêt du traitement sont le plus souvent suffisants pour que le patient ait récupéré une fonction hémostatique normale.

**Les délais recommandés avec le clopidogrel et le ticagrelor sont supérieurs (5 jours) de même qu'avec le prasugrel (7 jours).**

● **Peut-on encore envisager des substitutions pour les antiplaquettaires ?**

**Elles n'ont aucun intérêt démontré à ce jour.** Elles doivent être considérées

comme délétères dans la mesure où elles favorisent des interruptions prolongées de la bithérapie et, surtout, elles augmentent le risque hémorragique périopératoire. En l'état actuel des connaissances, **aucun traitement substitutif** (HNF ou HBPM) à doses curatives, ou anti-inflammatoire non stéroïdien (cebutid), **n'a été validé de façon prospective.**

**Les recommandations de la SFAR et de la Société française de Cardiologie (GACI)**

Ces recommandations (**tableau III**) ont été rédigées pour guider la gestion du traitement antiagrégant plaquettaire chez les patients porteurs d'endoprothèses. Ce tableau à double entrée évalue

pour chaque intervention le risque hémorragique et le risque thrombotique.

**L'arrêt de tout traitement est nécessaire en cas de risque hémorragique majeur** sans hémostase possible, et ceci quel que soit le risque de thrombose associé.

Dans tous les autres cas de figure, **le maintien de l'aspirine doit rester une règle de base**, et la bithérapie sera maintenue en cas de risque mineur (ce qui est le cas dans la plupart des gestes endoscopiques).

En ce qui concerne le **risque de thrombose de stent**, il est **majeur** dans les **6 premières semaines** d'un SCA ou de la pose du stent, et le maintien de la bithérapie doit rester la règle. La reprise du clopidogrel en postopératoire devra se faire dès que

		Risque hémorragique	
		Élevé	Intermédiaire Faible
		Déterminé par une liste ou ne pouvant pas être réalisé sous agents antiplaquettaires	Déterminé par une liste ou réalisable sous un agent antiplaquettaire
Risque thrombotique	<b>Élevé</b> – Stent nu (< 4-6 semaines) – Stent actif (< 1 an) – Syndrome coronaire aigu (< 1 an) – Patient traité par bithérapie	A. Retarder le geste B. Réaliser le geste sous au moins un agent antiplaquettaire (considérer que le surrisque hémorragique est acceptable) C. Arrêt du clopidogrel < 5 jours en préopératoire et arrêt de l'aspirine < 3 jours, sans substitution. Dans tous les cas, reprise postopératoire dès que l'hémostase est jugée satisfaisante	– Retarder le geste – Réaliser le geste sous 1 AAP
	<b>Intermédiaire</b> Prévention secondaire sous monothérapie	A. Réaliser le geste sous 1 AAP B. Remplacer le clopidogrel par de l'aspirine en l'absence de CI C. Arrêt de l'aspirine < 3 jours. Dans tous les cas, reprise postopératoire dès que l'hémostase est jugée satisfaisante	– Réaliser le geste sous clopidogrel ou aspirine

**TABLEAU III :** Recommandations du GACI/SFAR sur la gestion des antiplaquettaires chez les patients porteurs d'endoprothèses coronaires [15].

possible, par une dose de charge de 300 mg chez les malades à plus haut risque.

## Conclusion

La gestion des AAP oraux dans la période périopératoire doit être pragmatique et nécessite la prise en compte du double risque : le risque ischémique relativement facile à évaluer et le risque hémorragique souvent plus difficile à définir. Cette appréciation globale est capitale et repose sur une concertation multidisciplinaire entre cardiologue, anesthésiste et chirurgien. La poursuite de petites doses d'aspirine est à privilégier autant que possible.

Retenons que lorsque l'on a respecté un **délai de 6 semaines après la pose d'un stent nu, le risque d'accident thrombotique est mineur, surtout si l'aspirine est maintenue.** Avec les stents actifs, un délai de 6 à 12 mois doit être respecté dans la mesure du possible.

## Bibliographie

- COLLET JP, MONTALESCOT G, BLANCHETTE B *et al.* Impact of prior use or recent withdrawal of oral antiplatelet agents on acute coronary syndromes. *Circulation*, 2004;110:2361-2367.
- FERRARI E, BENHAMOU M, CERBONI P *et al.* Coronary Syndromes Following Aspirin Withdrawal: A Special Risk for Late Stent Thrombosis. *J Am Coll Cardiol*, 2005;45:456-459.
- SIBON I, ORGOGOZO JM. Antiplatelet drug discontinuation is a risk factor for ischemic stroke. *Neurology*, 2004;62:1187-1189.
- ALBALADEJO P, GEERAERTS T, FRANCIS F *et al.* Aspirin withdrawal and acute lower limb ischemia. *Anesth Analg*, 2004;99:440-443.
- SCHOUTEN O, VAN DOMBURG RT, BAX JJ *et al.* Noncardiac surgery after coronary stenting: early surgery and interruption of antiplatelet therapy are associated with an increase in major adverse cardiac events. *J Am Coll Cardiol*, 2007;49:122-124.
- RABBITS JA, NUTTALL GA, BROWN MJ *et al.* Cardiac risk of noncardiac surgery after percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents. *Anesthesiology*, 2008;109:596-604.
- EISENBERG MJ, RICHARD PR, LIBERSAN D *et al.* Safety of short-term discontinuation of antiplatelet therapy in patients with drug-eluting stents. *Circulation*, 2009;119:1634-1642.
- OSCARSSON A, GUPTA A, FREDRIKSON M *et al.* To continue or discontinue aspirin in the perioperative period: a randomized, controlled clinical trial. *Br J Anaesth*, 2010;104:305-312.
- COLLET JP, AOUT M, ALANTAR A *et al.* Real-life management of dual antiplatelet therapy interruption: the REGINA survey. *Arch Cardiovasc Dis*, 2009;102:697-710.
- BURGER W, CHEMNITIUS JM, KNEISSL GD *et al.* 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;257:399-414.
- MANTZ J, SAMAMA CM, TUBACH F *et al.* Impact of preoperative maintenance or interruption of aspirin on thrombotic and bleeding events after elective non-cardiac surgery: the multicentre, randomized, blinded, placebo-controlled, STRATAGEM trial. *Br J Anaesth*, 2011;107:899-910.
- WIVIOTT SD, BRAUNWALD E, MCCABE CH *et al.* Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*, 2007;357:2001-2015.
- GURBEL PA, BLIDEN KP, BUTLER K *et al.* Randomized Double-Blind Assessment of the ONSET and OFFSET of the Antiplatelet Effects of Ticagrelor Versus Clopidogrel in Patients With Stable Coronary Artery Disease. Randomized Double-Blind Assessment of the ONSET and OFFSET of the Antiplatelet Effects of Ticagrelor Versus Clopidogrel in Patients With Stable Coronary Disease: The ONSET/OFFSET Study. *Circulation*, 2009;120:2577-2585.
- WALLENIN L, BECKER RC, BUDAJ A *et al.* Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*, 2009;361:1045-1057.
- Recommandations SFAR/SFC. Prise en charge du coronarien qui doit être opéré en chirurgie non cardiaque. Coordinateurs: Geneviève Derumeaux (SFC) – Vincent Piriou (SFAR).

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## POINTS FORTS

- ➔ La gestion périopératoire des antiplaquettaires doit toujours se faire de façon pluridisciplinaire.
- ➔ Le rapport de la balance entre le risque ischémique de l'arrêt et le risque hémorragique de la poursuite est capital.
- ➔ L'aspirine doit être maintenue autant que possible.
- ➔ Une chirurgie non urgente dans les 6 mois après stent actif devra être retardée.
- ➔ L'arrêt des antiplaquettaires doit être le plus court possible et sans relais.