

Académie d'Orléans –Tours  
Université François-Rabelais

**FACULTE DE MEDECINE DE TOURS**

Année 2012

N°

Thèse

pour le

**DOCTORAT EN MEDECINE**

**Diplôme d'Etat**

**Par**

*GAUTIER Nicolas*

*Né le 19 Avril 1979 à Tours*

Présentée et soutenue publiquement le 11 Octobre 2012

**Augmentation minimale de la troponinémie I**  
**après prothèse totale de hanche :**  
**incidence, facteurs associés et conséquences ?**

**Jury**

**Président de Jury : Monsieur le Professeur J. FUSCIARDI**

**Membres du jury : Monsieur le Professeur M. LAFFON**  
**Monsieur le Professeur P. ROSSET**  
**Monsieur le Docteur F. REMERAND**

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS  
**FACULTE DE MEDECINE DE TOURS**

**DOYEN**

Professeur Dominique PERROTIN

**VICE-DOYEN**

Professeur Daniel ALISON

**ASSESEURS**

Professeur Christian ANDRES, Recherche  
Docteur Brigitte ARBEILLE, Moyens  
Professeur Christian BINET, Formation Médicale Continue  
Professeur Laurent BRUNEREAU, Pédagogie  
Professeur Patrice DIOT, Recherche clinique

**SECRETAIRE GENERALE**

Madame Fanny BOBLETER

\*\*\*\*\*

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Emile ARON (†) – 1962-1966  
*Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962*  
Professeur Georges DESBUQUOIS (†)- 1966-1972  
Professeur André GOUAZÉ - 1972-1994  
Professeur Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004

**PROFESSEURS EMERITES**

Professeur Alain AUTRET  
Professeur Jean-Claude BESNARD  
Professeur Patrick CHOUTET  
Professeur Guy GINIES  
Professeur Olivier LE FLOCH  
Professeur Chantal MAURAGE  
Professeur Léandre POURCELOT  
Professeur Michel ROBERT  
Professeur Jean-Claude ROLLAND

**PROFESSEURS HONORAIRES**

MM. Ph. ANTHONIOZ - A. AUDURIER - Ph. BAGROS - G. BALLON - P. BARDOS - J. BARSOTTI  
- A. BENATRE - Ch. BERGER - J. BRIZON - Mme M. BROCHIER - Ph. BURDIN -  
L. CASTELLANI - J.P. FAUCHIER - B. GRENIER - M. JAN - P. JOBARD - J.-P. LAMAGNERE -  
F. LAMISSE – J. LANSAC - J. LAUGIER - G. LELORD - G. LEROY - Y. LHUINTE -  
M. MAILLET - Mlle C. MERCIER - E/H. METMAN - J. MOLINE - Cl. MORAINÉ - H. MOURAY -  
J.P. MUH - J. MURAT - Mme T. PLANIOL - Ph. RAYNAUD - Ch. ROSSAZZA - Ph. ROULEAU -  
A. SAINDELLE - J.J. SANTINI - D. SAUVAGE - M.J. THARANNE - J. THOUVENOT -  
B. TOUMIEUX - J. WEILL.

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

|      |                                |  |
|------|--------------------------------|--|
| MM.  | ALISON Daniel                  | Radiologie et Imagerie médicale  |
|      | ANDRES Christian               | Biochimie et Biologie moléculaire  |
|      | ARBEILLE Philippe              | Biophysique et Médecine nucléaire  |
|      | AUPART Michel                  | Chirurgie thoracique et cardiovasculaire                                 |
| Mme  | AUTRET-LECA Elisabeth          | Pharmacologie fondamentale ; Pharmacologie clinique                      |
| MM.  | BABUTY Dominique               | Cardiologie  |
| Mmes | BARILLOT Isabelle              | Cancérologie ; Radiothérapie   |
|      | BARTHELEMY Catherine           | Physiologie  |
| MM.  | BAULIEU Jean-Louis             | Biophysique et Médecine nucléaire  |
|      | BERNARD Louis                  | Maladies infectieuses ; maladies tropicales                              |
|      | BEUTTER Patrice                | Oto-Rhino-Laryngologie   |
|      | BINET Christian                | Hématologie ; Transfusion  |
|      | BODY Gilles                    | Gynécologie et Obstétrique   |
|      | BONNARD Christian              | Chirurgie infantile  |
|      | BONNET Pierre                  | Physiologie  |
| Mme  | BONNET-BRILHAULT Frédérique    | Physiologie  |
| MM.  | BOUGNOUX Philippe              | Cancérologie ; Radiothérapie   |
|      | BRUNEREAU Laurent              | Radiologie et Imagerie médicale  |
|      | BUCHLER Matthias               | Néphrologie  |
|      | CALAIS Gilles                  | Cancérologie ; Radiothérapie   |
|      | CAMUS Vincent                  | Psychiatrie d'adultes  |
|      | CHANDENIER Jacques             | Parasitologie et Mycologie   |
|      | CHANTEPIE Alain                | Pédiatrie  |
|      | CHARBONNIER Bernard            | Cardiologie  |
|      | COLOMBAT Philippe              | Hématologie ; Transfusion  |
|      | CONSTANS Thierry               | Médecine interne ; Gériatrie et Biologie du vieillissement               |
|      | CORCIA Philippe                | Neurologie   |
|      | COSNAY Pierre                  | Cardiologie  |
|      | COTTIER Jean-Philippe          | Radiologie et Imagerie médicale  |
|      | COUET Charles                  | Nutrition  |
|      | DANQUECHIN DORVAL Etienne      | Gastroentérologie ; Hépatologie  |
|      | DE LA LANDE DE CALAN Loïc      | Chirurgie digestive  |
|      | DE TOFFOL Bertrand             | Neurologie   |
|      | DEQUIN Pierre-François         | Thérapeutique ; médecine d'urgence                                       |
|      | DESTRIEUX Christophe           | Anatomie   |
|      | DIOT Patrice                   | Pneumologie  |
|      | DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague | Anatomie & Cytologie pathologiques                                       |
|      | DUMONT Pascal                  | Chirurgie thoracique et cardiovasculaire                                 |
|      | FAUCHIER Laurent               | Cardiologie  |
|      | FAVARD Luc                     | Chirurgie orthopédique et traumatologique                                |
|      | FETISSOF Franck                | Anatomie et Cytologie pathologiques                                      |
|      | FOUQUET Bernard                | Médecine physique et de Réadaptation                                     |
|      | FRANCOIS Patrick               | Neurochirurgie   |
|      | FUSCIARDI Jacques              | Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence         |
|      | GAILLARD Philippe              | Psychiatrie d'Adultes  |
|      | GOGA Dominique                 | Chirurgie maxillo-faciale et Stomatologie                                |
|      | GOUDEAU Alain                  | Bactériologie -Virologie ; Hygiène hospitalière                          |
|      | GOUPILLE Philippe              | Rhumatologie   |
|      | GRUEL Yves                     | Hématologie ; Transfusion  |
|      | GUILMOT Jean-Louis             | Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire                               |
|      | GUYETANT Serge                 | Anatomie et Cytologie pathologiques                                      |
|      | HAILLOT Olivier                | Urologie   |
|      | HALIMI Jean-Michel             | Thérapeutique ; médecine d'urgence (Néphrologie et Immunologie clinique) |
|      | HERAULT Olivier                | Hématologie ; transfusion  |
|      | HERBRETEAU Denis               | Radiologie et Imagerie médicale  |
| Mme  | HOMMET Caroline                | Médecine interne, Gériatrie et Biologie du vieillissement                |
| MM.  | HUTEN Noël                     | Chirurgie générale   |
|      | LABARTHE François              | Pédiatrie  |

|     |                           |   |
|-----|---------------------------|---|
|     | LAFFON Marc               | Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecin d'urgence |
|     | LANSON Yves               | Urologie  |
|     | LARDY Hubert              | Chirurgie infantile   |
|     | LASFARGUES Gérard         | Médecine et Santé au Travail                                    |
|     | LEBRANCHU Yvon            | Immunologie   |
|     | LECOMTE Pierre            | Endocrinologie et Maladies métaboliques                         |
|     | LECOMTE Thierry           | Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie                  |
|     | LEMARIE Etienne           | Pneumologie   |
|     | LESCANNE Emmanuel         | Oto-Rhino-Laryngologie  |
|     | LINASSIER Claude          | Cancérologie ; Radiothérapie                                    |
|     | LORETTE Gérard            | Dermato-Vénérologie   |
|     | MACHET Laurent            | Dermato-Vénérologie   |
|     | MAILLOT François          | Médecine Interne  |
|     | MARCHAND Michel           | Chirurgie thoracique et cardiovasculaire                        |
|     | MARRET Henri              | Gynécologie et Obstétrique                                      |
|     | MULLEMAN Denis            | Rhumatologie  |
|     | NIVET Hubert              | Néphrologie   |
|     | PAGES Jean-Christophe     | Biochimie et biologie moléculaire                               |
|     | PAINTAUD Gilles           | Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique              |
|     | PATAT Frédéric            | Biophysique et Médecine nucléaire                               |
|     | PERROTIN Dominique        | Réanimation médicale ; médecine d'urgence                       |
|     | PERROTIN Franck           | Gynécologie et Obstétrique                                      |
|     | PISELLA Pierre-Jean       | Ophthalmologie  |
|     | QUENTIN Roland            | Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière                  |
|     | RICHARD-LENOBLE Dominique | Parasitologie et Mycologie                                      |
|     | ROBIER Alain              | Oto-Rhino-Laryngologie  |
|     | ROINGEARD Philippe        | Biologie cellulaire   |
|     | ROSSET Philippe           | Chirurgie orthopédique et traumatologique                       |
|     | ROYERE Dominique          | Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction     |
|     | RUSCH Emmanuel            | Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention               |
|     | SALAME Ephrem             | Chirurgie digestive   |
|     | SALIBA Elie               | Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction     |
| Mme | SANTIAGO-RIBEIRO Maria    | Biophysique et Médecine Nucléaire                               |
|     | SIRINELLI Dominique       | Radiologie et Imagerie médicale                                 |
|     | THOMAS-CASTELNAU Pierre   | Pédiatrie   |
|     | TOUTAIN Annick            | Génétique   |
|     | VAILLANT Loïc             | Dermato-Vénérologie   |
|     | VELUT Stéphane            | Anatomie  |
|     | WATIER Hervé              | Immunologie.  |

### **PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE**

Mme LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie Médecine Générale

### **PROFESSEURS ASSOCIES**

MM. HUAS Dominique Médecine Générale  
LEBEAU Jean-Pierre Médecine Générale  
MALLET Donatien Soins palliatifs  
POTIER Alain Médecine Générale

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

|      |                                |   |
|------|--------------------------------|---|
| Mme  | ARBEILLE Brigitte              | Biologie cellulaire   |
| M.   | BARON Christophe               | Immunologie   |
| Mme  | BAULIEU Françoise              | Biophysique et Médecine nucléaire                                       |
| M.   | BERTRAND Philippe              | Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication |
| Mme  | BLANCHARD-LAUMONIER Emmanuelle | Biologie cellulaire   |
| M    | BOISSINOT Eric                 | Physiologie   |
| MM.  | BRILHAULT Jean                 | Chirurgie orthopédique et traumatologique                               |
|      | CORTESE Samuele                | Pédopsychiatrie   |
| Mmes | DUFOUR Diane                   | Biophysique et Médecine nucléaire                                       |
|      | EDER Véronique                 | Biophysique et Médecine nucléaire                                       |
|      | FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie    | Anatomie et Cytologie pathologiques                                     |
|      | GAUDY-GRAFFIN Catherine        | Bactériologie - Virologie ; Hygiène hospitalière                        |
| M.   | GIRAUDEAU Bruno                | Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication |
| Mme  | GOUILLEUX Valérie              | Immunologie   |
| MM.  | GUERIF Fabrice                 | Biologie et Médecine du développement et de la reproduction             |
|      | GYAN Emmanuel                  | Hématologie, transfusion  |
| M.   | HOARAU Cyrille                 | Immunologie   |
| M.   | HOURIOUX Christophe            | Biologie cellulaire   |
| Mme  | LARTIGUE Marie-Frédérique      | Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière                          |
| Mmes | LE GUELLEC Chantal             | Pharmacologie fondamentale ; Pharmacologie clinique                     |
|      | MACHET Marie-Christine         | Anatomie et Cytologie pathologiques                                     |
| MM.  | MARCHAND-ADAM Sylvain          | Pneumologie   |
|      | MEREGHETTI Laurent             | Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière                          |
| M.M  | PIVER Eric                     | Biochimie et biologie moléculaire                                       |
| Mme  | SAINT-MARTIN Pauline           | Médecine légale et Droit de la santé                                    |
| M.   | VOURC'H Patrick                | Biochimie et Biologie moléculaire                                       |

## **MAITRES DE CONFERENCES**

|      |                 |                                   |
|------|-----------------|-----------------------------------|
| Mlle | BOIRON Michèle  | Sciences du Médicament            |
|      | ESNARD Annick   | Biologie cellulaire               |
| M.   | LEMOINE Maël    | Philosophie                       |
| Mlle | MONJAUZE Cécile | Sciences du langage - Orthophonie |
| M.   | PATIENT Romuald | Biologie cellulaire               |

## **MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE**

|    |             |                   |
|----|-------------|-------------------|
| M. | ROBERT Jean | Médecine Générale |
|----|-------------|-------------------|

## **CHERCHEURS C.N.R.S. - INSERM**

|      |                       |   |
|------|-----------------------|---|
| MM.  | BIGOT Yves            | Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239         |
|      | BOUAKAZ Ayache        | Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930    |
| Mmes | BRUNEAU Nicole        | Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930   |
|      | CHALON Sylvie         | Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930 |
| MM.  | COURTY Yves           | Chargé de Recherche CNRS – U 618                    |
|      | GAUDRAY Patrick       | Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239         |
|      | GOUILLEUX Fabrice     | Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239         |
| Mmes | GOMOT Marie           | Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930   |
|      | HEUZE-VOURCH Nathalie | Chargée de Recherche INSERM – U 618                 |
| MM.  | LAUMONNIER Frédéric   | Chargé de Recherche INSERM - UMR CNRS-INSERM 930    |
|      | LE PAPE Alain         | Directeur de Recherche CNRS – U 618                 |
| Mmes | MARTINEAU Joëlle      | Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930   |
|      | POULIN Ghislaine      | Chargée de Recherche CNRS – UMR CNRS-INSERM 930     |

## **CHARGES D'ENSEIGNEMENT**

### ***Pour l'Ecole d'Orthophonie***

|     |                  |                       |
|-----|------------------|-----------------------|
| Mme | DELORE Claire    | Orthophoniste         |
| M   | GOUIN Jean-Marie | Praticien Hospitalier |
| M.  | MONDON Karl      | Praticien Hospitalier |
| Mme | PERRIER Danièle  | Orthophoniste         |

### ***Pour l'Ecole d'Orthoptie***

|     |                 |                       |
|-----|-----------------|-----------------------|
| Mme | LALA Emmanuelle | Praticien Hospitalier |
| M.  | MAJZOUB Samuel  | Praticien Hospitalier |

### ***Pour l'Ethique Médicale***

|     |                  |                       |
|-----|------------------|-----------------------|
| Mme | BIRMELE Béatrice | Praticien Hospitalier |
|-----|------------------|-----------------------|

# REMERCIEMENTS

**Au Professeur Jacques FUSCIARDI** pour la qualité de l'enseignement dispensé au cours de notre formation et sa disponibilité.

**Au Professeur Marc LAFFON** pour sa passion pour l'enseignement ainsi que pour sa disponibilité, son accessibilité, sa gentillesse et sa patience.

**Au Docteur Francis REMERAND** pour la qualité de l'enseignement prodigué au cours de notre formation, pour sa disponibilité et aussi et surtout pour m'avoir guidé pas à pas lors de ce travail.

**Au Professeur Philippe ROSSET** pour avoir accepté de participer à mon jury de thèse.

A Pauline, pour tout l'amour que tu me portes et pour ton soutien de chaque jour.

A Louise et Jeanne, pour tout le bonheur que vous m'apportez.

A mes parents, pour leur soutien et à qui je dois énormément.

A toute ma famille, qui a toujours cru en moi.

## SOMMAIRE

|   |           |
|---|-----------|
| <b>RÉSUMÉ</b> .....   | <b>9</b>  |
| <b>ABSTRACT</b> .....   | <b>10</b> |
| <b>INTRODUCTION</b> .....   | <b>11</b> |
| <b>MATÉRIEL ET MÉTHODE</b> .....  | <b>13</b> |
| SÉLECTION DES PATIENTS.....   | 13        |
| PRISE EN CHARGE DES PATIENTS .....  | 14        |
| Évaluation préanesthésique du risque cardiaque.....                                     | 14        |
| La stratégie d'épargne sanguine périopératoire .....                                    | 14        |
| Anesthésie.....   | 15        |
| Analgésie post opératoire.....  | 16        |
| Évolution dans le service.....  | 16        |
| ANALYSE STATISTIQUE .....   | 17        |
| <b>RÉSULTATS</b> .....  | <b>18</b> |
| DONNÉES GÉNÉRALES .....   | 18        |
| INCIDENCE DES TROPONINÉMIES > 0,02 NG/ML .....  | 18        |
| FACTEURS ASSOCIÉS À L'AUGMENTATION DE TROPONINÉMIE .....                                | 19        |
| AUGMENTATION DE TROPONINÉMIE ET COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES.....                    | 20        |
| <b>DISCUSSION</b> .....   | <b>21</b> |
| INCIDENCE DE L'AUGMENTATION DE LA TROPONINÉMIE .....                                    | 22        |
| AUGMENTATION DE TROPONINÉMIE ET COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES.....                    | 23        |
| <b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....  | <b>25</b> |
| <b>TABLEAU 1 : DONNÉES ET CARACTÉRISTIQUES DES PATIENTS</b> .....                       | <b>28</b> |
| <b>FIGURE 1 : PARAMÈTRES INCLUS DANS LA RÉGRESSION LOGISTIQUE</b> .....                 | <b>29</b> |
| <b>ANNEXE 1 : SCORE DE LEE ET RISQUES D'ÉVÉNEMENTS CARDIOVASCULAIRES ASSOCIÉS</b> ..... | <b>30</b> |
| <b>SERMENT D'HIPPOCRATE</b> .....   | <b>31</b> |

## RÉSUMÉ

**INTRODUCTION :** Pour certaines populations ou certaines chirurgies, une augmentation minimale précoce postopératoire de la troponinémie est corrélée à la survenue de complications cardiovasculaires tardives. Aucune étude n'a été réalisée après chirurgie orthopédique programmée.

L'objectif de notre étude était d'évaluer l'incidence de l'augmentation précoce de la troponinémie I après prothèse totale de hanche (PTH), de chercher les facteurs associés à sa survenue, et d'apprécier les complications cardiovasculaires (CCV) dans cette sous population.

**MATÉRIEL ET MÉTHODE :** 600 patients opérés d'une PTH ont été analysés. Une troponinémie I était dosée à J1. Le seuil pris en compte était  $> 0,02$  ng/ml. Quatorze paramètres cliniques ou biologiques possiblement associés à des CCV ont été colligés. Les patients étaient suivis à J7, J30, J90 et J180 (téléphone) pour la survenue de CCV. L'association entre ces paramètres et l'augmentation de troponinémie a été testée par une analyse univariée (Fisher), puis par une régression logistique binaire incluant tous les paramètres préopératoires dont le p était inférieur à 0,15 lors de l'analyse univariée

**RÉSULTATS :** L'incidence des troponinémies  $> 0,02$  ng/ml est de  $52/600 = 9\%$ . Elle est associée à l'âge  $> 75$  ans, le sexe masculin, les antécédents de cardiopathie et des lymphocytes  $< 1000 \cdot 10^6/L$ . Après régression logistique, seuls les lymphocytes  $< 1000 \cdot 10^6/L$  sont significativement associés à la survenue d'une troponinémie  $> 0,02$  ng/ml. Parmi les 52 patients ayant eu une troponinémie  $> 0,02$  ng/ml, 3 (6%) ont fait des CCV *versus* 10 (2%) des 548 autres patients ( $p = 0,094$ ).

**CONCLUSION :** Vu son coût, la faible incidence de CCV dans cette population, et le faible lien entre l'augmentation de troponinémie et les CCV, le dosage de la troponinémie devrait être réservé aux seuls patients présentant des facteurs de risques cardiovasculaires.

**MOTS CLES :** chirurgie orthopédique, prothèse totale de hanche, arthroplastie de hanche, troponinémie, lymphocytes, complications cardiovasculaires.

## **ABSTRACT**

**INTRODUCTION** : For some populations or some surgeries, an early minimal increase of troponin is correlated with the occurrence of delayed cardiovascular complications. However, few studies have been conducted after planned orthopedics surgery. The aim of our study was to evaluate the incidence of early increase of troponin after Total Hip Replacement (THR), to seek factors associated with its occurrence, and to assess cardiovascular complications (CVC) in this population.

**MATERIALS AND METHODS** : 600 patients undergoing planned THR were included. Troponin I was measured on day 1. The threshold was  $> 0,02$  ng/ml. Fourteen biological or clinical parameters possibly linked to CVC occurrence were collected. Patients were followed up at D7, D30, D90 and D180 (by phone). The association of increased troponin and these parameters was tested using an univariate analysis (Fischer's exact test), and then by a binary logistic regression including all preoperative factors which  $p < 0,15$  in the univariate analysis.

**RESULTS** : The incidence of troponin  $> 0,02$  ng/ml is 52 of 600 (9%). Age  $> 75$  years, male gender, history of heart disease and preoperative lymphocytes  $< 1000 \cdot 10^6/L$  were associated with postoperative increase of troponin. After logistic regression, only lymphocytes  $< 1000 \cdot 10^6/ml$  were significantly associated with the occurrence of troponin  $> 0,02$  ng/ml. Among the 52 patients with increased troponin, 3 (6%) had CVC versus 10 (2%) of the 548 remaining patients ( $p = 0,094$ )

**CONCLUSION** : Due to the low incidence of CVC after THR, to the weak relation between CVC and elevated troponin and to its cost, postoperative dosage of troponin should be reserved to patients with cardiovascular risk factors.

**KEY WORDS** : orthopaedic surgery, total hip replacement, troponin, lymphocytes, cardiovascular complications.

## INTRODUCTION

Les complications cardiovasculaires après chirurgie non cardiaque surviennent dans environ 4% des cas [1]. Elles représentent un véritable problème médico-économique au vu du nombre de chirurgies réalisées (200 millions par an dans le monde [2]). Ces complications sont souvent tardives, après la sortie du patient, ce qui peut gêner ou retarder leur diagnostic [1]. La détection préopératoire des patients à risque pourrait permettre d'adapter leur surveillance, notamment en la prolongeant, afin de diagnostiquer plus précocement ces événements. Il est possible de dépister les patients à risque de complications cardiovasculaires péri opératoires précoces via les scores de Lee et/ou de Boersma [3,4], à partir de critères cliniques tels que l'âge > 70 ans, les antécédents d'insuffisance rénale, d'insuffisance cardiaque, de cardiopathie ischémique, d'accident vasculaire cérébral (AVC), de diabète et enfin le type de chirurgie (annexe 1). Cependant, ces scores ne permettent pas de prédire l'apparition de complications cardiovasculaires à distance de l'acte chirurgical, c'est-à-dire après la sortie de l'hôpital. Plus récemment, après chirurgie non cardiaque, un paramètre biologique semble être associé à la survenue de ces complications tardives.

La troponinémie est l'élément diagnostique principal de la souffrance myocardique aiguë, avec une sensibilité et une spécificité plus importantes que le dosage sanguin des CPK et des CPK-MB [5-8]. Il a de plus été montré qu'après chirurgie non cardiaque, une augmentation minime précoce de la troponinémie était corrélée à la survenue de complications cardiovasculaires ou de décès à 1 mois, 6 mois et 1 an [1,9-14]. Il existe peu d'études réalisées spécifiquement en orthopédie [13,15]. Dans ces études, l'augmentation de troponinémie était associée à une augmentation des complications cardiovasculaires respectivement de 36 et 50%. Elles ne concernaient cependant que des chirurgies urgentes (fractures du col fémoral). A notre connaissance, aucune étude n'a porté sur la chirurgie programmée, notamment la prothèse totale de hanche (PTH), très proche de la chirurgie de fracture du col fémoral. Pourtant, la prévention

des complications cardiovasculaires revêt une importance toute particulière pour cette chirurgie fonctionnelle. En effet, la survenue d'une complication cardiovasculaire postopératoire pourrait annuler voire inverser le ratio bénéfice/risque de ce type de chirurgie.

L'objectif de notre étude était donc d'évaluer l'incidence de l'augmentation précoce de la troponinémie I après PTH, de chercher les facteurs associés à sa survenue, et d'apprécier les complications cardiovasculaires dans cette sous population.

# **MATÉRIEL ET MÉTHODE**

## **Sélection des patients**

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique réalisée dans un centre hospitalo-universitaire. L'analyse a porté sur une base de données incluant des patients majeurs programmés pour une PTH primitive, de janvier 2007 à octobre 2011, et les PTH secondaires à partir d'octobre 2010. Cette base de données a initialement été créée pour évaluer l'analgésie et les nausées/vomissements postopératoires (NVPO) post PTH. Les données des 170 premiers patients ont donné lieu à deux publications sur la douleur post opératoire [16,17].

Les critères d'inclusion dans la base de données étaient : PTH programmée (quelque soit le type de prothèse, cimentée ou non) et âge supérieur à 18 ans. Les critères d'exclusion comprenaient : les PTH pour raison carcinologique ou septique, et/ou une consommation préopératoire de morphine orale supérieure à 20 mg/j (ou équivalent). Dans notre centre, tous les patients sont opérés par un chirurgien senior ou sous la supervision directe de ce dernier.

Les informations étaient récupérées par l'intermédiaire du dossier patient, du logiciel de prescription informatisé de l'hôpital (Actipidos Nursepad 4.3.23), et d'un entretien avec le patient à J7. Tous les patients étaient contactés par téléphone à un, trois et six mois afin d'évaluer les douleurs chroniques postopératoires, et de dépister l'éventuelle survenue de complications à type d'infarctus du myocarde (IDM), d'accident vasculaire cérébral (AVC) ou d'évènement thromboembolique veineux. Les complications cardiovasculaires pour cette étude étaient définies par le décès, la survenue d'épisode d'ischémie myocardique ou vasculaire aigu (cérébral ou périphérique) et tout épisode de trouble du rythme cardiaque nécessitant une prise en charge thérapeutique. Pour la présente étude, les patients perdus de vue à 3 ou 6 mois ont été exclus de l'analyse multivariée.

## **Prise en charge des patients**

### **Évaluation préanesthésique du risque cardiaque**

Dans notre établissement, les patients programmés pour une arthroplastie de hanche étaient vus en consultation préanesthésique 4 à 6 semaines avant l'intervention. Une numération formule sanguine (NFS), un ionogramme sanguin, une créatininémie, une consultation cardiologique et un électrocardiogramme étaient systématiquement réalisés.

Le clopidogrel était arrêté 7 jours avant l'intervention et repris dès J1 (sauf contre indication). L'acide acétylsalicylique était poursuivi (éventuellement diminué à la dose de 75 mg/j). Les anticoagulants étaient arrêtés 5 jours avant l'intervention, avec relais par héparine à dose curative si nécessaire, celle-ci étant arrêtée 12 heures avant la chirurgie et reprise à J1 ou J2. Les traitements à visée cardiaque et les statines étaient maintenus jusqu'à l'intervention en dehors des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et des antagonistes du récepteur de l'angiotensine II (ARA2) qui étaient arrêtés 24 heures avant. Les anti-hypertenseurs étaient repris en postopératoire sous réserve d'une pression artérielle systolique limite dont le seuil était adapté à chaque patient.

### **La stratégie d'épargne sanguine périopératoire**

Elle était basée sur des études effectuées dans notre service [18,19]. Brièvement, si l'hématocrite en consultation préanesthésique était inférieur à 39%, une supplémentation orale en fer et folates ainsi que 2 à 3 injections sous-cutanées d'érythropoïétine recombinante humaine EPO (époétine alfa, Eprex<sup>®</sup>, JANSSEN-CILAG, Issy-les-Moulineaux, France) 600 UI/kg/semaine, maximum 40000 UI/semaine étaient prescrites, en l'absence de contre-indication. L'autotransfusion et la récupération postopératoire du sang dans les redons n'étaient

pas pratiquées. La récupération du sang du champ opératoire était réservée aux patients ayant un saignement inhabituellement abondant en cours d'intervention. Une à deux injections de fer intraveineux (complexe d'hydroxyde ferrique-saccharose, Venofer<sup>®</sup>, VIFOR France, Neuilly-sur-Seine, France) étaient prescrites en cas d'hématocrite postopératoire inférieur à 33 %.

Une transfusion de concentrés globulaires homologues était réalisée, après la restauration d'une normovolémie, pour maintenir un hématocrite supérieur à 21%. Le seuil était porté à 27-30% en cas d'antécédents cardiovasculaires lourds, de mauvaise tolérance clinique de l'anémie et en cas de saignement actif.

Pour la période allant de janvier 2007 à octobre 2009, la prévention thromboembolique comprenait des bas de contention et une injection quotidienne sous-cutanée de fondaparinux 2,5 mg, débutée à la 8<sup>ème</sup> heure postopératoire. A partir de novembre 2009, le fondaparinux a été remplacé par l'administration de rivaroxaban si la clairance de la créatininémie était supérieure à 60 ml/min. En cas d'insuffisance rénale modérée (clairance de la créatininémie comprise entre 30 et 60 ml/min), il était remplacé par une injection quotidienne d'enoxaparine 4000 UI.

## **Anesthésie**

Dans notre centre, tous les patients étaient opérés sous anesthésie générale.

Une prémédication orale était administrée une heure avant l'intervention (hydroxyzine 50-100 mg ou alprazolam 0,25-0,5 mg).

L'anesthésie générale était induite par 0,2 - 0,4  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  de sufentanil, 1 à 3  $\text{mg.kg}^{-1}$  de propofol, et 0,5  $\text{mg.kg}^{-1}$  d'atracurium. Après intubation orotrachéale, les patients étaient ventilés avec du sévoflurane dans un mélange équimolaire de protoxyde d'azote et d'oxygène. Les réinjections de sufentanil et des solutés de remplissage étaient laissées à l'appréciation du médecin-anesthésiste en charge du patient. De l'éphédrine ou de l'atropine étaient injectées

respectivement en cas d'hypotension ou de bradycardie. Une couverture à air pulsé assurait le réchauffement peropératoire.

### **Analgésie post opératoire**

Entre l'induction et l'incision, les patients recevaient de la kétamine en bolus intraveineux ( $0,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ ) puis en perfusion continue de  $3 \text{ mg/kg/j}$  durant 24h. En fin d'intervention, ils recevaient 1g de paracétamol intraveineux (puis 1g 4 fois par jour jusqu'à la sortie), 50 mg de kétoprofène (puis 200 mg par jour pendant 48h sauf contre indication : allergie, clairance de la créatininémie  $< 30 \text{ ml/min}$ , antécédent d'ulcère gastro-duodéal). De février à novembre 2007, ils recevaient également du nefopam ( $120 \text{ mg/j}$  pendant 48h). A compter de décembre 2007, le nefopam a été remplacé par l'administration de prégabaline adaptée à la fonction rénale et ce pendant 2 à 5 jours.

Après extubation du patient en salle de réveil (SSPI), une titration intraveineuse de morphine était effectuée si besoin. Une PCA leur était ensuite remise pour une durée minimum de 48 heures, contenant 100 mg de morphine plus 5 mg de dropéridol. Quatre milligrammes d'ondansétron étaient administrés en cas de nausées et/ou de vomissements.

### **Évolution dans le service**

Lors de l'hospitalisation, une NFS était réalisée à J-1, J1 et J5, ainsi qu'un ionogramme sanguin avec urémie et créatininémie à J1 et J5. Une troponinémie I était prélevée systématiquement à J1 puis ultérieurement si besoin. Celle-ci était mesurée via un test immunoenzymatique utilisant deux anticorps monoclonaux (test Acces AccuTnI™, Immunoassay Systems, Beckman Coulter, Chaska, MN).

Le patient sortait vers J6 après avoir pu béquiller dans les escaliers.

## Analyse statistique

Ont été exclus de la base de données les patients pour lesquels la troponinémie n'a pas été dosée, et ceux dont les données cliniques n'avaient pas été colligées au moment de l'analyse. Les valeurs quantitatives ont été analysées sous forme de pourcentage de patients ayant une valeur supérieure à un seuil donné. L'âge a été analysé en univarié selon 4 seuils déterminés à partir de précédentes études [9-14] (plus de 60, 65, 70 et 75 ans). L'obésité a été définie pour un indice de masse corporelle (IMC)  $> 30 \text{ kg/m}^2$ . Le nombre de lymphocytes a été analysé en univarié selon 2 seuils déterminés à partir de précédentes études [20,21] (moins de  $1500 \cdot 10^6/\text{L}$  et moins de  $1000 \cdot 10^6/\text{L}$ ). Les valeurs qualitatives sont données en nombre absolu et en pourcentage de la population étudiée.

Le critère principal était une troponinémie  $> 0,02 \text{ ng/ml}$  durant l'hospitalisation. L'analyse univariée n'a porté que sur des facteurs disponibles ou prévisibles en préopératoire (antécédents et caractéristiques du patient, traitement peropératoire). Le sexe, l'âge, l'obésité, la prise de kétoprofène, un traitement par acide tranéxamique, le tabagisme, l'alcoolémie, l'hypertension artérielle, les antécédents de cardiopathie ou de diabète, la nécessité de changement de PTH ou encore le nombre de lymphocytes ont été analysés avec un test de Fisher, puis par une régression logistique binaire incluant tous les facteurs dont le p était inférieur à 0,15 lors de l'analyse univariée. Les statistiques ont été réalisées avec le logiciel PASW Statistics 18 (SPSS Inc., Chicago, IL). Un  $p < 0,05$  a été considéré comme significatif.

# RÉSULTATS

## Données générales

La base de données comprenait 768 patients opérés d'une PTH. Dans 28 cas, la troponinémie n'a pas été dosée. Un de ces patients est décédé 3 mois après l'intervention (infection de prothèse sur terrain cirrhotique). Dans 140 autres cas, les patients n'avaient pu être joints ni à J90 ni à J180. Parmi eux, 16 avaient une troponinémie supérieure à 0,02 ng/ml. D'après l'analyse de leur dossier informatisé, aucun n'a présenté de complications cardiovasculaires dans les 6 mois suivant la PTH. Notre étude a donc porté sur 600 patients. Leurs caractéristiques sont résumées dans le Tableau 1.

## Incidence des troponinémies > 0,02 ng/ml

L'incidence des troponinémies > 0,02 ng/ml dans cette population est de  $52 / 600 = 9\%$ . Le seuil pathologique de troponinémie pour le test utilisé était > 0,04 ng/ml (99<sup>ème</sup> percentile de la population générale). Au total, parmi ces 52 cas de troponinémies > 0,02 ng/ml, 20 étaient supérieures à 0,04 ng/ml, et 6 étaient supérieures à 0,08 ng/ml.

Parmi les 52 cas de troponinémie > 0,02 ng/ml, 3 complications cardiovasculaires précoces sont survenues, sans complication à distance. Dans un cas, la troponinémie maximum a été de 0,03 ng/ml, avec un syndrome coronarien aigu à J3 motivant son transfert en unité de soins continus cardiologiques. Pour les deux autres cas, la troponinémie était de 0,02 ng/ml à J1, mais le pic était supérieur à 0,08 ng/ml. Dans le premier cas, la patiente a été admise en unité de soins continus cardiologiques pour prise en charge d'un syndrome de tako-tsubo. Dans le second cas, de lourds antécédents cardiovasculaires avaient motivé la répétition des dosages, tous supérieurs

à 0,02 ng/ml à J2 et J3. Seule une modification de l'électrocardiogramme a été observée (ondes T négatives en V5 V6). Le traitement a été médical, sans transfert en unité de cardiologie.

## **Facteurs associés à l'augmentation de troponinémie**

L'analyse univariée des 14 paramètres choisis (tableau 1) révèle que 7 d'entre eux sont associés à la survenue d'une troponinémie > 0,02 ng/ml avec un  $p < 0,15$ . Un paramètre non prévisible en préopératoire (transfusion) a été exclu de la régression logistique. De même, l'utilisation postopératoire du kétoprofène a été exclue de cette régression logistique. En effet, celui-ci apparaissait moins fréquemment administré chez les patients ayant eu une augmentation de la troponinémie (63% vs 86%,  $p < 0,001$ ). En réalité, cette molécule était contre-indiquée chez les patients insuffisants rénaux ou prenant des antiagrégants plaquettaires, c'est-à-dire des patients à haut risque cardiovasculaire. Pour cette raison, ce facteur a également été exclu de la régression logistique. L'analyse univariée révèle que l'âge limite le plus fortement associé à la survenue d'augmentation de troponinémie était de 75 ans ( $p = 0,001$ ). L'analyse univariée révèle que la numération lymphocytaire la plus fortement associée à la survenue d'augmentation de troponinémie était celle  $< 1000.10^6/L$  ( $p < 0,001$ ).

La régression logistique a porté sur les 5 facteurs restants (âge > 75 ans, sexe masculin, score ASA 3-4, antécédent de cardiopathie, lymphocytes  $< 1000.10^6/L$ ). Après analyse, seuls les lymphocytes  $< 1000.10^6/L$  sont significativement associés à la survenue d'une troponinémie > 0,02 ng/ml ( $p < 0,001$ ). L'âge > 75 ans, le sexe et les antécédents cardiovasculaires sont associés à l'augmentation de troponinémie (respectivement  $p = 0,058$ ,  $0,077$  et  $0,055$ ). En revanche, le score ASA n'est pas associé à cette augmentation de troponinémie ( $p = 0,943$ ) (Figure 1).

## **Augmentation de troponinémie et complications cardiovasculaires**

Lors du suivi, 13 patients (2%) ont présenté des complications cardiovasculaires. Trois patients ont eu une complication cardiovasculaire parmi les 52 patients ayant eu une troponinémie > 0,02 ng/ml, versus 10 des 548 autres patients ( $p = 0,094$ ). Les 10 complications comportent 2 décès à 1 et 5 mois, deux infarctus myocardiques à 1 et 4 mois, une crise d'angor à 1 mois, un accident vasculaire cérébral à 2 mois, une obstruction de pontage poplité à 3 mois, une thrombose artérielle iliaque externe au quatrième jour, une arythmie complète par fibrillation auriculaire à 1 mois, un trouble du rythme cardiaque supraventriculaire à J1.

Si le seuil de positivité de la troponinémie était augmenté à 0.03 ng/ml, la survenue de complications cardiovasculaires n'était pas associée à une augmentation de troponinémie : 2/29 (7%) versus 11/571 (2%),  $p = 0,127$ . En revanche, si le seuil de troponinémie était abaissé à 0,01 ng/ml, la survenue de complications cardiovasculaires était associée à une augmentation de troponinémie : 7/146 (5%) vs 6/454 (1%),  $p = 0,02$ .

## DISCUSSION

L'incidence de la troponinémie  $> 0,02$  ng/ml est de 9% après PTH. L'augmentation de la troponinémie est significativement associée à une numération lymphocytaire préopératoire  $< 1000.10^6/L$ , et plus faiblement associée à 3 facteurs de risque cardiovasculaire classiques (âge  $> 75$  ans, sexe masculin et antécédent de cardiopathie). Cependant, cette augmentation de troponinémie  $> 0,02$  ng/ml ne semble pas associée aux complications cardiovasculaires contrairement aux études précédentes.

Comme toute cohorte, notre étude présente quelques limites :

Premièrement, 28 patients sur 768 n'ont pas eu de troponinémie dosée. La cohorte analysée (600 patients) reste néanmoins bien supérieure aux deux études précédentes en orthopédie (88 et 102 patients) [13,14]. De plus, une seule complication est survenue parmi ces 28 patients (4%), manifestement non cardiovasculaire (sepsis), ce qui est non différent de l'incidence de ces complications parmi les 52 patients ayant eu une augmentation de troponinémie (6%).

Deuxièmement, un seul dosage de troponinémie a été réalisé à J1. Ceci aurait pu induire une sous-estimation de l'incidence de troponinémies  $> 0,02$  ng/ml. Néanmoins, 73% des troponinémies élevées l'étaient dès J1 après fracture du col fémoral [13]. Ainsi, la sous-estimation de l'incidence des troponinémies élevées après PTH paraît minime : elle serait au maximum de 12% dans notre étude. De plus, doser 3 [13,14] voire 4 [9] troponinémies après PTH semble difficile au quotidien du fait de son coût (17,55 euros par dosage dans notre établissement).

Troisièmement, le choix du seuil d'augmentation des troponinémies aurait évidemment pu influencer les résultats. Le seuil choisi ( $> 0,02$  ng/ml) est celui utilisé dans une des deux études précédentes sur la fracture du col fémoral [14]. L'autre étude [13] avait choisi le seuil de 0,08 ng/ml. Avec ce seuil, seuls 6 patients sur 600 auraient eu une troponinémie élevée dans notre étude, empêchant toute analyse statistique. Par ailleurs, augmenter ce seuil à 0,03 ng/ml dans

notre étude semble diminuer le lien entre troponinémie élevée et survenue de complications cardiovasculaires ( $p = 0,094$  versus  $0,127$ ). A l'inverse, diminuer ce seuil à  $0,01$  ng/ml permettrait d'améliorer le lien statistique avec la survenue de complications cardiovasculaires, au prix d'une sensibilité dérisoire (146 troponinémies élevées sur 600 patients, sensibilité = 25%). Le seuil de  $0,02$  ng/ml semble donc le plus judicieux dans ce travail.

Quatrièmement, 140 patients ont été exclus de la base de données pour absence de suivi à J90 ou J180. En réalité, 90 de ces patients étaient regroupés sur une période donnée (appels non réalisés pour problèmes d'organisation), limitant le risque de sélection. Le suivi est néanmoins de 80%. De plus, le suivi des patients ayant eu une augmentation de troponinémie a pu être complété de façon exhaustive via leur dossier informatisé. Ainsi, l'incidence des complications cardiovasculaires à distance n'a pu être sous estimée que pour les patients sans augmentation de troponinémie.

Cinquièmement, la fonction rénale n'apparaît pas dans notre analyse car les données étaient incomplètes. En effet, les bilans pré-anesthésiques étaient souvent effectués en externe, les valeurs n'ont donc pas pu être récupérées dans le dossier informatisé. Cela étant, l'analyse univariée des données disponibles retrouve une corrélation significative avec l'augmentation des troponinémies post-opératoires pour clairance  $< 60$  ml/min, corrélation qui disparaît après régression logistique (données non montrées).

## **Incidence de l'augmentation de la troponinémie**

L'incidence de l'augmentation de la troponinémie est très inférieure à celle retrouvée dans la littérature. Elle était de 53% dans l'étude ayant un seuil à  $0,03$  [14], et de 13% dans celle ayant un seuil à  $0,08$  (1% dans notre étude) [13]. Mais ces travaux portaient sur de petits effectifs (88 et 102) et sur une chirurgie essentiellement urgente (fracture du col fémoral). Cette différence d'incidence est difficile à expliquer par l'âge des patients étudiés (72% ont plus de 65 ans dans

notre étude), ou par le type de chirurgie (une arthroplastie totale de hanche est un geste plus invasif que l'hémiarthroplastie réalisée pour les fractures du col).

Cette faible incidence peut s'expliquer par une moindre prévalence de l'anémie périopératoire. En effet, la gestion de l'anémie préopératoire est plus facile en chirurgie programmée qu'en chirurgie urgente (possibilité de supplémenter en fer ou en EPO, dont le délai d'action est de plusieurs semaines). Il est à noter qu'il n'existe pas de corrélation entre l'augmentation de la troponinémie et l'administration peropératoire d'acide tranexamique. La gestion de la douleur périopératoire peut aussi expliquer la faible incidence de troponinémies élevées dans notre étude. En effet la douleur est plus facile à gérer dans le cadre de la chirurgie programmée que pour les interventions urgentes.

## **Augmentation de troponinémie et complications cardiovasculaires**

La seconde information importante délivrée par notre étude est l'absence de lien statistique entre l'augmentation de troponinémie postopératoire et la survenue de complications cardiovasculaires. L'incidence de ces dernières est faible dans notre étude. Or, aucun patient n'a été exclu de cette cohorte pour des raisons cardiovasculaires. Les seuls patients exclus l'étaient pour des critères liés à l'analyse de l'analgésie postopératoire. On peut même considérer que l'incidence de ces complications est surestimée dans notre étude, du fait d'une définition large des complications cardiovasculaires (par exemple complications artérielles périphériques et troubles du rythme cardiaque). Il faut souligner qu'en restreignant la définition des complications cardiovasculaires aux seuls décès, notre étude révèle qu'aucun des deux patients décédés n'avait de troponinémie augmentée en postopératoire. Enfin, la survenue d'une augmentation de la troponinémie n'est que faiblement associée aux facteurs de risque cardiovasculaire classiques tels que l'âge > 75 ans, le sexe masculin et les antécédents cardiaques ( $p = 0,058, 0,077$  et  $0,055$  respectivement après régression logistique).

Une question se pose alors : peut-on considérer l'augmentation de troponinémie comme un véritable facteur de risque dans le cadre de la chirurgie orthopédique programmée? Il nous semble peu licite de préconiser un dosage systématique de la troponinémie après PTH, du fait d'une incidence très faible des complications cardiovasculaires, et du faible pouvoir discriminant de ce dosage. En effet, sachant que le dosage d'une troponinémie est de 17,55€, celui-ci ne devrait être réservé que pour certaines populations à risque.

En revanche, un autre élément pourrait être utilisé pour prédire les complications après PTH : la numération sanguine lymphocytaire préopératoire. En effet, plusieurs études ont montré qu'une lymphopénie était liée à la mortalité à distance après chirurgie pour fracture du col fémoral [20,22]. Ceci s'explique par le fait que la lymphopénie est un témoin de malnutrition [23], élément plus global que le seul risque cardiovasculaire. Il serait donc intéressant d'étudier en chirurgie programmée la relation entre une lymphopénie préopératoire et la mortalité ou l'apparition de complications cardiovasculaires à distance. Ceci n'a pas été réalisé dans notre étude du fait d'un nombre de complications statistiquement insuffisant. La numération lymphocytaire est bien moins coûteuse qu'une troponinémie (9,45 euros *versus* 17,55 euros). Elle est de plus recommandée en préopératoire avant ce type de chirurgie (gestion de l'anémie préopératoire, recherche d'infection préopératoire). Elle a aussi l'avantage de permettre d'anticiper la prise en charge, puisque ce dosage est réalisé en préopératoire, et non en postopératoire comme pour la troponinémie.

En conclusion, l'incidence de l'augmentation de la troponinémie en postopératoire d'une chirurgie pour PTH est de 9%. Vu son coût, la faible incidence de complications cardiovasculaires dans cette population (2%), et le faible lien entre l'augmentation de troponinémie et ces complications ( $p = 0,094$ ), le dosage de la troponinémie devrait être réservé aux seuls patients présentant des facteurs de risque cardiovasculaire.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Devereaux PJ, Goldman L, Cook DJ, Gilbert K, Leslie K, Guyatt GH: Perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. *Cmaj* 2005; 173: 627-34
2. Levy M, Heels-Ansdell D, Hiralal R, Bhandari M, Guyatt G, Yusuf S, Cook D, Villar JC, McQueen M, McFalls E, Filipovic M, Schunemann H, Sear J, Foex P, Lim W, Landesberg G, Godet G, Poldermans D, Bursi F, Kertai MD, Bhatnagar N, Devereaux PJ: Prognostic value of troponin and creatine kinase muscle and brain isoenzyme measurement after noncardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology* 2011; 114: 796-806
3. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, Sugarbaker DJ, Donaldson MC, Poss R, Ho KK, Ludwig LE, Pedan A, Goldman L: Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999; 100: 1043-9
4. Boersma E, Poldermans D, Bax JJ, Steyerberg EW, Thomson IR, Banga JD, van De Ven LL, van Urk H, Roelandt JR: Predictors of cardiac events after major vascular surgery: Role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy. *Jama* 2001; 285: 1865-73
5. Lam Q, Black M, Youdell O, Spilsbury H, Schneider HG: Performance evaluation and subsequent clinical experience with the Abbott Automated Architect STAT Troponin-I assay. *Clin Chem* 2006; 52: 298-300
6. Babuin L, Jaffe AS: Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *Cmaj* 2005; 173: 1191-202
7. Jules-Elysee K, Urban MK, Urquhart B, Milman S: Troponin I as a diagnostic marker of a perioperative myocardial infarction in the orthopedic population. *J Clin Anesth* 2001; 13: 556-60

8. Adams JE, 3rd, Bodor GS, Davila-Roman VG, Delmez JA, Apple FS, Ladenson JH, Jaffe AS: Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993; 88: 101-6

9. Devereaux PJ, Chan MT, Alonso-Coello P, Walsh M, Berwanger O, Villar JC, Wang CY, Garutti RI, Jacka MJ, Sigamani A, Srinathan S, Biccard BM, Chow CK, Abraham V, Tiboni M, Pettit S, Szczeklik W, Lurati Buse G, Botto F, Guyatt G, Heels-Ansdell D, Sessler DI, Thorlund K, Garg AX, Mrkobrada M, Thomas S, Rodseth RN, Pearse RM, Thabane L, McQueen MJ, VanHelder T, Bhandari M, Bosch J, Kurz A, Polanczyk C, Malaga G, Nagele P, Le Manach Y, Leuwer M, Yusuf S: Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *Jama* 2012; 307: 2295-304

10. Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, Wolf YG, Mayer M, Berlatzky Y, Weissman C, Mosseri M: Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1547-54

11. Kim LJ, Martinez EA, Faraday N, Dorman T, Fleisher LA, Perler BA, Williams GM, Chan D, Pronovost PJ: Cardiac troponin I predicts short-term mortality in vascular surgery patients. *Circulation* 2002; 106: 2366-71

12. Oscarsson A, Eintrei C, Anskar S, Engdahl O, Fagerstrom L, Blomqvist P, Fredriksson M, Swahn E: Troponin T-values provide long-term prognosis in elderly patients undergoing non-cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 1071-9

13. Ausset S, Auroy Y, Lambert E, Vest P, Plotton C, Rigal S, Lenoir B, Benhamou D: Cardiac troponin I release after hip surgery correlates with poor long-term cardiac outcome. *Eur J Anaesthesiol* 2008; 25: 158-64

14. Chong CP, Lam QT, Ryan JE, Sinnappu RN, Lim WK: Incidence of post-operative troponin I rises and 1-year mortality after emergency orthopaedic surgery in older patients. *Age Ageing* 2009; 38: 168-74

15. Chong CP, van Gaal WJ, Savige J, Lim WK: Cardiac injury and troponin testing after orthopaedic surgery. *Injury* 2011; 42: 855-63

16. Remerand F, Le Tendre C, Baud A, Couvret C, Pourrat X, Favard L, Laffon M, Fusciardi J: The early and delayed analgesic effects of ketamine after total hip arthroplasty: a prospective, randomized, controlled, double-blind study. *Anesth Analg* 2009; 109: 1963-71

17. Remerand F, Le Tendre C, Rosset P, Peru R, Favard L, Pourrat X, Laffon M, Fusciardi J. Nefopam after Total Hip Arthroplasty: Role in Multimodal Analgesia. *Orthopedic Traumatology Surgery Research* 2012 ; in press.

18. Couvret C, Laffon M, Baud A, Payen V, Burdin P, Fusciardi J: A restrictive use of both autologous donation and recombinant human erythropoietin is an efficient policy for primary total hip or knee arthroplasty. *Anesth Analg* 2004; 99: 262-71

19. Couvret C, Tricoche S, Baud A, Dabo B, Buchet S, Palud M, Fusciardi J: The reduction of preoperative autologous blood donation for primary total hip or knee arthroplasty: the effect on subsequent transfusion rates. *Anesth Analg* 2002; 94: 815-23, table of contents

20. Koval KJ, Maurer SG, Su ET, Aharonoff GB, Zuckerman JD: The effects of nutritional status on outcome after hip fracture. *J Orthop Trauma* 1999; 13: 164-9

21. Ho CA, Li CY, Hsieh KS, Chen HF: Factors determining the 1-year survival after operated hip fracture: a hospital-based analysis. *J Orthop Sci* 2010; 15: 30-7

22. Bhaskar D, Parker MJ: Haematological indices as surrogate markers of factors affecting mortality after hip fracture. *Injury* 2011; 42: 178-82

23. Laulund AS, Lauritzen JB, Duus BR, Mosfeldt M, Jorgensen HL: Routine blood tests as predictors of mortality in hip fracture patients. *Injury* 2012; 43: 1014-20

**Tableau 1 : Données et caractéristiques des patients.**

|   | Population globale<br>n = 600 | Troponine I<br>≤ 0,02<br>n = 548 | Troponine I<br>> 0,02<br>n = 52 | p      |
|---|-------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|--------|
| <b>Âge</b>                              |                               |                                  |                                 |        |
| > 60 ans                                | 431 (72%)                     | 389 (71%)                        | 42 (81%)                        | 0,195  |
| > 65 ans                                | 359 (60%)                     | 320 (59%)                        | 39 (75%)                        | 0,026  |
| > 70 ans                                | 265 (44%)                     | 231 (42%)                        | 34 (65%)                        | 0,002  |
| > 75 ans                                | 177 (30%)                     | 151 (28%)                        | 26 (50%)                        | 0,001  |
| <b>Sexe</b>                             |                               |                                  |                                 |        |
| <b>Masculin</b>                         | 303 (51%)                     | 268 (49%)                        | 35 (67%)                        | 0,013  |
| <b>IMC &gt; 30 (kg/m<sup>2</sup>) *</b> | 146 (27%)                     | 137 (28%)                        | 9 (18%)                         | 0,178  |
| <b>Traitements périopératoires*</b>     |                               |                                  |                                 |        |
| kétoprofène                             | 452 (84%)                     | 421 (86%)                        | 31 (63%)                        | <0,001 |
| acide tranexamique                      | 170 (31%)                     | 156 (32%)                        | 14 (29%)                        | 0,748  |
| <b>ASA 3-4</b>                          | 99 (19%)                      | 80 (16%)                         | 19 (39%)                        | <0,001 |
| <b>Tabac*</b>                           | 68 (13%)                      | 62 (13%)                         | 6 (12%)                         | 1,000  |
| <b>Alcool*</b>                          | 26 (5%)                       | 25 (5%)                          | 1 (2%)                          | 0,498  |
| <b>Antécédents*</b>                     |                               |                                  |                                 |        |
| Hypertension artérielle                 | 250 (47%)                     | 228 (47%)                        | 22 (45%)                        | 0,881  |
| Cardiopathie                            | 102 (19%)                     | 80 (16%)                         | 22 (45%)                        | <0,001 |
| Diabète                                 | 59 (11%)                      | 51 (11%)                         | 8 (17%)                         | 0,223  |
| <b>Transfusion</b>                      | 41 (7%)                       | 34 (7%)                          | 7 (14%)                         | 0,085  |
| <b>Changement PTH</b>                   | 40 (7%)                       | 36 (7%)                          | 4 (8%)                          | 0,769  |
| <b>Lymphocytes préopératoires**</b>     |                               |                                  |                                 |        |
| < 1500.10 <sup>6</sup> /L               | 157 (30%)                     | 138 (29%)                        | 19 (42%)                        | 0,088  |
| < 1000.10 <sup>6</sup> /L               | 33 (6%)                       | 23 (5%)                          | 10 (22%)                        | <0,001 |

Les résultats sont exprimés en nombre (%)

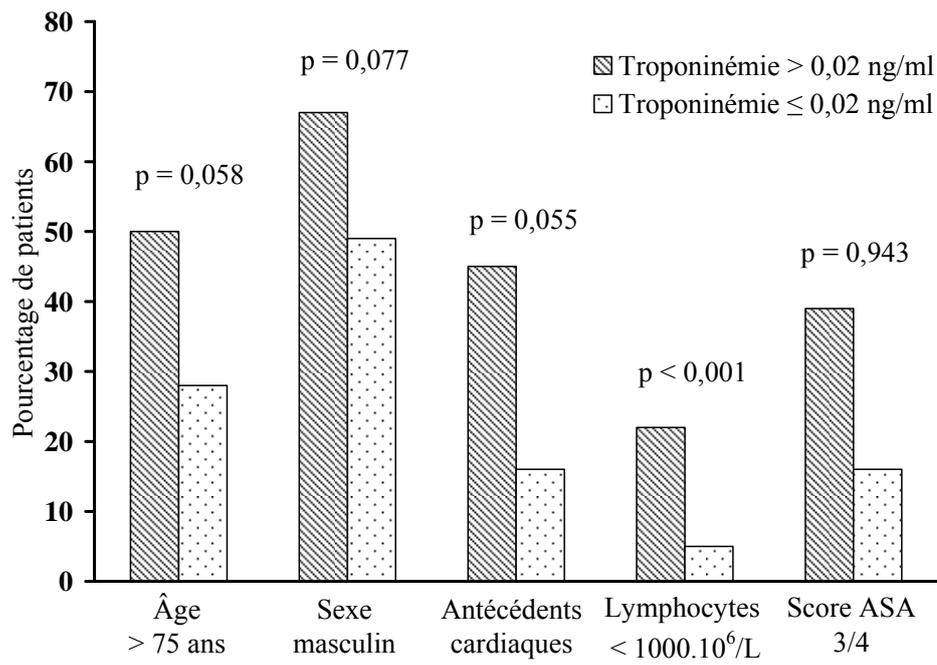
n = 600 (548 + 52)

\* n = 537 (486 + 49)

\*\* n = 522 (477 + 45)

IMC = Poids/Taille<sup>2</sup>

**Figure 1 : Paramètres inclus dans la régression logistique**



## Annexe 1 : Score de Lee et risques d'événements cardiovasculaires associés

### Score de risque cardiaque de Lee

| Calcul du score de Lee classique | Facteurs de risque   | Calcul du score de Lee clinique |
|----------------------------------|--|---------------------------------|
| 1 point                          | <b>Chirurgie à haut risque</b><br>Définie par une chirurgie vasculaire suprainguinale, intrathoracique ou intrapéritonéale   |                                 |
| 1 point                          | <b>Coronaropathie</b><br>Définie par un antécédent d'infarctus du myocarde, un angor clinique, une utilisation de nitrés, une onde Q sur l'ECG ou un test non invasif de la circulation coronaire positif                                      | 1 point                         |
| 1 point                          | <b>Insuffisance cardiaque</b><br>Définie par un antécédent d'insuffisance cardiaque congestive, d'œdème pulmonaire, une dyspnée nocturne paroxystique, des crépitants bilatéraux ou un galop B3, ou une redistribution vasculaire radiologique | 1 point                         |
| 1 point                          | <b>Antécédent d'accident vasculaire cérébral</b> ischémique ou d'accident cérébral ischémique transitoire  | 1 point                         |
| 1 point                          | <b>Diabète sous insulinothérapie</b>   | 1 point                         |
| 1 point                          | <b>Insuffisance rénale chronique</b><br>Définie par une créatininémie > 2,0 mg/dl (177 µmol/L)   | 1 point                         |

| Classe                            | Evènements (%) |
|-----------------------------------|----------------|
| I (0 facteur de risque)           | 0,4            |
| II (1 facteur de risque)          | 0,9            |
| III (2 facteurs de risque)        | 6,6            |
| IV (3 facteurs de risque ou plus) | 11             |

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,  
de mes chers condisciples et selon la tradition  
d'Hippocrate,  
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur  
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,  
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux  
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira  
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira  
pas  
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,  
je rendrai à leurs enfants  
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime  
si je suis fidèle à mes promesses.  
Que je sois couvert d'opprobre  
et méprisé de mes confrères  
si j'y manque.