Dennis T. Mangano PhD MD

Perioperative cardiac morbidity*

Cardiovascular disease (CVD) is a major health-care problem in the United States. One in four Americans (65/239 million) has CVD.^{1,2} The annual mortality rate for CVD is one million, which exceeds that of all other diseases combined, and accounts for one of every two deaths in the United States. Annual morbidity exceeds 2.5 million: 1.5 million myocardial infarctions (MI), 0.6 million strokes, and 0.4 million cases of congestive heart failure (CHF). The cost per year is more than \$83 billion.³

The most prevalent form of CVD is hypertension (59.1 million), followed by coronary artery disease (CAD) (6.7 million). Coronary artery disease causes the highest morbidity (MI, CHF) and mortality (541,000 deaths annually).¹ Consequently, the number of diagnostic procedures applied to patients with CAD has increased substantially – more than 850,000 cardiac catheterizations are performed annually. Similarly, the use of pharmacological (nitrates, β -blockers, calcium-channel blockers) and antithrombotic (streptokinase, TPA) therapies has increased. Coronary artery bypass graft surgeries now total 285,000 cases per year, and the number of angioplasties has grown dramatically to 185,000. The annual costs associated with CAD exceed \$35 billion.

Cardiovascular disease will continue to be a major health-care problem. The prevalence of CVD increases with age, and the population of the United States is aging rapidly. Twenty-five million people (10%) are now over the age of 65, with 2.7 million older than 85.^{2,4} Over the next 50 yr, the older population is expected to increase by 140%, compared with 25% in all other age groups. That is, 20% of the population will be older than 65, and likely to have CVD. Although we have reduced CVD mortality by 20 to 30%, the predominant influence of aging will offset this decrease in mortality by increasing CVD incidence.^{2,3,5,6} Additionally, we have recently discovered a population of two to five million with sub-clinical form of CAD known as silent myocardial ischaemia, indicating that our current statistics for CAD (6.7 million) may underestimate its prevalence in the general population.^{7,8} The prognosis for silent ischaemia appears to be similar to that for clinically manifest CAD,^{9,10} sug-

gesting that it too will contribute to CVD morbidity and mortality.

The future impact of CVD on anaesthesia and surgery is expected to be substantial. The annual number of non-cardiac surgical procedures will increase by 50% (to 30 million) over the next 30 yr as the percentage of surgical patients over 65 increases from 30 to 40%.¹¹ This will double the total number of older noncardiac surgical patients from 6 to 12 million in whom CVD is highly prevalent, thereby increasing the number of noncardiac surgical patients at-risk for adverse cardiac outcome.

Perioperative cardiac morbidity (PCM) is the primary cause of death following anaesthesia and surgery, yet, many of its characteristics are unknown. The economic implications of PCM management are significant. For example, approximately 50,000 patients per year sustain a perioperative MI and 20,000 of these die. The cost of an in-hospital MI is approximately \$12,000,¹² resulting in costs of hundreds of millions of dollars for perioperative MI alone.

The problem of PCM is analogous to that faced by CAD investigators in the 1950s. Only when predictors of CAD were identified, in studies such as that in Framingham, could rational approaches to the prevention and treatment follow, thereby reducing morbidity.¹³ Similarly, the solution to the problem of PCM requires identification of the predictors of morbidity, followed by therapeutic trials altering these predictors to determine their impact on outcome.

The controversies surrounding the predictors of PCM in noncardiac surgical patients have resulted in a number of diagnostic and therapeutic dilemmas. Each of the three perioperative periods is associated with challenging and important questions. Preoperatively, should we maintain the standard of care to wait six months after recent MI, or can we infer from Rao's study¹⁴ that delay may no longer be necessary? Has the cardiac risk index suggested by Goldman¹⁵ been reliably predictive during the decade since its introduction? Should nonroutine specialized tests, such as dipyridamole-thallium imaging, be used in selected patients, such as those undergoing major aortic surgery?^{16–20} Intraoperatively, in which patients should multiple-lead electrocardiography (ECG),²¹ pulmonary-

*Adapted from *Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. Anesthesiology* 1990; 72: 153–84.

From the Department of Anesthesia, University of California, San Francisco 94143.

artery monitoring,²² or transoesophageal echocardiography (TEE)²³ be used? Is choice of anaesthetic agent or technique crucial? Should isoflurane be used in patients with CAD who may be prone to coronary steal?²⁴⁻²⁹ Postoperatively, does prolonged intensive care unit monitoring result in lower PCM?¹⁴ If so, which patients should be monitored and for how long?³⁰ Finally, and perhaps equally important, what are the cost implications of these perioperative monitoring and therapeutic decisions? The answers to these questions can only be obtained from outcome studies of the pre-, intra-, and postoperative risk factors for PCM.

The preoperative period has been the most extensively studied for potential historical and diagnostic test predictors of outcome in patients undergoing noncardiac surgery. Several of these, such as recent MI and current CHF, are established predictors that identify the highest-risk patients. Most, however, remain controversial. The controversial status of most preoperative historical predictors presents a preoperative assessment dilemma. How can we evaluate perioperative risk in the patient who is older, with previous MI, stable angina, and hypertension? In the 1980s, several investigators concluded that *historical* predictors were relatively insensitive, and that only nonroutine preoperative cardiac testing could evaluate risk accurately. The diagnostic tests suggested for preoperative assessment of noncardiac surgical patients include exercise stress testing, echocardiography, radionuclear imaging, and, most recently, dipyridamole-thallium imaging. Studies exploring their effectiveness as predictors are still few and the results, at times, controversial. Cost potentially limits their use. Individual tests range from \$250–\$1000; if applied routinely, even in a subgroup of the noncardiac surgical population at-risk, the annual increase in national health-care costs would be in the tens-to-hundreds of millions of dollars. For example, preoperative use of dipyridamole-thallium imaging in one-half of the population requiring vascular procedures would increase the annual costs in excess of \$100 million.

Recent (<six months) MI and current CHF are the only two consistently proven preoperative risk factors for PCM. The predictive value of other historical risk factors, such as previous (old) MI, angina, previous CHF, hypertension, diabetes and age, is still unresolved. Although selected populations may benefit by the use of specialized non-routine testing, their efficacy and cost-effectiveness remains controversial.

That the preoperative disease state affects outcome is clear. However, intraoperative factors also appear to affect outcome substantially, independently of the disease state. Over the past two decades, researchers have studied the "classical" intraoperative risk factors, such as choice of anaesthetic, immediacy of surgery, site of surgery, and

duration of anaesthesia and surgery. Recently recognized is that dynamic events occurring intraoperatively may cause PCM, including hypertension, hypotension, tachycardia, myocardial ischaemia (ECG, TEE), ventricular dysfunction, and dysrhythmias. The importance of these dynamic risk factors is unknown: What are the acceptable ranges of blood pressure in the patient with CAD? Should CAD patients undergoing major surgery be monitored using TEE, because it is more sensitive than ECG? Is there a "best anaesthetic" for the patient with CAD?

Among the classic intraoperative risk factors, emergency surgery, vascular surgery, and prolonged (>three hours) thoracic or upper abdominal surgery appear to be independent risk factors for perioperative morbidity, whereas choice of anaesthetic does not.

Both intraoperative hypotension and tachycardia are risk factors for the development of PCM. Hypertension remains controversial, and ventricular dysfunction and dysrhythmias are inadequately studied. Myocardial ischaemia, detected by ECG or TEE, is a suggested risk factor, but the data are preliminary and apply principally to patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Although left ventricular end-diastolic pressure is a sensitive measure of ischaemia, preliminary studies suggest that pulmonary capillary wedge pressure may be too insensitive. Finally, other measures, such as radionuclear imaging, cardiomyography, or lactate determination, have limited use or are impractical for clinical adaptation.

The postoperative period can be stressful, due to the onset of pain during emergence from anaesthesia, alteration of respiratory function, fluid shifts, and temperature changes. Marked changes occur in plasma catecholamine concentrations,³¹⁻³³ haemodynamics,³⁴⁻⁴⁰ and ventricular function,⁴¹ following noncardiac surgery, particularly in patients with pre-existing cardiac disease. These stresses may place the patient at-risk for development of PCM. Because most outcome studies have focused on the pre- and intraoperative periods, there are no identified postoperative predictors of PCM.

Summary

Over the past 35 yr, approximately 100 outcome studies have examined the problem of PCM in patients undergoing noncardiac surgery. Most have focused on preoperative historical predictors, of which only a recent MI or present CHF are proven predictors of PCM. The efficacy and cost-effectiveness of 'specialized preoperative cardiac testing, such as exercise stress testing or dipyridamole-thallium imaging, remain controversial. Outcome studies of intraoperative predictors have shown that anaesthetic choice does not affect outcome, but that emergency surgery, major vascular surgery, and pro-

longed thoracic or upper abdominal surgery are associated with increased risk. Among the dynamic intraoperative risk factors, hypotension and tachycardia appear to predict outcome. Myocardial ischaemia, although potentially important, has not been studied rigorously in patients undergoing noncardiac surgery. Studies of the postoperative period are few. Preliminary data suggest that postoperative risk factors for PCM may be at least as critical as intraoperative factors. There appears to be a high incidence of haemodynamic stresses and of myocardial ischaemia during the postoperative period. However, the relationship of postoperative ischaemia to outcome is, as yet, unknown.

References

- 1 National Center for Health Statistics: Health, United States, 1988. DHHS Pub. No. (PHS) 89-1232 Public Health Service. Washington: U.S. Government Printing Office, March 1989.
- 2 Frye RL, Higgins MW, Beller GA, et al. Major demographic and epidemiologic trends affecting adult cardiology. *J Am Col Cardiol* 1988; 12: 840-6.
- 3 Weinstein MC, Coxson PG, Williams LW, Pass TM, Stason WB, Goldman L. Forecasting coronary heart disease incidence, mortality, and cost: the Coronary Heart Disease Policy Model. *Am J Public Health* 1987; 77: 1417-26.
- 4 Current Population Reports: U.S. Department of Commerce, Bureau of the Census 1988, Series No. 138, 23.
- 5 National Centre for Health Statistics: Vital Statistics of the United States 1980. Vol. II - Mortality, Part A. DHHS Publication No. PHS 85-1101. Hyattsville, MD: NCHS, US Public Health Service, 1985.
- 6 Thom TJ, Kannel WB, Feinleib M. Factors in the decline of coronary heart disease mortality. In: Conner WE, Bristow JD (Eds.). *Coronary Heart Disease*. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1985; 5-18.
- 7 Deanfield JE, Maseri A, Selwyn AP, et al. Myocardial ischaemia during daily life in patients with stable angina: its relation to symptoms and heart rate changes. *Lancet* 1983; 2: 753-8.
- 8 Cohn PF. Silent myocardial ischemia: dimensions of the problem in patients with and without angina. *Am J Med* 1986; 80 (Suppl. C); 3-8.
- 9 Epstein SE, Quyyumi AA, Bonow RO. Myocardial ischemia - silent or symptomatic. *N Engl J Med* 1988; 318: 1038-43.
- 10 Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Ouyang P, Mellits ED, Gerstenblith G. Silent ischemia as a marker for early unfavorable outcomes in patients with unstable angina. *N Engl J Med* 1986; 314: 1214-9.
- 11 National Center for Health Statistics: Health, United States, 1988. DHHS Pub. No. (PHS) 89-1232. Public Health Service. Washington: U.S. Government Printing Office, March 1989, 111-22, 175.
- 12 Roizen MF, Beaupre PN, Alpert RA, et al. Monitoring with two-dimensional transesophageal echocardiography. Comparison of myocardial function in patients undergoing supraceliac, suprarenal-infraceliac, or infrarenal aortic occlusion. *J Vasc Surg* 1984; 1: 300-5.
- 13 Bellows WH, Bode RH Jr, Levy JG, Foëx P, Lowenstein E. Noninvasive detection of periinduction ischemic ventricular dysfunction by cardiomyography in humans: preliminary experience. *Anesthesiology* 1984; 60: 155-8.
- 14 Smith JS, Cahalan MK, Benefiel DJ, et al. Intraoperative detection of myocardial ischemia in high-risk patients: electrocardiography versus two-dimensional transoesophageal echocardiography. *Circulation* 1985; 72: 1015-21.
- 15 Fegert G, Hollenberg M, Browner W, et al. Perioperative myocardial ischemia in the noncardiac surgical patient. *Anesthesiology* 1988; 69: A49.
- 16 Hertzner NR. Myocardial ischemia. *Surgery* 1983; 93: 97-101.
- 17 Crawford ES, Bomberger RA, Glaeser DH, Saleh AS, Russell WL. Aortoiliac occlusive disease: factors influencing survival and function following reconstructive operation over a twenty-five year period. *Surgery* 1981; 90: 1055-67.
- 18 Brown OW, Hollier LH, Pairolero PC, Kazmier FJ, McCready RA. Abdominal aortic aneurysm and coronary artery disease. *Arch Surg* 1981; 116: 1484-8.
- 19 Rokey R, Rolak LA, Harati Y, Kutka N, Verani MS. Coronary artery disease in patients with cerebrovascular disease: a prospective study. *Ann Neurol* 1984; 16: 50-3.
- 20 Frick MH, Elo O, Haapa K, et al. Helsinki heart study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. Safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. *N Engl J Med* 1987; 317: 1237-45.
- 21 Tarhan S, Moffitt EA, Taylor WF, Giuliani ER. Myocardial infarction after general anesthesia. *JAMA* 1972; 220: 1451-4.
- 22 Myers WO, Davis K, Foster ED, Maynard C, Kaiser GC. Surgical survival in the coronary artery surgery study (CASS) registry. *Ann Thorac Surg* 1985; 40: 245-60.
- 23 Wasserman F, Bellet S, Saichek RP. Postoperative myocardial infarction: report of twenty-five cases. *N Engl J Med* 1955; 252: 967-74.
- 24 Driscoll AC, Hobika JH, Etsten BE, Proger S. Clinically unrecognized myocardial infarction following surgery. *N Engl J Med* 1961; 264: 633-9.
- 25 Young AE, Sandberg GW, Couch NP. The reduction of mortality of abdominal aortic aneurysm resection. *Am J Surg* 1977; 134: 585-90.
- 26 Hertzner NR. Fatal myocardial infarction following lower extremity revascularization. Two hundred seventy-three pa-

- tients followed six to eleven postoperative years. *Ann Surg* 1981; 193: 492-8.
- 27 *Hertzer NR*. Fatal myocardial infarction following peripheral vascular operations: a study of 951 patients followed 6 to 11 years postoperatively. *Cleveland Clinic Quarterly* 1981; 49: 1-11.
 - 28 *Jamieson WRE, Janusz MT, Miyagishima RT, Gerein An*. Influence of ischemic heart disease on early and late mortality after surgery for peripheral occlusive vascular disease. *Circulation* 1982; 66 (Suppl. 1): 192-7.
 - 29 *Schoepfel SL, Wilkinson C, Waters J, Meyers NS*. Effects of myocardial infarction on perioperative cardiac complications. *Anesth Analg* 1983; 62: 493-8.
 - 30 *Coriat P, Harari A, Daloz M, Viars P*. Clinical predictors of intraoperative myocardial ischemia in patients with coronary artery disease undergoing non-cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1982; 26: 287-90.
 - 31 *Becker LC*. Is isoflurane dangerous for the patient with coronary artery disease? (Editorial). *Anesthesiology* 1987; 66: 259-61.
 - 32 *Goehner P, Hollenberg M, Leung J, et al*. Hemodynamic control suppresses myocardial ischemia during isoflurane or sufentanil anesthesia for CABG. *Anesthesiology* 1988; 69: A32.
 - 33 *Tarnow J, Marksches-Hornung A, Schulte-Sasse U*. Isoflurane improves the tolerance of pacing-induced myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1986; 64: 147-56.
 - 34 *Lieberman RW, Orkin FK, Jobes DR, Schwartz AJ*. Hemodynamic predictors of myocardial ischemia during halothane anesthesia for coronary-artery revascularization. *Anesthesiology* 1983; 59: 36-41.
 - 35 *Cason BA, Verrier ED, London MJ, Mangano DT, Hickey RF*. Effects of isoflurane and halothane on coronary vascular resistance and collateral myocardial blood flow: their capacity to induce coronary steal. *Anesthesiology* 1987; 67: 665-75.
 - 36 *O'Young J, Mastrocostopoulos G, Hilgenberg A, Palacios I, Kyritsis A, Lappas DG*. Myocardial circulatory and metabolic effects of isoflurane and sufentanil during coronary artery surgery. *Anesthesiology* 1987; 66: 653-8.
 - 37 *Benefiel DJ, Roizen MF, Lampe GH, et al*. Morbidity after aortic surgery with sufentanil vs isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1986; 65: A516.
 - 38 *Thompson JR, Hollier LH, Patman RD, Persson AV*. Surgical management of abdominal aortic aneurysms: factors influencing mortality and morbidity - a 20-year experience. *Ann Surg* 1975; 181: 654-61.
 - 39 *Hicks GL, Eastland MW, DeWeese JA, May AG, Rob CG*. Survival improvement following aortic aneurysm resection. *Ann Surg* 1975; 181: 863-9.
 - 40 *Roizen MF, Sohn YJ, Stoney RJ*. Intraoperative management of the patient requiring supraceliac aortic occlusion. In: Wilson SE, Veith FJ, Hobson RW Jr, Williams RA (Eds.). *Vascular Surgery*. New York: McGraw-Hill, 1987: 312-21.
 - 41 *Cogbill CL*. Operation in the aged. Mortality related to concurrent disease, duration of anesthesia, and elective or emergency operation. *Arch Surg* 1967; 94: 202-5.

Dennis T. Mangano PhD MD

La morbidité cardiaque périopératoire

Aux Etats-Unis, la maladie cardiovasculaire (MCV) constitue un problème majeur. Un Américain sur quatre (65/239 millions) souffre de MCV.^{1,2} Un million d'Américains meurent chaque année de MCV ce qui dépasse largement le total de toutes les autres maladies, et représente un décès sur deux. La morbidité annuelle dépasse 2,5 millions dont 1,5 millions pour l'infarctus du myocarde (IM), 0,6 million pour les accidents cérébrovasculaires, et 0,4 millions pour l'insuffisance cardiaque congestive (ICC). La MCV coûte annuellement plus de 83 milliards de dollars.³

L'hypertension (59,1 millions), suivie de l'insuffisance coronarienne (IC) (6,7 millions) constitue la forme la plus répandue de MCV. L'insuffisance coronarienne (IM et ICC) a le plus haut taux de mortalité (541 000 décès annuellement) parmi les MCV.¹ Par conséquent, le nombre des interventions diagnostiques a augmenté considérablement: plus de 850 000 cathétérismes cardiaques sont effectués annuellement. De la même façon, les interventions pharmacologiques (β -bloquants, inhibiteurs calciques, et antithrombotiques par streptokinase et TPA) ont augmenté. Les cas de chirurgie de dérivation myocardique totalisent maintenant 285 000 par année, et le nombre d'angioplastie s'est accru de façon spectaculaire à 185 000. Le coût annuel de l'IC dépasse 35 milliards de dollars.

La MCV continuera de représenter un problème majeur pour le système de soins de la santé. L'incidence MCV augmente avec l'âge et la population américaine ne cesse évidemment pas de vieillir. Vingt-cinq millions de sujets (10%) ont plus que 65 ans et 2,7 millions plus de 85 ans.^{2,4} Pendant les 50 prochaines années, on s'attend à ce que la population âgée s'accroisse de 140%, comparativement à 25% pour les autres groupes d'âge. Vingt-cinq pour cent de la population dépassera 65 ans et sera par conséquent plus sujette aux MCV. Bien que nous ayons réussi à faire baisser le taux de mortalité de 20 à 30%, l'influence du vieillissement annulera cette baisse en augmentant l'incidence de MCV.^{2,3,5,6} De plus nous avons découvert une nouvelle population de deux à cinq millions souffrant d'une forme infraclinique d'IC connue sous le nom d'ischémie myocardique silencieuse, ce qui indique que nos statistiques actuelles sous-estiment son incidence dans la population en général.^{7,8} Le pronostic de l'ischémie silencieuse semble le même que celui de l'IC clinique manifeste,^{9,10} suggérant que l'ischémie si-

lencieuse contribuera aux taux de morbidité et de mortalité de la MCV.

Dans l'avenir, on s'attend à un impact important de la MCV sur l'anesthésie et la chirurgie. Le nombre annuel des interventions chirurgicales autres que cardiaques augmentera de 50% à (30 millions) au cours des 30 prochaines années alors que le pourcentage des malades chirurgicaux de plus de 65 ans augmentera de 30 à 40%.¹¹ Ceci doublera le total des candidats d'âge avancé à une chirurgie autre que cardiaque de six millions à 12 millions, avec une incidence très élevée de MCV, augmentant ainsi le nombre des patients à risque de complications cardiaques.

Après l'anesthésie et la chirurgie, la morbidité cardiaque périopératoire (MCP) représente déjà la cause principale de décès mais plusieurs de ses caractéristiques sont mal connues. Les conséquences économiques de la morbidité cardiaque périopératoire sont importantes. Par exemple, environ 50 000 patients, dont 20 000 décèdent, subissent un IM périopératoire. Un infarctus du myocarde intrahospitalier coûte environ 12 000\$,¹² ce qui représente des centaines de millions de dollars pour l'IM seul.

Le problème de la morbidité cardiaque périopératoire ressemble à celui qui confrontait les investigateurs de l'IC dans les années '50. Ce n'est que lorsqu'on a identifié des facteurs prédictifs dans des études comme celles de Framingham qu'on a pu édifier des schémas thérapeutiques rationnels pour la prévention et le traitement, réduisant ainsi la morbidité.¹³ De la même façon, la solution des problèmes de la MCP nécessite l'identification des facteurs prédictifs (ou prédicteurs), suivie d'essais thérapeutiques dans le but d'altérer ces facteurs pour déterminer leur influence sur l'évolution.

Les controverses qui entourent les prédicteurs chez les candidats à la chirurgie noncardiaque ont provoqué plusieurs dilemmes diagnostiques et thérapeutiques. Chacune des trois périodes périopératoires provoque des questions importantes et stimulantes. Avant l'opération, devons-nous maintenir l'intervalle standard de six mois après l'infarctus ou conclure comme Rao¹⁴ que ce délai n'est plus nécessaire? L'index du risque cardiaque proposé par Goldman¹⁵ a-t-il montré une valeur prédictive fiable pendant la décennie qui a suivi son introduction? Devrions-nous utiliser des épreuves spécialisées comme l'imagerie au dipyridamole-thallium chez des patients

choisis, ex. ceux qui doivent subir une chirurgie aortique majeure?¹⁶⁻²⁰ Pendant l'intervention quels patients bénéficieront d'un ECG à plusieurs dérivations,²¹ du monitoring de la pression artérielle pulmonaire,²² ou de l'échographie transoesophagienne (ETO).²³ Le choix de l'agent et de la technique anesthésiques sont-ils cruciaux? Devrions-nous administrer de l'isoflurane aux IC susceptibles au vol coronarien?²⁴⁻²⁹ A la période postopératoire, le monitoring prolongé aux soins intensifs diminue-t-il la MCP?¹⁴ Si la réponse est affirmative, quels patients faut-il monitorer et pendant combien de temps?³⁰ La réponse à ces questions ne peut venir que d'études de résultats basés sur des prédictors pré-, per- et postopératoires.

C'est surtout la période précédant des interventions non cardiaques qui a fait l'objet d'études de résultats sur la recherche de prédictors anamnestiques et diagnostiques. Plusieurs de ceux-ci comme l'IM récent et l'IC chronique sont de bons facteurs prédictifs chez les patients à haut risque. Cependant, la plupart des autres prédictors sont discutables. La controverse qui touche la plupart des prédictors anamnestiques pose un dilemme en préopératoire. Comment évaluer le risque périopératoire du patient d'âge avancé avec des antécédents d'IM, angineux stable et hypertendu? Dans les années '80, plusieurs chercheurs ont conclu que les prédictors anamnestiques étaient relativement peu sensibles et que seuls les épreuves cardiaques spéciales pouvaient évaluer le risque avec précision. Les épreuves suggérées comprennent les épreuves d'effort, l'échocardiographie, l'imagerie radionucléaire et plus récemment l'imagerie au dipyridamole-thallium. Les études d'efficacité de ces techniques comme prédictors sont encore peu nombreuses et les résultats discutables. Le coût en limite l'usage. Une épreuve coûte entre 250\$ et 1000\$. Si on les offre systématiquement, ne serait-ce qu'à un seul sous-groupe à risque de candidats à une chirurgie non cardiaque, l'augmentation des coûts des soins de santé ferait un bond de dizaines et de centaines de millions de dollars. Par exemple, l'imagerie au dipyridamole-thallium pratiquée avant la moitié seulement des interventions vasculaires augmenterait les coûts annuels de plus de 100 millions de dollars.

L'infarctus récent (< six mois) et l'ICC sont les deux seuls facteurs de risque de morbidité cardiaque périopératoire réellement établis pour la période préopératoire. La valeur prédictive des autres facteurs de risque anamnestiques, comme l'IM ancien, l'angine, l'ICC antérieure, l'hypertension, le diabète et l'âge avancé est loin d'être prouvée. Bien qu'une population sélectionnée puisse profiter d'épreuves qui ne sont pas de pratique courante, leur efficacité et leur rapport coût/efficacité sont mis en doute.

Il est évident que l'état physique préopératoire influence le résultat. Cependant certains facteurs peropératoires l'influencent aussi de façon substantielle, indépendamment de l'état physique. Au cours des deux dernières décennies, les chercheurs ont étudié les facteurs de risque peropératoires classiques comme le choix de l'anesthésique, l'urgence de la chirurgie, la site de la chirurgie et les durées de l'anesthésie et de la chirurgie. On reconnaît depuis peu que des événements dynamiques peropératoires peuvent causer de la morbidité cardiaque périopératoire, dont l'hypertension, l'hypotension, la tachycardie, l'ischémie myocardique (ECG, ETO), le dysfonctionnement ventriculaire et les dysrythmies. L'importance de ces facteurs de risque dynamiques est inconnue. Qu'elle sont les limites acceptables de la pression artérielle chez le patient souffrant d'une MCV? Lorsque soumis à une chirurgie majeure, ces patients doivent-ils être monitorés par ETO, parce qu'elle est plus sensible que l'ECG? Existe-t-il une meilleure anesthésie pour le porteur de MCV?

Parmi les facteurs de risque peropératoires, l'urgence, la chirurgie vasculaire, la chirurgie thoracique et vasculaire prolongée (> 5 h) semblent des facteurs de risque indépendants de morbidité périopératoire, alors que le choix de l'anesthésique ne l'est pas.

L'hypotension et la tachycardie peropératoires sont des facteurs de risque de MCV. Le rôle de l'hypertension est disputé, et le dysfonctionnement ventriculaire et les dysrythmies ont été insuffisamment étudiés. L'ischémie myocardique, telle que l'ECG ou l'ETO la détecte, a été proposée comme facteur de risque, mais les données sont préliminaires et s'appliquent surtout aux patients qui subissent une chirurgie de dérivation myocardique. Bien que la pression ventriculaire télédiastolique représente une mesure sensible de l'ischémie, des études préliminaires portent à croire que la pression capillaire pulmonaire bloquée manque de sensibilité. Finalement, d'autres mesures, comme l'imagerie radionucléaire, la cardiomyographie et le dosage des lactates sont d'usage limité ou ne sont pas adaptées à la clinique.

La période postopératoire peut être éprouvante, à cause de l'apparition de la douleur au réveil, de l'altération des fonctions pulmonaires, des déplacements de liquides et des changements de température. Des modifications importantes de la concentration des catécholamines plasmatiques,³¹⁻³³ de l'hémodynamique,³⁴⁻⁴⁰ et de la fonction ventriculaire,⁴¹ apparaissent après une chirurgie non cardiaque, spécialement chez le porteur d'une maladie cardiaque préexistante. Ces agressions favorisent la morbidité cardiaque périopératoire. Parce que la plupart des études de résultats se sont intéressées aux périodes pré- et postopératoires, on n'a pas identifié de facteurs postopératoires de morbidité cardiaque périopératoire.

Résumé

Au cours des 35 dernières années, une centaine d'études de résultats ont examiné le problème de la morbidité cardiaque périopératoire chez le patient qui subit une chirurgie autre que cardiaque. La plupart ont porté sur des prédicteurs anamnestiques dont seul l'IM récent ou l'ICC ont fait leur preuve. L'efficacité et le coût/efficacité des épreuves cardiaques spéciales comme les épreuves d'effort ou l'imagerie au dipyridamole-thallium demeurent controversés. Des études de résultats sur les prédicteurs peropératoires ont montré que le choix de l'anesthésique n'affecte pas le résultat, mais que la chirurgie urgente, la chirurgie vasculaire majeure et les interventions abdominales et thoraciques prolongées sont associées à un risque accru. Parmi les facteurs de risque dynamique, l'hypotension et la tachycardie semblent présager le pronostic. L'ischémie myocardique bien qu'elle soit potentiellement importante n'a pas fait l'objet d'études rigoureuses chez les patients soumis à une chirurgie autre que cardiaque. Les études de la période postopératoire sont peu nombreuses. Des données préliminaires suggèrent que les facteurs de risque postopératoire de morbidité cardiaque périopératoire peuvent être aussi critiques que les facteurs peropératoires. A la période postopératoire, les stress hémodynamiques et l'ischémie myocardique semblent fréquents. Cependant, la relation entre l'ischémie postopératoire et le pronostic est jusqu'à ce jour mal connue.

Références

(Voir page R15)