

LA PRISE EN CHARGE CARDIAQUE PRÉOPÉRATOIRE DU PATIENT VASCULAIRE

H. VAN DAMME (1), R. LARBUISSON (2), R. LIMET (3)

RÉSUMÉ : La chirurgie vasculaire périphérique (carotidienne, infra-inguinale ou aorto-iliaque) se caractérise par un risque cardiaque élevé, avec un taux d'infarctus myocardique (fatal et non fatal) de 1 à 4 %. Deux tiers des patients candidats à une intervention vasculaire ont une coronaropathie concomitante, souvent silencieuse.

Une stratification préopératoire du risque cardiaque a pour but de diminuer la morbidité et la mortalité cardiaques postopératoires. L'anamnèse, l'examen clinique et des tests cardiaques non invasifs permettent de subdiviser les patients en trois catégories : très haut risque cardiaque, risque cardiaque intermédiaire et faible risque cardiaque. Les patients à haut risque cardiaque (angor instable, infarctus récent, sténose aortique critique, décompensation cardiaque mal contrôlée) nécessitent une prise en charge cardiaque immédiate et la chirurgie vasculaire programmée doit être différée, voire annulée (prise en charge médicale de la pathologie vasculaire).

Un index clinique, évocateur d'un risque cardiaque intermédiaire, tient compte des antécédents du patient (angor, ancien infarctus, épisodes antérieurs d'œdème aigu du poumon, âge de 70 ans ou plus, diabète). De tels critères manquent néanmoins de spécificité, car ils sont retrouvés chez la plupart des patients vasculaires.

L'évaluation non invasive de la réserve cardiaque en préopératoire permet d'affiner l'estimation du risque cardiaque. L'échographie cardiaque de stress post-dobutamine est un test fiable, avec une valeur prédictive négative supérieure à 90 %, mais une valeur prédictive positive de seulement 20 % (beaucoup de faux positifs, chez des patients qui ont des suites opératoires simples malgré un test pathologique). Aucune stratification du risque cardiaque n'est parfaite et son application systématique a été mise en cause. Ceci a amené à modifier la prise en charge périopératoire du patient vasculaire. Il est de règle de considérer chaque patient vasculaire comme un coronarien potentiel, justifiant des mesures de protection myocardique. Un traitement préopératoire par bêtabloquants protège le cœur contre le stress opératoire et diminue les besoins en oxygène du myocarde. L'instauration ou la poursuite d'un traitement par aspirine diminue le risque de thrombose coronaire aiguë en période périopératoire. Un monitoring hémodynamique est de règle pour la chirurgie du carrefour aorto-iliaque.

INTRODUCTION

La moitié de la mortalité opératoire après chirurgie vasculaire périphérique, quel qu'en soit le niveau (carotidien, aorto-iliaque ou infra-inguinal), est d'origine cardiaque. Ceci reflète la prévalence élevée des coronaropathies chez les patients vasculaires (1).

L'étude historique de Hertz et coll. (2) (coronarographie préopératoire systématique chez 1.000 patients candidats à une chirurgie

PREOPERATIVE CARDIAC RISK EVALUATION OF VASCULAR PATIENTS

SUMMARY : Peripheral vascular surgery (carotid, infrainguinal or aortoiliacal) is characterised by an increased cardiac risk with an infarction rate of 1 to 4%. Sixty percent of the vascular patients present a concomitant coronary artery disease, often infraclinically. Preoperative cardiac risk stratification aims at reducing cardiac related morbidity and mortality. A clinical risk profile (patient's past history) and non-invasive cardiac tests allow subdividing the vascular patients into three categories : high risk, intermediate risk, and low risk. High-risk patients (unstable angina, recent infarction, overt congestive heart failure and critical aortic valve stenosis) require immediate intensive management of their underlying cardiac disease. This means delay or annulation of the planned vascular operation.

For intermediate risk patients, a clinical cardiac risk index based on patient's past history (stable angina, previous infarction or episode of congestive heart failure, age of 70 years or more and diabetes) offers a rough orientation. These clinical markers lack specificity, since they are found in almost all vascular patients. The adjunction of a non-invasive cardiac testing allows to optimise the cardiac risk evaluation. Stress echocardiography with dobutamine has become a very popular test, with a negative predicting value exceeding 90%, but with a lack of specificity (many vascular patients have an uneventful post-operative outcome, despite a positive dobutamine test). These inconsistent results of cardiac risk evaluation render their routine use questionable.

Nowadays, the management of patients requiring vascular surgery is based on the concept that every vascular patient should be considered as suffering from coronary artery disease. A certain degree of myocardial protection should be offered to every vascular surgery candidate. A preoperative treatment with betablockers provides myocardial protection against the operative stress and lowers myocardial oxygen requirement. There are arguments to continue or start aspirin treatment in the preoperative period, in order to lower the risk of sudden coronary thrombosis.

KEYWORDS : *Vascular surgical procedures - Myocardial ischemia - Postoperative complications - Coronary disease - Echocardiography - Risk assessment - Adrenergic beta-antagonists*

vasculaire) démontrait la présence de sténoses coronariennes significatives chez un tiers des patients vasculaires (36 % des patients sélectionnés pour mise à plat d'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA), 28 % des patients présentant une ischémie des membres inférieurs et 32 % des patients porteurs d'une sténose carotidienne).

Près de 20 % des infarctus myocardiques postopératoires sont fatals (3). Dans le souci de diminuer la morbidité et la mortalité cardiaques après les interventions vasculaires, un nombre important d'études cliniques ont été menées à la recherche de facteurs prédictifs du risque cardiaque. Cette évaluation préopératoire va du profil clinique du patient, avec ses antécédents

(1) Professeur de clinique (3) Professeur, Chef du Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire et Thoracique;
(2) Service d'Anesthésiologie, Hôpital Universitaire de Liège, CHU du Sart-Tilman.

cardiaques, jusqu'aux tests non invasifs au repos ou à l'effort, et enfin, jusqu'à la coronarographie.

Trois questions se posent :

1°) Quels sont les patients vasculaires au plus haut risque cardiaque ? Autrement dit, existe-t-il des données cliniques permettant de classer les patients vasculaires en catégories de risque opératoire ?

2°) Faut-il faire en préopératoire une investigation systématique de la réserve cardiaque chez tout patient vasculaire ? Autrement dit, l'information fournie par les investigations cardiaques est-elle prédictive de la survenue d'une ischémie cardiaque en périopératoire ?

3°) Si l'on découvre une atteinte coronaire significative, faut-il proposer d'emblée une revascularisation prophylactique par angioplastie percutanée (PTCA), avec ou sans stent, ou par pontage aorto-coronaire (PAC) ? Autrement dit, la stratégie d'une intervention thérapeutique sur les coronaires (PTCA ou PAC) permet-elle de réduire le risque cardiaque de l'opération vasculaire ?

Avant de répondre à ces questions, nous discuterons l'incidence des accidents cardiaques (infarctus, arythmie, décompensation ou angor) périopératoires. Ensuite, nous rappellerons brièvement les mécanismes des événements de la thrombose coronarienne.

FRÉQUENCE DES ÉVÉNEMENTS CARDIAQUES PÉRIOPÉRATOIRES

On peut subdiviser les événements cardiaques postopératoires en légers ("soft adverse cardiac events") ou lourds ("hard adverse cardiac events"). Les événements cardiaques légers ne laissent pas de séquelles définitives et sont réversibles et autolimitants, comme l'angine de poitrine, une arythmie ou un épisode de décompensation cardiaque. Les événements lourds sont irréversibles et concernent l'infarctus myocardique périopératoire, fatal ou non fatal.

Si l'on considère tous les accidents cardiaques (arythmie, angor, altération de l'électrocardiogramme (ECG), dyspnée, infarctus), certaines séries rapportent un taux de 32 % d'événements cardiaques périopératoires, détectés par un monitoring électrocardiographique continu (Holter) avec analyse du segment ST (4). Beaucoup de ces événements sont infracliniques et transitoires. Si l'on se limite aux événements cardiaques symptomatiques, on trouve un taux de complications cardiaques périopératoires de 8 à 10 % (5, 6), avec un taux d'infarctus myocardique de 1 à 4 % en fonction du type de chirurgie vasculaire et du profil clinique du patient.

Si l'objectif principal de l'évaluation cardiaque préopératoire reste la prévention de dégâts cardiaques permanents, c'est-à-dire la prévention de l'infarctus myocardique, il n'en reste pas moins vrai que la survenue d'événements cardiaques postopératoires légers ne doit pas être négligée, car ils constituent des signes indicateurs d'une atteinte coronarienne sous-jacente certaine.

Les critères diagnostiques de l'infarctus myocardique aigu comprennent au moins deux des trois critères suivants : douleur préthoracique prolongée, altérations du tracé de l'ECG, augmentation du taux d'enzymes cardiaques (7).

Il faut noter que jusqu'à 75 % des infarctus périopératoires se passent de façon silencieuse ou avec des symptômes atypiques (8, 9). La douleur préthoracique est souvent diminuée sous l'effet des agents anesthésiques ou par la médication analgésique. Les douleurs incisionnelles peuvent prédominer et masquer la crise d'angor accompagnant l'installation d'un infarctus. L'élévation de l'iso-enzyme CK-MB (créatine phosphokinase myocardique) et de la troponine I (cTnI) est l'indicateur de mort cellulaire de myocytes cardiaques. La troponine I est exclusivement trouvée dans le myocarde et est 13 fois plus abondante que la CK-MB (10). On ne trouve jamais de troponine chez les individus sains (contrairement à la CK-MB). La définition actuelle de l'infarctus myocardique se base sur un taux de troponine I supérieur à 3 ng/ml, survenant après une élévation prolongée du segment ST sur l'ECG (onde de Pardee) (11).

Une méta-analyse des publications récentes sur la morbidité cardiaque périopératoire en chirurgie cardio-vasculaire estime le taux d'infarctus myocardique documenté, fatal ou non, à 1,2 % après chirurgie carotidienne, à 2,2 % après chirurgie aorto-iliaque et à 4 % après chirurgie infra-inguinale (12). De ces chiffres bruts, il ressort que l'importance du geste opératoire n'est pas directement corrélée au risque cardiaque.

Une athérosclérose infra-inguinale est avant tout un signe révélateur d'athérosclérose généralisée, y compris coronarienne. Ces patients souffrant d'ischémie des membres présentent souvent une ischémie myocardique silencieuse, à cause, entre autres, de leur style de vie sédentaire (13, 14). L'atteinte coronaire diffuse et silencieuse s'observe surtout chez le patient diabétique et chez le patient dialysé.

LE SYNDROME CORONARIEN AIGU

Au cours de la dernière décennie, plusieurs auteurs ont insisté sur le fait que deux tiers des

thromboses coronariennes surviennent sur les plaques compliquées et non sténosantes (15-18). La thrombose d'une artère coronaire survient sur une plaque d'athérome irrégulière, avec des érosions de la surface endothéliale. Le degré de sténose de la lumière artérielle joue un rôle moins important. Un taux de fibrinogène élevé et l'activation des plaquettes et de la cascade inflammatoire par le traumatisme chirurgical sont des facteurs favorisant la survenue d'une thrombose coronaire aiguë. L'intégrité de la structure d'une plaque d'athérome est le résultat d'une balance de réparation et de dégradation du collagène et de la substance interstitielle de l'intima (19, 20). L'effet protecteur de l'Aspirine® sur les lésions athéroscléreuses s'explique par son pouvoir anti-inflammatoire et antiagrégant plaquettaire. Certains investigateurs préconisent ainsi d'instaurer, voire de maintenir le traitement à base d'Aspirine® à faible dose (100 mg /j) en pré- et périopératoire, afin de réduire le risque de thrombose aiguë sur les plaques d'athérome compliquées (12, 21).

La plupart des tests d'évaluation de la réserve cardiaque sont des tests susceptibles de provoquer une ischémie myocardique et sont orientés vers la mise en évidence de sténoses significatives des artères coronaires : test d'effort cycloergométrique, échographie à la dobutamine, scintigraphie myocardique au dipyrindamole (Persantine®). Ces tests ne démontreront pas de lésions coronaires non sténosantes. Ces plaques non sténosantes ne sont pas pour autant sans risque, car elles sont réputées thrombogènes et peuvent favoriser la thrombose coronaire aiguë. Ceci peut expliquer pourquoi ces tests inducteurs d'ischémie myocardique ont une faible valeur prédictive positive (un taux élevé de résultats faux positifs, car toutes les lésions sténosantes détectées par le test ne se compliquent pas d'infarctus).

EVALUATION DU RISQUE CARDIAQUE PÉRIOPÉRATOIRE

L'anamnèse et l'approche clinique nous fournissent des éléments importants sur la présence ou non d'antécédents d'angor, d'infarctus ou de décompensation cardiaque. La présence d'une valvulopathie cardiaque symptomatique (surtout la sténose de la valve aortique) est un facteur de risque cardiaque majeur, qui nécessite le report de l'intervention vasculaire. Un infarctus récent - survenu au cours du mois précédent (34) -, un angor instable ou une décompensation cardiaque mal contrôlée sont aussi des situations cliniques qui imposent de postposer ou

d'annuler le geste de chirurgie vasculaire périphérique. Chez ces patients, le risque d'événement cardiaque est estimé à 15 %. Dans cette situation, le problème cardiaque demande une prise en charge immédiate.

Detsky et coll. (22), Eagle et coll. (23) et Goldman et coll. (24) ont proposé un index clinique prédictif du risque cardiaque. L'angor modéré (à l'effort), un infarctus ancien (survenu au moins trois mois avant la chirurgie), une insuffisance cardiaque compensée et le diabète sont les marqueurs cliniques classiques d'un risque cardiaque intermédiaire. On peut y ajouter l'âge avancé, un ECG anormal, une arythmie cardiaque, l'hypertension artérielle mal contrôlée et l'insuffisance rénale (24). Néanmoins, les marqueurs cliniques évocateurs d'une coronaropathie sous-jacente (on les appelle les cinq critères de Eagle : âge de 70 ans ou plus, onde Q à l'ECG, angor, arythmie ventriculaire et diabète) sont si fréquents dans la population des patients vasculaires qu'ils manquent absolument de spécificité et n'ont qu'une faible valeur prédictive de la survenue d'un événement cardiaque périopératoire. On les retrouve dans 50 à 60 % des cas (5). On évalue le risque d'événement cardiaque périopératoire à 20 % pour le sous-groupe de patients caractérisés par trois marqueurs cliniques ou plus. Par contre, un patient qui n'a aucun de ces facteurs de risque peut être considéré comme un candidat opératoire à faible risque cardiaque, chez qui la chirurgie vasculaire périphérique peut être effectuée sans investigation particulière préalable. Pour ce sous-groupe de patients, le risque d'événement cardiaque en périopératoire est estimé inférieur à 1 %. Certaines coronaropathies silencieuses pourraient néanmoins échapper à cette évaluation clinique multifactorielle. Le diabète et la vie sédentaire des patients vasculaires qui ont une capacité fonctionnelle limitée peuvent masquer une ischémie cardiaque.

Au cours des dernières décennies, on a développé plusieurs méthodes non invasives pour évaluer la réserve cardiaque. Le but était de mettre en évidence une ischémie myocardique non présente au repos et d'en évaluer l'étendue. Pendant le test, on essaye de reproduire le stress cardiaque peropératoire par une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de la consommation d'oxygène du myocarde, mais en notant qu'en périopératoire, il y aura en plus une augmentation, plutôt qu'une diminution, des résistances vasculaires périphériques. Le test cyclo-ergométrique n'est que rarement applicable chez les patients vasculaires. L'échographie à la dobutamine est un test

de stress pharmacologique bien standardisé (5). La scintigraphie myocardique post-dipyridamole ou post-dobutamine nécessite toujours un deuxième examen de référence, au repos (5).

Les tests non invasifs permettent d'affiner la valeur pronostique des données cliniques et d'optimiser la stratification clinique du risque cardiaque périopératoire. On préconise dès lors une mise au point cardiaque non invasive, sélective, chez les patients qui ont une histoire clinique chargée (angor, infarctus, arythmie, décompensation antérieure, âge supérieur à 70 ans, diabète, insuffisance rénale sévère). Ceci est bien illustré dans l'étude de Poldermans et coll. (6). Tous les événements cardiaques périopératoires (27 complications cardiaques dans une série continue de 300 opérations vasculaires) sont survenus chez des patients avec des marqueurs cliniques ($n = 200$) et avec une échographie cardiaque à la dobutamine positive ($n = 72$). Pour les 100 patients sans marqueurs cliniques, le test à la dobutamine n'apportait pas d'information complémentaire au point de vue prédiction d'un événement cardiaque périopératoire. Les patients présentant un ou plusieurs facteurs de risque - critères de Eagle et coll. (23) - ont présenté un taux de 13 % de complications périopératoires. Si l'on ajoute ceux qui avaient en plus un test à la dobutamine positif, le taux de complications cardiaques périopératoires s'élève à 43 %, tandis qu'il est de 0 % chez ceux qui présentaient un test à la dobutamine négatif. Notre étude analogue de 1997 arrive aux mêmes résultats (5) (échographie cardiaque à la dobutamine avec une valeur prédictive négative de 96 %, mais une moindre valeur prédictive positive de 18 %).

On observe néanmoins un manque de spécificité de ces tests non invasifs (beaucoup, jusqu'à 80 %, de faux positifs). Faut-il recourir à une coronarographie pour tous ces patients ? Faut-il les récuser pour le geste de chirurgie vasculaire, quel qu'en soit le niveau (carotidien, infra-inguinal ou aorto-iliaque) ? La coronarographie est une évaluation invasive non dénuée de risques (25). On ne la recommandera qu'aux patients chez qui les symptômes cardiaques en eux-mêmes justifient un éventuel geste de revascularisation en dehors du contexte de la chirurgie vasculaire envisagée (26, 27).

La valeur d'une telle stratification du risque cardiaque, combinant la clinique aux tests non invasifs, est d'optimiser la prise en charge anesthésique et d'attirer l'attention du clinicien, du médecin traitant et du patient quant au risque opératoire qu'il encourt. Le clinicien peut ainsi modifier sa stratégie et proposer un geste chi-

urgical plus léger (pontage axillo-bifémoral au lieu d'une chirurgie de carrefour, ou opter pour une prise en charge médicale du problème vasculaire). Mais nous avons vu plus haut que ces tests provocateurs (imposant un stress afin de démasquer une sténose coronaire) ne permettent pas de prédire les thromboses coronaires périopératoires sur plaque ulcérée non sténosante.

Vouloir corriger toute sténose coronarienne trouvée chez les patients vasculaires les exposerait à un risque cardiaque plus important (combinant le risque du geste de revascularisation coronaire préventive au risque du geste vasculaire ultérieur) (25, 28). Certains auteurs insistent sur l'effet bénéfique et protecteur à long terme du geste de revascularisation coronaire prophylactique (PTCA ou PAC) (30, 31). Une augmentation de l'espérance de vie n'est pas évidente pour le groupe des patients vasculaires âgés de 70 ans ou plus (28, 31, 32).

Massie et coll. (25) ont comparé un groupe de patients vasculaires présentant une scintigraphie myocardique au dipyridamole pathologique, dont certains avaient subi une coronarographie et, éventuellement, une revascularisation myocardique, et d'autres pas. La stratégie agressive de coronarographie, avec ou sans revascularisation coronaire, n'a pas permis de diminuer le taux d'infarctus périopératoire fatal (4 % vs 3 %), d'infarctus à distance au cours du suivi (16 % vs 19 %), ni la mortalité cardiaque à distance (10 % vs 13 %). La mortalité opératoire de la chirurgie de pontage aorto-coronaire prophylactique chez le patient vasculaire s'élève à 7 % (25, 28). La morbidité opératoire après ces opérations cardiaques atteint 40 % chez ces patients polyvasculaires et est trois fois plus élevée que la morbidité observée après pontage aorto-coronaire chez le patient non vasculaire (28). Ceci contrebalance tout effet bénéfique potentiel du PAC à titre préventif (28). Une augmentation analogue de morbidité cardio-vasculaire a été observée après PTCA prophylactique préopératoire chez des patients vasculaires (33).

Aucune stratégie d'évaluation de risque cardiaque n'est parfaite, principalement à cause d'un manque de spécificité. Les consignes et l'algorithme de la mise au point cardiaque, comme récemment reformulés par le Joint Committee of American College of Cardiology and American Heart Association (34) ne permettent pas d'améliorer les résultats opératoires, ni de diminuer la morbidité cardiaque, selon certaines séries récentes (35, 36). Ainsi, Krupski et coll. ont observé le même taux de morbidité cardiaque parmi les patients vasculaires opérés, qu'ils aient

bénéficié ou non d'une évaluation cardiaque préopératoire (2,4 % et 2,9 % respectivement) (36).

On en revient un peu du dépistage systématique de souffrance cardiaque ischémique en préopératoire, considérant chaque patient vasculaire comme un coronarien potentiel, à un degré plus ou moins élevé (1, 12, 37). On les entoure dès lors tous des mêmes mesures de précautions périopératoires : monitoring de la pression artérielle, de l'oxygénation et des échanges respiratoires (capnographie), monitoring de la pression veineuse centrale et des pressions d'artère pulmonaire ou débit cardiaque pour les interventions aorto-iliaques, afin d'optimiser le remplissage vasculaire et l'état circulatoire.

On a démontré le bénéfice de préparer ces patients vasculaires avec de faibles doses de bêtabloquants (par exemple 5 mg d'Isoten® pendant au moins cinq jours, augmenté à 10 mg par jour en fonction de la réponse bradycardisante) (38, 39). Le bêtabloquant protège le cœur contre le stress induit par l'opération vasculaire, en contrebalançant l'effet des catécholamines et en diminuant la consommation d'oxygène au niveau myocardique (effet chronotrope négatif et faible effet inotrope négatif) et permet ainsi de réduire le taux d'événements cardiaques périopératoires (40). Dans l'étude de Poldermans et coll. (40), le traitement des patients considérés à risque cardiaque intermédiaire (marqueurs cliniques et test à la dobutamine positif) par bêtabloquants avant la chirurgie vasculaire résulte en une réduction significative de la mortalité cardiaque (3,4 % vs 17 % pour le groupe contrôle). La crainte d'induire une décompensation cardiaque semble injustifiée. L'effet cardioprotecteur d'un traitement bêtabloquant se maintient aussi à long terme (38, 41, 42). Ainsi, Poldermans et coll. observent un taux réduit d'événements cardiaques à distance chez les patients vasculaires opérés sous protection par bêtabloquants (12 % à 22 mois vs 32 % pour les patients sans traitement par bêtabloquants). Grâce aux bêtabloquants, le risque relatif d'infarctus myocardique ultérieur était réduit à un tiers (41). Mangano et coll. (42) notent une réduction de moitié de la mortalité à distance lors du follow-up après une intervention vasculaire (10 % de mortalité à deux ans pour les patients protégés par bêtabloquants vs 20 % pour ceux sans bêtabloquants).

Par contre, des essais cliniques avec l'administration prophylactique de dérivés nitrés (43) et d'inhibiteurs calciques (44) n'ont pas démontré de baisse du taux d'accidents ischémiques cardiaques en périopératoire.

Une autre mesure possible de protection cardiaque est l'instauration ou la continuation de

l'Aspirine® en période périopératoire. L'effet antiagrégant plaquettaire diminue le risque de thrombose coronaire aiguë sur une plaque ulcérée. La prise d'Aspirine® en préopératoire majore peu le risque de saignement périopératoire et ne contre-indique pas la réalisation d'une anesthésie loco-régionale pour permettre l'opération ou assurer l'analgésie postopératoire (45).

RÉFÉRENCES

1. Van Damme H, Creemers E, Dekoster G, et al.— Le patient polyvasculaire. Etude rétrospective de 4.200 patients vasculaires opérés entre 1980 et 1986. *Acta Chir Belg*, 1988, **88**, 111-119.
2. Hertzner Nr, Beven Eg, Young JR, et al.— Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg*, 1984, **199**, 223-233.
3. Badner Nh, Knill RI, Brown Je, et al.— Myocardial infarction after noncardiac surgery. *Anesthesiology*, 1998, **88**, 572-578.
4. Landesberg G, Mosseri M, Wolf Y, et al.— Perioperative myocardial ischemia and infarction: identification by continuous 12-lead electrocardiogram with online ST-segment monitoring. *Anesthesiology*, 2002, **96**, 264-270.
5. Van Damme H, Pierard L, Gillain D, et al.— Cardiac risk assessment before vascular surgery : A prospective study comparing clinical evaluation, dobutamine stress echocardiography, and dobutamine Tc-99 m MIBI scintigraphy. *Cardiovasc Surg*, 1997, **5**, 54-64.
6. Poldermans D, Arnese M, Fioretti PM, et al.— Improved cardiac risk stratification in major vascular surgery with dobutamine-atropine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 1995, **26**, 648-653.
7. Joint European Society of Cardiology. Myocardial infarction redefined - a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J*, 2000, **21**, 1502-1513.
8. Knight A, Hollenberg M, London M, et al.— Perioperative myocardial ischemia: importance of the preoperative ischemic pattern. *Anesthesiology*, 1988, **68**, 681-688.
9. Kannel WB.— Prevalence and clinical aspects of unrecognized myocardial infarction and sudden unexpected death. *Circulation*, 1987, **75**, 114-115.
10. Andrews N, Jenkins J, Andrews G, Walker P.— Using postoperative cardiac Troponin-I levels to detect myocardial ischaemia in patients undergoing vascular surgery. *Cardiovasc Surg*, 2001, **9**, 254-265.
11. Alpert Js, Thygesen K, Antman E, Bassand JP.— Myocardial infarction redefined: a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2000, **36**, 959-969.
12. Krupski WC.— Update on perioperative evaluation and management of cardiac disease in vascular surgery patients. *J Vasc Surg*, 2002, **36**, 1292-1308.
13. Van Damme H, Quaniers J, Limet R.— Faut-il corriger les sténoses de l'artère fémorale superficielle chez le claudicant ? *Rev Med Liège*, 2001, **56**, 639-649.

14. Criqui MH.— Peripheral arterial disease and subsequent cardiovascular mortality. A strong and consistent association. *Circulation*, 1990, **82**, 2246-2247.
15. Ambrose Ja, Fuster V.— The risk of coronary occlusion is not proportional to the prior severity of coronary stenosis. *Heart*, 1998, **79**, 3-4.
16. Fuster V, Badimon L, Cohen M, et al.— Insights into the pathogenesis of acute ischemic syndromes. *Circulation*, 1988, **77**, 1213-1220.
17. Muller Je, Kaufmann Pg, Luepker RV, et al.— Mechanisms precipitating acute cardiac events: review and recommendations of an NHLBI workshop. National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation*, 1997, **96**, 3233-3239.
18. Goldstein Ja, Demetriou D, Grines CL, et al.— Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2000, **343**, 915-922.
19. Ross R.— Mechanism of atherosclerosis. *N Engl J Med*, 1999, **340**, 115-126.
20. Van Damme H.— *Corrélation anatomo-clinique au niveau des plaques carotidiennes*. Thèse de Doctorat en Sciences Cliniques, Université de Liège, 1990.
21. Buffon A, Biasucci Lm, Liuzzo G, et al.— Widespread coronary inflammation in unstable angina. *N Engl J Med*, 2002, **347**, 5-12.
22. Detsky A, Abrams HB, McLaughlin JR, et al.— Predicting cardiac complications in patients undergoing non-cardiac surgery. *J Gen Intern Med*, 1986, **1**, 211-219.
23. Eagle Ka, Coley Cm, Newell JB, et al.— Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiac risk before major vascular surgery. *Ann Intern Med*, 1989, **110**, 859-866.
24. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al.— Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med*, 1977, **297**, 845-850.
25. Massie Mt, Rohrer Mj, Leppo Ja, Cutler BS.— Is coronary angiography necessary for vascular surgery patients who have positive results of dipyridamole thallium scans? *J Vasc Surg*, 1997, **25**, 975-982.
26. Mason JJ, Owens Dk, Harris Ra, et al.— The role of coronary angiography and coronary revascularization before noncardiac vascular surgery. *JAMA*, 1995, **273**, 1919-1925.
27. Poldermans D, Bax Jj, Thomson IR, et al.— Role of dobutamine stress echocardiography for preoperative cardiac risk assessment before major vascular surgery: a diagnostic tool comes of age. *Echocardiography*, 2000, **17**, 79-91.
28. Mesh Cl, Cmolik Bl, Van Heekeren DW, et al.— Coronary bypass in vascular patients: a relatively high-risk procedure. *Ann Vasc Surg*, 1997, **11**, 612-619.
29. Reul GJ Jr, Cooley Da, Duncan JM, et al.— The effect of coronary bypass on the outcome of peripheral vascular operations in 1093 patients. *J Vasc Surg*, 1986, **3**, 788-798.
30. Ennix Cl Jr, Lawrie Gm, Morris GC Jr, et al.— Improved results of carotid endarterectomy in patients with symptomatic coronary disease: an analysis of 1,546 consecutive carotid operations. *Stroke*, 1979, **10**, 122-125.
31. Rihal Cs, Eagle Ka, Mickel Mc, et al.— Surgical therapy for coronary artery disease among patients with combined coronary artery and peripheral vascular disease. *Circulation*, 1995, **91**, 46-53.
32. Eagle Ka, Rihal Cs, Foster Ed et al.— Long-term survival in patients with coronary artery disease: importance of peripheral vascular disease. The Coronary Artery Surgery Study (CASS) Investigators. *J Am Coll Cardiol*, 1994, **23**, 1091-1095.
33. Gottlieb A, Banoub M, Sprung J, et al.— Perioperative cardiovascular morbidity in patients with coronary artery disease undergoing vascular surgery after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 1998, **12**, 501-506.
34. Eagle K, Berger P, Calkins H, et al.— ACC/AHA Guidelines update on perioperative cardiovascular evaluation for non-cardiac surgery. In American College of Cardiology/American Heart Association Practice Guidelines, 2002, 1-58.
35. Farid I, Litaker D, Tetzlaff JE.— Implementing ACC/AHA guidelines for the preoperative management of patients with coronary artery disease scheduled for non-cardiac surgery: effect on perioperative outcome. *J Clin Anesth*, 2002, **14**, 126-128.
36. Krupski Wc, Nehler Mr, Whitehill TA, et al.— Negative impact of cardiac evaluation before vascular surgery. *Vasc Med*, 2000, **5**, 3-9.
37. Fleisher La, Eagle KA.— Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation: what have we learned over the past 6 years to warrant an update ? *Anesth Analg*, 2002, **94**, 1378-1379.
38. Selzman Ch, Miller Sa, Zimmerman Ma, Harken AH.— The case for beta-adrenergic blockade as prophylaxis against perioperative cardiovascular morbidity and mortality. *Arch Surg*, 2001, **136**, 286-290.
39. Auerbach Ad, Goldman L.— Beta-Blockers and reduction of cardiac events in noncardiac surgery: scientific review. *JAMA*, 2002, **287**, 1435-1444.
40. 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. *N Engl J Med*, 1999, **341**, 1789-1794.
41. Poldermans A, Boersma E, Bax JJ, et al.— Bisoprolol reduces cardiac death and myocardial infarction in high-risk patients as long as 2 years after successful major vascular surgery. *Eur Heart J*, 2001, **22**, 1353-1358.
42. Mangano Dt, Layug El, Wallace A, Tateo I.— Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *N Engl J Med*, 1996, **335**, 1713-1720.
43. Dodds Tm, Stone Jg, Coromilas J, et al.— Prophylactic nitroglycerin infusion during noncardiac surgery does not reduce perioperative ischemia. *Anesth Analg*, 1993, **76**, 705-713.
44. Ickx BE.— Preoperative stop or continue ? New anti-thrombotic and anticoagulants. *Acta Anaesthesiol Belg*, 2001, **52**, 385-393.
45. De Hert SG.— Preoperative stop or continue ? Newcardiovascular drugs. *Acta Anaesthesiol Belg*, 2001, **52**, 365-376.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. R. Limet, Service de Chirurgie cardio-vasculaire et thoracique, CHU Sart Tilman, 4000 Liège.
E-mail : hvandamme@chu.ulg.ac.be