

## Dompage myocardique postopératoire

Vincent PIRIOU

*Service d'anesthésie réanimation, Centre Hospitalier Lyon Sud, 69495 Pierre Bénite Cedex*

e-mail : [vincent.piriou@chu-lyon.fr](mailto:vincent.piriou@chu-lyon.fr)

### Points essentiels

- L'infarctus du myocarde périopératoire correspond à une nécrose myocardique survenant dans un contexte clinique d'ischémie myocardique.
- Le dompage myocardique postopératoire (*Myocardial Injury after Non Cardiac Surgery = MINS*) correspond à tous les patients qui présentent un pic de troponine T en postopératoire > 0,03 ng/mL d'origine ischémique, excluant les origines non ischémiques.
- Les dommages myocardiques sont fréquents en post opératoire.
- Ils sont la plupart du temps asymptomatiques
- Ils ont une valeur pronostique défavorable sur la survie à J30.
- Les signes cliniques ou électriques d'ischémie sont un facteur pronostique défavorable pour les patients présentant un dompage myocardique postopératoire.
- Les principaux facteurs de risque des patients présentant un dompage myocardique postopératoire sont l'âge, les antécédents cardiovasculaires (artériopathie des membres inférieurs, coronaropathies), les facteurs de risque cardiovasculaires (diabète, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque) et la chirurgie urgente.
- La prise en charge des dommages myocardiques est mal connue, elle repose sur le court terme sur le respect de la balance en oxygène.
- La prise en charge sur le moyen et long terme repose sur une évaluation cardiologique à distance et probablement sur un traitement médical basé sur le traitement conventionnel comportant statines, agents antiplaquettaires, bêta bloquants et IEC. L'efficacité de ce traitement sur la survie après dompage myocardique postopératoire demeure cependant à démontrer.
- Seul un dosage systématique de troponine postopératoire permet de diagnostiquer les dommages myocardiques postopératoires après chirurgie non cardiaque (MINS)

Les complications cardiaques postopératoires sont très fréquentes, elles ont fait récemment l'objet d'une RFE conjointe de la SFAR-SFC<sup>1</sup> et de recommandations américaines<sup>2</sup> et européennes<sup>3</sup>. Les infarctus du myocarde ont été récemment définis dans le contexte médical par une conférence de consensus<sup>4</sup>. Les infarctus du myocarde périopératoires se distinguent des infarctus du myocarde survenant dans le contexte médical de par leur caractère asymptomatique fréquent. L'infarctus du myocarde a cependant une définition très restrictive, puisqu'il associe une troponine élevée et des signes cliniques d'ischémie ou des signes électriques à l'électrocardiogramme. Les signes cliniques d'ischémie ou les signes électriques sont souvent absents et il est très fréquent de trouver des tableaux cliniques postopératoires se manifestant uniquement par une troponine élevée chez des patients asymptomatiques. Cette troponine élevée postopératoire correspond au concept de dommage myocardique. Cette entité est fréquente et de mauvais pronostic sur le moyen ou le long terme et pose le problème non résolu de la meilleure stratégie de prise en charge. Avec la migration du dosage de troponine de 4<sup>e</sup> génération vers le dosage de troponine ultra-sensible, les diagnostics d'infarctus du myocarde et de dommage myocardique postopératoire seront probablement redéfinis à l'avenir.

### **I- Définition de l'infarctus du myocarde**

Les infarctus du myocarde sont diagnostiqués sur des signes cliniques, des données électriques, une élévation des marqueurs biochimiques ou par des données d'imagerie. Ils peuvent faire aussi l'objet d'une définition histopathologique.

Le terme d'infarctus du myocarde désigne la mort des cellules myocardiques par une cause ischémique. L'ischémie est le résultat d'un déséquilibre de la balance entre les apports et les besoins en oxygène au niveau du myocarde. L'ischémie myocardique se traduit par des signes cliniques et électriques. L'ischémie myocardique est un phénomène réversible qui, en se prolongeant, aboutit à la mort cellulaire traduisant l'infarctus du myocarde avec un aspect histologique spécifique. Le temps entre le début de l'ischémie et l'apparition d'une nécrose dépend de plusieurs facteurs parmi lesquels la présence d'une circulation collatérale, l'importance de la zone à risque, la température, les besoins en oxygène et certains facteurs modulateurs tels que les signaux de préconditionnement.

Le dommage myocardique est détecté par la présence d'un biomarqueur spécifiques, telle que la troponine dans le sang. Bien que l'élévation de ce biomarqueur dans le sang reflète un dommage aboutissant à une nécrose cellulaire, il ne préjuge pas du mécanisme sous-jacent (augmentation de la perméabilité de la membrane cellulaire, nécrose myocytaire, relargage cellulaire de produits de dégradation de la troponine, apoptose, turn-over des cellules myocardiques...)<sup>5</sup>.

La nécrose myocardique liée à une ischémie définit l'infarctus du myocarde.

Certaines situations cliniques ne traduisent pas nécessairement une ischémie myocardique : radiotoxicité des agents anticancéreux, myocardite, contusion cardiaque... Des quantités faibles de troponine circulante avec nécrose peuvent être détectées, lorsqu'elles sont associées à une insuffisance cardiaque chronique, à une insuffisance rénale, à une myocardite, des arythmies, une embolie pulmonaire... Ces situations non ischémiques ne peuvent pas être qualifiées d'infarctus du myocarde<sup>4</sup> (tableau 1).

Le biomarqueur de référence est la troponine, du fait de sa spécificité myocardique et de sa haute sensibilité. Devant toute suspicion d'infarctus du myocarde, la mesure de la troponine est essentielle, les valeurs étant exprimées en microgramme/litre ou nanogramme/millilitre pour la troponine de 4<sup>ème</sup> génération, et en ng/L pour la troponine ultrasensible (High Sensitivity Troponine – hs-Tn) (facteur x1 000).

Définition des infarctus du myocarde selon la définition universelle (3<sup>e</sup> version ; 2012)<sup>4</sup> : le terme d'infarctus du myocarde peut être utilisé lorsqu'il existe une nécrose myocardique dans un contexte clinique d'ischémie myocardique.

Dans le contexte périopératoire, cela correspond à la détection ou mouvement d'un **biomarqueur cardiaque (de préférence la troponine) avec au moins une valeur au-dessus du 99<sup>e</sup> percentile associé à au moins un des critères suivants** :

- **un symptôme clinique d'ischémie (dyspnée, douleur)...**
- **l'apparition d'une modification du segment ST ou l'apparition d'un bloc de branche gauche**
- **le développement d'une onde Q pathologique**
- **la mise en évidence d'une perte d'une zone myocardique viable en imagerie ou l'apparition d'une anomalie de contractilité myocardique régionale**
- **l'identification d'un thrombus intracoronaire en angiographie ou en autopsie.**

Classification universelle des infarctus du myocarde (3<sup>e</sup> version)<sup>4</sup> :

Les infarctus du myocarde correspondent à une classification clinique comportant 2 types principaux :

- **Le type 1 : infarctus du myocarde spontané en relation avec une ischémie liée à un évènement coronaire correspondant à une érosion, et/ou à une rupture, une fissuration ou une dissection de plaque.**
- **Le type 2 : infarctus du myocarde secondaire à une ischémie due soit à une augmentation des besoins en oxygène, soit à la diminution des apports.**

Les infarctus du myocarde postopératoires sont le plus souvent de type 2, liés à un déséquilibre de la balance en oxygène du fait des conditions particulièrement propices dans la période périopératoire : augmentation des catécholamines endo- et exogènes,

hypotension, hypertension, anémie, tachycardie, augmentation de la consommation en oxygène lors du réchauffement. Cependant, quelques études anatomopathologiques, concernant donc des patients décédés, ont montré que les infarctus du myocarde survenant en période périopératoire étaient associés à des ruptures de plaques et à des agrégations plaquettaires responsables de la formation de thrombus dans plus de la moitié des cas, c'est-à-dire s'apparentant à des infarctus de type 1<sup>6</sup>. À l'examen anatomopathologique de 42 patients décédés d'infarctus du myocarde périopératoire, il a été retrouvé l'existence de ruptures de plaque, de plaques hémorragiques ou de thrombus correspondant à des infarctus du myocarde de type I, chez environ 50% des patients<sup>7</sup>. Une étude récente a montré que lorsqu'on réalise une coronarographie chez des patients présentant un infarctus du myocarde postopératoire (défini par une troponine élevée associée soit à des signes électriques, soit à des signes cliniques ischémiques, conformément à la définition universelle de l'infarctus du myocarde<sup>4</sup>, environ 45% des patients présentent des lésions coronaires évoquant des infarctus du myocarde de type I par des plaques instables<sup>8</sup>. Ces données anatomopathologiques ou d'imagerie par coronarographie ne concernent cependant que des patients qui sont, soit décédés, soit qui présentent des infarctus du myocarde soit symptomatiques soit associés à des signes électriques. Il est à noter cependant que la majorité des complications cardiaques postopératoires, ou des dommages myocardiques, sont asymptomatiques et ne rentrent probablement pas dans cette catégorie, rendant cette définition de l'infarctus du myocarde inadaptée au contexte postopératoire, ou du moins, très restrictive. La plupart des infarctus du myocarde postopératoires surviennent dans les 48 premières heures après la chirurgie, souvent lorsque les patients remontent dans les services de chirurgie sans monitoring<sup>9,10</sup>, lorsque ces patients reçoivent des antalgiques, ou qu'ils reçoivent une sédation et sont encore sous ventilation mécanique<sup>11-13</sup>.

## **II- Définition du dommage myocardique postopératoire : MINS.**

Un certain nombre de patients vont présenter une élévation de la troponine postopératoire qui est souvent isolée. Cette élévation de troponine postopératoire représente un facteur de risque de mortalité à court, moyen et long terme, que ce soit pour des patients de chirurgie vasculaire<sup>14-16</sup> ou des patients opérés d'une fracture de l'extrémité supérieure du fémur<sup>17-20</sup>. Ces élévations de troponine ont une valeur prédictive pronostique en fonction du pic postopératoire, mais peuvent aussi avoir une valeur diagnostique<sup>21</sup>. Dans le cadre de la chirurgie vasculaire, les patients sélectionnés sont potentiellement coronariens en raison de leur maladie athérosclérotique, et il n'est donc pas surprenant de trouver une incidence importante d'élévation de troponine postopératoires. Dans le cadre de la fracture de l'extrémité supérieure du fémur, environ 20 à 40% des patients présentent une élévation de troponine (troponine détectable), environ 50% d'entre eux étant totalement asymptomatiques<sup>18</sup>. Une élévation asymptomatique de troponine ne satisfait pas à la définition universelle de l'infarctus du myocarde qui nécessite une élévation d'un

biomarqueur associé à soit des signes électriques, soit des signes ischémiques, soit des signes d'imagerie qui font fréquemment défaut en postopératoire<sup>4</sup>.

L'entité de « dommage myocardique après chirurgie non cardiaque », MINS en langue anglo-saxonne (*myocardial injury after non cardiac surgery*), correspond à un **dommage myocardique causé par une ischémie (résultant ou non d'une nécrose myocardique, c'est-à-dire correspondant ou non à la définition universelle de l'infarctus du myocarde), altérant le pronostic du patient, et apparaissant dans les 30 jours postopératoires**. Cette définition concerne donc tous les patients ayant présenté une élévation de troponine postopératoire, à l'exclusion des causes non ischémiques (c'est-à-dire le sepsis, l'embolie pulmonaire, les cardioversions...), et incluant à la fois les infarctus du myocarde et les élévations de troponine postopératoires asymptomatiques (figure 1).

Les patients de l'étude VISION<sup>22</sup> ont été analysés en fonction de la mortalité à J30<sup>23</sup>. Cette étude s'est intéressée à tous les patients de plus de 45 ans qui présentaient une troponine T positive (dosage de 4<sup>e</sup> génération) en post-opératoire. Il a été montré qu'un pic de troponine T > 0,03 ng/mL était un facteur indépendant de mortalité à J30 postopératoire.

***La définition des dommages myocardiques postopératoires (MINS) qui a été retenue correspond donc à tous les patients qui présentent un pic de troponine T en postopératoire > 0,03 ng/mL d'origine ischémique, excluant les origines non ischémiques, telles que l'embolie pulmonaire, le sepsis, les cardioversions ...***

Dans cette étude, 8% des patients avaient présenté un MINS. 87% des MINS surviennent dans les 48 premières heures. 84% des patients présentant un MINS ne présentaient aucun signe clinique ischémique, 65% ne présentaient aucun signe électrique. Ces données montrent donc que seul un dosage systématique de troponine dans les 48 premières heures postopératoires permet de diagnostiquer les dommages myocardiques postopératoires (MINS).

Parmi les patients qui ont présenté une élévation de troponine d'origine ischémique (dommage myocardique, MINS), seuls 41,8% des patients présentaient les signes d'un infarctus du myocarde selon la définition universelle, 58% de ces patients n'avaient donc pas les critères pour rentrer dans le cadre de l'infarctus du myocarde postopératoire.

### **III- Facteurs de risque, pronostic**

Les principaux facteurs de risque des patients présentant un MINS sont l'âge, les antécédents cardiovasculaires (artériopathie des membres inférieurs, coronaropathies), les facteurs de risque cardiovasculaires (diabète, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque) et la chirurgie urgente<sup>23</sup>.

Les MINS ont une valeur pronostique, puisque la mortalité retrouvée à J30 postopératoire dans cette étude était de 9,8% vs 1,1% pour les patients n'ayant pas d'élévation de troponine. Il est intéressant de noter que les patients qui présentaient un MINS avec signe d'ischémie avaient une mortalité à J30 plus élevée que les patients qui ne présentaient pas de signe d'ischémie (13,5% vs 7,5%). Trois facteurs de gravité ont été retrouvés chez les patients présentant un MINS : un âge > 75 ans, l'apparition d'un bloc de branche gauche ou d'un ST+, des anomalies ischémiques antérieures.

L'étude CHASE (Cardiac Health After Surgery) a inclus 2230 patients de plus de 60 ans opérés d'une chirurgie à risque intermédiaire ou élevée<sup>24</sup>. Parmi ces patients, 19% des patients présentaient un dommage myocardique qui était défini dans cette étude par une troponine I postopératoire > 0,06 µg/L. L'augmentation modérée de troponine entre 0,07 et 0,6 µg/L correspondait à un risque de mortalité à j30 multiplié par trois, une augmentation majeure de troponine > 0,6 µg/L à un risque de mortalité à J30 multiplié par 7,9. Dans cette étude, seuls 3% des patients qui présentaient un dommage myocardique, c'est-à-dire une troponine > 0,06 µg/L, présentaient soit des signes cliniques d'ischémie, soit des signes électriques compatibles avec un infarctus du myocarde selon la définition universelle. Il est à noter que parmi les 315 patients présentant une troponine > 0,06 µg/L, seuls 10 patients présentaient un infarctus du myocarde, et parmi ces 10 patients, 1 seul présentait un infarctus du myocarde avec un sus-décalage du segment ST.

Cette étude retrouve, de façon similaire à la précédente, qu'une minorité de patients avec une troponine I > 0,06 µg/L présentait des signes cliniques d'ischémie (3,2%) ou des modifications électriques (9,5%). La troponine s'élève de façon précoce en post-opératoire, puisque dans 51 % des cas, elle s'élève dès le 1<sup>er</sup> jour postopératoire.

L'étude VISION<sup>22</sup> a inclus 15 000 patients opérés. Cette étude a montré que la mortalité était associée à une élévation postopératoire de troponine, que plus le pic de troponine était élevé, plus cette mortalité était importante et ce, dès des valeurs minimales de troponine postopératoire telle que 0,02 nanog/mL (µg/L) ([figure 2](#)). Ces élévations de troponine sont précoces ([figure 3](#)), et, lorsqu'elles sont accompagnées de signes cliniques, c'est-à-dire correspondant à un IDM (défini conformément à la définition universelle de l'IDM), ces patients ont une mortalité supérieure aux patients présentant une élévation enzymatique isolée ([figure 4](#))<sup>10</sup>.

#### **IV- Prise en charge des patients présentant un dommage myocardique postopératoire**

De façon intéressante, dans l'étude CHASE<sup>24</sup> seul un tiers des patients a bénéficié de la consultation d'un cardiologue : dans 60% des cas, il n'a pas été instauré de traitement, un traitement par aspirine et/ou statine a été instauré dans 39% des cas, une coronarographie a été réalisée chez 6% des patients, celle-ci a pu permettre de mettre un stent dans 3,5% et

moins de 1% des patients ont bénéficié d'un pontage aorto-coronaire. L'effet de cette prise en charge spécialisée sur la survie de ces patients est inconnu.

Les raisons pour lesquelles ces élévations de troponine postopératoires, souvent asymptomatiques, ont une valeur pronostique défavorable à long terme sont mal connues. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées : le patient peut avoir présenté un évènement coronarien périopératoire responsable de l'élévation de troponine, qui altère sa survie, mais il est aussi possible que les patients qui présentent une élévation de troponine postopératoire soient des patients qui présentent une « fragilité myocardique », cette élévation de troponine étant liée à la conjonction d'une fragilité myocardique préexistante (coronaropathie, hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance cardiaque préexistante, valvulopathie, notamment aortique sténosante...) et d'un stress myocardique, c'est-à-dire d'un facteur diminuant les apports en O<sub>2</sub> et/ou augmentant les besoins en O<sub>2</sub> (hypo/hypertension, tachycardie, hypertonie sympathique, désaturation artérielle, augmentation de la MVO<sub>2</sub>...) dans le cadre d'un syndrome inflammatoire postopératoire.

En s'intéressant spécifiquement aux patients qui présentent une troponine détectable en postopératoire, on sélectionne ainsi une population particulière à risque qui présente une fragilité myocardique qui s'exprime plus ou moins lors d'un stress périopératoire, et qui pourrait éventuellement bénéficier d'un suivi cardiologique à distance consistant en une évaluation cardiologique et un traitement chronique afin d'améliorer la prise en charge de ces patients et de faire baisser leur mortalité au long terme. Cependant, de telles études interventionnelles ne sont pas encore réalisées, mais elles sont en cours.

Une élévation de troponine postopératoire peut survenir chez des patients présentant un cœur sain (cas des hémorragies de la délivrance<sup>25</sup>, ou des syndromes de Tako-Tsubo postopératoires<sup>26</sup>) face à un stress myocardique important. Les élévations de troponine postopératoire ne sont donc pas nécessairement synonymes de coronaropathie aiguë (thrombose coronaire) et ne nécessitent donc pas dans la majorité des cas de coronarographie postopératoire, sauf en cas de sus-décalage du segment ST patent, ou de défaillance cardiaque confirmée par l'imagerie. Cependant, de tels cas, très rares<sup>27</sup> nécessitant une revascularisation ne doivent pas faire hésiter à pratiquer cet examen en période postopératoire<sup>28</sup>. Des valeurs élevées de troponine postopératoire orientent cependant vers une étiologie coronaire<sup>21,29</sup>.

Le traitement des dommages myocardiques n'est pour l'instant pas totalement évalué<sup>30</sup>, en effet, de nombreuses pathologies myocardiques sous-jacentes associées à des situations de stress très divers provoquent ces variations postopératoires de troponine. Une étude randomisée, portant sur un très faible collectif de patient (n=35X2) n'a pas montré de bénéfice à une prise en charge postopératoire de ces patients présentant un dommage myocardique postopératoire par un cardiologue<sup>31</sup>. Cependant dans cette étude, les cardiologues étant peu incisifs, moins de 1/6 des patients bénéficiaient d'un traitement par bêtabloquant ou statine, et aucune angiographie n'a été réalisée. *A contrario*, une étude

rétrospective a montré un bénéfice net sur la mortalité (survie X3) chez les patients bénéficiant d'un traitement coronarien optimisé, basé sur l'association d'une statine, d'un bêtabloquant, d'aspirine et d'un IEC<sup>32</sup>. Cependant, cette étude a été réalisée chez des patients de chirurgie vasculaire, qui ont par définition une athérosclérose ubiquitaire et probablement une coronaropathie nécessitant *de facto* un tel traitement, y compris en dehors du contexte périopératoire. Il n'est pas sûr que ce traitement soit efficace en dehors de la chirurgie vasculaire.

Dans tous les cas, après une élévation de troponine associée à des signes cliniques ou électriques d'ischémie, c'est-à-dire pour les patients présentant un infarctus du myocarde postopératoire (selon la définition universelle), ces patients doivent être traités selon les recommandations actuelles, qu'il s'agisse d'un SCA ST+ ou ST-. Dans les autres cas, c'est-à-dire en cas de troponine postopératoire positive isolée, des études ultérieures devront préciser l'opportunité d'un tel traitement. Une étude en cours, l'étude MANAGE évalue l'effet d'un traitement anticoagulant par le dabigatran en postopératoire chez des patients ayant présenté un dommage myocardique (MINS).

Dans tous les cas, après une élévation de troponine postopératoire, il convient de mettre en place une stratégie à court terme permettant de restaurer la balance en oxygène (traitement de l'hypo, hypertension, de la tachycardie, transfusion en cas d'anémie, réchauffement du patient, correction de la désaturation artérielle....)

Ces élévations de troponine ischémiques, ou dommage myocardique traduisent donc une fragilité myocardique associée à une situation de stress. Il est possible que cette élévation de troponine asymptomatique soit liée, soit à un évènement aigu, nécessitant alors une prise en charge thérapeutique propre, soit témoigne d'une fragilité myocardique et permet ainsi d'isoler une population « à risque cardiaque » qui bénéficierait d'un suivi et d'une évaluation cardiologique à terme. C'est probablement l'absence de suivi de ces patients à risque qui engendre la surmortalité constatée chez cette population. Il apparaît alors logique de leur proposer un traitement préventif (statine et aspirine, qui demande à être évalué par des essais randomisés) et un suivi cardiologique avec un RDV prévu au décours de l'hospitalisation chez un cardiologue pour une évaluation de la cardiopathie et de la coronaropathie potentielle, et une réévaluation du traitement médical.

## **V- Troponines ultra-sensibles**

De nouvelles générations de dosage de troponine ultrasensible arrivent sur le marché et sont actuellement utilisées dans le cadre du remplacement des dosages de troponine de 4<sup>e</sup> génération. Ces nouveaux dosages de troponine ont une valeur de détection bien inférieure au 99<sup>e</sup> percentile de la population de référence. Ces dosages de troponine ultrasensible peuvent permettre la détection de troponine chez 50 à 90% d'une population normale de référence. Ces nouveaux dosages permettent d'améliorer la stratification du risque lié à une



coronaropathie et permettent la quantification de la nécrose myocardique. Une cinétique de troponine par des dosages itératifs est requise. Le terme « troponine positive » doit alors être évitée lorsqu'on utilise ces dosages et être remplacée par le terme « troponine détectable » qui devient la norme et doit être différencié d'un taux anormalement élevé. Plus les taux varient entre deux dosages, plus la probabilité d'un infarctus du myocarde est importante<sup>33-37</sup>. Ces nouveaux dosages de troponine ultrasensible, qui remplacent progressivement les dosages de troponine de 4<sup>e</sup> génération ne sont pas encore évalués dans le contexte périopératoire. A ce jour, deux études ont été publiées dans le contexte périopératoire en utilisant la troponine ultrasensible : dans un sous-groupe de l'étude VISION, 325 patients ont été inclus, chez qui un dosage de troponine ultrasensible (seuil de détection à 3 nanog/L) était associé au dosage de troponine T de 4<sup>e</sup> génération de l'étude<sup>37</sup>. Cette étude préliminaire rapporte qu'un nombre très important de patients présentait une élévation de troponine postopératoire ou des modifications entre deux dosages : en effet, 45% des patients avaient une troponine ultrasensible supérieure à 14 nanog/L et 22% avaient une troponine élevée supérieure à 14 nanog/L qui a varié de plus 85% entre deux dosages. En préopératoire, 21% des patients présentaient une troponine ultrasensible détectable. Dans une autre étude, l'étude VINO, 98,5% des patients présentaient un troponine détectable en préopératoire<sup>38</sup>, chez 41% la hs-c-TnT était au-dessus du 99<sup>e</sup> percentile, c'est-à-dire > 14 ng/L. Après chirurgie, 82% présentaient un troponine augmentée. Une hs-c-TnT >14ng/L était un facteur de risque de mortalité (mortalité à 3 ans de 25% vs 11% en cas de hs-c-TnT <14ng/L en préopératoire). La démocratisation de ces dosages de troponine ultrasensible va considérablement augmenter le pourcentage de patients présentant une troponine détectable dans la période postopératoire. Des études futures seront nécessaires pour déterminer les seuils et intégrer ces dosages dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde et du dommage myocardique survenant dans un contexte postopératoire.

## **CONCLUSION**

Les infarctus du myocarde font l'objet d'une définition consensuelle depuis 1987 incluant une élévation d'un biomarqueur (troponine) associée, soit à des signes électriques, soit à des signes cliniques ischémiques symptomatiques, soit à des signes d'imagerie. Cette définition « restrictive » s'applique de façon non satisfaisante à l'infarctus survenant en période périopératoire en raison du caractère fréquemment asymptomatique des infarctus et des anomalies électriques souvent peu objectives. La notion de dommage myocardique (patients qui présentent un pic de troponine T en postopératoire > 0,03 ng/mL d'origine ischémique, excluant les origines non ischémiques, telles que l'embolie pulmonaire, le sepsis, les cardioversions) est plus adaptée à la période périopératoire. Elle a une valeur pronostique indéniable. Les stratégies de prise en charge de ces patients présentant un dommage myocardique devront être précisées dans les années à venir.

## Références

1. Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar); Société française de cardiologie (SFC). Prise en charge du coronarien opéré en chirurgie non cardiaque. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2011;30:e5-29
2. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, Davila-Roman VG, Gerhard-Herman MD, Holly TA, Kane GC, Marine JE, Nelson MT, Spencer CC, Thompson A, Ting HH, Uretsky BF, Wijeyesundera DN. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;130:2215-45.
3. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, De Hert S, Ford I, Juanatey JR, Gorenek B, Heyndrickx GR, Hoeft A, Huber K, Iung B, Kjeldsen KP, Longrois D, Luescher TF, Pierard L, Pocock S, Price S, Roffi M, Sirnes PA, Uva MS, Voudris V, Funck-Brentano C; AuthorsTask Force Members. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol.* 2014 Aug 1
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, Katus HA, Lindahl B, Morrow DA, Clemmensen PM, Johanson P, Hod H, Underwood R, Bax JJ, Bonow RO, Pinto F, Gibbons RJ, Fox KA, Atar D, Newby LK, Galvani M, Hamm CW, Uretsky BF, Steg PG, Wijns W, Bassand JP, Menasche P, Ravkilde J, Ohman EM, Antman EM, Wallentin LC, Armstrong PW, Januzzi JL, Nieminen MS, Gheorghiade M, Filippatos G, Luepker RV, Fortmann SP, Rosamond WD, Levy D, Wood D, Smith SC, Hu D, Lopez-Sendon JL, Robertson RM, Weaver D, Tendera M, Bove AA, Parkhomenko AN, Vasilieva EJ, Mendis S: Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2012; 126: 2020-35
5. White HD: Pathobiology of troponin elevations: do elevations occur with myocardial ischemia as well as necrosis? *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 2406-8
6. Cohen MC, Aretz TH: Histological analysis of coronary artery lesions in fatal postoperative myocardial infarction. *Cardiovasc Pathol* 1999; 8: 133-9
7. Dawood MM, Gutpa DK, Southern J, Walia A, Atkinson JB, Eagle KA: Pathology of fatal perioperative myocardial infarction: implications regarding pathophysiology and prevention. *Int J Cardiol* 1996; 57: 37-44
8. Gualandro DM, Campos CA, Calderaro D, Yu PC, Marques AC, Pastana AF, Lemos PA, Caramelli B: Coronary plaque rupture in patients with myocardial infarction after noncardiac surgery: frequent and dangerous. *Atherosclerosis* 2012; 222: 191-5
9. Le Manach Y, Perel A, Coriat P, Godet G, Bertrand M, Riou B: Early and delayed myocardial infarction after abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 2005; 102: 885-91
10. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, Guyatt G, Sigamani A, Garutti I, Leslie K, Rao-Melacini P, Chrolavicius S, Yang H, Macdonald C, Avezum A, Lanthier L, Hu W, Yusuf S: Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med* 2011; 154: 523-8
11. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, Xavier D, Chrolavicius S, Greenspan L, Pogue J, Pais P, Liu L, Xu S, Malaga G, Avezum A, Chan M, Montori VM, Jacka M, Choi P:

Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 371: 1839-47

12. Badner NH, Knill RL, Brown JE, Novick TV, Gelb AW: Myocardial infarction after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 1998; 88: 572-8
13. Gandhi R, Petruccioli D, Devereaux PJ, Adili A, Hubmann M, de Beer J: Incidence and timing of myocardial infarction after total joint arthroplasty. *J Arthroplasty* 2006; 21: 874-7
14. Kim LJ, Martinez EA, Faraday N, Dorman T, Fleisher LA, Perler BA, Williams GM, Chan D, Pronovost PJ: Cardiac troponin I predicts short-term mortality in vascular surgery patients. *Circulation* 2002; 106: 2366-71
15. Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, Wolf YG, Mayer M, Berlatzky Y, Weissman C, Mosseri M: Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1547-54
16. Kertai MD, Boersma E, Klein J, Van Urk H, Bax JJ, Poldermans D: Long-term prognostic value of asymptomatic cardiac troponin T elevations in patients after major vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 59-66
17. Lopez-Jimenez F, Goldman L, Sacks DB, Thomas EJ, Johnson PA, Cook EF, Lee TH: Prognostic value of cardiac troponin T after noncardiac surgery: 6-month follow-up data. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1241-5
18. Ausset S, Auroy Y, Lambert E, Vest P, Plotton C, Rigal S, Lenoir B, Benhamou D: Cardiac troponin I release after hip surgery correlates with poor long-term cardiac outcome. *Eur J Anaesthesiol* 2008; 25: 158-64
19. Dawson-Bowling S, Chettiar K, Cottam H, Worth R, Forder J, Fitzgerald-O'Connor I, Walker D, Apthorp H: Troponin T as a predictive marker of morbidity in patients with fractured neck of femur. *Injury* 2008; 39: 775-80
20. Chong CP, Lam QT, Ryan JE, Sinnappu RN, Lim WK: Incidence of post-operative troponin I rises and 1-year mortality after emergency orthopaedic surgery in older patients. *Age Ageing* 2009; 38: 168-74
21. Howell SJ, Thompson JP, Nimmo AF, Snowden C, Edwards ND, Carlisle J, Suleiman MS, Baumbach A: Relationship between perioperative troponin elevation and other indicators of myocardial injury in vascular surgery patients. *Br J Anaesth* 2006; 96: 303-9
22. Devereaux PJ, Chan MT, Alonso-Coello P, Walsh M, Berwanger O, Villar JC, Wang CY, Garutti RI, Jacka MJ, Sigamani A, Srinathan S, Biccadd BM, Chow CK, Abraham V, Tiboni M, Pettit S, Szczeklik W, Lurati Buse G, Botto F, Guyatt G, Heels-Ansdell D, Sessler DI, Thorlund K, Garg AX, Mrkobrada M, Thomas S, Rodseth RN, Pearse RM, Thabane L, McQueen MJ, VanHelder T, Bhandari M, Bosch J, Kurz A, Polanczyk C, Malaga G, Nagele P, Le Manach Y, Leuwer M, Yusuf S: Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA* 2012; 307: 2295-304
23. Botto F, Alonso-Coello P, Chan MT, Villar JC, Xavier D, Srinathan S, Guyatt G, Cruz P, Graham M, Wang CY, Berwanger O, Pearse RM, Biccadd BM, Abraham V, Malaga G, Hillis GS, Rodseth RN, Cook D, Polanczyk CA, Szczeklik W, Sessler DI, Sheth T, Ackland GL, Leuwer M, Garg AX, Lemanach Y, Pettit S, Heels-Ansdell D, Luratibuse G, Walsh M, Sapsford R, Schunemann HJ, Kurz A, Thomas S, Mrkobrada M, Thabane L, Gerstein H, Paniagua P, Nagele P, Raina P, Yusuf S, Devereaux PJ, McQueen MJ, Bhandari M, Bosch J, Buckley N, Chow CK, Halliwell R, Li S, Lee VW, Mooney J, Furtado MV, Suzumura E, Santucci E, Leite K, Santo JA, Jardim CA, Cavalcanti AB, Guimaraes HP, Jacka MJ,

- McAlister F, McMurtry S, Townsend D, Pannu N, Bagshaw S, Bessissow A, Duceppe E, Eikelboom J, Ganame J, Hankinson J, Hill S, Jolly S, Lamy A, Ling E, Magloire P, Pare G, Reddy D, Szalay D, Tittley J, Weitz J, Whitlock R, Darvish-Kazim S, Debeer J, Kavsak P, Kearon C, Mizera R, O'Donnell M, McQueen M, Pinthus J, Ribas S, Simunovic M, Tandon V, Vanhelder T, Winemaker M, McDonald S, O'Bryne P, Patel A, Paul J, Punthakee Z, Raymer K, et al.: Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology* 2014; 120: 564-78
24. van Waes JA, Nathoe HM, de Graaff JC, Kemperman H, de Borst GJ, Peelen LM, van Klei WA: Myocardial injury after noncardiac surgery and its association with short-term mortality. *Circulation* 2013; 127: 2264-71
  25. Karpati PC, Rossignol M, Pirot M, Cholley B, Vicaut E, Henry P, Kevorkian JP, Schurando P, Peynet J, Jacob D, Payen D, Mebazaa A: High incidence of myocardial ischemia during postpartum hemorrhage. *Anesthesiology* 2004; 100: 30-6; discussion 5A
  26. Bybee KA, Prasad A: Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation* 2008; 118: 397-409
  27. Mottard N, David JS, Mewton N, Abdellaoui M, Cheron A, Macabeo C, Bonnefoy E, Piriou V: Infarctus du myocarde peropératoire, quelle prise en charge à la phase aiguë? *Ann Fr Anesth Reanim* 2009; 28: 692-6
  28. Berger PB, Bellot V, Bell MR, Horlocker TT, Rihal CS, Hallett JW, Dalzell C, Melby SJ, Charnoff NE, Holmes DR, Jr.: An immediate invasive strategy for the treatment of acute myocardial infarction early after noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1100-2, A6, A9
  29. Mahajan N, Mehta Y, Rose M, Shani J, Lichstein E: Elevated troponin level is not synonymous with myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2006; 111: 442-9
  30. Nathoe HM, van Klei WA, Beattie WS: Perioperative troponin elevation: always myocardial injury, but not always myocardial infarction. *Anesth Analg* 2014; 119: 1014-6
  31. Chong CP, van Gaal WJ, Ryan JE, Profitis K, Savige J, Lim WK: Does cardiology intervention improve mortality for post-operative troponin elevations after emergency orthopaedic-geriatric surgery? A randomised controlled study. *Injury* 2012; 43: 1193-8
  32. Foucrier A, Rodseth R, Aissaoui M, Ibanes C, Goarin JP, Landais P, Coriat P, Le Manach Y: The long-term impact of early cardiovascular therapy intensification for postoperative troponin elevation after major vascular surgery. *Anesth Analg* 2014; 119: 1053-63
  33. Reiter M, Twerenbold R, Reichlin T, Haaf P, Peter F, Meissner J, Hochholzer W, Stelzig C, Freese M, Heinisch C, Breidhardt T, Freidank H, Winkler K, Campodarve I, Gea J, Mueller C: Early diagnosis of acute myocardial infarction in the elderly using more sensitive cardiac troponin assays. *Eur Heart J* 2011; 32: 1379-89
  34. Apple FS, Smith SW, Pearce LA, Ler R, Murakami MM: Use of the Centaur TnI-Ultra assay for detection of myocardial infarction and adverse events in patients presenting with symptoms suggestive of acute coronary syndrome. *Clin Chem* 2008; 54: 723-8
  35. Keller T, Zeller T, Peetz D, Tzikas S, Roth A, Czyz E, Bickel C, Baldus S, Warnholtz A, Frohlich M, Sinning CR, Eleftheriadis MS, Wild PS, Schnabel RB, Lubos E, Jachmann N, Genth-Zotz S, Post F, Nicaud V, Tiret L, Lackner KJ, Munzel TF, Blankenberg S: Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009; 361: 868-77
  36. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, Biedert S, Schaub N, Buerge C, Potocki M, Noveanu M, Breidhardt T, Twerenbold R, Winkler K, Bingisser R, Mueller C:

Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med* 2009; 361: 858-67

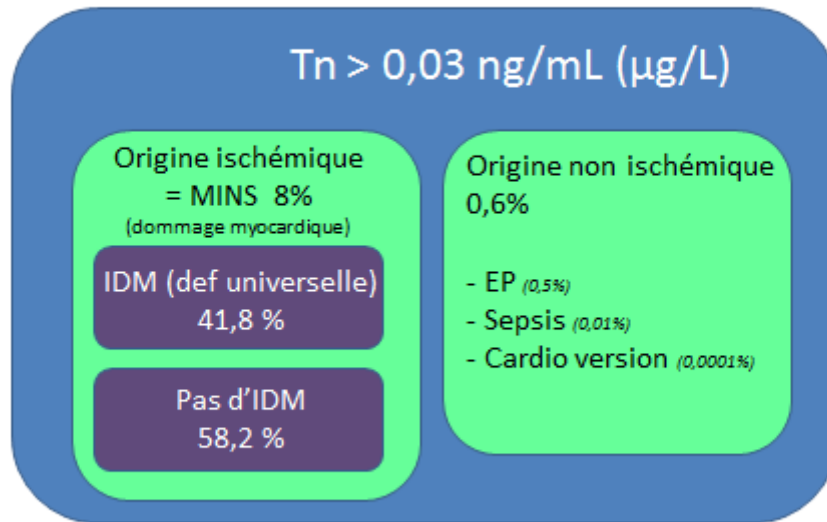
37. Kavsak PA, Allen LC, Apple FS, Booth RA, Chan PC, Delvin E, Fraser A, Fu L, Gornall D, Collier C, Hill S, Hoffman B, Huang Y, Lavoie J, Lou A, Mattman A, McQueen M, Meng QH, Oleschuk C, Pudek M, Randell E, Sohn KY, Thorlacius L, Yip PM, Dahdah N, Devereaux PJ, Dhesy-Thind S, Hotte SJ, Worster A: Cardiac troponin testing in the acute care setting: ordering, reporting, and high sensitivity assays--an update from the Canadian society of clinical chemists (CSCC). *Clin Biochem* 2011; 44: 1273-7

38. Nagele P, Brown F, Gage BF, Gibson DW, Miller JP, Jaffe AS, Apple FS, Scott MG: High-sensitivity cardiac troponin T in prediction and diagnosis of myocardial infarction and long-term mortality after noncardiac surgery. *Am Heart J* 2013; 166: 325-332 e1

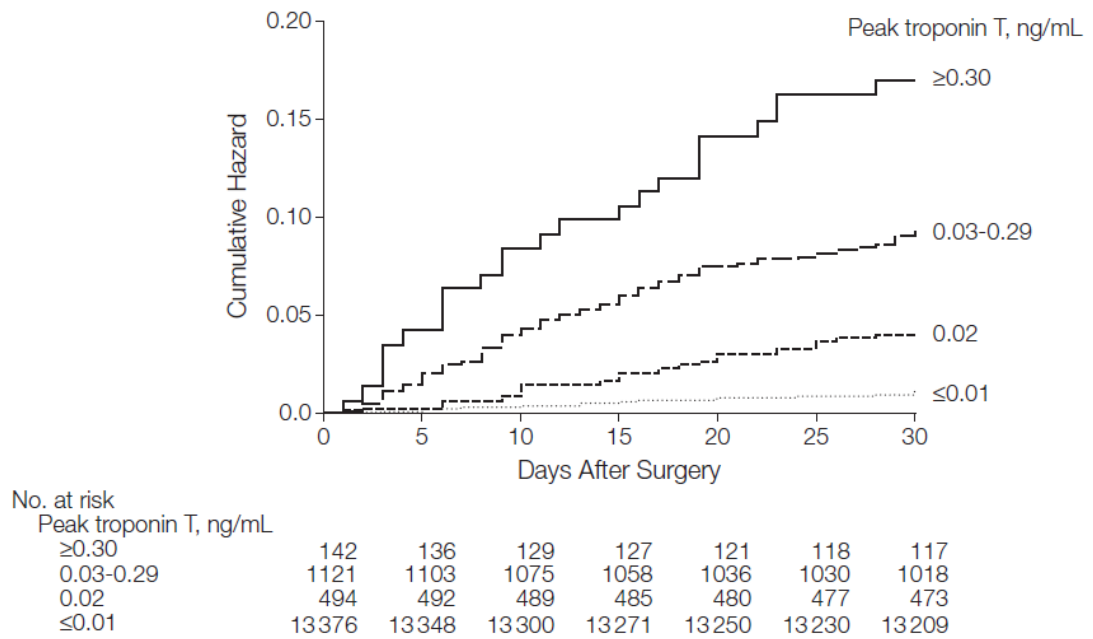
Tableau 1 Causes d'une élévation de troponine par dommage myocardique (*myocardial injury*)<sup>4</sup>

<b>Dommage myocardique lié à une ischémie myocardique</b>
Rupture de plaque Formation de thrombus intra coronaire
<b>Dommage myocardique lié à une ischémie en rapport avec un déséquilibre de la balance apport/besoins en oxygène</b>
Tachy/brady/arythmie Dissection aortique ou valvulopathie aortique sévère Myocardiopathie hypertrophique Choc septique, hypovolémique, cardiogénique Insuffisance respiratoire Anémie sévère Hypertension avec ou sans hypertrophie ventriculaire gauche Spasme coronaire Embole coronaire ou vascularite Dysfonction endothéliale coronaire sans coronaropathie significative
<b>Dommage myocardique sans relation avec une ischémie</b>
Contusion myocardique, chirurgie, ablation, pacing, chocs électriques Rhabdomyolyse Myocardite Agents cardiotoxiques (anthracyclines, herceptine (trastuzumab)...) )
<b>Dommages myocardiques multifactoriels ou indéterminés</b>
Insuffisance cardiaque Cardiomyopathie de stress (Tako tsubo) Embolie pulmonaire ou HTAP Sepsis sévère et patients critiques Insuffisance rénale Maladie neurologique sévère (AVC, hémorragie méningée) Maladie infiltrative (amylose, sarcoïdose) Exercice intensif

**Figure 1** : Le concept de dommage myocardique, défini selon les patients inclus dans l'étude VISION<sup>22</sup>. Il inclut les patients présentant une élévation de troponine d'origine ischémique, que ceux-ci aient présenté des signes ischémiques (infarctus du myocarde) ou non.



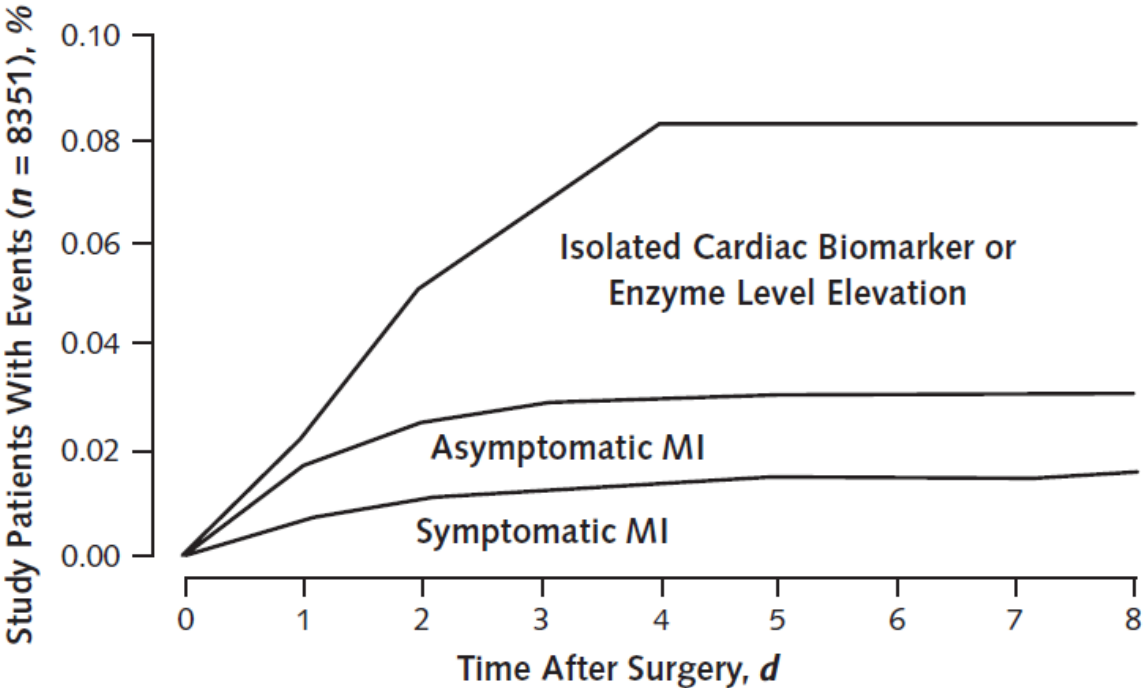
**Figure 2** : Mortalité à 30 jours en fonction du pic postopératoire de troponine<sup>36</sup>



*Plus le pic postopératoire est important, plus la mortalité est importante, et ce , même pour des valeurs très faibles de troponine. Ce travail plaide pour un dosage systématique plus large de troponine postopératoire, chez les patients à risque intermédiaire ou élevé.*

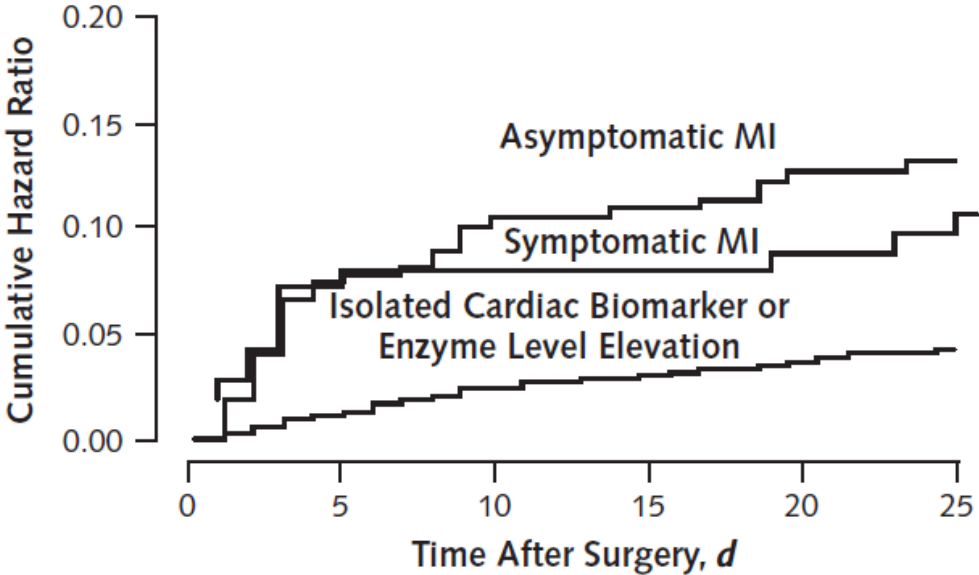


Figure 3 : Délai d'apparition des IDM postopératoires (symptomatiques ou asymptomatiques), et de l'élévation isolée d'un biomarqueur.<sup>10</sup>



Patients provenant de l'étude POISE. Ce schéma montre que les IDM (définis conformément à la définition universelle de l'IDM), qu'ils soient symptomatiques ou non, et les élévations isolées enzymatiques, surviennent dans les 48 premières heures. Ces dernières sont beaucoup plus fréquentes que les IDM définis selon la définition universelle.

Figure 4 : Mortalité cumulée postopératoire des patients présentant un IDM ou une élévation isolée d'un biomarqueur cardiaque<sup>10</sup>



Patients at risk, <i>n</i>					
Symptomatic MI	144	130	126	118	106
Asymptomatic MI	271	238	234	226	214
Isolated cardiac biomarker or enzyme level elevation	697	665	658	645	624

Patients provenant de l'étude POISE. Ce schéma montre que les patients présentant un IDM (définis conformément à la définition universelle de l'IDM), ont une mortalité identique qu'ils soient symptomatiques ou non, supérieure aux patients présentant une élévation enzymatique isolée.

## TCS 1

Vous prenez en charge une patiente pour une prothèse de hanche,

La troponine postopératoire est à 75µg/L à J1,

Vous vous apprêtez à mettre en place un traitement par statine et aspirine

Vous examinez la patiente et vous retrouvez une patiente asymptomatique

**Votre attitude devient -2,-1,0,+1,+2**

**Réponse :** Il s'agit d'une valeur élevée de Tn, celle-ci oriente vers un IDM postopératoire. Il faudra voir l'ECG. Si un ODM se précise, le traitement est justifié, en cas d'ECG normal, chez une patiente asymptomatique, le traitement du dommage myocardique par des statines et aspirine n'est pas démontré.

## TCS 2

Vous regardez les examens postopératoires des patients de la veille, Mr X a une troponine à J1= 0,05 µg/L. Vous pensez à un dommage myocardique postopératoire (MINS)

Vous apprenez qu'il a été opéré d'une péritonite

**Votre hypothèse diagnostique devient -2,-1,0,+1,+2**

**Réponse :** La définition des dommages myocardiques postopératoires (MINS) qui a été retenue correspond donc à tous les patients qui présentent un pic de troponine T en postopératoire > 0,03 ng/mL d'origine ischémique, excluant les origines non ischémiques, telles que l'embolie pulmonaire, le sepsis, les cardioversions ... . Le mécanisme de la troponinémie doit donc être recherché, soit il est lié directement au sepsis, en ce cas le diagnostic devient -2, soit il est lié à un évènement ischémique, en ce qui il est plus probable (+1)