



Stratégies de prise en charge péri-opératoire chez un opéré porteur d'un rétrécissement aortique calcifié

Pr A.OUATTARA (Bordeaux)

Stratégies de prise en charge périopératoire chez un opéré porteur d'un rétrécissement aortique calcifié

Management of patients with atheromatic aortic stenosis scheduled for non-cardiac surgery

Gaspard Doassans, Alexandre Ouattara*

Service d'anesthésie-réanimation II, Inserm U 1034, biologie des maladies cardiovasculaires, centre médico-chirurgical Magellan I, hôpital Haut-Lévêque, CHU de Bordeaux, université Bordeaux, avenue Magellan, 33600 Pessac, France

MOTS CLÉS

Rétrécissement aortique ;
Échocardiographie ;
Évaluation préopératoire

Résumé Le rétrécissement aortique est la plus fréquente des valvulopathies de l'adulte des pays industrialisés d'Europe et d'Amérique du Nord. Elle touche principalement les personnes âgées. Le bilan préopératoire doit apprécier la symptomatologie fonctionnelle, la sévérité de la sténose et son retentissement sur le myocarde. Ce bilan permettra de décider ou non d'une chirurgie aortique première. La présence de symptômes conditionne le pronostic périopératoire de la chirurgie non-cardiaque chez ces patients. L'objectif de la prise en charge anesthésique est de maintenir la pré-charge ventriculaire et la pression artérielle afin d'assurer une perfusion coronaire. La titration des agents anesthésiques et du remplissage vasculaire ainsi que l'utilisation de néosynéphrine répondent à cet impératif.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Le rétrécissement aortique calcifié (RAC) est identifié depuis plus de 50 ans, comme un facteur de risque majeur de complications et de mortalité en chirurgie non cardiaque [1–5]. Dans une analyse multivariée, Rohde et al. [4] ont rapporté qu'un gradient trans-aortique > 40 mmHg multipliait par 7 le risque de complications cardiovasculaires périopératoires au cours d'une chirurgie majeure. De façon quelque peu surprenante, le RAC n'a pas été identifié dans le score de Lee (score le plus utilisé de nos jours) comme un élément de prédiction des complications cardiovasculaires en chirurgie non cardiaque [6]. Ce paradoxe s'explique par le fait qu'il s'agit d'une valvulopathie sous-diagnostiquée et donc sous-représentée dans la cohorte utilisée pour construire ce score. Pour autant, l'allongement de l'espérance de vie laisse supposer un recours plus fréquent à la chirurgie non cardiaque et une incidence croissante de cette valvulopathie dans sa forme dégénérative et calcifiante. On estime en effet de nos jours que le RAC est la valvulopathie la plus fréquente dans la population des plus de 65 ans en Europe occidentale et en Amérique du Nord avec une incidence oscillant entre 2 et 7 % [7]. Le mauvais pronostic périopératoire de ces patients a conduit à considérer comme inopérable tout patient porteur d'un RAC serré et ceci quel que soit le type de chirurgie. En effet, chez les patients récusés au remplacement valvulaire, la mortalité périopératoire de la chirurgie non cardiaque oscillait dans les études princeps entre 10 et 20 % [8,9]. Cette attitude a été reconsidérée récemment par les Sociétés savantes européennes de cardiologie et d'anesthésie dont les experts ont considéré la symptomatologie fonctionnelle du patient comme essentielle dans la prise de décision [10]. Ainsi, chez le patient asymptomatique, une chirurgie non cardiaque à risque faible ou intermédiaire peut être réalisée sous couvert d'un monitoring hémodynamique et du respect de principes de prise en charge [10]. Chez ces patients, une échocardiographie de repos sera néanmoins réalisée afin de graduer la sévérité de la sténose, le retentissement sur le myocarde ou encore l'existence d'une valvulopathie associée. L'absence de symptômes pourra être idéalement confirmée par une épreuve d'effort. Chez le patient asymptomatique devant bénéficier d'une chirurgie non cardiaque à haut risque ou a fortiori chez le patient symptomatique, un remplacement valvulaire aortique préalable à la chirurgie non cardiaque doit être envisagé [10]. Le risque cardiaque des patients porteurs d'un RAC devant bénéficier d'une chirurgie non cardiaque a diminué durant la dernière décennie [11]. Les études les plus récentes pour tous types de RAC (sévère à modéré, symptomatique ou non) rapportent des chiffres de mortalité à 30 jours entre 3,8 % et 5,9 % en chirurgie programmée [5,11,12]. Ces résultats pourraient être attribués à une meilleure appréhension des effets hémodynamiques du

RAC ainsi qu'aux avancées anesthésiques et chirurgicales. Les objectifs de ce manuscrit sont de rappeler les principales conséquences physiopathologiques du RAC, d'en tirer les conséquences sur les grands principes de prise en charge périopératoire en prenant en compte les approches thérapeutiques les plus modernes tant sur le plan anesthésique que chirurgical.

Physiopathologie du RAC

La surface aortique normale d'un adulte est estimée entre 2,6 et 3,5 cm². On considère qu'une obstruction hémodynamique conséquente survient pour une surface de l'ordre de 1,5 cm². L'obstruction de la chambre d'éjection du ventricule induite par le RAC est à l'origine d'une augmentation progressive de la pression intraventriculaire durant la systole. Le ventricule gauche répond à l'augmentation de pression par un épaississement pariétal à l'origine d'une hypertrophie concentrique dont la finalité est de normaliser la tension pariétale par mise en jeu de la loi de Laplace ($T = P \times D/2E$ où T: tension pariétale; P: pression ventriculaire; D: diamètre ventriculaire et E: épaisseur pariétale) [13]. Cette hypertrophie permet de limiter la contrainte systolique, de maintenir un gradient de pression trans-valvulaire sans dilatation cavitaire et de maintenir ainsi un débit cardiaque [13]. Cette hypertrophie compensatrice n'est pas associée à une dilatation ventriculaire tant que la fonction contractile est maintenue. La réduction de la compliance ventriculaire liée à l'hypertrophie peut être à l'origine d'une dysfonction diastolique pouvant s'associer à une dyspnée d'effort.

Dans ces conditions, le débit cardiaque est rendu très dépendant du remplissage du ventricule gauche et devient très sensible aux modifications de pré-charge. En raison des troubles de la compliance ventriculaire, la proportion du remplissage ventriculaire imputable à la systole auriculaire peut atteindre 40 %, au lieu de 20 % dans les conditions physiologiques. Le maintien d'un rythme sinusal chez ces patients est un objectif thérapeutique majeur pour maintenir un remplissage ventriculaire adéquat et donc un débit cardiaque. La perte du rythme sinusal a des conséquences hémodynamiques importantes et peut justifier une cardioversion en urgence. De même, la tachycardie sinusale peut avoir des conséquences importantes sur le débit cardiaque. En effet, en raison des troubles de la compliance ventriculaire gauche, une réduction du temps de remplissage diastolique en cas de tachycardie limite le remplissage ventriculaire gauche et donc le débit cardiaque. Les besoins du myocarde en oxygène d'un patient ayant un RAC sont augmentés du fait de l'hypertrophie ventriculaire et d'une augmentation de la pression ventriculaire télé-systolique. Parallèlement, la perfusion coronaire diminue par altération

de la « pression motrice» (diminution de la pression aortique et augmentation de la pression diastolique). Enfin, on note une réduction de la réserve coronaire. L'inadéquation entre la consommation et les apports explique la survenue d'angor à coronaires saine. La perfusion coronaire est sensible aux modifications des conditions de charge (volémie, arythmie) à l'origine d'une chute du débit cardiaque et donc de la pression aortique. La prise en charge périopératoire du patient porteur d'un RAC doit corriger les modifications de pré-charge en maintenant une volémie normale et en évitant l'hypotension pour limiter la baisse de perfusion coronaire et la tachycardie.

L'histoire naturelle de la maladie se caractérise par une longue période de latence avant la survenue de symptômes relativement caractéristiques. Toutefois, le délai médian de survie après l'apparition de ces symptômes est de 2 à 3 ans. Il est réduit à moins de deux ans en cas de signe d'insuffisance cardiaque. Enfin, rappelons qu'il n'existe aucune corrélation entre la symptomatologie du patient et la gravité de la sténose aortique.

Diagnostic clinique et échographique

Les trois signes cardinaux du RAC sont : l'angor, la dyspnée et la syncope d'effort. Chez le patient âgé dont l'activité physique est volontiers limitée, la symptomatologie est dévaluation difficile. Dans cette population faussement asymptomatique, la valvulopathie devra être démasquée par une épreuve d'effort afin de ne pas méconnaître un RAC évoluant à bas bruit et pouvant justifier d'un remplacement valvulaire [14].

L'angor, que l'on qualifiera de fonctionnel, a pour mécanisme une inadéquation entre les besoins augmentés en oxygène d'un myocarde hypertrophié et la baisse des apports (cf. supra). Les deux autres symptômes que l'on retrouve le plus fréquemment mais en général plus tardivement sont la dyspnée (d'effort, orthopnée, jusqu'à l'œdème pulmonaire) et la syncope. Le signe principal retrouvé à l'examen clinique est l'existence d'un souffle systolique d'éjection, râpeux, maximal au foyer aortique (partie interne du 2^e espace intercostal droit), irradiant dans les carotides, avec dans les cas les plus avancés une abolition du B2 signant la sévérité du RAC serré. Notons que la symptomatologie chez un patient porteur d'un RAC est importante à caractériser en préopératoire puisqu'elle conditionne le pronostic périopératoire de ces patients [11,12].

L'échocardiographie (ETT et/ou ETO) est l'examen de référence pour évaluer un patient ayant une sténose aortique [15]. Elle permet d'affirmer le diagnostic, d'en préciser l'étiologie par une analyse anatomique de la valve (son épaississement, la mobilité des sigmoïdes, une possible bicuspidie, une valvulopathie dégénérative, des calcifications...) et de quantifier le degré de sténose (Fig. 1). Le RAC est considéré comme serré ou sévère quand la surface valvulaire est $< 1 \text{ cm}^2$ (ou $< 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ pour une mesure indexée à la surface corporelle dont l'intérêt a été rapporté chez les patients de petit gabarit), un gradient valvulaire aortique moyen $> 40 \text{ mmHg}$ et un pic de vitesse trans-valvulaire (V_{max}) aortique mesuré en Doppler continu $> 4 \text{ m/s}$ [15]. Ces mesures sont réalisées idéalement selon plusieurs incidences. La mesure de la surface se fait par le biais de

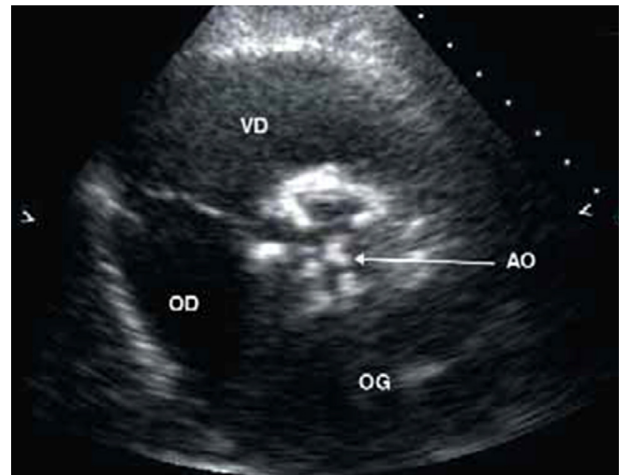


Figure 1. Échocardiographie transthoracique 2D. Coupe transversale de la base et des sigmoïdes aortiques. Calcifications valvulaires aortiques avec limitation de l'ouverture systolique.

l'équation de continuité plus que par planimétrie qui s'avère le plus souvent une technique imprécise en raison de la qualité médiocre des images. Il faut savoir qu'il n'existe pas une parfaite concordance entre ces trois paramètres échocardiographiques. Ainsi, seuls 25 à 30 % des patients ayant une surface valvulaire aortique $< 1 \text{ cm}^2$ ont également des paramètres Doppler compatibles avec un RAC serré [16]. L'échocardiographie permet d'apprécier la fonction systolique et diastolique ventriculaire gauche, le degré d'hypertrophie, l'existence d'une régurgitation aortique ou d'une atteinte plurivalvulaire. L'échocardiographie doit aussi évaluer le retentissement sur la fonction ventriculaire droite et les pressions pulmonaires. Une hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire est fréquemment retrouvée et elle est associée un risque périopératoire accru. Une évaluation de l'aorte ascendante à la recherche de lésion de jet est réalisée [15]. L'échocardiographie à la dobutamine a un intérêt pour les RAC « à faible gradient et à faible fraction d'éjection » pour distinguer les RAC serrés fixes où le volume d'éjection systolique et le gradient trans-valvulaire augmentent sous dobutamine et les RAC « pseudo-sévères » chez qui l'augmentation de débit cardiaque induite par la dobutamine augmente la surface valvulaire sans augmentation du gradient [14].

Conséquences de l'anesthésie et de la chirurgie chez le patient porteur d'un RA

L'obstruction de la valve aortique empêche toute adaptation hémodynamique en réponse aux stress anesthésique et chirurgical qui sont le plus souvent à l'origine de modifications de conditions de charge. Le principal événement est l'hypotension artérielle à l'origine d'une diminution de la pression de perfusion coronaire d'un myocarde hypertrophié ayant des besoins accrus en oxygène et donc à risque d'ischémie myocardique [17]. L'hypotension artérielle est la conséquence d'une diminution de la pré-charge ventriculaire qui est essentielle pour le maintien du débit cardiaque (cf. supra) et/ou d'une baisse des résistances

vasculaires périphériques qui n'est que très partiellement compensée par une augmentation du débit cardiaque en raison de l'obstruction de la valve aortique (découplage ventriculo-artériel). La post-charge du ventricule gauche est principalement conditionnée par le gradient trans-valvulaire. La chute de la pression artérielle entraîne une réduction de la perfusion coronaire à l'origine d'une ischémie myocardique qui à son tour induit une réduction de la contractilité et donc aggrave l'hypotension (cercle vicieux). Au-delà des modifications des conditions de charge ventriculaire, les agents anesthésiques volatiles et intraveineux peuvent provoquer des altérations de fonction contractile intrinsèque, des arythmies ou encore des tachycardie. Une perte de la synchronie atrio-ventriculaire peut se voir avec certains agents anesthésiques halogénés. L'existence d'une autre valvulopathie associée à une altération de la fonction ventriculaire accentue la difficulté de la prise en charge. La tachycardie induite par les stimuli nociceptifs et/ou l'hypovolémie peut être responsable d'un mauvais remplissage ventriculaire et d'une diminution du débit cardiaque. La perte du rythme sinusal entraîne une chute importante du débit cardiaque.

L'hypotension artérielle dont l'incidence varie selon les auteurs entre 15 à 75 % des cas [5,18,19] doit être corrigée impérativement par des vasopresseurs de type phényléphrine ou noradrénaline. La phényléphrine augmente la pression de perfusion coronaire sans effets chronotropes positifs. Elle augmente la pré-charge du ventricule gauche.

Les grands principes de la prise en charge périopératoire des patients ayant un rétrécissement aortique sont conditionnés par les conséquences physiopathologiques et les impacts de l'anesthésie comme de la chirurgie. Les grands principes de prise en charge anesthésique sont d'éviter la diminution de la pré-charge, de maintenir la volémie, de maintenir des résistances vasculaires systémiques à un niveau élevé, d'éviter la tachycardie et de maintenir un rythme sinusal. Ces principes sont au mieux appréhendés par un monitoring hémodynamique basé sur la mesure invasive et continue de la pression artérielle dont l'analyse de l'onde de pouls permet l'optimisation de la volémie. Un monitoring par échographie trans-œsophagienne est discuté par certains auteurs. Une surveillance postopératoire en soins critiques durant 24 à 48 heures semble licite.

Prise en charge périopératoire

De nos jours, la chirurgie non cardiaque chez un patient porteur d'un RAC est grevée d'une mortalité à 30 jours de l'ordre de 2 à 6 % [5,11].

Le risque d'infarctus du myocarde périopératoire est de l'ordre de 1 à 3 % [5,11]. Ces résultats sont principalement conditionnés par le risque chirurgical, la coexistence d'une valvulopathie ou d'une coronaropathie, la fonction ventriculaire ou encore la symptomatologie fonctionnelle du RAC. En effet, des études récentes rapportent que le risque de décès est deux à trois fois supérieur chez les patients symptomatiques [5,11]. Si les critères échocardiographiques de quantification du RAC sont assez précis,

les facteurs de risque de complications périopératoires en chirurgie non cardiaque sont plus incertains. Une surface aortique $< 0,8 \text{ cm}^2$ et/ou un gradient $\geq 45\text{--}50 \text{ mmHg}$ sont associés à un risque périopératoire augmenté. La dysfonction ventriculaire et la régurgitation mitrale constituent des facteurs aggravants [19].

Quand évoquer le RAC et quels examens complémentaires demander lors de la consultation pré-anesthésique?

La découverte d'un souffle systolique non connu lors de la consultation d'anesthésie doit impérativement conduire à la réalisation d'une échocardiographie [20]. Chez les patients porteurs d'un rétrécissement aortique connu, en moyenne, la sténose évolue de $0,1 \text{ cm}^2$ par an. Si aucune évaluation échocardiographique n'a été réalisée dans les six mois qui précèdent la consultation pré-anesthésique, un contrôle échocardiographique est fortement indiqué.

Un électrocardiogramme doit être demandé à la recherche de signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche, ainsi que de troubles de conduction (bloc auriculo-ventriculaire, bloc de branche) par extension des calcifications et de troubles du rythme comme la fibrillation auriculaire.

L'évaluation du risque d'ischémie myocardique peut être difficile. En effet, chez le patient symptomatique, l'épreuve d'effort et l'échocardiographie à la dobutamine peuvent se révéler délicates. Elles peuvent se discuter chez les patients asymptomatiques ou porteurs d'un RAC « à faible gradient et à faible fraction d'éjection ». En dehors de ces cas spécifiques, la coronarographie retrouve tout son intérêt à la recherche d'une coronaropathie qui pourront éventuellement bénéficier d'un traitement chirurgical dans le même temps que la valvulopathie.

Existe-t-il une indication de remplacement valvulaire?

La découverte d'un rétrécissement aortique sévère au cours d'un bilan préopératoire d'une chirurgie non cardiaque doit donner lieu à une concertation pluridisciplinaire regroupant un cardiologue, un chirurgien cardiaque et un anesthésiste-réanimateur afin de discuter l'opportunité d'une chirurgie première de la valvulopathie. Cette réflexion est guidée par la symptomatologie du patient, l'indication et le risque de la chirurgie non cardiaque et de la chirurgie cardiaque, le degré de sténose aortique basé sur le gradient et/ou la surface valvulaire, l'existence d'une valvulopathie et/ou coronaropathie associées et d'une altération de la fonction ventriculaire. Si l'on se réfère aux dernières recommandations [10,15], les patients symptomatiques doivent bénéficier d'un remplacement valvulaire aortique en tenant compte du risque périopératoire de la chirurgie cardiaque. Les patients à haut risque devraient bénéficier d'une procédure TAVI ou d'une valvuloplastie [15]. Quelle que soit la stratégie, il est important de rappeler que ces techniques exposent à des risques de sténose et/ou fuite résiduelles (essentiellement pour la valvuloplastie) et que le risque de décès n'est pas nul [21,22]. En cas d'indication à un remplacement valvulaire, la mise en place d'une bioprothèse

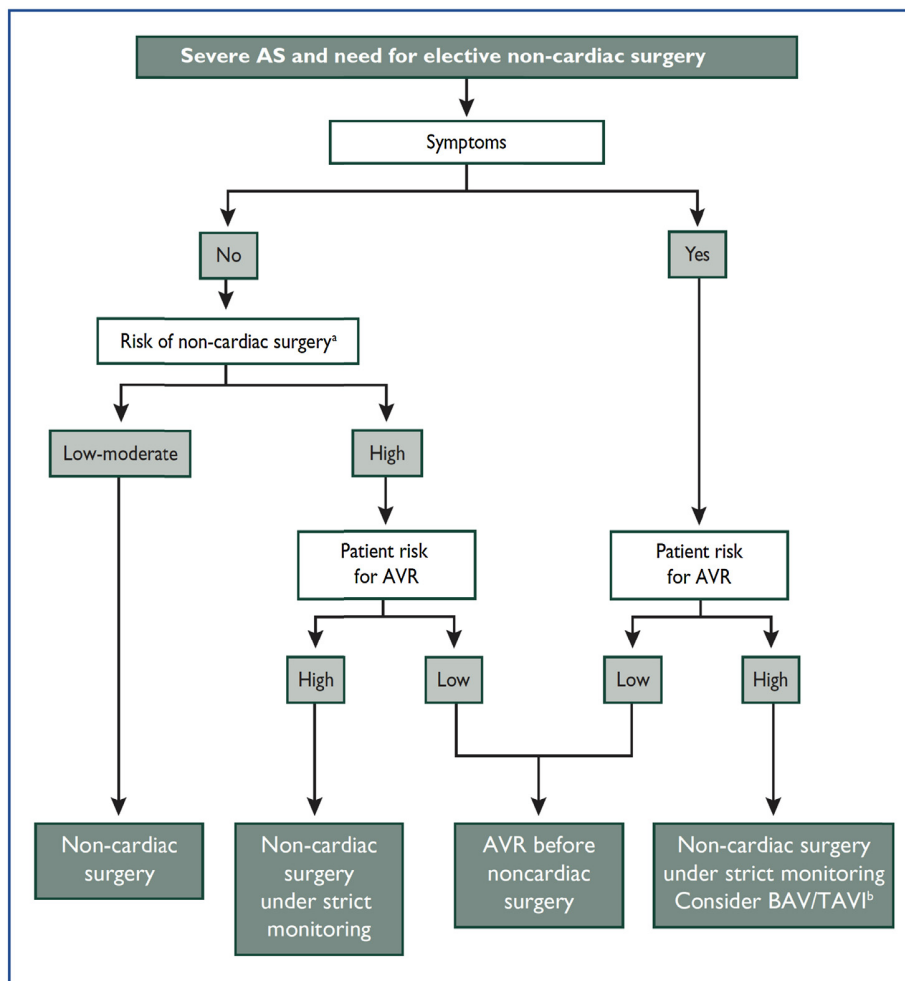


Figure 2. Arbre décisionnel pour un patient porteur d'un rétrécissement aortique calcifié et devant bénéficier d'une chirurgie non cardiaque. Adapté selon Vahanian et al. [15]. AS: aortic stenosis; AVR: aortic valve replacement; BAV: balloon aortic valvuloplasty; TAVI: transcatheter aortic valve implantation.

est préférée à celle d'une valve mécanique en raison de l'absence d'indication à une anticoagulation curative post-opératoire. Chez les patients asymptomatiques, la décision de remplacement valvulaire est principalement guidée par le risque de la chirurgie non cardiaque (Fig. 2). En cas de chirurgie non cardiaque à haut risque, l'algorithme est le même que pour les patients symptomatiques. En cas de chirurgie non cardiaque à risque faible ou modéré, il n'y aura pas d'indication à une chirurgie de remplacement valvulaire. En cas d'urgence, on procède à la chirurgie non cardiaque sous couvert d'un monitoring hémodynamique décrit ci-dessus. Deux études récentes mettent en exergue le très mauvais pronostic de la chirurgie en urgence dans ce contexte [11,12]. L'une d'entre elles confirmait le mauvais pronostic d'une RAC symptomatique [11]. Toutefois, le risque périopératoire ne semblait pas être influencé par le niveau de risque lié à la chirurgie. Un éditorial associé à ce travail proposait de simplifier les recommandations en limitant l'arbre décisionnel à l'existence ou non de symptômes. Ainsi, la chirurgie non cardiaque pourrait être maintenue chez le patient asymptomatique quel que soit le risque

chirurgical sous couvert d'un monitoring hémodynamique strict et en appliquant les principes de prise en charge [23].

Optimisation préopératoire

Dans certaine forme modérée à sévère, l'utilisation prophylactique préopératoire de bêta-bloquants, voire d'amiodarone peut être envisagée pour diminuer le risque d'arythmie peropératoire [24]. Une autre particularité observée chez le patient porteur d'un RAC est la présence de troubles de la coagulation à type de syndrome de Willebrand acquis dont la prévalence augmenterait avec la sévérité de l'atteinte valvulaire [25].

Prise en charge peropératoire

La stabilité hémodynamique est le point qui requière toute l'attention. Le monitoring « conventionnel » est complété par une mesure invasive et continue de la pression artérielle. L'utilisation d'un cathéter de Swan-Ganz est fortement déconseillée en raison du risque d'arythmie lors de

sa mise en place. Le monitoring peropératoire par échocardiographie trans-œsophagienne peut se révéler utile pour apprécier les conditions de remplissage et la fonction ventriculaire. La mise en place d'un accès veineux central est fortement recommandée pour permettre une perfusion efficace d'agents cardio-vaso-actifs si nécessaire. Un monitoring de la profondeur d'anesthésie est fortement conseillé chez ces patients afin de titrer au plus juste les besoins en agents anesthésiques et d'éviter les effets hémodynamiques d'un surdosage. Le propofol doit être utilisé avec précaution en raison de l'hypotension induite par la baisse de pré-charge et la vasoplégie. L'anesthésie intraveineuse avec objectif de concentration (AIVOC) qui permet une titration des quantités d'agent anesthésique administré en fonction de la concentration souhaitée au site effet, est adaptée à ce type de patients. L'étomidate est utilisé chez les patients les plus graves pour éviter de trop importantes chutes de pression artérielle à l'induction. L'entretien de l'anesthésie se fait en AIVOC ou avec des halogénés. Il n'y a pas de recommandation particulière concernant les morphiniques, cependant, une analgésie peropératoire efficace est nécessaire.

Pour éviter la chute du débit cardiaque à l'origine d'une hypotension artérielle profonde (cf. supra), le maintien de la pré-charge ventriculaire est essentiel. Toutefois, le remplissage vasculaire doit être titré car les troubles de compliance ventriculaire limitent la marge thérapeutique entre l'hypovolémie et le risque d'œdème pulmonaire. Pour corriger l'hypotension artérielle, la phényléphrine est la drogue de choix mais la noradrénaline peut être utilisée. On doit éviter l'utilisation d'éphédrine en raison de son action chronotrope potentiellement délétère (cf. supra). En l'absence de cathéter veineux central, l'utilisation de noradrénaline fortement diluée (10–20 µg/mL) est possible en bolus sur une voie veineuse périphérique. La perfusion continue sur voie veineuse centrale doit être privilégiée. L'objectif est le maintien d'une pression artérielle proche des valeurs observées avant l'induction anesthésique.

Il faut s'attacher à limiter la tachycardie responsable d'une diminution du temps de remplissage ventriculaire et de perfusion coronaire. Un niveau adéquat d'analgésie et d'anesthésie en cas de stimuli nociceptif est indispensable. Une cardioversion électrique peut se révéler nécessaire en cas de passage en fibrillation auriculaire mal tolérée. Une attention particulière doit être portée aux perturbations métaboliques ayant un impact cardiovasculaire comme l'hypokaliémie.

Chez les patients les plus graves, une surveillance post-opératoire en unité de soins critiques postopératoires est utile. Le maintien de la volémie est de nouveau l'objectif thérapeutique principal. En cas d'analgésie locorégionale, une attention toute particulière doit être portée aux effets hémodynamiques qu'il ne faut pas hésiter à corriger par une perfusion continue de vasopresseurs justifiant l'hospitalisation en soins critiques.

L'anesthésie locorégionale

La sympathectomie induite par une rachianesthésie rend cette technique particulièrement inadaptée chez les patients porteurs d'un RAC (sauf à être titrée grâce à un cathéter intrathécal). En bolus unique, elle expose à une

profonde hypotension par diminution brutale de la pré-charge ventriculaire et des résistances vasculaires systémiques. L'anesthésie péridurale pourra être envisagée de manière prudente chez ces patients avec une mise en place progressive du bloc périphérique et le recours aisé à des vasopresseurs pour lutter contre l'hypotension artérielle potentiellement induite. L'anesthésie tronculaire et locale sont possibles et ont l'avantage de n'induire aucune perturbation hémodynamique. Elles doivent être privilégiées.

Conclusion

Le RAC serré a été, durant de longues décennies, considéré comme une contre-indication formelle à la chirurgie non cardiaque. Sur la dernière décennie, la mortalité périopératoire de ces patients a été substantiellement diminuée. Les dernières recommandations confirmées par des études récentes à large effectif soulignent l'importance de distinguer avant toute prise de décision les patients symptomatiques des asymptomatiques. Chez ces derniers, en l'absence d'un gradient > 45 mmHg et/ou d'une surface aortique < 0,8 cm², d'une dysfonction ventriculaire, d'une coronaropathie et/ou une valvulopathie associée, une chirurgie non cardiaque semble réalisable sous couvert d'un monitoring hémodynamique [16]. Les grands principes de prise en charge seront la correction de l'hypotension artérielle à l'aide de remplissage vasculaire et de vasopresseurs et de la tachycardie et/ou de l'arythmie. Chez les patients symptomatiques, le recours au remplacement valvulaire premier est la règle. Quelle que soit la stratégie choisie (chirurgie, voie d'abord transcutanée ou valvuloplastie au ballon), la décision doit mettre en balance le risque opératoire de la procédure avec celle pour laquelle une discussion multidisciplinaire doit être initiée.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Skinner JF, Pearce ML. Surgical risk in the cardiac patient. *J Chronic Dis* 1964;17:57–72.
- [2] Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SSR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977;297:845–50.
- [3] Detsky AS, Abrams HB, McLaughlin JR, et al. Predicting cardiac complications in patient undergoing noncardiac surgery. *J Gen Intern Med* 1986;1:211–9.
- [4] Rohde LE, Polanczyk CA, Goldman L, et al. Usefulness of transthoracic echocardiography as a tool for risk stratification of patients undergoing major noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 2001;87:505–9.
- [5] Agarwal S, Rajamanickam A, Bajaj NS, et al. Impact of aortic stenosis on postoperative outcomes after noncardiac surgeries. *Circ Cardiovasc Qualit Outcomes* 2013;6:193–200.
- [6] 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;100:1043–9.

- [7] Nikomo VT, Gardin JM, Skelton TN, et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006;368:1005–11.
- [8] Kertai MD, Bountiokos 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.
- [9] Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;129:e521–643.
- [10] Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac 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;31:517–73.
- [11] Tashiro T, Pislaru SV, Blustin JM, et al. Perioperative risk of major non-cardiac surgery in patients with severe aortic stenosis: a reappraisal in contemporary practice. *Eur Heart J* 2014;35:2372–81.
- [12] Andersson C, Jorgensen Me, Martinsson A, et al. Noncardiac surgery in patients with aortic stenosis: a contemporary study on outcomes in a matched sample from the Danish Health Care System. *Clin Cardiol* 2014;37:680–6.
- [13] Rackley CE, Edwards JE, Karp RB, Kirklin JW. Maladie valvulaire aortique. In: Hurst JW, editor. *Le cœur, artères et veines*. Édition Masson; 1985. p. 818–46.
- [14] Yavagal ST, Deshpande N, Admane P. Stress echo for evaluation of valvular heart disease. *Ind Heart J* 2014;66:131–8.
- [15] Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the joint Task Force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42:S1–44.
- [16] Samarendra P, Mangione MP. Aortic stenosis and perioperative risk with non-cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:295–302.
- [17] Torsher LC, Shub C, Rettke, Brown DL. Risk of patients with severe aortic stenosis undergoing non-cardiac surgery. *Am J Med* 2004;116:8–13.
- [18] Calleja AM, Dommaraju S, Gaddam R, et al. Cardiac risk in patients aged >75 years with asymptomatic, severe aortic stenosis undergoing non-cardiac surgery. *Am J Cardiol* 2010;105:1159–63.
- [19] Leibowitz D, Rivkin G, Schiffman J, et al. Effect of severe stenosis on the outcome in elderly patients undergoing repair of hip fracture. *Gerontology* 2009;55:303–6.
- [20] Molliex S, Pierre S, Bléry C, et al. Routine preinterventional tests. *Ann Fr Anesth Reanim* 2012;3:752–63.
- [21] Ben-Dor I, Pichard AD, Satler LF, et al. Complications and outcomes of balloon aortic valvuloplasty in high risk inoperable patients. *J Am Col Cardiol* 2010;11:1150–6.
- [22] Smith CR, Leon MB, Mack MJ, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med* 2011;364:2187–98.
- [23] Osnabrugge RL, Kappetein AP, Serruys PW. Non-cardiac in patients with severe aortic stenosis: time to revise the guidelines? *Eur Heart J* 2014;35:2346–8.
- [24] Bradley D, Creswell LL, Hogue Jr CW, et al. Pharmacologic prophylaxis: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest* 2005;128:S39–47.
- [25] Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T, et al. Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. *N Engl J Med* 2003;349:343–9.