



DOSSIER : Cœur et chirurgie générale

Rôle des antiagrégants plaquettaires dans la FA

Évaluation de la fonction ventriculaire droite

Insuffisance cardiaque diastolique : comment la prendre en charge?

Les cours de Réalités Cardiológicas

Découvrez le premier **Cours d'Echocardiographie** de Réalités Cardiológicas. Ce cours est consacré à :

L'Evaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche (PRVG).

Il est présenté par Catherine Meuleman et Ariel Cohen, Service de Cardiologie de l'hôpital Saint Antoine à Paris. Conçu de façon très pédagogique, ce premier Cours d'Echocardiographie est proposé en trois parties :

- Organigrammes d'évaluation des PRVG en fonction de la FEVG
- Paramètres d'évaluation des PRVG
- Cas cliniques d'auto-évaluation

Retrouvez ce cours sur www.realites-cardiologiques.com
Rubrique Formation/Les cours de Réalités Cardiológicas

L'accès aux Cours de Réalités Cardiológicas nécessite une inscription Premium, totalement gratuite

Et aussi...

- ✓ Accès à tous les articles sur votre smartphone.
- ✓ Accès à toutes les archives.
- ✓ Possibilité de télécharger tous les articles en PDF.
- ✓ Possibilité de feuilleter en ligne le magazine et tous ses suppléments.

www.realites-cardiologiques.com

+ riche

+ interactif

+ proche de vous

Nous voudrions profiter de la refonte totale du site de Réalités Cardiológicas pour vous demander de nous aider à améliorer la Revue afin qu'elle soit encore plus proche de vos.... Réalités.

Participez à l'enquête de satisfaction et gagnez un des lots mis en jeu.

Répondre



Accueil

Dossiers ▾

Articles ▾

Revue de presse

Formation ▾

Recommandations ▾

Congrès ▾

Passerelles ▾

Revue de Presse

La Revue de Presse

Toutes les semaines, nous vous proposons de recevoir par mail une courte analyse d'articles publiés dans la presse cardiologique internationale.

L'inscription à la Revue de Presse est gratuite et réservée aux membres premium.

Les flux

Abonnez-vous directement aux flux d'informations et vous serez régulièrement avertis de la publication sur le site des articles dans les sous-spécialités qui vous intéressent particulièrement.

Abonnez-vous gratuitement aux flux sur
www.realites-cardiologiques.com

Version Premium

Nouveau site de Réalités cardiologiques
www.realites-cardiologiques.com

Une version premium du site vous est réservée avec un contenu spécifique, très riche.

Inscrivez-vous et surfez en toute liberté en découvrant toutes les fonctionnalités du site.

Inscription gratuite

La webothèque de Réalités Cardiologiques

Dans quelques jours, nous aurons le plaisir de vous proposer un film d'enseignement consacré aux

Techniques ablatives dans la FA

Ce film a été réalisé dans le service de Cardiologie de l'hôpital Lariboisière à Paris, sous la direction de F. Extramiana.

Retrouvez également le film consacré à
l'implantation percutanée transfémorale d'une bioprothèse aortique
réalisé dans le service de Cardiologie du Pr Hélène Eltchaninoff de l'hôpital Charles Nicolle à Rouen.

Retrouvez ces films sur www.realites-cardiologiques.com
Rubrique Formation/La webothèque de Réalités Cardiologiques

L'accès à la Webothèque de Réalités Cardiologiques nécessite une inscription Premium, totalement gratuite.

COMITÉ D'HONNEUR

Pr J. Acar, Pr M. Bertrand, Pr J.P. Bounhoure,
Pr J.P. Bourdarias, Pr M. Brochier, Pr J.P. Broustet,
Pr A. Casassoprana, Pr J. Deanfield,
Pr S. Gilgenkrantz, Pr P. Godeau, Pr R. Gourgon,
Pr R. Grolleau, Pr L. Guize,
Pr P. Hugenholtz, Pr J. Kachaner, Pr H. Kulbertus,
Pr J. Lanfranchi, Pr P. Lesbre, Pr S. Levy,
Pr J.M. McKenna, Pr J.M. Mallion, Pr G. Motté,
Pr A. Nitenberg, Pr J.Y. Neveux, Dr J.P. Ollivier,
Pr J. Puel, Pr M. Safar, Pr K. Schwartz,
Pr P.W. Serruys, Pr R. Slama, Pr B. Swynghedauw,
Pr P. Touboul, Pr P.E. Valère

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J. Amar, Pr P. Amarenco, Pr M.C. Aumont,
Pr J.P. Bassand, Pr J.P. Becquemin, Pr A. Benetos,
Pr A. Berdeaux, Pr J. Blacher, Pr J.J. Blanc,
Pr O. Blétry, Pr M.G. Bousser, Pr E. Bruckert,
Pr B. Chamontin, Pr B. Charbonnel, Pr A. Cohen,
Pr S. Consoli, Pr Y. Cottin, Pr J.C. Daubert,
Pr J. de Leiris, Pr M. de Lorgèril, Pr H. Douard,
Pr J.L. Dubois-Randé, Pr H. Eltchaninoff,
Pr J.L. Elghozi, Pr J. Ferrières, Pr M. Galinier,
Pr J. Garot, Pr P. Gabelin, Pr T. Gillebert,
Pr X. Girerd, Pr P. Guéret, Pr P.J. Guillausseau,
Pr A. Hagege, Pr T. Hannedouche, Pr O. Hanon,
Pr L. Hittinger, Pr B. Iung, Pr Y. Juillière,
Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche, Pr A. Leenhardt,
Pr J.Y. Le Heuzey, Pr D. Loisançe,
Pr J. Machecourt, Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer,
Dr J.P. Monassier, Pr J.J. Mourad,
Pr G. Montalescot, Pr A. Pavie, Pr R. Roudaut,
Pr D. Sidi, Pr M. Slama, Pr G. Slama,
Pr J.L. Schlienger, Pr G. Steg, Pr D. Thomas,
Pr C. Tribouilloy, Pr P. Valensi, Pr E. Van Belle

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr B. Brembilla-Perrot, Dr J. Chapman,
Dr B. Cormier, Dr X. Copie, Pr J.N. Dacher,
Dr M. Dahan, Dr T. Denolle, Dr F. Diévert,
Dr P. Dupouy, Dr F. Extramiana, Dr L. Fermon,
Dr J.M. Foulst, Dr D. Himbert,
Pr Ph. Hoang The Dan, Dr P. Jourdain,
Dr J.M. Juliard, Dr D. Karila-Cohen, Pr J.P. Laissy,
Dr S. Lafitte, Dr D. Logeart, Dr D. Marcadet,
Dr P.L. Massouze, Dr J.L. Monin, Dr M.C. Morice,
Dr A. Pathak, Dr J.F. Paul, Dr D. Payen,
Dr O. Paziand, Dr F. Philippe,
Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant, Dr Ph. Ritter,
Dr J. Roncalli, Dr C. Scheublé, Dr L. Tafanelli,
Dr B. Vaisse, Pr B. Verges

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr Marc Genest

CONSEILLER SCIENTIFIQUE

DIRECTEUR DES OPÉRATIONS SPÉCIALES

Dr François Diévert

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr Richard Niddam

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. : 01 47 00 67 14, Fax. : 01 47 00 69 99
e-mail : cardio@performances-medicales.com

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

Evelyne Guitard, Fanny Massot

PUBLICITÉ

Dominique Chargy

MAQUETTE, PAO

Marc Perazzi, Dominique Pluquet, Elodie Lelong

IMPRIMERIE

Imprimeries de Champagne
Z.I. Les Franchises
Rue de l'étoile - 52200 Langres
Commission Paritaire : 0112 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2011



Mars 2011 #275

LE DOSSIER

Cœur et chirurgie générale

5 Editorial :
Vers une modification des pratiques
B. Iung

6 Spécificités en fonction de différents
types de cardiopathies
D. Longrois, J.P. Depoix

11 Evaluation préopératoire
J.P. Depoix

15 Comment réduire le risque
de complications cardiaques
périopératoires ?
B. Iung

21 En pratique, on retiendra

REVUES GÉNÉRALES

22 Rôle des antiagrégants plaquettaires
dans la FA
B. Brembilla-Perrot

27 Evaluation
de la fonction ventriculaire droite
B. Kurtz, F. Bauer

32 Insuffisance cardiaque diastolique :
comment la prendre en charge ?
Y. Juillière

Un bulletin d'abonnement est en page 26.
Image de couverture :
© asaflow – Fotolia.com

LE DOSSIER

Cœur et chirurgie générale



Editorial

→ **B. IUNG**
Service de Cardiologie,
Hôpital Bichat, PARIS.

Vers une modification des pratiques

Le dossier “Cœur et chirurgie générale” de ce numéro de *Réalités Cardiológicas* comprend trois articles dédiés à la prise en charge des cardiopathies chez les patients devant subir une chirurgie non cardiaque. Cette thématique suscite un intérêt particulier par sa fréquence et par le fait qu’elle a fait l’objet de recommandations récentes de la Société Européenne de Cardiologie [1] puis de recommandations conjointes de la Société Française d’Anesthésie-Réanimation et de la Société Française de Cardiologie [2], qui sont concordantes sur la plupart des thèmes abordés.

L’article traitant des spécificités en fonction des différents types de cardiopathie détaille la fréquence des complications cardiovasculaires périopératoires, qui ne sont pas les plus fréquentes mais qui sont parmi les plus graves, en particulier en raison de la mortalité élevée des infarctus périopératoires. Le risque d’infarctus périopératoire, qui est la complication cardiaque la plus fréquente, peut être appréhendé en combinant les caractéristiques du patient à l’aide du score de Lee et le niveau du risque de la chirurgie non cardiaque qui est classé en trois groupes.

Outre la pathologie coronaire, qu’elle soit antérieurement connue ou non, le dépistage d’une cardiopathie avant une chirurgie non cardiaque doit aussi porter une attention particulière aux cardiopathies valvulaires, et en particulier au rétrécissement aortique calcifié, qui est la valvulopathie la plus fréquente et celle qui expose le plus à des complications graves péri-opératoires. L’auscultation permet le dépistage d’une valvulopathie lors de l’évaluation préopératoire. L’échocardiographie tient une place essentielle dans la stratification du risque. Une prise en charge préalable de la valvulopathie peut être nécessaire en fonction de sa sévérité, de son retentissement et de la nature de la chirurgie non cardiaque envisagée. En l’absence de geste valvulaire, les modalités d’anesthésie doivent être adaptées à la cardiopathie et mises en œuvre par des praticiens entraînés.

Les stratégies visant à diminuer le risque de complications cardiaques périopératoires font désormais surtout appel au traitement médicamenteux, en particulier les bêtabloquants. Les recommandations codifient désormais précisément les indications et les modalités d’utilisation de ces traitements. En revanche, les indications de revascularisation myocardique prophylactique ont considérablement diminué à la suite des conclusions concordantes d’études randomisées.

Les recommandations récentes présentent ainsi l’intérêt d’inclure des études récentes à haut niveau de preuve, qui vont conduire à des modifications des pratiques, avec notamment une diminution des indications concernant les examens visant à dépister une ischémie myocardique au profit des stratégies de cardioprotection médicamenteuse. Ces recommandations soulignent à nouveau l’importance d’une approche multidisciplinaire afin d’individualiser et d’optimiser la prise en charge périopératoire.

Bibliographie

1. POLDERMANS D, BAX JJ, BOERSMA E *et al.* Guidelines on cardiac management in non-cardiac surgery. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: The Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J*, 2009; 30: 2769-2812.
2. Recommandations SFAR/SFC. Prise en charge du coronarien qui doit être opéré en chirurgie non cardiaque. www.sfcadio.fr

LE DOSSIER

Cœur et chirurgie générale

Spécificités en fonction de différents types de cardiopathies

RÉSUMÉ : La fréquence des complications cardiovasculaires périopératoires varie en fonction des critères de définition et de leur gravité. Lorsqu'une complication cardiovasculaire grave survient en périopératoire, la mortalité est très élevée (jusqu'à 60 %).

Historiquement, un antécédent de cardiopathie augmentait le risque de complications cardiovasculaires périopératoires. Néanmoins, les articles récents qui ont analysé un grand nombre de patients ne retrouvent pas d'association statistique entre les antécédents de cardiopathie et la survenue de complications cardiovasculaires graves périopératoires. D'autres facteurs comme le statut fonctionnel et le type de chirurgie sont associés au risque de complications.

La littérature récente montre que le risque de complications cardiovasculaires graves est beaucoup plus important en postopératoire qu'en peropératoire. Cela suggère que la diminution des complications périopératoires pourrait venir d'une meilleure surveillance/prise en charge dans la période postopératoire.



→ **D. LONGROIS, J.P. DEPOIX**
Département d'Anesthésie-
Réanimation,
Hôpital Bichat-Claude Bernard,
PARIS.

Définitions des complications cardiovasculaires périopératoires

La définition des complications cardiovasculaires périopératoires n'est pas standardisée. Elle peut aller de la survenue d'une hypotension artérielle per-anesthésique (jusqu'à 80 % des patients en fonction des seuils utilisés pour définir l'hypotension [1] mais avec peu/pas d'effets sur la mortalité périopératoire [2]), à l'augmentation des concentrations sériques de troponine en postopératoire [3], jusqu'au décès. L'intervalle de temps pendant lequel les complications sont recherchées peut aussi influencer l'estimation de l'incidence des complications cardiovasculaires périopératoires.

Dans la publication qui a analysé le plus grand nombre de patients (183 069) qui ont bénéficié d'une chirurgie non cardiaque [4], les complications analysées ont été l'arrêt cardiaque et l'infarctus du myocarde (IDM) dans les 30 jours post-

opératoires. Dans cette étude, l'incidence de ces complications cardiovasculaires était de 1,29 % (soit 2 362 sur 183 069 patients) mais avec une mortalité à 30 jours de 60 % [4]. Pour comparaison, l'incidence des complications respiratoires était de 3 % [5] et les complications thrombo-emboliques graves concernaient 0,63 % des patients avec une mortalité à 30 jours de 11 % [6]. Ces résultats démontrent que les complications cardiovasculaires graves sont moins fréquentes que d'autres types de complications, mais leur survenue est accompagnée d'une mortalité très élevée.

Si d'autres définitions de complications cardiovasculaires périopératoires sont utilisées, l'incidence augmente. Parmi les autres types de complications, présentées dans la littérature, on retrouve : l'insuffisance cardiaque aiguë (avec différentes définitions), les troubles du rythme dont la fibrillation auriculaire et les accidents vasculaires cérébraux. Les interactions entre les complications

cardiovasculaires d'un côté et les complications respiratoires [5] et rénales de l'autre ont été peu abordées dans la littérature. Enfin, il existe des interactions entre le type de cardiopathie, les médicaments prescrits de manière chronique, la gestion des complications de l'anesthésie et les complications postopératoires. Même si elles n'entraînent pas le décès, les complications cardiovasculaires augmentent la durée de séjour, les dépenses de santé et sont probablement responsables d'une diminution de la survie à distance.

Quelle influence du type de cardiopathie ?

La question posée dans ce chapitre concerne l'influence du type de cardiopathie sur l'incidence des complications cardiovasculaires périopératoires. Cela doit être analysé dans le contexte où l'ACC/AHA (*American College of Cardiology/American Heart Association*), l'ESC (*European Society of Cardiology*) et la SFAR/SFC (Société Française d'Anesthésie et de Réanimation/Société Française de Cardiologie (texte court disponible sur le site Internet www.sfar.org) recommandent l'utilisation du score de Lee initial [7] ou modifié [8] pour la stratification du risque de complications cardiovasculaires périopératoires. Dans le score de Lee initial [7] publié en 1999, la présence d'une insuffisance cardiaque ou d'une coronaropathie augmente le risque de survenue de complications cardiovasculaires périopératoires [9]. Les autres cardiopathies ne sont pas mentionnées.

Toutes les recommandations sont d'accord sur un point : quel que soit le type de complications cardiovasculaires périopératoires, il existe une interaction entre le type de chirurgie et le type/gravité de la cardiopathie préopératoire. Le message principal est que le risque de complications périopératoires est très faible pour les chirurgies/procédures

peu invasive comme les endoscopies, les interventions sans ouvertures des cavités, la chirurgie de la cataracte, la chirurgie dentaire, endocrinienne, du sein, la chirurgie reconstructive, la chirurgie orthopédique ou urologique mineure.

L'ensemble de ces recommandations témoigne d'un raisonnement médical centré sur :

- l'évaluation préopératoire,
- l'hypothèse que cette évaluation préopératoire aboutit à une stratification du risque cliniquement et statistiquement pertinente,
- l'hypothèse que la stratification est accompagnée de modifications de la prise en charge,
- l'hypothèse que ces modifications sont accompagnées d'effets bénéfiques sur le devenir périopératoire des patients.

Dans l'étude de Davenport *et al.* publiée en 2007 [4], en analyse multivariée, les types de cardiopathies suivants (**tableau I**) n'étaient pas statistiquement associés à la survenue de complications périopératoires. Les facteurs statistiquement associés à un risque accru de survenue de complications cardiovasculaires graves étaient le type de chirurgie et le statut fonctionnel ASA (*American Society of Anesthesiologists*) [4]. Les auteurs concluaient que les antécédents de cardiopathie (traitée ?) ne sont pas associés à la survenue des complications cardiovasculaires graves périopératoires. Ces affirmations sont probablement acceptables pour la cardiopathie ischémique car elle a été analysée en tenant compte de son histoire naturelle (angor, infarctus du myocarde, revascularisation). Cela est aussi probablement vrai en ce qui concerne l'hypertension artérielle traitée. Il faut souligner que les valvulopathies n'avaient pas été identifiées (autrement que par leur évolution vers une insuffisance cardiaque) [4]. D'autres cardiopathies (hypertension artérielle pulmonaire, cardiomyopathies hypertrophiques) n'avaient pas été analysées non plus.

- Insuffisance cardiaque congestive.
- Angor d'effort.
- Infarctus du myocarde.
- Hypertension artérielle traitée.
- Angioplastie coronaire.
- Chirurgie cardiaque avant la chirurgie non cardiaque.
- Artériopathie diffuse des membres inférieurs.

TABLEAU I : Types de cardiopathies préopératoires qui n'étaient pas statistiquement associées à un risque accru de complications postopératoires [4].

L'étude de Davenport *et al.* [4] a le mérite d'avoir la puissance statistique nécessaire pour retrouver (ou infirmer) une association statistique entre les antécédents de cardiopathie et la survenue de complications cardiovasculaires graves périopératoires, mais ne répond pas aux préoccupations quotidiennes des praticiens lorsqu'il faut prendre en charge un patient donné avec une cardiopathie et ses traitements. Il semble donc important d'analyser également la littérature à partir de cardiopathies mieux définies. Cette analyse non exhaustive de la littérature est présentée dans le **tableau II**. L'exhaustivité ne changerait pas les messages que l'on peut dégager de l'analyse de ces articles.

Il est possible de résumer la littérature en affirmant que les études sont très souvent rétrospectives, monocentriques, avec un faible effectif de patients, avec des gravités variables des cardiopathies, des techniques d'anesthésie variées, avec ou sans groupe contrôle et avec des définitions des complications cardiovasculaires qui vont de la mortalité périopératoire précoce à l'hypotension peranesthésique. Les problèmes de puissance statistique et l'absence de groupes contrôles rendent ininterprétables les études qui rapportent l'absence d'association statistique entre une cardiopathie préopératoire et les complications périopératoires. Les faibles effectifs de

LE DOSSIER

Cœur et chirurgie générale

	Pathologie	n	Complications analysées	Risque de complications périopératoires	Remarques
Kertai <i>et al.</i> 2004 [11]	RA sévère et modéré	108 RA vs 216 contrôle	Mortalité périopératoire et IDM	Ajusté OR 5,2 (1,6-17)	14 % de complications dans le groupe RA vs 2 % des complications dans le groupe contrôle.
Caleja AM <i>et al.</i> 2010 [12]	RA sévère asymptomatique	30	Décès, IDM, ICC, TDRV, hTAIO	Complications 33 % RA vs 23 % contrôle; p = 0,06	
Ho <i>et al.</i> [13] 2008	RA modéré asymptomatique	22	Cardiovasculaires, rénales	Pas de complications	Anesthésie péridurale; chirurgie orthopédique.
Zahid <i>et al.</i> [14]	RA	5149 RA vs 10284 contrôle	Mortalité périopératoire et IDM	Ajusté: IDM: OR = 1,55 (1,27-1,90); p < 0,001 Mortalité périopératoire: NS	Analyse rétrospective, base de données (National Hospital Discharge Survey).
Torsher <i>et al.</i> [15]	RA sévère symptomatique	19	Non spécifié	2 décès	Analyse rétrospective.
O'Keefe <i>et al.</i> 1989 [16]	RA sévère	48	Non spécifié	0 décès Pour 7 patients complications dont 6 sans conséquences	Analyse rétrospective.
Raymer <i>et al.</i> 1998 [17]	RA sévère	55 RA vs 55 contrôles	Décès, IDM, ICC, TDR, séjour prolongé en réanimation pour problème cardiaque	Complications n = 5 dans RA n = 6 dans contrôle p = 1.	Analyse rétrospective.
Hreybe <i>et al.</i> 2006 [18]	CMH	227 HCM vs 554 contrôles	Mortalité périopératoire et IDM	Ajusté Décès: OR = 1,6 (1,46-1,77) p < 0,001. Décès et IDM: OR = 2,82 (2,59-3,07) p < 0,001.	Analyse rétrospective, base de données (National Hospital Discharge Survey).
Hernandez <i>et al.</i> 2004 [19]	Insuffisance cardiaque	1532 patients avec insuffisance cardiaque. 1757 patients avec coronaropathie Contrôles: 44512 patients	Mortalité à 30 jours. Réadmission à l'hôpital	Ajustement sur type de chirurgie Mortalité: 11,7 % si insuffisance cardiaque (p < 0,001 vs les autres); coronaropathie: 6,6 % (NS versus contrôle); contrôle 6,2 %.	Analyse rétrospective.

TABEAU II : Liste non exhaustive des complications cardiovasculaires périopératoires (chirurgie non cardiaque) en fonction du type de cardiopathie. RA : rétrécissement aortique; IDM : infarctus du myocarde; OR : odds ratio; ICC : insuffisance cardiaque congestive; TDRV : troubles du rythme ventriculaire; hTAIO : hypotension artérielle intraopératoire; NS : non significatif; CMH : cardiomyopathie hypertrophique; IA : insuffisance aortique; ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire.

	Pathologie	n	Complications analysées	Risque de complications périopératoires	Remarques
Howell <i>et al.</i> 2004 [20]	Hypertension artérielle		Complications	OR : 1,35 (1,17-1,56). p < 0,05.	Méta-analyse de 30 études observationnelles.
Lai <i>et al.</i> 2010 [21]	Insuffisance aortique modérée à sévère	167 patients avec IA et 167 contrôles	Complications cardiovasculaires, décès, instabilité hémodynamique peropératoire	Complications : 16,2 % IA vs 5,4 % contrôle p = 0,003 Décès : 9 % IA vs 1,8 % contrôle, p = 0,008	En analyse multivariée, la mortalité était significativement associée à la présence d'une IA grave, d'une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche, d'une dysfonction rénale, d'une chirurgie à risque et à l'absence de traitement médicamenteux.
Lai <i>et al.</i> 2007 [22]	Insuffisance mitrale sévère à modérée	84 patients	Complications cardiovasculaires, décès, instabilité hémodynamique peropératoire	31 % des patients ont fait des complications hémodynamiques mineures peranesthésiques. En postopératoire : 27 % des patients OAP ; 12 % de mortalité postopératoire	La survenue d'une ACFA augmente le risque de mortalité par un facteur 11. Le risque de complications post-opératoires augmenté par une chirurgie à risque (par un facteur 5) et par la survenue d'une ACFA (facteur 3).
Lai <i>et al.</i> 2007 [23]	Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) sévère	62 patients avec HTAP et 62 contrôles	Complications cardiovasculaires, décès, instabilité hémodynamique peropératoire	IC (9,7 % HTAP vs 0 % contrôles ; p = 0,028), Intubation prolongée (21 % HTAP vs 3 % contrôles, p = 0,004) ; Décès intrahospitalier (9,7 HTAP vs 0 % contrôles, p = 0,028).	En analyse multivariée, une chirurgie en urgence (OR = 44), une coronaropathie (OR = 9) et une HTAP (OR = 1,1 ; p < 0,02) étaient associées à un risque accru de mortalité postopératoire.
Ramakrishna <i>et al.</i> 2005 [24]	HTAP	145 patients	Décès	7 %	Les facteurs prédictifs de mortalité étaient les antécédents d'embolie pulmonaire, une dysfonction ventriculaire droite, un rapport PAPS/PAS > 0,66 et l'utilisation peropératoire d'inotropes.

TABLEAU II (suite de la page précédente).

patients rendent hasardeuse l'estimation de l'incidence des complications.

Il en ressort néanmoins que les complications graves surviennent surtout en postopératoire et que c'est probablement sur cette période que les efforts des cliniciens doivent être concentrés.

Une publication récente concernant des patients à risque qui ont bénéficié d'une chirurgie orthopédique a montré l'efficacité d'une prise en charge multimodale sur la diminution des complications cardiovasculaires péri-opératoires graves et

la mortalité [10]. L'analyse attentive de cette publication montre que les mesures mises en place concernent exclusivement l'application systématique et précoce des recommandations concernant le maintien de l'homéostasie (normothermie et normoglycémie par exemple), la correction rapide de l'hypovolémie et la réintroduction précoce des traitements médicamenteux chroniques en postopératoire.

Comment faut-il interpréter les résultats de la littérature qui ne montrent pas

de relation statistique, sur de grandes cohortes de patients, entre les antécédents de cardiopathie et la survenue de complications graves périopératoires ? Il existe plusieurs explications possibles :
– beaucoup de cardiopathies (surtout ischémiques) sont infracliniques et l'absence d'antécédents de cardiopathie n'exclut pas l'existence d'une cardiopathie grave,
– beaucoup de cardiopathies sont correctement traitées et les soins périopératoires modernes ne les décompensent pas,

LE DOSSIER

Cœur et chirurgie générale

– la prise en charge périopératoire (fondée surtout sur des raisonnements physiopathologiques) est correcte et permet de prévenir beaucoup de complications périopératoires.

L'absence de relation statistique entre les antécédents de cardiopathie et les complications cardiovasculaires graves périopératoires pourrait être une incitation à déplacer l'attention et les efforts des cliniciens de la stratification préopératoire du risque vers une stratégie de surveillance, de prévention et de traitement rapide per- et surtout postopératoire des anomalies pouvant déstabiliser la cardiopathie (activation excessive du système nerveux sympathique par l'hypovolémie, l'hypoxémie, la douleur, l'infection, etc.). Cette stratégie semble confortée par quelques études récentes [10].

Conclusion

Dans les études avec un nombre important de patients mais avec des critères de définition peu précis des antécédents de cardiopathies [4], il ne semble pas que le type de cardiopathie (voire l'existence d'une cardiopathie) soit statistiquement associé à un risque accru de complications cardiovasculaires périopératoires. La période peranesthésique est caractérisée par des problèmes d'instabilité hémodynamique mais qui ont peu/pas de conséquences. Les complications cardiovasculaires graves surviennent dans la période postopératoire est c'est sur cette partie de l'hospitalisation que les efforts de prise en charge doivent être concentrés.

Bibliographie

1. BIJKE JB, VAN KLEI WA, KAPPEN TH *et al.* Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition: literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anesthesiology*, 2007; 107: 213-220.
2. BIJKE JB, VAN KLEI WA, VERGOUWE Y *et al.* Intraoperative hypotension and 1-year mortality after noncardiac surgery. *Anesthesiology*, 2009; 111: 1217-1226.
3. DE HERT SG, LONGROIS D, YANG H *et al.* Does the use of a volatile anesthetic regimen attenuate the incidence of cardiac events after vascular surgery? *Acta Anaesthesiol Belg*, 2008; 59: 19-25.
4. DAVENPORT DL, FERRARIS VA, HOSOKAWA P *et al.* Multivariable predictors of postoperative cardiac adverse events after general and vascular surgery: results from the patient safety in surgery study. *J Am Coll Surg*, 2007; 204: 1199-1210.
5. JOHNSON RG, AROZULLAH AM, NEUMAYER L *et al.* Multivariable predictors of postoperative respiratory failure after general and vascular surgery: results from the patient safety in surgery study. *J Am Coll Surg*, 2007; 204: 1188-1198.
6. ROGERS SO, KILARU RK, HOSOKAWA P *et al.* Multivariable predictors of postoperative venous thromboembolic events after general and vascular surgery: results from the patient safety in surgery study. *J Am Coll Surg*, 2007; 204: 1211-1221.
7. LEE TH, MARCANTONIO ER, MANGIONE CM *et al.* Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*, 1999; 100: 1043-1049.
8. BOERSMA E, KERTAI MD, SCHOUTEN O *et al.* Perioperative cardiovascular mortality in noncardiac surgery: validation of the Lee cardiac risk index. *Am J Med*, 2005; 118: 1134-1141.
9. LEE TH, MARCANTONIO ER, MANGIONE CM *et al.* Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*, 1999; 100: 1043-1049.
10. AUSSET S, AUROY Y, VERRET C *et al.* Quality of postoperative care after major orthopedic surgery is correlated with both long-term cardiovascular outcome and troponin I elevation. *Anesthesiology*, 2010; 113: 529-540.
11. KERTAI MD, BOUNTIUKOS M, BOERSMA E *et al.* Aortic stenosis: an underestimated risk factor for perioperative complications in patients undergoing noncardiac surgery. *Am J Med*, 2004; 116: 8-13.
12. CALLEJA AM, DOMMARAJU S, GADDAM R *et al.* Cardiac risk in patients aged > 75 years with asymptomatic, severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol*, 2010; 105: 1159-1163.
13. HO MC, BEATHE JC, SHARROCK NE. Hypotensive epidural anesthesia in patients with aortic stenosis undergoing total hip replacement. *Reg Anesth Pain Med*, 2008; 33: 129-133.
14. ZAHID M, SONEL AF, SABA S *et al.* Perioperative risk of noncardiac surgery associated with aortic stenosis. *Am J Cardiol*, 2005; 96: 436-438.
15. TORSHER LC, SHUB C, RETTKE SR *et al.* Risk of patients with severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol*, 1998; 81: 448-452.
16. O'KEEFE JH, SHUB C, RETTKE SR. Risk of noncardiac surgical procedures in patients with aortic stenosis. *Mayo Clin Proc*, 1989; 64: 400-405.
17. RAYMER K, YANG H. Patients with aortic stenosis: cardiac complications in noncardiac surgery. *Can J Anaesth*, 1998; 45: 855-859.
18. HREYBE H, ZAHID M, SONEL A *et al.* Noncardiac surgery and the risk of death and other cardiovascular events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Cardiol*, 2006; 29: 65-68.
19. HERNANDEZ AF, WHELLAN DJ, STROUD S *et al.* Outcomes in heart failure patients after major noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 44: 1446-1453.
20. HOWELL SJ, SEAR JW, FOEX P. Hypertension, hypertensive heart disease and perioperative cardiac risk. *Br J Anaesth*, 2004; 92: 570-583.
21. LAI HC, LAI HC, LEE WL *et al.* Impact of chronic advanced aortic regurgitation on the perioperative outcome of noncardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2010; 54: 580-588.
22. LAI HC, LAI HC, LEE WL *et al.* Mitral regurgitation complicates postoperative outcome of noncardiac surgery. *Am Heart J*, 2007; 153: 712-717.
23. LAI HC, LAI HC, WANG KY *et al.* Severe pulmonary hypertension complicates postoperative outcome of non-cardiac surgery. *Br J Anaesth*, 2007; 99: 184-190.
24. RAMAKRISHNA G, SPRUNG J, RAVI BS *et al.* Impact of pulmonary hypertension on the outcomes of noncardiac surgery: predictors of perioperative morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 45: 1691-1699.

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

LE DOSSIER

Cœur et chirurgie générale

Evaluation préopératoire

RÉSUMÉ : Le développement des guidelines est une composante importante dans l'amélioration de la qualité des soins. Si le clinicien avait à disposition un résumé sur les recommandations, le nombre d'avis cardiologique et d'exams préopératoires inutiles diminuerait. Une étroite collaboration entre le chirurgien, l'anesthésiste et le cardiologue est indispensable.

En pratique, si, lors de la consultation d'anesthésie, le patient sait qu'il a une cardiopathie coronarienne ou valvulaire, l'anesthésiste devra s'assurer qu'une consultation cardiologique récente a eu lieu et la consulter ; si un souffle ou une symptomatologie cardiaque est reconnue, un complément d'investigation s'impose et les exams ont un intérêt si leurs résultats influencent la prise en charge. Il faut être sélectif sur leur choix. Une prescription rationnelle en collaboration avec le cardiologue permet d'éviter les tests inutiles, coûteux et potentiellement dangereux.



→ J.P. DEPOIX
Hôpital Bichat, PARIS.

Depuis 1996, trois recommandations ACC/AHA ont été publiées, la dernière en 2007. En 2010, l'*European Society of Cardiology* a également publié des *guideline*, très complètes [1].

Le développement des *guideline* est une composante importante dans l'amélioration de la qualité des soins ; elles sont importantes pour harmoniser les pratiques de prise en charge préopératoire. Cependant, la mauvaise adhésion aux *guidelines* peut s'expliquer par la non clarté et le manque de temps évoqués par les cliniciens [2].

Il semble que si le clinicien avait à disposition un résumé sur les recommandations, le nombre d'avis cardiologiques et d'exams préopératoires inutiles diminuerait, d'où une réduction de coût et de report de chirurgie programmée.

Une part importante des *guidelines* concerne le patient coronarien, mais l'anesthésiste est également confronté à des cardiopathies valvulaires, à des patients appareillés avec un pacemaker ou un défibrillateur, à des cardiopa-

thies au cours de la grossesse ou à des cardiopathies congénitales adultes. Il est évident que, pour la prise en charge de ces patients, une étroite collaboration entre le chirurgien, l'anesthésiste et le cardiologue est indispensables [3]. Bien entendu, la prise en charge s'entend sur la totalité de la période périopératoire. A 85 ans, l'espérance de vie est de 5 ans pour l'homme et de 6 ans pour la femme. Au-delà de 65 ans, 2 à 9 % de la population ont un rétrécissement aortique (RAo) et chez ces patients 50 % ont une coronaropathie associée. En Europe, l'étiologie des valvulopathies est le plus souvent dégénérative, l'étude "*European Heart Survey*" de 2003 montre l'augmentation de fréquence des RAo et des insuffisances mitrales dystrophiques dans la population.

Les valvulopathies congénitales ou rhumatismales sont plus rares. Mais il faut savoir que 0,5 à 3 % des valvulopathies rencontrées au cours de la grossesse sont des RAo, le plus souvent congénitales. Si la valvulopathie est méconnue, la mortalité au cours de l'accouchement est importante (17-

LE DOSSIER

Cœur et chirurgie générale

40 %). Il y a de plus en plus de chirurgie complexe chez l'octogénaire ayant plusieurs comorbidités : HTA, dyslipidémie, diabète.

En pratique, lors de la consultation d'anesthésie

1. Le patient sait qu'il a une cardiopathie coronarienne ou valvulaire

Il doit être réévalué tous les 6 mois. En consultation préopératoire, l'anesthésiste recherche les facteurs de risque cliniques à la survenue de complications périopératoires (**tableau I**), évalue les symptômes (angor, dyspnée, syncope d'effort), doit s'assurer qu'une consultation cardiologique récente a eu lieu et la consulter, y compris l'échographie si elle a été réalisée. S'il s'agit d'un coronarien, les résultats des coronarographies, des angioplasties, du type de stents utilisés doivent être connus.

2. Un souffle ou une symptomatologie cardiaque est reconnu lors de la consultation d'anesthésie

Pour l'anesthésiste, le RAO est la cardiopathie qui représente le plus de risque pour la prise en charge [4]. Le souffle est systolique, maximum au 2^e espace intercostal droit, irradiant vers les carotides. Le 2^e bruit est aboli, c'est un RAO serré. Cette auscultation évocatrice doit conduire à une échographie cardiaque et

- Maladie coronarienne
- Antécédent d'infarctus du myocarde
- Insuffisance cardiaque
- AVC ou AIT
- Insuffisance rénale : créatinémie > 170 µ mol/L
- Diabète insulino-requérant

TABLEAU I : Facteurs cliniques de risque. D'après Lee [13].

Faible risque < 1 %	Risque intermédiaire 1-5 %	Risque élevé > 5 %
Sein	Abdominale	Chirurgie aortique et vasculaire majeure
Stomatologie	Carotide	Chirurgie vasculaire périphérique
Endocrinologie	Angioplastie vasculaire	
Ophtalmologie	Endoprothèse vasculaire	
Gynécologie	Tête et cou	
Plastique	Neurochirurgie	
Orthopédie mineure (genou)	Orthopédie majeure (rachis, hanche)	
Urologie mineure	Chirurgie thoracique	
	Transplantation rein, poumon, foie	
	Urologie majeure	

TABLEAU II : Estimation du risque chirurgical. D'après Boersma [14].

à la demande d'une confirmation par un cardiologue. Il est recommandé de prescrire une échographie et une consultation cardiologique à tous les patients de plus de 60 ans ayant un souffle cardiaque.

Les souffles diastoliques sont plus difficiles à analyser. L'interrogatoire recherche des signes cliniques de pathologie cardiaque, angor, dyspnée, syncope. Il faut se méfier de la fatigue et de la réduction d'activité du sujet âgé, analysées trop facilement comme liées à l'âge. Les dysfonctions cardiaques peuvent être sous-estimées chez l'obèse morbide [5]. Un patient qui effectue de longues marches ou peut gravir deux étages est à faible risque cardiologique.

3. L'acte chirurgical est pris en compte pour en apprécier le risque

Il est usuel de classer les interventions chirurgicales selon le risque de survenue d'une complication cardiaque dans les 30 jours (**tableau II**). Il faut y associer la durée prévisible et le risque hémorragique. La classification ASA ne donne qu'une vague idée du

risque face à la chirurgie. La chirurgie par laparoscopie ne diminue pas le risque, une pression intra-abdominale > 20 mmHg diminue le retour veineux, le débit cardiaque, augmente les résistances vasculaires périphériques. L'évaluation et la prise en charge doivent être identiques.

Quels examens ciblés prescrire avant l'intervention ?

Ces examens ont un intérêt si leurs résultats influencent la prise en charge, permettent de mettre en route un traitement, de changer la technique chirurgicale, de différer ou plus rarement annuler la chirurgie. Hormis l'ECG et l'échographie, les autres examens sont prescrits par le cardiologue. Il faut être sélectif sur leur choix. Un coronarien stable, asymptomatique, avec des tests normaux dans les deux années précédentes ou à moins de 5 ans après un pontage aorto-coronarien, n'a pas besoin d'être réexploré. L'idéal est une prescription rationnelle en collaboration avec le cardiologue qui

permet d'éviter les tests inutiles, coûteux et potentiellement dangereux.

>>> L'ECG

Ce peut être un examen de référence [6] si survient un problème postopératoire, cela évite de prendre une anomalie pour un événement nouveau survenu en postopératoire. Il est souvent prescrit chez le sujet de plus de 40 ans ou ayant au moins un facteur de risque clinique. Certaines recommandations ne l'indiquent pas pour une chirurgie à faible risque chez un patient asymptomatique ainsi que dans la chirurgie risque intermédiaire en l'absence de risque clinique, arguant que la réalisation de l'ECG ne participe pas à l'amélioration de la prise en charge.

>>> L'échographie

Cet examen n'est pas recommandé chez le patient asymptomatique. Par contre, une échographie pratiquée chez des patients chez qui un souffle était entendu en consultation d'anesthésie a retrouvé un RAO dans 22 % des cas, une IM dans 16,6 % des cas. 20 % des patients ayant un souffle n'avaient pas de valvulopathie. La lecture du compte rendu d'échographie permet de confirmer le diagnostic et d'analyser la sévérité de la valvulopathie : par exemple, pour le RAO, surface aortique, gradient moyen, vitesse, fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG). L'échographie est utile dans l'analyse d'une dyspnée sans diagnostic, d'une insuffisance cardiaque non suivie, ou pour contrôler une FEVG avant une chirurgie à risque élevé.

>>> Les examens d'effort

Ils ne sont pas recommandés chez les patients à faible risque. Ce sont des examens prescrits par le cardiologue au cours d'une évaluation cardiologique demandée par l'anesthésiste. Examens difficiles à réaliser, en particulier chez le sujet âgé

à capacité physique réduite. Ce peut être une échographie d'effort pour évaluer un RAO ou un ECG d'effort si le patient a plus de 3 facteurs de risque ou moins de 2 avec une chirurgie à haut risque.

>>> La coronarographie

Ses indications sont celles du patient coronarien traité. L'éventualité d'une intervention chirurgicale non cardiaque n'est pas une indication à la coronarographie. La revascularisation d'une artère coronaire incriminée par les tests d'effort n'est pas associée à une diminution du risque périopératoire. Une revascularisation prophylactique n'est pas recommandée.

>>> Les biomarqueurs

La prescription n'est pas recommandée en routine, bien que le BNP et le pro-BNP puissent donner une information sur le statut cardiologique du patient.

Quelques particularités

>>> Maladie coronarienne

Quand la maladie coronarienne n'est pas stabilisée, la chirurgie non cardiaque n'est envisageable uniquement que si l'indication est vitale. Le principal souci est de déterminer la date opératoire optimale après revascularisation coronarienne [7-9] (*tableau III*)

>>> Valvulopathies

Les insuffisances valvulaires posent rarement problème lors de la période

- Angioplastie sans stent : 2 semaines
- Angioplastie avec stent nu : 6 semaines, si possible 3 mois
- Angioplastie avec stent actif : 12 mois
- Pontage aorto-coronarien : 1 mois

TABEAU III : Délai revascularisation, chirurgie non cardiaque. D'après Caplan [7].

périopératoire. La cardiopathie redoutée est le RAO, mais une chirurgie à risque faible ou intermédiaire est praticable à peu de risque. Cependant, l'hypotension est fréquente et nécessite une réponse adaptée, rapide et efficace.

>>> Troubles du rythme

Les arythmies doivent être corrigées ou contrôlées avant la chirurgie. Il n'y a pas indication à traiter les extrasystoles isolées. Les patients préalablement traités poursuivront leur traitement.

>>> Cardiopathie et grossesse

Il peut être difficile de faire la part des choses entre le retentissement de la grossesse et la cardiopathie (dyspnée) [10]. Les cardiopathies congénitales sont prédominantes, le plus souvent opérées. La mortalité maternelle est rare sauf en cas d'HTAP ou d'ectasie aortique. L'accouchement par voie basse est possible à l'exception d'ectasie aortique (45-50 mm), de RAO, d'infarctus récent, d'insuffisance cardiaque aiguë en cours de travail ou s'il y a une contre-indication à relayer les AVK par l'héparine dans les deux semaines précédant le travail.

>>> Les cardiopathies congénitales

Une bonne compréhension de l'anatomie et de la physiologie de la cardiopathie est obligatoire [11]. Cela implique une prise en charge dans un centre entraîné. L'échographie est utile. L'examen clinique évalue les risques associés à une complication périopératoire : cyanose, insuffisance cardiaque, HTAP, mauvais état général.

>>> Pacemaker et défibrillateur implanté

Il faut connaître l'indication d'implantation, le type, les fonctions et surtout la dépendance du patient à l'appareil [12]. La mise en mode asynchrone n'apporte

LE DOSSIER

Cœur et chirurgie générale

rien. Un contrôle par le rythmologue avant et après l'intervention est recommandée.

Au terme de la consultation, le risque anesthésique est apprécié

Le patient est pris en charge avec une cardiopathie, que faut-il lui proposer? Refuser la prise en charge anesthésique n'est pas licite si la cardiopathie a été correctement évaluée. En tout état de cause, il faut informer le patient du risque, décider avec lui, surtout si la chirurgie a une visée fonctionnelle ou esthétique. En l'absence de signes fonctionnels, la chirurgie non cardiaque est envisageable. Néanmoins, il faut prendre en compte les comorbidités, l'activité physique et l'espérance de vie du patient, mais surtout l'indication chirurgicale qui peut être curative ou fonctionnelle. Il peut aussi être utile de rediscuter avec le chirurgien de l'indication ou du type d'intervention proposé. Par exemple, un patient avec RAO présentant des signes fonctionnels aura un risque de complications cardiaques et de mortalité élevés (17,3 et 13 % respectivement).

>>> L'anesthésie locale, tronculaire

C'est l'idéal quand la chirurgie le permet. Il faut vérifier les contre-indications liées aux anticoagulants, aux anti-agrégants. Des allongements du temps de saignement ne sont pas rares dans le RAO.

>>> La rachianesthésie et la péridurale

Elles étaient déconseillées, voire contre-indiquées il y a quelques années. Actuellement, si il n'y a pas de contre indication, la préférence est à la rachianesthésie continue à condi-

tion d'un monitoring strict de l'hémodynamique.

>>> L'anesthésie générale

Elle est réalisable si on veille à un maintien adéquat de la volémie et du rythme sinusal.

Aucune des techniques d'anesthésie n'est à contre-indiquer, le choix est fait par l'anesthésiste en accord avec le patient dans le but de minimiser le risque de complications périopératoires. Quelle que soit la technique d'anesthésie retenue, il est primordial d'avoir un monitoring optimal: ECG avec analyse du segment ST, pression artérielle invasive, mesure des pressions de remplissage si la chirurgie est prévue hémorragique.

Conclusion

Dans un avenir proche, de plus en plus de patients ayant une cardiopathie seront pris en charge pour une chirurgie non cardiaque. La prise en charge per- et postopératoire sera-t-elle modifiée au vu des technologies cardiologiques émergentes? Faudra-t-il développer des consultations d'anesthésie à orientation cardiologique?

Bibliographie

1. POLDERMANS D, BAX JJ, BOERSMA E *et al.* Guidelines for pre operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J*, 2010; 27: 92-137.
2. HEPNER DL *et al.* Follow your heart? Adherence to guidelines during preoperative cardiac evaluation. *J Clin Anesth*, 2010; 22: 399-401.
3. MUNTER O, DE HERT S, PELOSI P *et al.* A major step forward: Guidelines for the management of cardiac patients for non-cardiac surgery-the art of anaesthesia. *Eur J Anaesth*, 2010; 27: 89-914.
4. CALLEJA AM, DOMMARAJU S, GADDAM R *et al.* Cardiac Risk in Patients Aged > 75

- Years With Asymptomatic Severe Aortic Stenosis Undergoing Noncardiac Surgery. *AM J Cardiol*, 2010; 105: 1159-1163.
5. POIRIER P, ALPERT MA, FLEISHER LA *et al.* Cardiovascular Evaluation and Management of Severely Obese Patients Undergoing Surgery. *Circulation*, 2009; 120: 86-95.
6. DE HERT SG *et al.* Preoperative Electrocardiograms. Obsolete or Still Useful? *Anesthesiology*, 2009; 110: 1205-1206.
7. CAPLAN RA, CONNIS RT, NICKINOVICH DG *et al.* Practice Alert for the Perioperative Management of Patients with Coronary Artery Stents. *Anesthesiology*, 2009; 110: 22-23.
8. FLU WJ, VAN KUIJK JP, HOEKS S *et al.* Preoperative Evaluation of Patients with Possible Coronary Artery Disease. *Curr Cardiol Rep*, 2010; 12: 286-294.
9. NEWSOME LT, KUTCHER MA, ROYSTER RL *et al.* Coronary Artery Stents: Part I. Evolution of Percutaneous Intervention. Part II. Perioperative Considerations and Management. *Anesth Analg*, 2008; 107: 552-590.
10. VAN MOOK W, PEETERS L *et al.* Severe cardiac disease in pregnancy, part I: hemodynamic changes and complaints during pregnancy, and general management of cardiac disease in pregnancy. Part II: impact of congenital and acquired cardiac diseases during pregnancy. *Curr Opin Crit Care*, 2005; 11: 430-448.
11. CANNESON M, COLLANGE V, LEHOT JJ *et al.* Anesthesia in adult patients with congenital heart disease. *Curr Opin Anaesth*, 2009; 22: 88-94.
12. ZAIDAN JR, ATLEE JL, BELOTT P *et al.* Practice Advisory for the Perioperative Management of Patients with Cardiac Rhythm Management Devices: Pacemakers and Implantable Cardioverter-defibrillators. *Anesthesiology*, 2005; 103: 186-198.
13. LEE TH, MARCANTONIO ER, MANGIONE CM *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.
14. BOERSMA E, KERTAI MD, SCHOUTEN O *et al.* Perioperative cardiovascular mortality in non cardiac surgery: validation of the Lee cardiac risk index. *Am J med*, 2005; 118: 1134-1141.

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

LE DOSSIER

Cœur et chirurgie générale

Comment réduire le risque de complications cardiaques périopératoires ?

RÉSUMÉ : La principale complication cardiaque lors d'une intervention chirurgicale non cardiaque est la survenue d'un infarctus du myocarde dans environ 1 % des cas en moyenne, cette fréquence dépendant des facteurs de risque du patient et du type d'intervention.

Les stratégies de réduction du risque s'appliquent surtout aux patients présentant des facteurs de risque de complications cardiovasculaires et devant avoir une chirurgie à risque élevé (principalement la chirurgie vasculaire) ou intermédiaire.

Les recommandations actuelles privilégient les stratégies de prévention médicamenteuse, impliquant en particulier les bêtabloquants et les statines. En revanche, les indications de revascularisation myocardique prophylactique avant une chirurgie non cardiaque sont restreintes car les études randomisées n'ont pas montré son efficacité.



→ **B. IUNG**
Département de Cardiologie,
Hôpital Bichat, PARIS.

Le principal risque de complications cardiaques lors d'une chirurgie non cardiaque est celui d'infarctus du myocarde postopératoire, qui est estimé à environ 1 %, un tiers des cas entraînant le décès du patient. L'application des stratégies de prévention des complications de la maladie coronaire, qu'elles reposent sur le traitement médicamenteux ou la revascularisation, nécessite la prise en compte des spécificités du contexte périopératoire qui peut modifier le rapport bénéfice/risque des traitements médicamenteux ou des interventions.

Les recommandations récentes de la Société Européenne de Cardiologie permettent de faire le point sur les différentes stratégies de réduction du risque de complications cardiaques postopératoires, notamment à la lumière d'études randomisées et d'études de cohorte [1].

Stratégies de diminution du risque de complications ischémiques périopératoires

1. Bêtabloquants

Les premières études randomisées ayant mis en évidence un bénéfice de la prescription périopératoire de bêtabloquants concernaient des patients à risque cardiovasculaire élevé qui étaient opérés d'une chirurgie à haut risque de complications cardiaques, en l'occurrence une chirurgie vasculaire de l'aorte abdominale ou des artères de membres inférieurs [2, 3]. En particulier, l'étude DECREASE, qui avait randomisé 112 patients devant avoir une chirurgie vasculaire et ayant une échocardiographie de stress sous dobutamine anormale, avait mis en évidence une réduction de 89 % de la mortalité cardiaque ou/et du risque d'infarctus périopératoire, le bénéfice étant maintenu jusqu'à 3 ans [3].

LE DOSSIER

Cœur et chirurgie générale

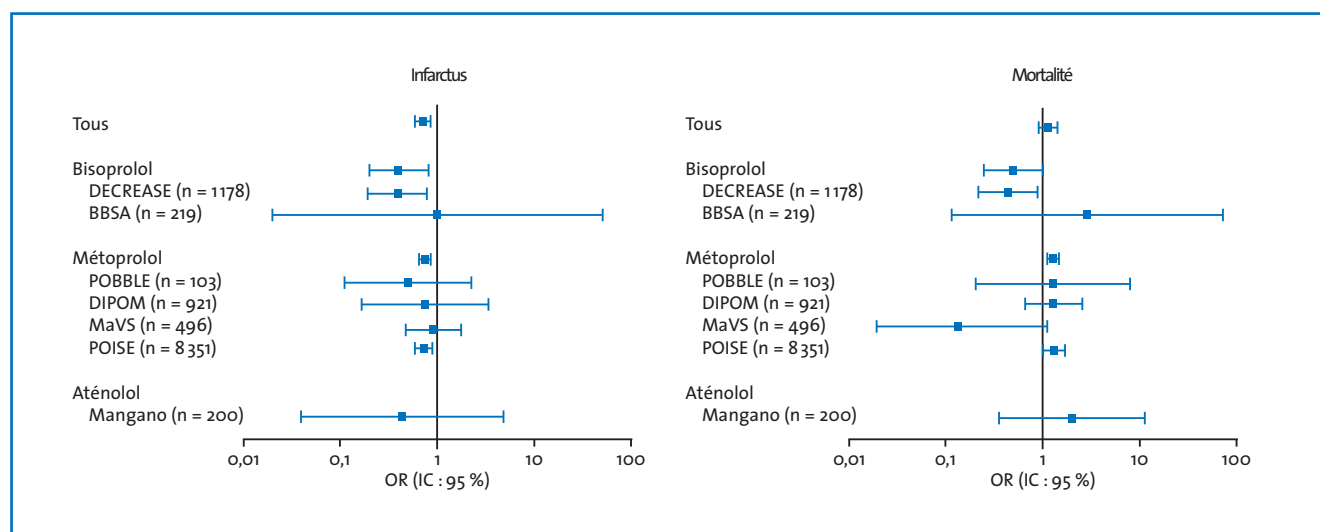


FIG. 1: Effet des bêtabloquants sur les infarctus et la mortalité à 30 jours dans 7 études randomisées [1].

En revanche, d'autres études randomisées plus récentes (études POBBLE, MaVS et DIPOM) n'ont pas mis en évidence de bénéfice des traitements bêtabloquants sur le risque d'infarctus ou de décès périopératoire. Toutefois, ces études incluaient des patients à plus faible risque de complications cardiovasculaires que les études antérieures, que ce soit en raison de leurs caractéristiques ou du type de chirurgie non cardiaque.

La principale remise en cause du bénéfice des bêtabloquants est venue de l'étude POISE qui a randomisé 8351 patients présentant au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaire ou devant avoir une chirurgie vasculaire [4]. Le critère composite de décès, infarctus du myocarde ou arrêt cardiaque à 30 jours était significativement diminué dans le groupe bêtabloquant (5,8 vs 6,9 % ; $p = 0,04$), avec en particulier une diminution de 30 % du risque d'infarctus du myocarde périopératoire non fatal.

Toutefois, ce bénéfice était compensé par une augmentation significative de 33 % de la mortalité globale (3,1 vs 2,3 %, $p = 0,03$) et un doublement des

la fréquence des accidents vasculaires cérébraux (1,0 vs 0,5 % ; $p = 0,005$). Le principal facteur auquel pouvait être attribué le surcroît de mortalité et d'accidents vasculaires cérébraux était une fréquence accrue des hypotensions chez les patients traités par bêtabloquants (15 vs 9,7 % ; $p < 0,0001$).

Plusieurs méta-analyses ont conclu de façon concordante à une diminution du risque d'infarctus périopératoire chez les patients traités par bêtabloquants, en particulier chez les patients à haut risque cardiovasculaire, mais souvent sans bénéfice sur la mortalité totale [5] (**fig. 1**). L'effet cardioprotecteur des bêtabloquants n'est pas remis en cause, mais leur rapport bénéfice-risque est susceptible de différer en fonction du profil de risque cardiovasculaire des patients et des modalités de prescription.

Par définition, la réduction du risque ne peut être que minime chez les patients à faible risque cardiovasculaire, et le bénéfice peut ainsi être inférieur au risque de complications en rapport avec les effets secondaires des bêtabloquants (bradycardie ou hypotension). En revanche,

plus le risque cardiovasculaire est élevé, plus le bénéfice de la cardioprotection en rapport avec les bêtabloquants est marqué.

Une étude de cohorte nord-américaine comportant 663 635 patients (dont 30 % ayant une chirurgie à haut risque) [6] a montré que l'effet des bêtabloquants sur la mortalité périopératoire dépendait du niveau de risque de complications cardiovasculaires évalué par le score de Lee qui prend en compte 6 facteurs comptant chacun pour un point : cardiopathie ischémique, antécédent d'accident vasculaire cérébral, antécédent d'insuffisance cardiaque, diabète insulino-dépendant, insuffisance rénale et chirurgie à haut risque [7]. Dans cette étude, les bêtabloquants étaient associés à une diminution significative de la mortalité périopératoire chez les patients ayant un score de Lee ≥ 3 , alors qu'il n'y avait pas de différence pour un score de Lee à 1 ou 2 et une augmentation de la mortalité dans le groupe à plus faible risque (score de Lee à 0) [6].

Certaines différences entre les études sont en outre très probablement imputables aux modalités de prescription

des bêtabloquants. La plupart des études ne démontrant pas de bénéfice global des bêtabloquants, en particulier l'étude POISE, se caractérisent par une prescription des bêtabloquants 24 heures avant l'intervention, ne permettant donc pas une adaptation progressive des doses.

Les recommandations européennes soulignent que les bêtabloquants doivent être introduits au moins une semaine avant l'intervention (idéalement un mois), à faible dose (par exemple 2,5 mg de bisoprolol), avec une titration progressive afin d'obtenir une fréquence cardiaque entre 60 et 70 par minute et une pression artérielle > 100 mmHg [1]. Cela permet de concilier une cardioprotection optimale qui dépend de la fréquence cardiaque obtenue, et d'éviter les risques de bradycardie et d'hypotension périopératoire qui peuvent favoriser la survenue d'accidents vasculaires cérébraux.

La protection contre l'ischémie myocardique périopératoire est en effet directement liée à la fréquence cardiaque obtenue sous bêtabloquants [8]. Une méta-analyse a permis de rapporter les différences d'effet des bêtabloquants à la variabilité de réponse de la fréquence cardiaque, la diminution du risque d'infarctus périopératoire dépendant de la qualité du contrôle de la fréquence cardiaque [9].

Les recommandations européennes concernant la prescription de bêtabloquants en période périopératoire d'une chirurgie non cardiaque sont détaillées dans le **tableau I**.

2. Autres médicaments à effet anti-ischémique

Les dérivés nitrés par voie intraveineuse diminuent l'ischémie myocardique périopératoire, mais n'ont pas d'effet bénéfique sur les infarctus ou la mortalité périopératoire.

Recommandations	Classe	Niveau de preuve
Les bêtabloquants sont recommandés chez les patients ayant une cardiopathie ischémique connue ou une ischémie myocardique documentée par les examens préopératoires *	I	B
Les bêtabloquants sont recommandés chez les patients devant avoir une chirurgie à risque élevé *	I	B
La poursuite des bêtabloquants est recommandée chez les patients déjà traités pour coronaropathie, troubles du rythme ou hypertension artérielle	I	C
Les bêtabloquants doivent être considérés chez les patients devant avoir une chirurgie à risque intermédiaire*	IIa	B
La poursuite des bêtabloquants doit être considérée chez les patients déjà traités pour insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique	IIa	C
Les bêtabloquants peuvent être considérés chez les patients devant avoir une chirurgie à faible risque en présence de facteurs de risque	IIb	B
Une dose périopératoire élevée de bêtabloquants sans titration n'est pas recommandée	III	A
Les bêtabloquants ne sont pas recommandés chez les patients devant avoir une chirurgie à faible risque sans facteurs de risque	III	B
*: Le traitement doit être initié si possible entre 30 jours et au moins 1 semaine avant l'intervention. Il doit viser une fréquence cardiaque entre 60 et 70 par minute et une pression artérielle systolique > 100 mmHg.		

TABEAU I : Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie sur la prescription périopératoire de bêtabloquants [1].

Les inhibiteurs calciques bradycardisants diminuent l'ischémie myocardique périopératoire, avec un impact limité sur le risque d'infarctus ou la mortalité périopératoire dans une méta-analyse. La prescription de diltiazem peut être envisagée en cas de contre-indication aux bêtabloquants (recommandation IIbC). En revanche, les dihydropyridines à courte durée d'action sont contre-indiquées.

L'ivabradine s'est montrée efficace dans la prévention de l'ischémie myocardique périopératoire. Elle pourrait donc représenter une alternative en cas de contre-indication aux bêtabloquants.

3. Statines

L'effet protecteur des statines sur les complications de l'athérosclérose s'applique aussi aux complications de la chirurgie non cardiaque. Cet effet protecteur avait été initialement suspecté à partir d'études observationnelles et d'une méta-analyse totalisant 223 010 patients [10]. La confirmation est venue de deux études randomisées incluant 100 et 497 patients [11, 12]. Dans l'étude DECREASE III, l'instauration d'un traitement par 80 mg de fluvastatine un mois avant une chirurgie vasculaire entraînait une diminution de moitié du critère composite de décès cardiovasculaire ou infarctus du myocarde par rapport

LE DOSSIER

Cœur et chirurgie générale

au groupe placebo (respectivement 4,8 vs 10,1 % ; $p = 0,03$) [12]. L'introduction de statines est recommandée en cas de chirurgie à haut risque (recommandation IB) et elles doivent être poursuivies en cas de prescription préalable (recommandation IC).

La prescription des statines en période périopératoire pose moins de problèmes de tolérance que celle des bêtabloquants. Le risque de complications musculaires, en particulier de rhabdomyolyse, doit toutefois être pris en compte, en particulier en cas de chirurgie vasculaire.

4. Antiagrégants plaquettaires

L'interruption d'un traitement antiagrégant plaquettaire est un facteur de déstabilisation d'une insuffisance coronaire. Chez les patients déjà traités, l'arrêt des antiagrégants doit être discuté en fonction du risque hémorragique lié à la procédure. Lorsque leur interruption est indispensable, celle-ci doit être la plus brève possible.

5. Revascularisation myocardique

Deux études randomisées portant sur la période périopératoire ont montré qu'une stratégie de revascularisation myocardique ne permettait pas de diminuer l'incidence des complications coronaires aiguës.

L'étude CARP a inclus 510 patients devant avoir une chirurgie vasculaire, qui ont été randomisés entre revascularisation myocardique et traitement médical [13]. Cette étude n'a pas mis en évidence de différence significative d'incidence des décès à 3 ans (respectivement 22 vs 23 % ; $p = 0,92$), ni des infarctus périopératoires (12 vs 14 % ; $p = 0,37$). Une limitation de cette étude était l'hétérogénéité du risque cardiovasculaire des patients inclus, seulement 49 % ayant un score de Lee ≥ 2 .

L'étude DECREASE V était une étude pilote randomisée qui n'a inclus que

101 patients, qui avaient toutefois tous un risque élevé de complications cardiovasculaires [14]. En effet, les patients inclus devaient avoir au moins 3 facteurs de risque vasculaire et une ischémie myocardique étendue à l'échocardiographie de stress sous dobutamine (≥ 5 segments/17) et étaient opérés d'une chirurgie vasculaire à haut risque. L'incidence de décès ou d'infarctus périopératoires à 30 jours était de 43 % dans le groupe revascularisation et de 30 % dans le groupe non revascularisé ($p = 0,30$).

L'absence concordante d'effet protecteur de la revascularisation myocardique dans ces deux études explique que les recommandations européennes soient restrictives sur l'indication d'une revascularisation myocardique prophylactique sur la seule indication de la perspective d'une chirurgie non cardiaque. En cas de chirurgie à risque élevé chez un patient ayant une ischémie myocardique documentée, la recommandation d'une revascularisation myocardique est seulement une recommandation IIbB. En cas de chirurgie à risque faible ou intermédiaire, une revascularisation myocardique prophylactique n'est pas recommandée (classe III) [1].

Ces restrictions des indications de revascularisation myocardique expliquent que les indications de recherche d'une ischémie myocardique préopératoire ne soient formelles que pour les patients ayant au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaire selon le score de Lee et devant avoir une chirurgie à haut risque (recommandation IC).

Stratégies de diminution du risque des autres complications cardiaques périopératoires

1. Insuffisance cardiaque

L'interruption temporaire des inhibiteurs de l'enzyme de conversion peut être envisagée pour prévenir le risque

d'hypotension lorsqu'ils sont prescrits en raison d'une HTA. En revanche, ils doivent être poursuivis durant toute la période périopératoire lorsqu'il existe une dysfonction ventriculaire gauche systolique (recommandation IC). La prescription de bêtabloquants durant la période périopératoire est également indiquée en cas de dysfonction ventriculaire gauche systolique (recommandation IIaC). Sauf en cas d'urgence, la stabilisation de l'insuffisance cardiaque et l'optimisation de son traitement doivent être préalables à la réalisation de la chirurgie non cardiaque.

2. Cardiopathies valvulaires

La cardiopathie valvulaire exposant le plus au risque de complications cardiaques périopératoires est le rétrécissement aortique calcifié. En cas de rétrécissement aortique serré, il peut être nécessaire d'envisager un traitement préalable de la valvulopathie en fonction de son retentissement (symptômes en particulier) et du risque de la chirurgie non cardiaque lorsque celle-ci n'est pas urgente [1].

Conclusion

Les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie privilégient les stratégies de prévention médicamenteuse visant à diminuer le risque d'infarctus du myocarde périopératoire en cas de chirurgie non cardiaque chez des patients à risque cardiovasculaire. Ces stratégies doivent être adaptées aux facteurs de risque du patient et au niveau de risque de la chirurgie non cardiaque. La prescription médicamenteuse doit être anticipée afin d'introduire les différents traitements suffisamment à l'avance, en particulier en ce qui concerne les bêtabloquants, afin d'optimiser la cardioprotection tout en diminuant le risque d'effets secondaires. En revanche, les indications de revascularisation myocardique prophylactique se trouvent très limitées.

Bibliographie

1. POLDERMANS D, BAX JJ, BOERSMA E *et al.* Guidelines on cardiac management in non-cardiac surgery. Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: The Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J*, 2009; 30: 2769-2812.
2. MANGANO DT, LAYUG EL, WALLACE A *et al.* Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med*, 1996; 335: 1713-1720.
3. 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: 1789-1794.
4. DEVEREAUX PJ, YANG H, YUSUF S *et al.* Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2008; 371: 1839-47.
5. BANGALORE S, WETTERSLEV J, PRANESH S *et al.* Perioperative β blockers in patients having non-cardiac surgery: a meta-analysis. *Lancet*, 2008; 372: 1962-1976.
6. LINDENAUER PK, PEKOW P, WANG K *et al.* Perioperative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. *N Engl J Med*, 2005; 353: 349-361.
7. LEE TH, MARCANTONIO ER, MANGIONE CM *et al.* Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*, 1999; 100: 1043-1049.
8. FERINGA HHH, BAX JJ, BOERSMA E *et al.* High-dose beta-blockers and tight heart rate control reduce myocardial ischemia and troponin t release in vascular surgery patients. *Circulation*, 2006; 114 (1 suppl.): I-344-9.
9. BEATTIE WS, WIJEYSUNDERA DN, KARKOUTI K *et al.* Does tight heart rate control improve beta-blocker efficacy? An updated analysis of the noncardiac surgical randomized trials. *Anesth Analg*, 2008; 106: 1039-1048.
10. HINDLER K, SHAW AD, SAMUELS J *et al.* Improved postoperative outcomes associated with preoperative statin therapy. *Anesthesiology*, 2006; 105: 1260-1272.
11. DURAZZO AE, MACHADO FS, IKEOKA DT *et al.* Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg*, 2004; 39: 967-975.
12. SCHOUTEN O, BOERSMA E, HOEKS SE *et al.* Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med*, 2009; 361: 980-989.
13. MCFALLS EO, WARD HB, MORITZ TE *et al.* Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med*, 2004; 351: 2795-2804.
14. POLDERMANS D, SCHOUTEN O, VIDAKOVIC R *et al.* A clinical randomized trial to evaluate the safety of a noninvasive approach in high-risk patients undergoing major vascular surgery: the DECREASE-V Pilot Study. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 49: 1763-1769.

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

réalités CARDIOLOGIQUES

La grippe, ça dure huit jours si on la soigne et une semaine si on ne fait rien.

Raymond Devos

Accueil | Dossiers | Articles | Revue de presse | Formation | Recommandations | Congrès | Passerelles

Nouveau site de Réalités cardiologiques
www.realites-cardiologiques.com

Les flux

Le site internet de Réalités Cardiologiques s'enrichit régulièrement de nouveaux articles.

Vous pouvez suivre l'actualité des spécialités qui vous intéressent en **vous abonnant gratuitement à différents flux** :

- | | |
|--|---|
| ☐ Insuffisance coronaire | ☐ Chirurgie |
| ☐ Insuffisance cardiaque | ☐ Imagerie |
| ☐ Hypertension artérielle | ☐ Diabète et Métabolisme |
| ☐ Rythmologie | ☐ Autres : Neurologie, |
| ☐ Cardiologie interventionnelle | Néphrologie, |
| ☐ Vasculaire | Gérontologie... |
| ☐ Valvulopathies | ☐ Vidéos |
| ☐ Les cours | ☐ Revue de Presse |



Vous serez régulièrement averti par mail de la publication sur le site des articles dans les spécialités choisies.

Abonnez-vous gratuitement aux flux sur www.realites-cardiologiques.com

MÉDECINS

Vous cherchez à vous faire remplacer ?

REMPLAÇANTS

Vous cherchez à effectuer des remplacements ?

La solution rapide et efficace : RemplaClinic



remplaclinic en matière de remplacement, la bonne personne au bon moment. UNE PLATEFORME PENSÉE PAR DES MÉDECINS POUR DES MÉDECINS.

Accueil | Comment ça marche ? | Je cherche un remplaçant | Je suis remplaçant | Obtenir mon numéro de remplacement | Nous contacter

3 étapes pour remplacer ou se faire remplacer

Testez gratuitement la base remplaçants de RemplaClinic

RESULTAT DE LA RECHERCHE POUR LA SPÉCIALITÉ : CARDIOLOGIE
44 remplaçant(s) correspondent à vos critères de recherche
Une fois votre inscription complétée, vous aurez la possibilité de contacter des remplaçants et d'envoyer automatiquement des demandes de remplacement sur messagerie ou sms.
Vous êtes intéressé(e) ? Ne perdez pas de temps, [contactez-les](#) !

NOM	STATUT	SOUS SPÉCIALITÉ(S)
Fabien	Assistant	Consultation Consultation en rythologie PPM PHT Hémato Placements par messagerie
Jean-Capelle	Assistant	Angioplastie Consultation Coronarographie diagnostique Coronarographie thérapeutique Cathétérisme Non perdre plus de temps, contactez-les
Jean-Baptiste	Interne	Consultation Consultation en rythologie Coronarographie Hémato PPM PHT Hémato Placements par messagerie
Gauthier	Chef de clinique	Angioplastie Consultation Coronarographie diagnostique Coronarographie thérapeutique Cathétérisme Non perdre plus de temps, contactez-les
Denis	Interne	Consultation ECG ETT LEC
Aurélien	Interne	Consultation ECG ETT
Ayoub	Chef de clinique	Angioplastie Consultation Coronarographie diagnostique Coronarographie thérapeutique Cathétérisme Non perdre plus de temps, contactez-les
Selmi	Chef de clinique	Angioplastie Consultation Coronarographie diagnostique Coronarographie thérapeutique Cathétérisme Non perdre plus de temps, contactez-les
Imad	Chef de clinique	Consultation Consultation en rythologie Coronarographie Hémato PPM PHT Hémato Placements par messagerie
Jules	Chef de clinique	Consultation Coronarographie diagnostique Coronarographie thérapeutique Cathétérisme Non perdre plus de temps, contactez-les



Une base de médecins remplaçants précise et qualifiée (spécialités, sous-spécialités) mise à jour en permanence

Des envois instantanés d'e-mails et de sms aux médecins remplaçants pour garantir la meilleure efficacité

sms



Une hotline ouverte en permanence pour vous apporter toute l'assistance dont vous avez besoin

UNE PLATEFORME PENSÉE ET CRÉÉE PAR DES MÉDECINS POUR DES MÉDECINS



www.remplaclinic.com

06 69 05 33 00

LE DOSSIER

Cœur et chirurgie générale

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Spécificités en fonction de différents types de cardiopathies

- ☞ Moins de 2 % des patients font des complications graves comme un arrêt cardiaque ou un infarctus du myocarde.
- ☞ Lorsqu'une complication cardiovasculaire grave survient en périopératoire, la mortalité est très élevée (60 %).
- ☞ Historiquement, la présence d'une coronaropathie ou d'une insuffisance cardiaque augmente de manière significative le risque de complications graves périopératoires.
- ☞ On ne retrouve pas d'association statistique entre le type de cardiopathie (voire la présence d'une cardiopathie) et la survenue de complications graves périopératoires.
- ☞ La chirurgie à faible risque n'est pas associée à un risque accru de complications périopératoires, quelle que soit la cardiopathie préexistante.
- ☞ La période peropératoire est associée à un risque beaucoup moindre de complications graves par rapport à la période postopératoire.

Evaluation préopératoire

- ☞ Une étroite collaboration entre le chirurgien, l'anesthésiste et le cardiologue est indispensable.
- ☞ Il faut informer le patient du risque, décider avec lui, surtout si la chirurgie a une visée fonctionnelle ou esthétique.
- ☞ Il peut aussi être utile de rediscuter avec le chirurgien de l'indication ou du type d'intervention proposé.
- ☞ Aucune des techniques d'anesthésie n'est à contre-indiquer, le choix est fait par l'anesthésiste en accord avec le patient dans le but de minimiser le risque de complications périopératoires.

Comment réduire le risque de complications cardiaques périopératoires ?

- ☞ L'introduction d'un traitement bêtabloquant périopératoire est indiquée en cas de chirurgie à risque intermédiaire ou élevé.
- ☞ Le traitement bêtabloquant périopératoire doit être débuté au moins une semaine avant l'intervention pour permettre une adaptation des posologies en fonction de la fréquence cardiaque et la pression artérielle, afin d'optimiser la cardioprotection et de limiter le risque d'effets indésirables (bradycardie, hypotension en particulier).
- ☞ La prescription périopératoire de statines est indiquée en cas de chirurgie à risque élevé.
- ☞ Les études randomisées n'apportent pas d'argument en faveur d'un bénéfice de la revascularisation myocardique prophylactique, ce qui explique la restriction de ses indications ainsi que des indications de recherche d'une ischémie myocardique préopératoire.

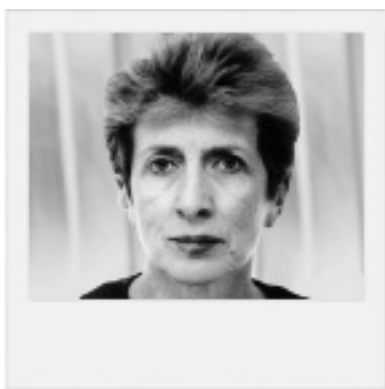
REVUES GÉNÉRALES

Rythmologie

Rôle des antiagrégants plaquettaires dans la FA

RÉSUMÉ : Les antiagrégants plaquettaires gardent une place importante dans la fibrillation auriculaire (FA) que ce soit chez le sujet de moins de 75 ans sans cardiopathie et sans antécédents d'accident embolique ou chez le sujet coronarien ayant une FA en association possible avec les antivitamines K et chez les sujets ayant des complications liées aux antivitamines K.

Certaines indications pourront être rediscutées lors de la commercialisation des antithrombines.



→ **B. BREMBILLA-PERROT**
Service de Cardiologie,
CHU de Brabois, VANDŒUVRE.

Les antiagrégants plaquettaires sont des médicaments appelés à prévenir la formation de thrombose. Ils vont inhiber le fonctionnement des plaquettes et empêchent l'agrégation des plaquettes. A l'heure de la prochaine commercialisation d'antithrombotiques oraux, les antithrombines directes d'action égale ou supérieure aux antivitamines K (AVK) [1], peut-on encore parler des antiagrégants plaquettaires dans la fibrillation auriculaire (FA)? Oui, car il y a toujours une recommandation de grade I chez les patients sans cardiopathie [2] et parce qu'ils sont également largement utilisés dans d'autres pathologies cardiovasculaires souvent associées à la FA comme la cardiopathie ischémique.

Epidémiologie et facteurs de risque d'accident thrombo-embolique

La fibrillation auriculaire (FA) est une tachycardie supraventriculaire, paroxystique ou chronique souvent récidivante. Sa fréquence élevée croît avec le vieillissement de la population : elle concerne 2 à 4 % de la population adulte et 8 à 15 % des sujets âgés de plus de 80 ans.

Du fait de la désorganisation de l'activité de l'oreillette, l'altération de la contractilité musculaire qui s'ensuit entraîne la perte de la systole auriculaire mécanique : la stase sanguine favorise alors le risque de formation d'un thrombus dès que l'arythmie dure au moins 24 heures. Le phénomène est aggravé par l'activation de l'activité plaquettaire et le syndrome d'hypercoagulabilité que provoque une arythmie installée depuis plus de 12 heures. La restauration du rythme sinusal laisse persister quelques jours le risque thrombotique, ce d'autant plus que la fibrillation est ancienne [3, 4].

Le risque considéré comme le plus fréquent dans l'arythmie chronique semble presque aussi important dans l'arythmie paroxystique, la FA multipliant le risque d'accident vasculaire par 2 à 7 en l'absence de cardiopathie, 17,5 en présence d'une valvulopathie [5].

Le risque d'accident ischémique silencieux excède 7 %/an. L'importance de ce risque a été confirmée lors des grands essais randomisés tentant à savoir s'il fallait s'acharner à maintenir un rythme sinusal ou respecter la FA. L'évolution plus favorable notée chez les patients chez lesquels la FA était respectée s'est

Critères de risque CHADS ₂ -VASc acronym	Score
Insuffisance cardiaque/ dysfonction ventriculaire gauche	1
Hypertension	1
Age ≥ 75 ans	2
Diabète	1
Antécédents d'AVC ou AIT	2
Atteinte vasculaire (antécédents d'infarctus, pontages ou athérome aortique)	1
Age 65-74 ans	1
Sexe (féminin)	1
Score maximum	10

TABLEAU I : Indications du traitement anticoagulant (Score de CHADS₂) [8].

avérée principalement due au moindre risque d'accidents thrombo-emboliques car les patients recevaient plus souvent des antivitamines K que ceux chez qui le rythme sinusal était maintenu (études AFFIRM – PIAF – RACE – STAF...) [2, 6].

Un quart à 1/6 des accidents vasculaires cérébraux aurait pour origine une FA, souvent asymptomatique [7].

Le risque thrombo-embolique dépend cependant de plusieurs facteurs, qui sont [8] (*tableau I*):

- l'âge avec un risque qui passe de 1,5 % avant 60 ans à 23,5 % après 80 ans,
- la présence d'une cardiopathie qui multiplie le risque d'accident vasculaire de 5,6 en l'absence de cardiopathie à 17,5 en présence d'une valvulopathie notamment mitrale (étude de Framingham). Toutes les cardiomyopathies, primitives, valvulaires, ischémiques, congénitales se caractérisant par une baisse du débit sanguin et une dilatation de l'oreillette gauche augmentent le risque, surtout lorsque la fraction d'éjection ventriculaire gauche est basse,
- une HTA,
- un diabète insulino-dépendant,
- les antécédents d'accident vasculaire ischémique.

Le score CHADS2 (insuffisance cardiaque, HTA, âge, diabète, accident embolique) de 1 à 6 permet d'évaluer le risque [8]. La thyrotoxicose, le sexe féminin, l'âge > 65 ans, l'infection, la chirurgie interviennent également et sont des facteurs favorisants d'accident embolique mais ne sont pas pris en compte dans ce score. En l'absence de facteur de risque, le nombre d'accidents vasculaires par an est faible, de 0,5 à 0,4 % (CHADS 0). Suivant le nombre de facteurs associés, il passe de 2,8 % pour un facteur à 18,2 % pour tous les facteurs.

Un trouble de l'hémostase pourrait être présent chez les sujets à risque, mais les études n'ont pas d'application clinique à l'heure actuelle. Il semble que la FA elle-même soit à l'origine d'une activation de l'activité plaquettaire [3, 4]. Dans le groupe des patients à risque intermédiaire ou chez ceux où les antivitamines K risquent d'être difficiles à utiliser, le dosage des D-dimères pourrait permettre d'identifier les patients ayant un thrombus dans l'auricule gauche.

Il faut noter que la relation cause à effet FA/accident embolique n'est pas tou-

jours facile à affirmer; l'HTA facteur de risque est elle-même la cause d'accident vasculaire cérébral. L'association FA/diabète ou cardiopathie ischémique peut signifier que l'accident vasculaire est dû à une pathologie athéromateuse.

Les antiagrégants plaquettaires utilisés dans la prévention du risque thrombo-embolique lié à la FA

Les anti-agrégants plaquettaires comprennent plusieurs catégories de substances de mécanismes d'action différents, mais aboutissant tous à l'inhibition de l'agrégation plaquettaire (**fig. 1**) : les inhibiteurs de la cyclo-oxygénase 1 (COX) dont le chef de file est l'aspirine qui inhibent la voie du thromboxane A2 et les thiénoypyridines, inhibiteurs de la voie de l'ADP, et les antagonistes des récepteurs GpIIb/IIIa. Le dipyridamole qui inhibe les phosphodiésterases plaquettaires n'est pas utilisé dans la FA. Seules 2 molécules ont fait l'objet d'études randomisées dans la prévention des accidents emboliques. Ce sont l'aspirine et le clopidogrel.

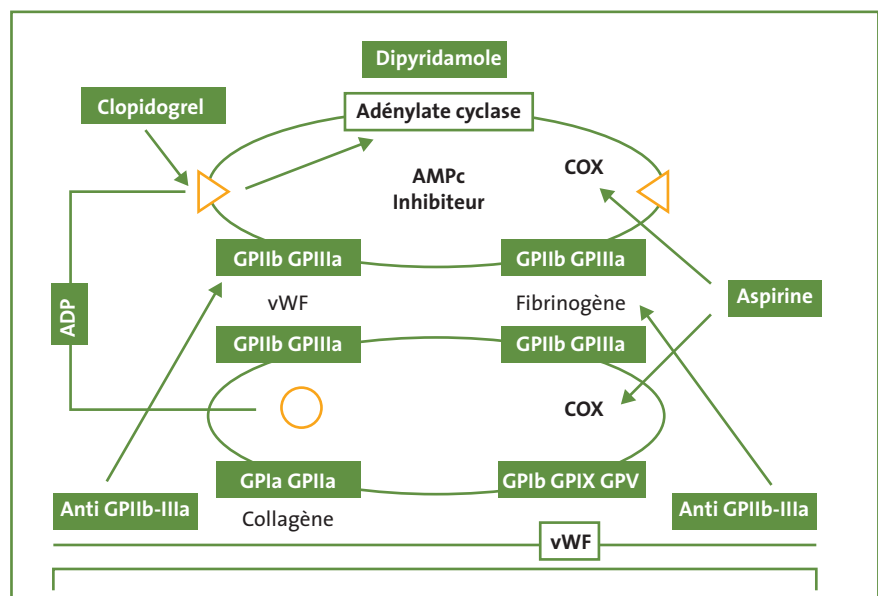


FIG. 1: Mécanismes d'action des antiagrégants plaquettaires.

REVUES GÉNÉRALES

Rythmologie

L'aspirine induit une inhibition irréversible de la cyclo-oxygénase de type 1 par acétylation. Au niveau des plaquettes, cette inhibition bloque la synthèse de thromboxane A2 de l'ordre de 90 % et inhibe ainsi une des voies de l'agrégation plaquettaire. Comme les plaquettes sont dépourvues de noyau, elles ne peuvent pas resynthétiser la cyclo-oxygénase, l'effet persistera pendant un temps égal à la durée de vie des plaquettes qui est de 7 jours en moyenne.

Le clopidogrel comme le prasugrel utilisé uniquement chez le coronarien se fixe sur le récepteur plaquettaire à l'adénosine diphosphate (ADP) et entraîne une inhibition sélective et irréversible de la fixation de l'ADP à son récepteur plaquettaire et donc l'activation du complexe GPIIb/GPIIIa provoquée par l'ADP. Il neutralise l'amplification de l'activation plaquettaire par l'ADP libéré.

L'aspirine s'est avérée supérieure au placebo, mais inférieure aux antivitamines K pour la prévention du risque thrombo-embolique dans la plupart des études randomisées incluant les sujets ayant présenté une FA et qui ont été traités par un placebo, de l'aspirine ou une antivitamine K (études AFFIRM, AFASAK, SPAF...) [2, 6]. Elle comporte cependant moins des risques hémorragiques que les AVK.

Une association aspirine-clopidogrel a d'abord montré qu'elle était aussi efficace que les antivitamines K pour la prévention des accidents thrombo-emboliques (étude CLAAF) chez 30 patients [9], mais une étude dans une population plus importante chez des sujets à risque thrombo-embolique élevé (score ≥ 2) a montré que cette association était moins efficace que les antivitamines K (étude ACTIVE W) [10] qui restent le traitement commercialisé le plus efficace à ce jour. De plus l'association aspirine/clopidogrel multiplie par 2 le risque hémorragique par rapport à l'aspirine seule [11]. Enfin, l'effet antiagrégant du clopidogrel est variable, lié à son métabolisme variable

chez les patients, avec un risque de défaut d'inactivation plaquettaire.

L'étude ACTIVE A, plus récente, a cependant montré que les patients avec un score 1 bénéficient d'une efficacité meilleure de l'association aspirine/clopidogrel par rapport à l'aspirine seule [12], malgré une augmentation du risque hémorragique.

Un travail sur un grand nombre de patients (1 209 patients) a montré qu'un inhibiteur de la cyclo-oxygénase (TRIFUSAL), qui serait l'équivalent de 300 mg d'aspirine, associé à des antivitamines K à faibles doses amenant à un INR à moins de 2 serait plus efficace que des antivitamines K à dose usuelle amenant à un INR entre 2 et 3 dans la prévention des accidents thrombo-emboliques chez des sujets à haut risque d'accident (étude NASPEAF) [13].

Indications des antiagrégants plaquettaires dans la FA

Le choix d'un antiagrégant après le retour en rythme sinusal après cardioversion électrique ou médicamenteuse, ou en cas de FA permanente, va donc dépendre de la prise en compte des facteurs de CHADS, des risques hémorra-

giques et de l'observance aux traitements [2] (**tableau II**). Dans quelques mois, certaines indications des antiagrégants plaquettaires pourront être remises en cause, notamment chez le sujet non compliant à la surveillance de ses AVK. Le coût du nouveau traitement sera aussi à prendre en compte dans les décisions.

Le risque d'hémorragie sévère sous traitement par AVK est évalué à 2 à 3 % par an : il est inférieur à 0,5 % pour les hémorragies mortelles. Il est important lorsque l'INR est supérieure à 4. Pour limiter ces dernières, il est souhaitable d'obtenir un INR entre 2 et 3. Mais pour prévenir correctement le risque thrombo-embolique, il faut au moins 60 % des INR > 2 . Cette fenêtre thérapeutique est étroite et des ajustements de dose d'AVK sont fréquemment nécessaires en raison d'interférences nombreuses avec les aliments et les médicaments.

Classiquement, les contre-indications aux anticoagulants étaient les suivantes : impossibilité d'obtenir un INR stable, risques de chutes, HTA non contrôlée, alcoolisme, ulcère gastrique, thrombocytopénie et indications d'anti inflammatoires. Elles sont résumées actuellement en deux catégories, patients refusant les INR et donc les AVK, patients incapables de suivre un traitement par AVK et risque

Aspirine	Aspirine + clopidogrel	Aspirine + AVK	Aspirine + clopidogrel + AVK
CHADS 0	CHADS 1	CHADS ≥ 1 + tout patient coronarien	CHADS > 1 + syndrome coronarien aigu
CHADS ≥ 1 + CI aux AVK	CHADS ≥ 1 + refus AVK	Recidive AVC sous AVK avec INR > 2 ??	CHADS > 1 + stent (1 mois)
CHADS ≥ 1 + inobservance AVK	CHADS > 1 + inobservance AVK		CHADS > 1 + stent actif (3 à 6 mois suivant le stent)
CHADS > 1 + hémorragie AVK			

TABEAU II : Résumé des principales indications des antiagrégants plaquettaires (AVK : antivitamines K; CI : contre-indication; AVC : accident vasculaire cérébral; stent : angioplastie artérielle avec mise en place d'un stent; ? non prouvé).

hémorragique non contrôlé. Chez les sujets de plus de 85 ans à risque embolique élevé, la discussion doit aussi tenir compte des interactions avec des polymédications et des autres polypathologies.

>>> Le score 0 de CHADS est une indication d'aspirine de 81 à 325 mg/j [2] car l'aspirine diminue le risque d'accident thrombo-embolique par rapport au placebo (étude PAF II, étude AFASAK II) à partir de 75 mg/j.

>>> En cas de score de CHADS 1 (un seul facteur de risque), le traitement peut être de l'aspirine ou une antivitamine K [2]. Notons cependant que les patients avec ce score bénéficieraient d'une efficacité meilleure de l'association aspirine/clopidogrel par rapport à l'aspirine seule (étude ACTIVE A) [11].

>>> En cas de score ≥ 2 , l'indication des antivitamines K s'impose, sauf en cas de contre-indication à ces médicaments. Toutefois, une nouvelle antithrombine, le dabigatran, actuellement commercialisée pour la prévention des accidents thrombo-emboliques sous le nom de Pradaxa, vient de révéler une supériorité d'action par rapport à la warfarine sans augmenter les risques hémorragiques à la dose de 150 mg 2 fois/jour dans l'étude RE-LY [1]. Son coût sera à prendre en compte.

>>> Cependant, un score > 1 chez des sujets peu observants, ou dont l'INR varie constamment, ou chez des sujets ayant eu un accident hémorragique sous AVK ou une contre-indication aux AVK (saignement gastro-intestinal ou génito-urinaire, trouble déficitaire de la coagulation, alcoolisme, démence, chutes à répétition...) est une indication des antiagrégants plaquettaires.

>>> Les antiagrégants ont aussi une indication impérative chez les sujets qui ont une cardiopathie ischémique. L'aspirine représente un des éléments du traitement de fond. En cas de syndrome coronarien aigu et d'angioplastie avec mise

POINTS FORTS

- ➔ L'aspirine, peu onéreuse, reste le traitement préventif des accidents thrombo-emboliques en cas de score 0 de CHADS et en cas d'hémorragies non contrôlables sous antivitamines K (AVK).
- ➔ En cas de score de CHADS ≥ 1 , elle est indiquée en association au clopidogrel chez le sujet qui refuse les AVK ou les INR.
- ➔ Son association aux AVK est indiquée chez le sujet coronarien en cas de CHADS ≥ 1 avec un risque hémorragique multiplié par 2.
- ➔ L'association aspirine, clopidogrel et AVK est indiquée en cas de CHADS ≥ 1 après la mise en place d'un stent (1 mois pour un stent nu, > 3 à 6 mois en cas de stent actif), mais le risque hémorragique est multiplié par 3.

en place d'un stent, l'association aspirine-clopidogrel est impérative pendant au moins un mois. S'il s'agit d'un stent actif, cette association doit être maintenue au moins 3 mois pour un stent au paclitaxel (taxus) et 6 mois pour un stent au sirolimus. La recommandation habituelle est un an. Lorsque le sujet est à risques hémorragiques ou lorsqu'il a un score de CHADS 0 ou 1, seule l'association aspirine-clopidogrel sera maintenue; chez un sujet avec un score > 1 , sans risque hémorragique, l'association antivitamines K, aspirine et clopidogrel sera utilisée. Toutefois, cette triple association multiplie par 3 le risque hémorragique par rapport à l'aspirine seule et une surveillance rapprochée de l'INR est conseillée en essayant de maintenir cet INR entre 2 et 2,5. Il est également conseillé de mettre un stent actif chez un sujet qui a une indication impérative d'AVK. Le prasugrel qui vient d'être commercialisé chez les sujets coronariens ayant une angioplastie avec mise en place de stent doit pour l'instant être évité si le patient a une FA avec score de CHADS > 1 , car le risque hémorragique est inconnu en cas de triple association.

>>> La récurrence d'un accident thrombo-embolique sous traitement antivitamine K bien conduit (INR > 2) peut conduire à discuter du renforcement du traitement par une association à l'aspi-

rine, bien qu'aucune étude n'ait permis de confirmer le bien-fondé de cette association.

En conclusion, à ce jour, l'aspirine reste le traitement recommandé de la prévention du risque thrombo-embolique des sujets ayant un score de CHADS 0 (pas de cardiopathie ni d'antécédents d'accident embolique et âge < 65 ans). En cas de score de CHADS 1, le choix est possible entre aspirine, antivitamines K ou une association aspirine-clopidogrel. L'aspirine reste aussi le traitement privilégié en cas de complications hémorragiques sous antivitamines K ou de difficultés de suivi de ce dernier traitement. Le sujet coronarien ayant une FA pourra avoir une association des AVK aux traitements antiagrégants plaquettaires.

Bibliographie

1. CONNOLLY SJ, ESKOWITZ MD, YUSUF S *et al.* RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarine in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2009; 361 : 1139-1151.
2. FUSTER V, RYDEN LE *et al.* ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the European Society for Cardiology committee for practice guidelines and policy conferences (committee for practice gui-

REVUES GÉNÉRALES

Rythmologie

- delines and policy conferences (committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48: 854-906.
3. BENJAMIN EJ, CHEN PS, BILD DE *et al.* Prevention of Atrial Fibrillation: Report from an NHLBI Workshop. *Circulation*, 2009; 119: 606-618.
 4. SOHARA H, AMITANI S, KUNOSE M *et al.* Atrial fibrillation activates platelets and coagulations in a time-dependent manner: a study in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 1997; 29: 106-112.
 5. WOLF PA, ABBOTT RD, KANNEL WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke. The Framingham study. *Stroke*, 1991; 22: 983.
 6. The AFFIRM investigators. Relationships between sinus rhythm, treatment and survival in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of rhythm management (AFFIRM) study. *Circulation*, 2004; 109: 1509-1513.
 7. FERRO JM. Cardioembolic stroke: an update. *Lancet Neurol*, 2003; 2: 177-188.
 8. GAGE BF, VAN WALVAREN C, PEARCE L *et al.* Selecting patients with atrial fibrillation for anticoagulation; stroke risk stratification in patients taking aspirin. *Circulation*, 2004; 110: 2287-92.
 9. LORENZONI R, LAZZERINI G, COCCI F *et al.* Short-term prevention of thromboembolic complications in patients with atrial fibrillation with aspirin plus clopidogrel: the Clopidogrel-Aspirin Atrial Fibrillation (CLAAF) pilot study. *Am Heart J*, 2004; 148: 180.
 10. KAMATH S, BLANN AD, CHIN BSP *et al.* A prospective randomized trial of aspirin plus clopidogrel combination therapy and dose-adjusted warfarin on indices of thrombogenesis and platelet activation in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 2002; 40: 484-490.
 11. SORESENSEN R, HANSEN ML, ABILDSTROM SZ *et al.* Risk of bleeding in patients with

acute myocardial infarction treated with different combinations of aspirin, clopidogrel, and vitamin K antagonists in Denmark: a retrospective analysis of nationwide registry data. *Lancet*, 2009; 374: 1967-1974.

12. Active investigators, CONNOLLY SJ, POGUE J, HART RG *et al.* Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *NEJM*, 2009; 360: 2066-2078.
13. PEREZ-GOMEZ F, ALEGRIA E, BERJON J *et al.* for the NASPEAF investigators. Comparative effects of antiplatelet, anticoagulant, or combined therapy in patients with valvular and non valvular atrial fibrillation. A randomized multicenter study. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 44: 1557-1566.

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

réalités

Je m'abonne à
réalités Cardiológicas

- Médecin** ☐ 1 an : 60 €
☐ 2 ans : 95 €
- Etudiant/Interne** ☐ 1 an : 50 €
 (joindre un justificatif) ☐ 2 ans : 70 €
- Etranger** ☐ 1 an : 80 €
 (DOM-TOM compris) ☐ 2 ans : 120 €

BULLETIN À RETOURNER À :
PERFORMANCES MÉDICALES
 91, AVENUE DE LA RÉPUBLIQUE
 75011 PARIS

4
crédits
FMC/an

Déductible des
 frais professionnels

[Bulletin d'abonnement]

Nom

Prénom

Adresse

Ville

Code Postal

E.mail

Règlement ☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)
☐ Par carte bancaire (sauf American Express)

carte n°

cryptogramme date d'expiration

Signature

REVUES GÉNÉRALES

Echocardiographie

Evaluation de la fonction ventriculaire droite

RÉSUMÉ : L'analyse de la fonction ventriculaire droite est devenue une nécessité absolue dans l'évaluation des cardiopathies et du retentissement de l'hypertension pulmonaire.

L'échographie cardiaque est un outil simple et accessible pour évaluer la fonction VD en pratique courante. Elle permet l'analyse morphologique des cavités droites à la recherche d'une dilatation OD, VD et l'analyse de l'interdépendance VD/VG. La fonction systolique VD est évaluée au mieux par la fraction de raccourcissement de surface VD, l'analyse de la contraction longitudinale du VD par le TAPSE et/ou le pic de S à l'anneau tricuspide en Doppler tissulaire.

L'évaluation des pressions pulmonaires est une étape indispensable de l'analyse de la fonction VD ; l'analyse du flux d'insuffisance tricuspide est le paramètre le plus simple pour la détermination des pressions pulmonaires systoliques. L'analyse fine d'une atteinte intrinsèque du VD est au mieux réalisée par IRM cardiaque.



→ **B. KURTZ, F. BAUER**

Hôpital de Jour d'Insuffisance Cardiaque et Centre de Compétence Hypertension Pulmonaire
Inserm U644
Service de Cardiologie,
CHU Charles-Nicolle, ROUEN.

L'analyse de la fonction ventriculaire droite (VD) est devenue une nécessité dans de nombreuses situations cardiologiques et non cardiologiques, car l'apparition d'une dysfonction ventriculaire droite est un facteur pronostique majeur dans un grand nombre de cardiopathies. Toutefois, l'analyse de la fonction ventriculaire droite reste un challenge pour le cardiologue dans la pratique courante en raison de son anatomie très particulière, de son mode de contraction où prédomine le raccourcissement longitudinal, de sa forte dépendance aux conditions de charge et de l'interdépendance biventriculaire.

Son évaluation doit être la plus simple possible, reproductible, accessible et d'acquisition facile, corrélée au pronostic et sensible à un traitement. L'échographie cardiaque est actuellement l'outil le plus à même de répondre à ces besoins. Nous présentons ici les principaux paramètres dont l'évaluation permet une analyse simple et précise de la fonction du ventricule droit.

Evaluation anatomique du VD

En multipliant les incidences, l'échographie cardiaque permet l'analyse morphologique complète du VD à la recherche d'une dilatation des cavités ou d'une modification des épaisseurs pariétales.

Traditionnellement, la planimétrie des cavités droites se fait dans la vue apicale 4 et 2 cavités. Toutefois, la recherche d'une dilatation de l'anneau tricuspide doit se faire en vue sous-xyphoïdienne en raison de l'expansion particulièrement visible de la paroi latérale VD dans cette incidence. Il n'existe cependant pas de valeur de référence dans cette incidence. L'épaisseur du ventricule droit est de l'ordre de 3-4 mm. Le **tableau I** résume les dimensions ventriculaires droites selon les incidences.

Fonction systolique ventriculaire droite

La systole ventriculaire droite est très dépendante des conditions de charge,

REVUES GÉNÉRALES

Echocardiographie

	Apicale-4 cavités	Parasternale petit-axe
Surface OD en télésystole	13,5 ± 2 cm ²	-
Surface VD en télédiastole	20 ± 4 cm ²	-
Diamètre VD/VG	< 0,6	-
Anneau tricuspide	2,2 ± 0,3 cm	-
Diamètre VD en télésystole	-	9-26 mm
Diamètre VD en télédiastole	-	24 mm
Tronc de l'AP	-	1,6 ± 0,3 cm

OD : oreillette droite, VD : ventricule droit, VG : ventricule gauche, AP : artère pulmonaire.

TABLEAU I : Dimensions ventriculaires droites selon les incidences.

Analyse morphologique Rapport VD/VG > 0,6 = dilatation VD	
Analyse fonctionnelle	Dysfonction VD
Fraction de raccourcissement en surface du VD < 46 ± 7 %	
Contraction longitudinale	TAPSE < 18 mm Pic de S anneau < 11,5 cm/sec
Déformation globale en 2D speckle tracking	SG < -30 %
Evaluation des pressions pulmonaires	
Flux d'insuffisance tricuspide	Estimation PAPs
Flux d'insuffisance pulmonaire	Estimation PAPm et PAPd
Diamètres et compliance de la VCI	Estimation POD
VD : ventricule droit, VG : ventricule gauche, TAPSE : excursion systolique de l'anneau tricuspide, SG : Strain global, PAP : pression artérielle pulmonaire, VCI : veine cave inférieure, POD : pression auriculaire droite	

TABLEAU II : Analyse échographique de la fonction ventriculaire droite.

de la contractilité propre au VD et de l'interdépendance biventriculaire. Ces indices sont résumés dans le **tableau II** et les **figures 1 et 2**.

>>> **La fraction de raccourcissement** est calculée selon la formule $FRS = (Surface\ VDd - Surface\ VDs) / Surface\ VDd$. Sa valeur normale est $46 \pm 7\%$. L'estimation de la fraction d'éjection ventriculaire droite est difficilement réalisable en échographie 2D en raison d'une sous-estimation des volumes liée à la mauvaise visualisation de l'apex. Certaines études ont montré cependant que l'utilisation de l'échographie 3D permettrait une évaluation fiable de la FEVD.

>>> **L'index de performance myocardique ou indice de Tei** (normale < 0,3) est corrélé à la fonction et au pronostic.

Il est calculé par le rapport (temps de contraction isovolumique + temps de relaxation isovolumique) / Temps d'éjection pulmonaire. Des études en cours de publication pointent son absence de fiabilité.

>>> **L'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE)** est un paramètre de fonction longitudinale d'acquisition simple sur un tir TM au niveau de l'anneau tricuspide. Un TAPSE < 18 mm reflète une dysfonction modérée alors qu'un TAPSE < 8,5 mm reflète une dysfonction sévère du VD (FEVD inférieure à 25 %).

>>> **Le pic de l'onde S** en mode Doppler tissulaire pulsé à l'anneau tricuspide explore également la contraction longitudinale du VD. Le pic de S est bien corrélé avec la mesure de la fonction VD par IRM cardiaque. Un pic de S inférieur à 11,5 cm/s signe l'existence d'une dysfonction ventriculaire droite (FEVD < 45 %) avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 85 % (**fig. 2**).

>>> D'autres outils sont en cours de validation comme le 2D strain dont la valeur normale est de -30 % (**fig. 3**).

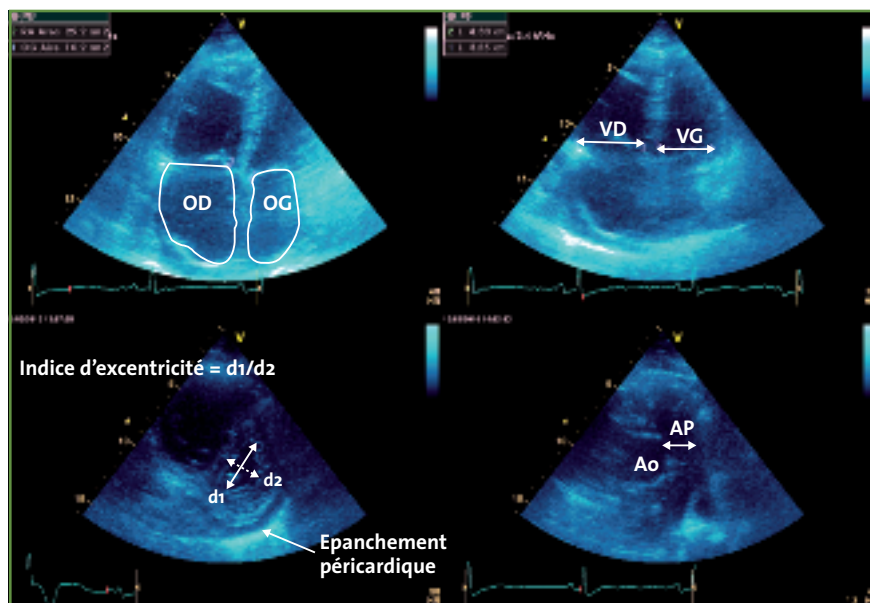


FIG. 1 : Analyse morphologique du ventricule droit en échographie.

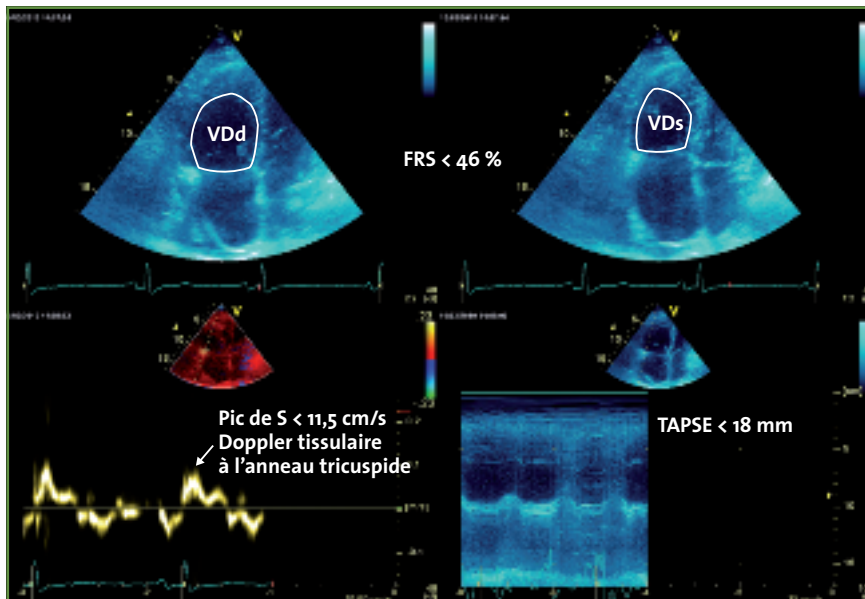


FIG. 2 : Analyse de la fonction systolique ventriculaire droite en échographie.

L'analyse segmentaire du VD est complexe et nécessite la multiplication des plans de coupe : paroi antérieure de l'infundibulum en parasternale grand axe et petit axe passant par la base du cœur, paroi antérieure sur une coupe parasternale gauche grand axe centrée sur les cavités droites, paroi inférieure du VD sur les coupes parasternale gauche grand axe centrée sur les cavités droites et sous xiphoidienne grand axe, paroi latérale du VD sur une coupe apicale 4 cavités.

Exploration de la fonction diastolique et précharge du ventricule droit

L'exploration de la fonction diastolique du VD est encore très débattue. Comme le ventricule gauche, elle repose sur le flux tricuspide, la mesure des vitesses tissulaires à l'anneau et l'évaluation de la précharge par la planimétrie de l'oreillette droite et de la veine cave inférieure.

La mesure des vitesses protodiastolique E_t et télédiastolique A_t permet de calculer le rapport E_t/A_t . Un rapport $E_t/A_t < A$ suggère une anomalie de la relaxation du VD ; son inversion traduit une élévation de la précharge VD. De plus, un temps de relaxation isovolumique allongé (88 à 97 ms) suggère l'existence d'une anomalie de la relaxation du VD. Couplé au Doppler tissulaire à l'anneau tricuspidé, il est possible de calculer le rapport E_t/E'_t , indice de précharge ventriculaire droite. Mais cela reste à valider.

L'estimation de la POD est facilitée par la mesure du diamètre de la VCI et des variations au cours de la respiration. La planimétrie de l'oreillette droite devrait avoir un intérêt dans l'évaluation de la fonction diastolique du ventricule droit. Le **tableau III** résume les différentes situations.

Evaluation des pressions pulmonaires

>>> L'analyse du flux d'insuffisance tricuspide (IT) est le premier paramètre permettant de suspecter une hypertension pulmonaire. L'IT est présente dans 90 % des cas si la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) est supérieure à 35 mmHg alors qu'elle n'est présente

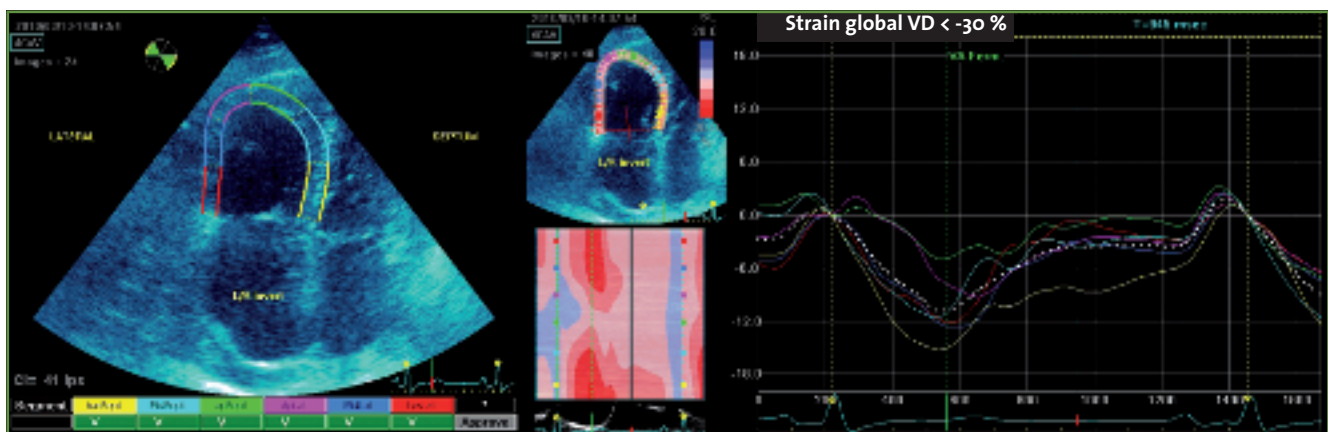


FIG. 3 : Quantification de la fonction ventriculaire droite par analyse du 2D strain.

REVUES GÉNÉRALES

Echocardiographie

VCI	Variations respiratoires	Estimation de la POD
Petite < 15 mm	Vidange complète en inspiration	5 mmHg
Normale 15 – 25 mm	Vidange > 50 %	10 mmHg
Normale 15 – 25 mm	Vidange < 50 %	15 mmHg
Dilatée > 25 mm	Vidange < 50 %	20 mmHg
VCI et VSH dilatées (> 10 mm)	Pas de variation	> 20 mmHg

VCI : veine cave inférieure, VSH : veine sus hépatique, POD : pression auriculaire droite.

TABLEAU III : Estimation de la pression auriculaire droite à partir de la veine cave inférieure.

Vmax IT (m/s)	PAPs estimée* (mmHg)	Autres signes** d'HTP	Probabilité d'HTP	Niveau de recommandation/niveau de preuve
≤ 2,8	≤ 36	Non	Peu probable	I – B
≤ 2,8	≤ 36	Oui	Possible	Ila – C
2,9 – 3,4	37 – 50	Oui/Non	Possible	Ila – C
> 3,4	> 50	Oui/Non	Probable	I – B

PAP : pression artérielle pulmonaire, HTP : hypertension pulmonaire.

*Hypothèse d'une POD normale de 5 mmHg.

**Autres signes échographiques évocateurs d'HTP : augmentation de la vitesse de l'IP, TAP court, dilatation des cavités droites, forme anormale et mouvement paradoxal du SIV, hypertrophie pariétale du VD, dilatation de l'AP.

TABLEAU IV : Critères échographiques de dépistage de l'hypertension pulmonaire.

que dans 60 % des cas lorsque la PAPs est normale. L'équation simplifiée de Bernoulli ($\Delta P = 4 V_{\text{max IT}}^2$) permet d'estimer la PAPs à partir du pic du flux d'IT (équation non valide pour les IT laminaires). On considère qu'il existe une hypertension pulmonaire lorsque la PAPs

est supérieure à 35 mmHg au repos avec des pressions de remplissage VG basses. La PAPs est supposée égale à la pression ventriculaire droite en systole (PVDs) en l'absence de sténose pulmonaire. $\text{PAPs} = [\text{gradient de pression OD/VD}] + \text{POD}$ (voir ci-dessus). Le **tableau IV** résume

les critères échographiques de dépistage de l'hypertension pulmonaire.

>>> **Le flux d'insuffisance pulmonaire** lorsqu'il est analysable permet d'estimer la PAPd (pic protodiastolique) et la PAPm (pic télédiastolique). La PAPs est alors calculée : $\text{PAPs} = 3 \text{ PAPm} - 2 \text{ PAPd}$.

>>> **Le flux éjectionnel** pulmonaire permet de mesurer le temps d'accélération pulmonaire (TAP). Un TAP supérieur à 130 ms a une bonne valeur prédictive négative, alors qu'un TAP court (< 90 ms) évoque l'existence d'une hypertension pulmonaire (**fig. 4**).

>>> **L'évaluation des résistances vasculaires pulmonaires (RVP)** peut se faire par la formule d'Abbas : $\text{RVP} = \text{Vmax IT (m/s)} / \text{intégrale temps vitesse sous-pulmonaire (cm)}$. Les RVP sont élevées lorsque l'indice est supérieur à 0,2.

IRM cardiaque et fonction ventriculaire droite

L'IRM cardiaque est à l'heure actuelle l'examen de référence permettant de mesurer la FEVD, mais elle souffre de problèmes de disponibilité. Par opposition à l'échographie cardiaque, il n'existe pas de zone d'ombre, elle permet une analyse complète de la cinétique seg-

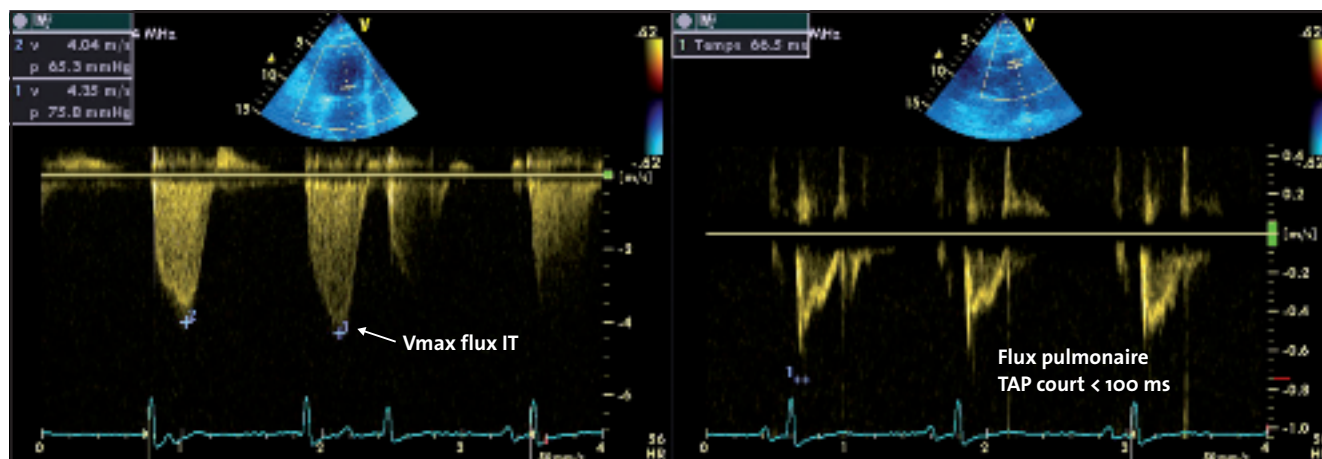


FIG. 4 : Evaluation des pressions pulmonaires par échographie.

mentaire ainsi que l'analyse morphologique et une analyse plus fine de l'atteinte intrinsèque du tissu myocardique et du remodelage VD. Les problèmes de résolution temporelle et spatiale sont toujours un frein à son utilisation.

Conclusion

L'exploration de la fonction ventriculaire droite reste difficile malgré les nombreux outils mis à notre disposition. L'étude de la fonction VD est devenue indispensable dans de nombreuses pathologies, qu'il s'agisse de cardiopathie gauche ou droite ou encore d'hypertension pulmonaire de cause extracardiaque. La fonction VD est un déterminant essentiel des symptômes fonctionnels et de la capacité d'effort des patients. Elle conditionne le pronostic et est un puissant facteur prédictif de survie.

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

POINTS FORTS

- ➔ L'analyse de la fonction VD est indispensable devant l'existence d'une cardiopathie mais également pour évaluer le retentissement de l'hypertension pulmonaire.
- ➔ L'échographie cardiaque permet une analyse fine anatomique et fonctionnelle du VD.
- ➔ La fonction systolique VD est évaluée au mieux par l'évaluation de la contraction longitudinale du VD (pic de S en Doppler tissulaire, TAPSE) et par la fraction de raccourcissement en surface.
- ➔ L'échographie en 3 dimensions permet une approche plus précise de la FEVD.
- ➔ Les techniques de 2D speckle tracking et Doppler tissulaire sont toujours à l'étude dans l'analyse de la fonction VD.
- ➔ L'évaluation des pressions pulmonaires fait partie de l'analyse de la fonction VD.
- ➔ L'IRM cardiaque permet l'analyse d'une atteinte intrinsèque du VD.

réalités CARDIOLOGIQUES

Le meilleur médecin est la nature : elle guérit les trois quarts des maladies et ne dit jamais de mal de ses confrères.

Louis Pasteur

Accueil

Dossiers

Articles

Revue de presse

Formation

Recommandations

Congrès

Passerelles

Enquête de satisfaction

Enquête

Nous voudrions profiter de la refonte totale du site de Réalités Cardiology pour vous demander de nous aider à améliorer la Revue pour qu'elle soit encore plus proche de vos.... Réalités

Participez à l'enquête de satisfaction et gagnez un des lots mis en jeu (1 Ipad 32 GB, 1 TV LCD LG, 1 Appareil photo numérique : Sony Cybershot, 1 GPS TomTom, 1 Ipod Nano).

Inscription gratuite

L'accès à l'enquête de satisfaction nécessite une inscription premium totalement gratuite.

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

Insuffisance cardiaque diastolique : comment la prendre en charge ?

RÉSUMÉ : La prise en charge de l'insuffisance cardiaque diastolique ou préférentiellement insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée est difficile.

La maladie est de plus en plus fréquente avec une mortalité et une morbidité élevées. Elle nécessite une approche diagnostique méthodique en appréhendant d'abord les symptômes et signes cliniques habituels, en éliminant les diagnostics confondants et en recherchant les co-morbidités favorisant. Ensuite, il convient d'utiliser successivement des examens paracliniques simples avec en exergue l'échocardiographie pour aboutir à un diagnostic le plus certain possible.

Le traitement médical ne repose sur aucune recommandation validée par des grands essais mais plutôt sur une approche empirique basée sur les concepts physiopathologiques classiques. On y associe les règles hygiéno-diététiques habituelles pour l'insuffisance cardiaque et au mieux une phase d'éducation thérapeutique.



→ Y. JUILLIERE

Service de Cardiologie,
Institut Lorrain du Cœur
et des Vaisseaux Louis Mathieu,
CHU, NANCY.

L'insuffisance cardiaque diastolique est un concept qui a beaucoup évolué ces dernières années [1, 2]. L'atteinte de la diastole, physiologique avec l'âge, devient pathologique à partir du moment où elle s'exprime cliniquement. Cette atteinte est difficile à évaluer. L'évaluation non invasive la plus fiable recourt à l'échocardiographie en sachant que les critères retenus sont souvent des critères indirects. Cela explique pourquoi on ne devrait plus parler **d'insuffisance cardiaque diastolique mais plutôt d'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (ICFSP)** [1, 3, 4], la systole étant plus facile à appréhender, notamment par la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) et même si un débat sans fin perdure concernant le seuil à partir duquel une FEVG peut être considérée comme normale [1, 2].

L'ICFSP est une forme fréquente dont le diagnostic est difficile. Son pronostic est mauvais, habituellement proche

de celui de l'insuffisance cardiaque systolique [5, 6]. Sa prise en charge est mal codifiée [7, 8], mais comporte trois étapes : une première étape de diagnostic clinique, une seconde de confirmation paraclinique et une troisième d'approche thérapeutique.

Première étape : le diagnostic clinique d'ICFSP

L'ICFSP est une entité clinique. La découverte d'une dysfonction diastolique à l'échocardiographie ne suffit pas à porter le diagnostic d'ICFSP, surtout chez un sujet âgé où elle représente l'évolution cardiaque physiologique. Elle doit être symptomatique.

1. Rechercher des symptômes et des signes cliniques d'insuffisance cardiaque

Les recommandations européennes [7] imposent pour le diagnostic d'une insuffisance cardiaque, quel qu'en soit

le mécanisme, qu'existent des symptômes et/ou des signes cliniques, au repos ou à l'effort. L'ICFSP n'échappe pas à cette règle. La présence d'une dyspnée ou d'une asthénie n'est toutefois aucunement spécifique d'une insuffisance cardiaque.

Il faut donc savoir ne pas se contenter des symptômes mais rechercher des signes cliniques qui renforcent le diagnostic en se basant sur des critères déjà validés tels ceux de Framingham ou Boston et repris par les recommandations européennes [1].

2. Eliminer certains diagnostics

Il est nécessaire d'écarter les pathologies pulmonaires, responsables de symptômes et signes cliniques évocateurs d'une insuffisance cardiaque sans atteinte de la fonction ventriculaire gauche, les cardiopathies congénitales, les péricardites constrictives et les valvulopathies gauches au cours desquelles les symptômes d'insuffisance cardiaque sont à rattacher à la valvulopathie et non à une ICFSP, même si une altération de la diastole est retrouvée. Une sténose des artères rénales doit être recherchée en cas d'insuffisance cardiaque aiguë à répétition dans un contexte d'hypertension artérielle.

3. Rechercher la présence de comorbidités favorisant

Certaines comorbidités favorisent le développement d'une ICFSP ou la décompensation d'une dysfonction diastolique : hypertension artérielle, diabète ancien, obésité, anomalies respiratoires liées au sommeil, fibrillation atriale. A l'opposé, certaines pathologies doivent être écartées : la présence de pathologies responsables d'une surcharge circulatoire telles que l'insuffisance rénale sévère, l'hyperthyroïdie ou des surcharges hydriques excessives (cirrhose) ne permet pas de poser le diagnostic d'ICFSP.

Deuxième étape : la confirmation paraclinique de l'ICFSP

1. Radiographie thoracique et ECG

Ils sont peu utiles. Ils peuvent témoigner d'une insuffisance cardiaque s'ils sont anormaux. Mais même normaux, ils ne permettent pas d'éliminer une ICFSP.

2. BNP

Le dosage du BNP peut s'avérer utile s'il retrouve des valeurs élevées. Mais les valeurs seuils proposées par la Société Européenne de Cardiologie (ESC) [2] sont basses (200 pg/mL) pour considérer la présence d'une ICFSP et pour éliminer de manière certaine le diagnostic d'insuffisance cardiaque. Dans un contexte de sujets âgés, cette limite est souvent dépassée en dehors de toute insuffisance cardiaque. Si les taux sont modérément élevés, ces dosages ne sont d'aucune utilité. De plus, ils ne permettent en aucun cas de différencier l'ICFSP d'une insuffisance cardiaque systolique.

3. Echocardiographie

La mesure de la FEVG va permettre d'exclure une dysfonction systolique responsable des symptômes du patient. Le seuil requis est celui de 45 % en dessous duquel le diagnostic d'insuffisance cardiaque systolique doit être porté avec les conséquences thérapeutiques bien documentées que l'on connaît. Au-dessus de 45 %, il est difficile de considérer que les symptômes sont liés à un défaut de contraction. Pour éliminer formellement une atteinte systolique, l'ESC [2, 9] suggère de s'assurer de l'absence de dilatation du ventricule gauche en vérifiant que le volume télédiastolique indéxé ventriculaire gauche est bien en dessous de la valeur normale supérieure recommandée ($< 97 \text{ mL/m}^2$).

L'analyse de la masse ventriculaire gauche et de la taille de l'oreillette gauche va permettre, si ces paramètres sont anormaux,

d'orienter fortement vers l'existence d'un trouble profond de la fonction diastolique. La masse ventriculaire gauche est considérée comme anormale pour une valeur $> 149 \text{ g/m}^2$ chez l'homme et $> 122 \text{ g/m}^2$ chez la femme. L'oreillette gauche a un volume indéxé anormal s'il est $> 40 \text{ mL/m}^2$. Pour ces deux paramètres, l'ESC (2) propose des valeurs seuil basses en dessous desquelles le diagnostic d'ICFSP peut être éliminé (masse ventriculaire gauche : $< 116 \text{ g/m}^2$ chez l'homme et $< 96 \text{ g/m}^2$ chez la femme ; volume auriculaire gauche indéxé : $< 29 \text{ mL/m}^2$).

L'analyse des paramètres de fonction diastolique ne vient que confirmer un diagnostic rendu très probable par la démarche diagnostique structurée préalable. Elle reste cependant compliquée. Plusieurs paramètres peuvent être utiles. Le plus important est le rapport E/E' utilisant le Doppler tissulaire qui a le mérite de ne pas se tromper face au type III "pseudo-normal" de la classification d'Appleton. Si ce rapport est > 15 , le diagnostic d'ICFSP est formel. En dessous de 8, l'existence d'une dysfonction diastolique est éliminée. Le problème réside dans la zone grise entre 8 et 15 qui va nécessiter d'autres paramètres pour étayer le diagnostic. Parmi ces autres paramètres, l'ESC [2] propose d'utiliser la différence entre la durée du flux veineux pulmonaire (ARd) et celle du flux mitral (Ad) au moment de la contraction auriculaire. Cette différence ARd – Ad doit être $> 30 \text{ msec}$ pour que l'on soit en présence d'une dysfonction diastolique, ce seuil ayant par ailleurs une excellente valeur pronostique.

Troisième étape : l'approche thérapeutique

En 2010, le traitement de l'ICFSP demeure difficile et empirique.

1. Essais de morbi-mortalité

Tout comme pour les autres pathologies cardiovasculaires, l'ICFSP a fait l'objet

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

POINTS FORTS

- ➔ Un diagnostic basé sur la clinique et l'échocardiographie.
- ➔ Les peptides natriurétiques peuvent aider au diagnostic d'insuffisance cardiaque.
- ➔ Comorbidités : facteurs déclenchants ou favorisants à rechercher systématiquement.
- ➔ Traitement médical : empirique et basé sur des concepts physiopathologiques.
- ➔ Résultats négatifs de tous les grands essais médicamenteux contrôlés.

de grandes études médicamenteuses de morbi-mortalité afin de mettre en évidence une réduction de mortalité grâce au produit testé. Malheureusement, les résultats sont peu encourageants.

Les bloqueurs du système rénine-angiotensine (perindopril, candésartan, irbésartan) [10-12] n'ont pas montré d'impact sur la mortalité à long terme. Le candésartan réduit la morbidité, mais la population incluse présente des caractéristiques assez éloignées des populations de patients avec ICFSP que l'on retrouve dans les registres [8]. Une sous-étude de l'étude DIG ne montre pas d'intérêt pour la digoxine [13]. Enfin, le nébivolol a fait l'objet d'un grand essai où les patients étaient inclus quelle que soit la valeur de FEVG [14]. Toutefois, très peu de patients avaient plus de 45 % de FEVG, ce qui ne permet pas de conclure à un quelconque impact de ce produit.

De ce fait, l'ICFSP reste encore aujourd'hui la seule pathologie cardiovasculaire sans recommandation thérapeutique basée sur des grandes études. La prise en charge thérapeutique passe donc par un contrôle des comorbidités et un traitement symptomatique basé sur les connaissances physiopathologiques.

2. Contrôle des comorbidités

La prise en charge des co-morbidités est incontournable. Ce sont souvent ces pathologies qui vont décompenser une dysfonction diastolique asymptomatique jusque-là, notamment chez le sujet âgé. Il faudra essayer de réduire la fibrillation atriale ou tout au moins en contrôler la fréquence ventriculaire, traiter une dysfonction thyroïdienne, ou contrôler des facteurs déclenchants tels que diabète décompensé, HTA, infection... Malheureusement, cela ne suffit souvent pas. L'ICFSP installée demeure fréquemment symptomatique et impose un traitement complémentaire.

3. Traitement symptomatique

Il va être basé sur une approche physiopathologique. Il pourra être constitué :
 – d'un diurétique en cas d'excès volumique en sachant que la prudence est de mise afin de ne pas entraîner un désarçonnage cardiaque chez des patients avec des volumes ventriculaires réduits,
 – d'un traitement ralentissant la fréquence cardiaque (bêtabloquant, inhibiteur calcique bradycardisant, ivabradine) afin d'allonger le temps de remplissage,
 – d'un traitement anti-ischémique chez un patient coronarien,

– d'un ou plusieurs anti-hypertenseurs, quels qu'ils soient, en cas d'HTA ou pour réduire une hypertrophie myocardique prédominante,
 – d'un bloqueur du système rénine-angiotensine pour prévenir la survenue d'événements cardiovasculaires et rénaux sur la foi des études dans l'HTA ou le diabète.

Ce traitement médicamenteux va devoir être associé aux conseils hygiéno-diététiques habituels en cas d'insuffisance cardiaque : diminution des apports sodés qui doit rester modérée chez les patients âgés, contrôle des apports hydriques afin de vérifier l'absence d'excès plus qu'imposer une véritable restriction hydrique qui ne sera justifiée que chez le patient en surcharge volumique majeure. Une éducation thérapeutique par une équipe multidisciplinaire est nécessaire [15] même si les preuves de son efficacité sont encore moins nombreuses qu'en cas d'insuffisance cardiaque systolique. Toutefois, elle est recommandée, au moins dans les textes qui régissent la déclaration d'affection de longue durée (ALD 5).

Conclusion

L'insuffisance cardiaque diastolique, appelée de préférence insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée, est une pathologie grave et fréquente du fait du vieillissement de la population et d'une meilleure prise en charge des pathologies cardiovasculaires dans leur ensemble. Son diagnostic est difficile, basé sur une approche éliminatoire qui permet au final de ne retenir que ce diagnostic pour expliquer les plaintes du patient. Son approche thérapeutique demeure empirique, basée sur une réflexion physiopathologique en l'absence d'essais de morbi-mortalité positifs. Dans tous les cas, ce traitement est difficile avec une efficacité incomplète, source d'insatisfaction tant pour le patient que pour son médecin.

Bibliographie

1. JULLIERE Y, TROCHU J, DE GROOTE P *et al.* Heart failure with preserved systolic function: a diagnostic algorithm for a pragmatic definition. *Arch Mal Cœur*, 2006; 99: 279-286.
2. PAULUS W, TSCHOPE C, SANDERSON J *et al.* How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2007; 28: 2539-2550.
3. ZILE MR. Heart failure with preserved ejection fraction: is this diastolic heart failure? *J Am Coll Cardiol*, 2003; 41: 1519-1522.
4. BRUTSAERT D, DE KEULENAER G. Diastolic heart failure: a myth. *Curr Opin Cardiol*, 2006; 21: 240-248.
5. CLELAND J, SWEDBERG K, FOLLATH F *et al.* The EuroHeart Failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J*, 2003; 24: 442-463.
6. OWAN T, HODGE D, HERGES R *et al.* Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*, 2006; 355: 251-259.
7. ESC TASK FORCE. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J*, 2008; 29: 2388-2442.
8. DE GROOTE P, HERPIN D, DIEVART F *et al.* Treatment of heart failure with preserved systolic function. *Arch Cardiovasc Dis*, 2008; 101: 361-372.
9. LANG R, BIERIG M, DEVEREUX R *et al.* Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiography*, 2006; 7: 79-108.
10. CLELAND J, TENDERA M, ADAMUS J *et al.* The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J*, 2006; 27: 2338-2345.
11. YUSUF S, PFEFFER M, SWEDBERG K *et al.*, for the CHARM investigators and committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved trial. *Lancet*, 2003; 362: 777-781.
12. CARSON P, MASSIE B, MCKELVIE R *et al.*, for the I-PRESERVE Investigators. Irbesartan in heart failure with PRESERVED systolic function (I-PRESERVE) trial: rationale and design. *N Engl J Med*, 2008; 359: 2456-2467.
13. AHMED A, RICH M, FLEG J *et al.* Effects of digoxin on morbidity and mortality in diastolic heart failure: the ancillary digitalis investigation group (DIG) trial. *Circulation*, 2006; 114: 397-403.
14. FLATHER M, SHIBATA M, COATS A *et al.* Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J*, 2005; 26: 215-225.
15. JOURDAIN P, JULLIERE Y, BOIREAU A *et al.* Education thérapeutique des patients insuffisants cardiaques en France. *Presse Med*, 2009; 38: 1797-1804.

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

www.realites-cardiologiques.com FAIT SA REVOLUTION INTERNET!

+ riche
+ interactif
+ proche de vous



INEGY®

(ézétimibe/simvastatine)

Hypercholestérolémie primaire et dyslipidémie mixte non contrôlées de façon appropriée par une statine seule et le régime lorsque l'utilisation d'une association est appropriée.

Des études démontrant l'efficacité d'INEGY ou de l'ézétimibe dans la prévention des complications de l'athérosclérose sont en cours

INEGY® 10 mg/20 mg, 10 mg/40 mg, comprimé. PRESENTATION ET COMPOSITION (*) : ézétimibe (10 mg) ; simvastatine (20 mg ou 40 mg) ; butylhydroxyanisole, acide citrique monohydraté, croscarmellose sodique, hypromellose, lactose monohydraté, stéarate de magnésium, cellulose microcristalline, gallate de propyle. **INDICATIONS : - Hypercholestérolémie :** • INEGY est indiqué comme traitement adjuvant au régime chez les patients ayant une hypercholestérolémie primaire (familiale hétérozygote et non familiale) ou une dyslipidémie mixte lorsque l'utilisation d'une association est appropriée : patients non contrôlés de façon appropriée par une statine seule, ou patients recevant déjà une statine et de l'ézétimibe. • INEGY contient de l'ézétimibe et de la simvastatine. La simvastatine (20 à 40 mg) a montré une réduction de la fréquence des événements cardiovasculaires (cf. rubrique 5.1). **Des études démontrant l'efficacité d'INEGY ou de l'ézétimibe dans la prévention des complications de l'athérosclérose sont en cours. - Hypercholestérolémie familiale homozygote (HFHo) :** • INEGY est indiqué comme traitement adjuvant au régime chez les patients ayant une HFHo. Ces patients peuvent recevoir également des traitements adjuvants (exemple : aphérèse des LDL). **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION (*) :** • Suivre un régime hypolipidémiant adapté. • La posologie usuelle est 10/20 mg ou 10/40 mg une fois par jour le soir. Tous les dosages peuvent ne pas être commercialisés. • La posologie doit être individualisée (si nécessaire, ajustements à intervalles d'au moins 4 semaines). • En association à une résine échangeuse d'ions, INEGY sera pris soit ≥ 2 h avant ou ≥ 4 h après. • En association avec de la ciclosporine, du danazol ou de la niacine à doses hypolipémiantes (≥ 1 g/j), la posologie d'INEGY ne devra pas dépasser 10/10 mg/j (non disponible). • Non recommandé chez l'enfant et l'adolescent. • Insuffisant rénal sévère : prudence pour des posologies supérieures à 10 mg/10 mg/j. C.T.J. : 1,84 € (INEGY 10 mg/20 mg), 2,03 € (INEGY 10 mg/40 mg). **CONTRE-INDICATIONS :** • Hypersensibilité à l'ézétimibe, à la simvastatine ou à l'un des constituants du médicament. • Grossesse et allaitement (voir rubrique 4.6). • Affection hépatique évolutive ou élévation prolongée inexpliquée des transaminases sériques. • Administration concomitante avec des puissants inhibiteurs du CYP3A4 (par exemple, itraconazole, kétoconazole, érythromycine, clarithromycine, télicyclomycine, inhibiteurs de protéase du VIH et néfazodone) (voir rubriques 4.4 et 4.5). **MISES EN GARDE SPECIALES ET PRECAUTIONS PARTICULIERES D'EMPLOI (*) :** - Des cas d'atteinte musculaire et de rhabdomyolyse ont été rapportés. **Informez les patients du risque d'atteinte musculaire.** Doser la CPK : • avant le début du traitement chez les patients ayant des facteurs prédisposant à la survenue d'une rhabdomyolyse • pendant le traitement chez tout patient présentant des symptômes musculaires. Arrêter le traitement si une atteinte musculaire est suspectée. Surveiller étroitement les patients sous acide fusidique, et suspendre éventuellement le traitement. - Des tests hépatiques doivent être pratiqués avant le début du traitement et ensuite si cela s'avère nécessaire cliniquement. - Non recommandé en cas d'insuffisance hépatique modérée ou sévère ou de prise de fibrates. - Prudence en cas de prise de ciclosporine ou d'AVK ou de fluindione. - En raison de la présence de lactose, contre-indiqué en cas de galactosémie congénitale, de syndrome de malabsorption du glucose et du galactose ou de déficit en lactase. **INTERACTIONS AVEC D'AUTRES MEDICAMENTS ET AUTRES FORMES D'INTERACTIONS (*) :** - Associations contre-indiquées : • puissants inhibiteurs du CYP3A4 - **Association déconseillée :** • fibrates. - Associations nécessitant des précautions d'emploi : • anti-acides • cholestyramine • ciclosporine • danazol • niacine • amiodarone • vérapamil • diltiazem • acide fusidique • anticoagulants oraux • jus de pamplemousse. **GROSSESSE ET ALLAITEMENT (*) :** INEGY est contre-indiqué. **EFFETS SUR L'APTITUDE A CONDUIRE DES VEHICULES ET A UTILISER DES MACHINES (*) :** des étourdissements ont été rapportés. **EFFETS INDESIRABLES (*) :** céphalées, flatulences, douleurs abdominales, diarrhée, myalgies, fatigue, constipation, nausées, pancréatite, hépatite/ictère, myopathie/rhabdomyolyse, réactions d'hypersensibilité incluant rash, urticaire, anaphylaxie, angio-œdème, thrombocytopénie, lithiase biliaire, cholécystite, augmentation des transaminases et des CPK, dépression. **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES (*) :** Classe pharmaco-thérapeutique : **inhibiteurs de l'HMG-CoA reductase en association à d'autres agents hypolipémiants.** **DONNEES ADMINISTRATIVES :** Liste I - **INEGY 10 mg/20 mg :** • A.M.M. 369 613-7 : boîte de 30 cps (2005, rév.29.09.2009) ; Prix : 55,15 €. Remb. Séc. Soc. 65%. - Agréé Collect. • A.M.M. 567 138-3 : boîte de 50 cps (2005, rév. 29.09.2009) ; Conditionnement exclusivement hospitalier - Agréé Collect. - **INEGY 10 mg/40 mg :** • A.M.M. 369 616-6 : boîte de 30 cps (2005, rév. 29.09.2009) ; Prix : 60,83 €. Remb. Séc. Soc. 65%. - Agréé Collect. • A.M.M. 567 140-8 : boîte de 50 cps (2005, rév. 29.09.2009) ; Conditionnement exclusivement hospitalier - Agréé Collect. **TITULAIRE DE L'A.M.M. :** MSD-SP LTD - Hertford Road, Hoddesdon - HERTFORDSHIRE EN11 9BU - Royaume-Uni. **EXPLOITANT :** Laboratoires MERCK SHARP & DOHME-CHIBRET - 3, avenue Hoche - 75114 PARIS cedex 08 - Tél. 01 47 54 87 00 - Centre d'Information : Tél. 01 47 54 88 00. *Pour une information complète, consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit sur le site internet de l'Afssaps (www.afssaps.fr). Cette spécialité fait l'objet d'une co-promotion des Laboratoires MERCK SHARP & DOHME-CHIBRET et SCHERING-PLOUGH.

Avant de prescrire, pour des informations complètes,
veuillez consulter le RCP disponible sur le site www.afssaps.fr
ou sur notre site www.msd-france.com

