

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une



Université des sciences, des
techniques et des
technologies de Bamako

Faculté de Médecine
et d'Odonto-Stomatologie



Année Universitaire 2019-2020

Memoire N°..... /20

MEMOIRE

EVALUATION DE LA MORBI MORTALITE EN CHIRURGIE CARDIAQUE DU CENTRE ANDRE FESTOC DE BAMAKO

Présenté et soutenu le 16/03/2021 devant la Faculté de Medecine
et d'Odonto-Stomatologie

Par :

Dr DOUMBIA Daouda

Pour obtenir le diplôme d'étude spécialisée en Anesthésie Réanimation
Travail réalisé sous la direction du Pr Broulaye SAMAKE.

JURY

Président: Pr COULIBALY Youssouf

Membres: Pr DJIBO Diango Mahamane

Pr Coulibaly- Brehima

Pr DOUMBIA Diénéba

Pr DIANI Nouhoum

Co-Directeur: Dr COULIBALY Mahamadoun

Directeur:

Pr SAMAKE

Broulaye

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

Au nom d'ALLAH, Miséricordieux «Gloire à toi !Nous te serons éternellement reconnaissant pour nous avoir permis de voir ce jour».

Je dédie ce travail à mes parents.

Ce travail est le fruit de votre sacrifice et de votre dévouement. Puisse DIEU le tout puissant vous garder en bonne santé parmi nous.

A mon épouse chérie Daou Bintou, on dit que « derrière un grand homme il y'a toujours une brave femme ». Ce travail est le fruit de votre amour et tous les sacrifices consentis durant les quatre années de spécialisation.

REMERCIEMENTS

A tous les personnels des services de Réanimation et d'anesthésie pour la formation reçue.

A mes parents et toute ma famille pour le soutien morale et financier.

A mes chers maitres pour l'enseignement et les conseils reçus.

LISTE DES ENSEIGNANTS

1- Enseignants permanents

Professeurs :

- Docteur DIALLO Abdoulaye (Retraité)
- Docteur Col. DIALLO Abdoulaye (Retraité)
- Docteur COULIBALY Youssouf
- Docteur DIANGO Djibo Mahamane
- Docteur SAMAKE Broulaye Massaoulé
- Docteur KEITA Mohamed Bilali

Maitres de Conférences Agrégés

- Docteur DEMBELE Aladji Seidou

Maitres de Conférences

- Docteur DOUMBIA Diénéba
- Docteur DIANI Nouhoum

Maitres-Assistants

- Docteur TALL Fadima Koureissi
- Docteur BEYE Seydina Alioune
- Docteur DICKO Hammadoun
- Docteur TOURE Mamadou Karim
- Docteur DIOP Thiérno Madani
- Docteur MANGANE Moustapha I
- Docteur COULIBALY Mahamadoun
- Docteur KOÏTA Siriman Abdoulaye
- Docteur CISSE Mamadou Abdoulaye Chiad

- Docteur DIALLO Daouda
- Docteur TRAORE Abdoulaye
- Docteur ALMEIMOUNE Abdoul Hamidou

Enseignants Associés

- Neurologie: Pr Youssoufa MAIGA :
- Gastro-entérologie: Pr Moussa DIARRA T - Pr Anselme KONATE
- Infectiologie : Pr Daouda K MINTA :
- Physiologie : Dr Bamodi SIMAGA
- Cardiologie : Pr DIALL Ilo B - Pr MENTA Ichaka - Dr Ibrahima SANGARE
- Interniste / Endocrinologue : Pr KAYA Assetou SOUKHO
- Anatomiste / Chirurgien : Pr YENA Sadio
- Otorhinolaryngologie : Pr KEITA Mohamed A

Enseignants non permanents

- Professeur MEYER Hawa KEITA Paris (France)

Sigles et abréviations:

AAP: Anti agrégant plaquettaire

ACFA: Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

ACT: activated clotting time

AIVOC: anesthésie intra veineuse avec objectif de concentration

BAV: Bloc auriculo ventriculaire

CA : canal artériel

CEC: circulation extracorporelle;

CGR: concentrée de globule rouge

C°i: concentration inhalée

CIA: communication inter auriculaire

CP: concentrée plaquettaire

FEVG: Fraction d'éjection du ventricule gauche

GB: Globule blanc

H: Heure

HTAP: Hypertension artérielle pulmonaire

HVG: Hypertrophie ventriculaire gauche

IA: Insuffisance aortique

IM: Insuffisance mitrale

ISRA: Inhibiteurs système rénine angiotensine

IT: Insuffisance tricuspidienn

K: Kaliémie

Kg: kilogramme

ml: Millilitre

mPTP: pore de transition de perméabilité mitochondriale

Na: Natrémie

NFS: numération formule sanguine

NIRS: near infrared spectrometry,

NMDA: N-methyl-D-aspartate

NYHA: New York Heart Association

PAM: Pression artérielle moyenne

PAVM: Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique

PCA: Persistance du canal artériel

PFC: plasma frais congelé

PPSB: Prothrombine, proconvertine, Stuart, anti hémophilie B

RM: Rétrécissement mitral

RVA: remplacement valvulaire aortique

VD: Ventricule droit

VG: Ventricule gauche

VU: Ventricule unique

Liste des tableaux

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge.....	39
Tableau II: Répartition des patients selon le sexe	39
Tableau III: Répartition des patients selon l'antécédent médical:.....	40
Tableau IV: Répartition des patients selon le type de chirurgie:.....	40
Tableau V: Type de pathologie chirurgicale selon les patients.....	41
Tableau VI: Répartition des patients selon le délai de prise en charge.....	42
Tableau VII: Répartition des patients selon la fraction d'éjection du ventricule gauche.....	42
Tableau VIII: Type de traitement en pré opératoire selon les patients.....	43
Tableau IX: Répartition des patients selon la durée de la chirurgie.....	44
Tableau X: Evolution du taux d'hémoglobine en pré opératoire selon les patients.....	44
Tableau XI: Utilisation du cell saver selon les patients.....	45
Tableau XII: Estimation du saignement significatif (perte de sang supérieure à 1ml/kg/h) en per opératoire en fonction des patients.....	45
Tableau XIII: Type de produit sanguin transfusé en per opératoire.....	46
Tableau XIV: Répartition des patients selon la durée de la circulation extracorporelle.....	46
Tableau XV: Répartition des patients selon la durée de clampage.....	47
Tableau XVI: Evolution de la pression artérielle moyenne chez les patients en per CEC.....	47

Tableau XVII: Reprise du rythme cardiaque après declampage aortique.....	48
Tableau XVIII: Type de drogues utilisées chez les patients pour la sortie CEC.....	48
Tableau XIX: Patients et délai d'extubation.....	49
Tableau XX: Répartition des patients selon la survenue de complications hémodynamiques en post opératoire.....	49
Tableau XXI: Répartition des patients selon l'arythmie en post opératoire.....	50
Tableau XXII: Répartition des patients selon la survenue du saignement post opératoire.....	50
Tableau XXIII: Répartition des patients selon les complications neurologiques.....	51
Tableau XXIV: Répartition des patients selon les complications respiratoires.....	51
Tableau XXV: Répartition des patients selon les complications rénales.....	52
Tableau XXVI: Répartition des patients selon le nombre de décès en post opératoire.....	52
Tableau XXVII: Répartition des patients en fonction de la durée de séjour en réanimation.....	53
Tableau croisé XXVIII: Transfusion et reprise pour saignement.....	53
Tableau croisé XXIX: Complications respiratoires et délai d'extubation.....	54
Tableau croisé XXX: Complications hémodynamiques post op et durée de la	54

Tableau croisé XXXI: Complications neurologiques et PAM per CEC.....55

Tableau croisé XXXII: Etat cardiaque et complications hémodynamiques post opératoire.....55

Tableau croisé XXXIII: Etat cardiaque et délai de prise en charge.....56

Tableau croisé XXXIV: Saignement post opératoire et transfusion.....57

Tableau croisé XXXV: Décès péri op et durée d’extubation.....57

Tableau croisé XXXVI: Reprise pour saignement et décès péri op.....58

Tableau croisé XXXVII: Complications rénales et décès péri opératoire....58

Tableau croisé XXXVIII: Temps de chirurgie et décès péri op.....59

Tableau croisé XXXIX: Taux d’hémoglobine et décès péri opératoire.....59

SOMMAIRE:

I: Introduction

II: Objectifs

2-1: Objectif général

2-2: Objectifs spécifiques

III: Généralités

IV: Méthodologie

3-1: Cadre d'étude

3-2: Période d'étude

3-3: Type d'étude

3-4: Critères d'inclusion

3-5: Critères de non inclusion

3-6: Variables étudiées

3-7: Considérations éthiques

3-8: Collecte et analyse des données

V: Résultats

VI: Commentaires et discussion

VII: Conclusion et recommandations

VIII: Références bibliographiques

IX: Annexes

XX: Résumé

I: Introduction:

La chirurgie cardiaque est en plein essor à travers le monde avec le développement des nouvelles technologies permettant une réduction de la morbidité. La particularité de cette chirurgie est la survenue d'un arrêt du cœur pour permettre l'acte chirurgical. Sa pratique s'est étendue à d'autres secteurs comme la chirurgie de l'aorte thoracique et des artères pulmonaires constituant des interventions complexes.

Ces dernières années on note le développement de la chirurgie coronarienne sans CEC dite « à cœur battant » [1]. Actuellement, cette chirurgie coronarienne représente un peu plus de 50 % de l'ensemble des interventions en chirurgie cardiaque. De nos jours la tendance actuelle dans certains pays semble à la baisse devant la progression de la cardiologie interventionnelle.

La correction des valvulopathies représente plus de 35 % des interventions, les autres étant représentées par les cardiopathies congénitales et par certaines autres chirurgies sans CEC.

Sur le plan anesthésique, la tendance actuelle est à l'anesthésie intra veineuse avec objectif de concentration permettant un réveil et un sevrage de la ventilation mécanique plus rapides. Avec le vieillissement de la population [2] et l'augmentation des indications chirurgicales chez les patients à haut risque ou en défaillance multi viscérale rendent la prise en charge post opératoire délicate. En chirurgie cardiaque, la mortalité moyenne est de 0.5-2% pour le pontage aorto-coronarien, et de 2-8% pour les remplacements valvulaires [3]. La morbidité est dominée par les complications cardiocirculatoires (hypovolémie, hémorragie, défaillance ventriculaire, infarctus, arythmies, tamponnade, vasoplégie, etc); suivies de celles respiratoires (10%), rénale (10%), neurologique (3%), digestive (2.5%) et les infections de plaies (1.4%) [4]. Des facteurs de risques sont identifiés à travers la littérature. Ainsi nous initiions cette étude pour rechercher les facteurs associés à la morbidité dans le contexte africain en chirurgie cardiaque avec comme objectifs:

II: Objectifs:

2-1: Objectif général:

1- Evaluer la morbi mortalité en chirurgie cardiaque du centre André FESTOC de Bamako.

2-2: Objectifs spécifiques:1- Identifier les caractéristiques épidémiologiques et cliniques.

2- Déterminer la morbi mortalité hospitalière et les complications.

3- Identifier les facteurs prédictifs de morbi mortalité péri opératoire en chirurgie cardiaque du centre André FESTOC de Bamako.

III: Généralités:

3-1: Évaluation préopératoire:

La consultation d'anesthésie est l'un des moments clés de la prise en charge du patient adressé pour chirurgie cardiaque. Elle va permettre l'évaluation du risque, la définition d'une stratégie péri opératoire et l'information du patient sur la conduite de l'anesthésie, de la réanimation et des transfusions. Elle repose sur les données fournies par le dossier cardiologique, l'interrogatoire et l'examen.

3-1-1: Interrogatoire:

Tout d'abord, l'interrogatoire va faire préciser les antécédents anesthésiques et chirurgicaux. Il va aussi chercher à mieux préciser le statut fonctionnel vis-à-vis d'une éventuelle insuffisance cardiaque ou d'une coronaropathie (dyspnée classée selon la classification de la New York Heart Association [NYHA], angor stable ou instable classé selon la classification de la Canadian Cardiovascular Society). Par ailleurs, le reste des antécédents médicaux doit évidemment être détaillé ainsi que la liste des traitements en cours. Il faut particulièrement rechercher l'existence d'une hypertension artérielle, d'un diabète, d'une obésité ou d'une insuffisance rénale et/ou respiratoire. L'interrogatoire porte de plus sur une notion de diathèse hémorragique, personnelle ou familiale, de difficulté d'intubation, de tabagisme et d'allergie connue.

3-1-2: Examen clinique:

En plus de l'examen classique, l'examen clinique va lui aussi se concentrer sur les signes d'insuffisance cardiaque droite (œdème des membres inférieurs, hépatomégalie, turgescence jugulaire) ou gauche (râles crépitants). La pression artérielle est vérifiée. Les pouls sont palpés, en particulier le pouls radial en vue de la cathétérisation de l'artère radiale pour la surveillance péri opératoire de la pression artérielle sanglante. En raison du terrain (patient âgé, comorbidité respiratoire souvent associée), l'oxymétrie en air est vérifiée afin d'obtenir une valeur de référence.

3-1-3: Examens complémentaires:

- Radiographie thoracique:

De face, elle est systématique à la recherche d'une anomalie du parenchyme pulmonaire mais aussi de signes indirects d'insuffisance ventriculaire gauche, de cardiomégalie ou encore de dilatation de l'aorte thoracique. De profil, elle permet de vérifier la position du cœur par rapport au sternum en cas d'antécédents de chirurgie cardiaque.

- Électrocardiogramme:

Il décèle les signes d'ischémie coronarienne. Il est normal chez 25 à 50 % des patients, même coronariens. Il peut montrer des anomalies du rythme ou de la conduction comme par exemple un bloc de branche gauche.

- Échocardiographie:

L'échocardiographie joue un rôle majeur dans la sélection et l'évaluation des patients adressés pour chirurgie cardiaque. Elle permet de faire un bilan des lésions valvulaires et d'évaluer les fonctions ventriculaires droites et gauches, systoliques et diastoliques.

- Examens biologiques:

Le bilan minimal comprend le groupage sanguin, la recherche d'agglutinines irrégulières, la numération globulaire, un bilan d'hémostase (plaquettes, fibrinogène, temps de céphaline activée, INR [international normalized ratio]) et un ionogramme sanguin avec créatininémie, ainsi qu'un bilan d'hémolyse en cas d'hémoglobinopathie.

- Autres examens:

Un écho doppler des troncs supra-aortiques est demandé s'il existe un souffle carotidien ou une artériopathie. Un Doppler des artères iliaques peut lui aussi être demandé si on envisage le recours à la contre-pulsion par ballonnet intra-aortique.

Enfin, les explorations fonctionnelles respiratoires n'ont d'intérêt que si l'oxymétrie de pouls est anormale. Dans le cas contraire, elles ne changent pas la prise en charge du patient.

3-1-4: Conduite à tenir vis-à-vis des traitements en cours:

- **les diurétiques** sont arrêtés 24 à 48 heures avant la chirurgie en raison du risque d'hypokaliémie et d'hypovolémie préopératoire;
- **les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine:** Ils sont généralement interrompus 24 heures avant l'intervention en raison de la perte des mécanismes d'adaptation et de régulation de la pression de perfusion sanguine liée à l'inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone. Cependant, certains auteurs préconisent de poursuivre ces médicaments en cas de pontage aorto coronarien s'il existe une insuffisance cardiaque sévère (stade III à IV NYHA) en raison de la diminution de la post charge ventriculaire gauche [3] ;
- **Les anti vitamines K** sont remplacés par de l'héparine sous cutanée;
- **Les anti arythmiques de la classe Ic** (Propafénone, Cibenzoline, Flécaïnide) sont généralement arrêtés 2 à 5 jours selon la posologie en raison de leurs propriétés inotropes négatives observées avec la CEC.

A l'inverse, sont poursuivis :

- **Les digitaliques**, sauf en cas de suspicion clinique de surdosage ou des taux sériques supra thérapeutiques ;
- **Les inhibiteurs calciques** pour la prévention de l'ischémie myocardique;
- **Les bêtabloquants** pour la prévention du risque de fibrillation auriculaire chez le coronarien et la cardio protection ;
- **La Clonidine** en diminuant les doses d'anesthésiques en conséquence.

En cas d'urgence, on doit antagoniser les anti vitamines K par de la vitamine K1 et administrer du complexe prothrombique humain (PPSB).

Gestion des antiagrégants plaquettaires avant chirurgie cardiaque:

L'aspirine est le plus souvent poursuivie durant la phase péri opératoire en raison de la faible augmentation du saignement peropératoire [4] et de la diminution du taux d'infarctus postopératoire [5], ceci étant particulièrement vrai en cas de pontage aorto coronaire [4].

Concernant le Clopidogrel, il n'y a pas aujourd'hui de consensus sur sa poursuite en période péri opératoire. Il semble augmenter le saignement peropératoire bien qu'une étude récente infirme cette hypothèse [6]. Son arrêt peut provoquer un rebond d'accident thrombotique [7]. En pratique, si le Clopidogrel est arrêté, il est recommandé de le stopper 10 jours avant la chirurgie [4].

En cas d'endoprothèse pharmaco active, la durée minimale de l'association Aspirine-Clopidogrel est de 6 à 12 mois, elle est de 6 semaines si le stent est nu [8].

Pour la limitation du saignement peropératoire lié à l'utilisation d'un ou deux antiplaquettaires on a recours aux anti fibrinolytiques, voire à la transfusion plaquettaire en cas de saignement inhabituel. La normalisation de l'hémostase fait alors courir le risque de thrombose de l'endoprothèse et les antiagrégants plaquettaires seront repris précocement après la chirurgie.

3-1-5: Evaluation du risque de morbi mortalité:

Une fois réalisés la consultation et l'ensemble des examens préopératoires, on établit un score prédictif de morbidité et de mortalité péri opératoire. Ce score permet d'informer au mieux le patient et sa famille, le chirurgien et le cardiologue et d'organiser de la manière la plus rigoureuse possible la prise en charge péri opératoire. Les scores les plus connus sont ceux de Parsonnet [9], Tuman [10], Tu [11], l'Euro SCORE [12] et le Cardiac Anesthesia Risk Evaluation (CARE) score [13]. Il semblerait que ce dernier présente une valeur prédictive comparable à celle de l'Euro SCORE mais qu'il soit plus satisfaisant en termes de reproductibilité [13].

3-1-6: Choix des agents anesthésiques:

Le but de l'anesthésie en chirurgie cardiaque est d'assurer une amnésie complète, une analgésie et une hypnose suffisantes afin de diminuer la demande en oxygène du myocarde et d'assurer une stabilité hémodynamique tout au long de l'intervention. La plupart des agents anesthésiques ont un effet sur les différents déterminants de la performance myocardique (pré charge, post charge, inotropisme, chrono tropisme) ainsi que sur le baroréflexe. Il est donc important de connaître ces effets afin d'adapter au mieux l'anesthésie au terrain du patient ainsi qu'à la chirurgie pour laquelle il est adressé.

- Prémédication:

Une benzodiazépine est souvent utilisée pour ses propriétés anxiolytiques et anti convulsivantes, parfois associée à l'hydroxyzine, également par voie orale.

- Hypnotiques intraveineux:

Les effets cardiovasculaires des agents intraveineux (IV) dépendent de la dose administrée et sont d'autant plus marqués que leur administration est rapide en bolus. Une titration est recommandée. Les effets cardiovasculaires et l'intérêt potentiel de ces molécules sont résumés ci-dessous.

Propofol: 6 à 12 mg kg⁻¹ h⁻¹, vasodilatation artérielle et veineuse sous CEC normo thermique, peu d'effet inotrope négatif direct à l'induction, pendant la CEC.

Kétamine: 1 à 2 mg kg⁻¹ à l'induction, sympathomimétique à forte dose, effet inotrope positif, résistances vasculaires pulmonaires, veinoconstriction, effet anti-inflammatoire potentiel, augmentation des conditions de charge du ventricule droit.

Non utilisée chez le coronarien à forte dose.

Intérêt si cardiopathie congénitale avec shunt gauche-droite important.

Utilisation à faible posologie pour son effet anti-NMDA dans le cadre de l'analgésie multimodale.

Étomidate: 0,25 à 0,4 mg kg⁻¹ à l'induction, peu d'effets cardiovasculaires à des doses comprises entre 0,2 et 0,6 mg kg⁻¹, induction anesthésique pour :

- patients à fonction cardiaque altérée
- RVA (limitation de la baisse de la post charge)

Thiopental: Induction : 3 à 5 mg kg⁻¹, puis 1g h⁻¹ maximum, cardiodépresseur, tachycardie, effet protecteur cérébral à forte dose.

A éviter chez le coronarien, chez les patients présentant une insuffisance cardiaque, une tamponnade ou une hypovolémie.

Midazolam: 0,03 à 0,1 mg kg⁻¹ h⁻¹, peu d'effet hémodynamique. Élimination plus rapide que le diazépam ou le Flunitrazépam, amnésiant.

- **Protection myocardique et agents volatils (halogénés)**

Le pré conditionnement ischémique repose sur la capacité du muscle cardiaque à mieux tolérer une ischémie prolongée s'il est préalablement soumis à de brèves séquences d'ischémie reperfusion.

A l'opposé, le post conditionnement ischémique consiste à appliquer ces mêmes séquences d'ischémie reperfusion non pas avant l'ischémie létale, mais dès les premiers instants de la reperfusion précoce [14]. Cette protection endogène du myocarde peut aussi être déclenchée par l'administration d'agents pharmacologiques. Les halogénés ont ainsi été identifiés dès 1997 comme agents préconditionnants. De nombreux travaux expérimentaux ont confirmé leur aptitude à protéger le myocarde avant l'ischémie (pré conditionnement anesthésique), voire s'ils sont administrés dès les premiers instants de la reperfusion (post conditionnement anesthésique) [14]. Les mécanismes d'action, fort complexes, impliquent probablement une ouverture des canaux potassiques ATP dépendants situés sur le sarcolemme et/ou sur la mitochondrie ainsi qu'un retard de l'ouverture du pore de transition de perméabilité mitochondriale (mPTP), phénomène qui se produit lors de la reperfusion précoce et qui aboutit à la mort cellulaire par nécrose et/ou apoptose [15]. Si toutes les études animales

montrent un réel bénéfice de l'utilisation des halogénés, les études cliniques effectuées en chirurgie cardiaque sont quant à elles plus nuancées.

Caractéristique des agents anesthésiques en chirurgie cardiaque.

Nom, posologies en phase d'entretien%, effets hémodynamiques, intérêts en chirurgie cardiaque:

Protoxyde d'azote: 50 % de la C^oi, effet inotrope négatif si altération de la fraction d'éjection et insuffisance coronarienne, à éviter après CEC.

Isoflurane: 0,75 à 2 % de la C^oi, moins cardiodépresseur et plus vasodilatateur que l'halothane, faible coût, protection myocardique.

Sévoflurane: 0,5 à 3 % de la C^oi, vasodilatateur, induction au masque, élimination rapide, protection myocardique, utilisation possible pendant la CEC si cuve disponible.

Desflurane: 2,5 à 8,5 % de la C^oi, vasodilatateur, élimination très rapide, pré conditionnement pharmacologique.

- Morphiniques:

Les morphiniques n'entraînent pas de dépression myocardique directe mais ils augmentent le tonus vagal. Par conséquent, l'administration de morphiniques à l'induction de l'anesthésie induit peu d'effet hémodynamique chez le patient normovolémique.

Pendant longtemps, la tendance a été à l'utilisation de doses importantes de morphiniques à l'induction afin de limiter les doses d'hypnotiques qui ont un effet dépresseur cardiovasculaire plus marqué. Cependant, l'anesthésie analgésique pure ne garantit pas une amnésie suffisante et les techniques de l'anesthésie moderne permettent aujourd'hui de réaliser une anesthésie équilibrée avec une meilleure stabilité hémodynamique, un réveil plus rapide et une douleur postopératoire mieux contrôlée avec une durée de séjour en réanimation plus courte.

Morphine:

Par voie intraveineuse, elle n'est plus utilisée que pour l'analgésie postopératoire.

Fentanyl:

Pendant longtemps le fentanyl est resté le morphinique de choix en chirurgie cardiaque. Cependant, à hautes doses (50 à 150 $\mu\text{g kg}^{-1}$), il entraîne un niveau d'anesthésie inadéquat avec prolongation des temps de ventilation postopératoires et tendance à l'hypertension artérielle chez les patients qui présentent une fraction d'éjection ventriculaire gauche supérieure à 35 %. Ces caractéristiques expliquent que le fentanyl est de moins en moins utilisé en chirurgie cardiaque.

Sufentanil:

Il permet une stabilité hémodynamique en partageant les mêmes propriétés pharmacodynamiques que le fentanyl mais son élimination est plus rapide.

Alfentanil:

La demi-vie d'élimination de l'alfentanil est deux fois moins longue que celle du sufentanil.

Rémifentanil:

Il présente une durée d'action particulièrement brève. Par conséquent, il doit être utilisé en perfusion continue [16] et, idéalement, en mode d'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC). L'un des problèmes posés par le rémifentanil. Dans ce contexte, il est recommandé de débiter l'analgésie postopératoire dès le bloc opératoire à l'aide de morphine intraveineuse (0,15 mg kg^{-1} une demi-heure à 1 heure avant la fin de la perfusion de Rémifentanil). En ce qui concerne la sédation en réanimation après chirurgie cardiaque, un protocole utilisant Rémifentanil et Propofol semble diminuer la durée d'intubation et de séjour en réanimation à coût égal comparé au protocole Sufentanil- Midazolam [17].

En conclusion, le Rémifentanil semble le morphinique le plus adapté à la chirurgie cardiaque. Cependant, le Sufentanil en raison de son moindre coût peut aussi être employé.

- **Myorelaxants:**

L'utilisation de myorelaxants en chirurgie cardiaque n'est pas strictement indispensable. Ils peuvent être utilisés pour faciliter l'intubation à condition d'employer des doses suffisantes, de respecter le délai d'action et les contre-indications.

Anesthésie locorégionale:

L'anesthésie-analgésie locorégionale type anesthésie péridurale ne s'est pas imposée en chirurgie cardiaque.

Même si certains travaux mettent en avant sa faisabilité et ses avantages potentiels, certains travaux récents semblent mettre en doute son efficacité réelle.

3-1-7: Choix du monitoring:

Parallèlement à l'évolution des techniques chirurgicales et de CEC, la prise en charge et le monitoring anesthésique se sont globalement simplifiés. Cependant, le recrutement des patients a lui aussi évolué et l'anesthésiste-réanimateur et le chirurgien sont aujourd'hui confrontés à des problèmes liés au vieillissement ainsi qu'aux patients porteurs de pathologies multiples et par conséquent plus fragiles, présentant donc un risque opératoire plus important.

Il existe un monitoring dit « classique », qui s'adapte à toutes les situations rencontrées (électrocardiogramme, oxymétrie de pouls, capnographie, mesure invasive de la pression artérielle, pression veineuse centrale, température, diurèse) et un monitoring plus spécialisé dont l'intérêt doit être discuté au cas par cas.

Dans ce chapitre, nous nous proposons de faire un état des lieux des différents types de monitoring proposés ainsi que leurs applications possibles.

- **Monitoring non invasif:**

Électrocardiogramme:

L'intérêt de l'électrocardiogramme (ECG) repose sur la surveillance de la fréquence cardiaque, des troubles du rythme et de la conduction, et de l'ischémie myocardique. En chirurgie cardiaque, il convient d'utiliser un câble à cinq branches afin de surveiller au moins deux dérivations. Par ailleurs, l'utilisation du câble à cinq branches semble améliorer la sensibilité de la détection des épisodes d'ischémie. On peut citer quelques indications propres à la chirurgie cardiaque:

- vérification d'un électrocardiogramme plat après injection du soluté de cardioplégie dans les ostiums coronaires. En effet, une fibrillation ventriculaire mal tolérée sur le plan métabolique peut survenir si le cœur est insuffisamment cardioplégé;
- vérification du tracé à la recherche d'un sus ou sous-décalage du segment ST dans un territoire après CEC, notamment après pontage ou réimplantation des coronaires (chirurgie de type Bentall par exemple).

De nombreux facteurs sont susceptibles de parasiter le signal [18]. Les facteurs qui limitent l'interprétation du décalage du segment ST sont l'hypertrophie ventriculaire gauche, le bloc de branche gauche, le syndrome de Wolff-Parkinson-White, l'imprégnation digitalique, les troubles hydro électrolytiques, l'hypothermie, les changements de position ou les mouvements spontanés du patient, les artefacts liés au bistouri électrique et la présence d'un pacemaker.

Oxymètre de pouls:

L'oxymètre de pouls est obligatoire mais est peu fiable durant la CEC du fait de la circulation non pulsée.

Température:

La température vésicale est la plus utilisée. Ce monitoring est d'autant plus important que la sortie du bloc opératoire en normo thermie va permettre une extubation trachéale plus précoce. Il n'existe pas d'étude sur le bénéfice de la normo thermie sur les complications neuropsychiques comparée à l'hypothermie

mais, en revanche, il semblerait qu'un réchauffement (actif par le circuit de CEC) trop rapide en fin de CEC aggrave l'ischémie cérébrale [19]. En cours de CEC, ce monitoring est indispensable. Un site unique central semble suffisant en normo thermie.

Diurèse:

La mesure de la diurèse doit être systématique aussi bien en peropératoire qu'en postopératoire.

Oxymétrie cérébrale:

Le monitoring de l'oxymétrie cérébrale est un procédé récent qui permettrait de détecter les épisodes de désaturation cérébrale au cours de la chirurgie cardiaque. Il est basé sur l'absorption lumineuse de proche infrarouge (near infrared spectrometry, NIRS).

Doppler œsophagien:

Le Doppler œsophagien permet la mesure non invasive et continue du débit cardiaque à l'aide d'ultrasons. Il permet aussi d'obtenir des informations sur des indices de volémie ou de fonction systolique. Son intérêt par rapport à l'échographie cardiaque semble limité dans le contexte de la chirurgie cardiaque.

Échocardiographie:

L'échocardiographie est devenue un outil indispensable en anesthésie et en réanimation pour chirurgie cardiaque et ses indications sont aujourd'hui multiples au bloc opératoire.

Intérêt de l'échographie au bloc opératoire avant le geste chirurgical:

L'échographie couplée au Doppler semble faciliter l'insertion des cathéters veineux centraux dans le territoire cave supérieur en diminuant l'incidence des complications et en permettant d'accélérer le geste. Avant le geste chirurgical, l'ETO permet de réévaluer une pathologie valvulaire et de guider le geste chirurgical. Elle permet par ailleurs d'évaluer les fonctions systoliques et diastoliques dont l'altération permettrait de prédire le recours aux inotropes à la

fin de la CEC. Par ailleurs, l'ETO permet d'aider le positionnement des canules de CEC et de repérer les plaques d'athérome aortique.

Intérêt de l'échographie cardiaque au bloc opératoire pendant le geste chirurgical:

Elle permet de monitorer la cinétique segmentaire ventriculaire gauche au cours de la chirurgie coronaire à cœur battant. En dehors de cette indication, elle permet de vérifier la bonne position des canules de CEC.

Intérêt de l'échographie cardiaque au bloc opératoire après le geste chirurgical:

L'intérêt principal est l'évaluation de la réparation chirurgicale d'une valvulopathie. Elle permet par ailleurs de vérifier l'absence de bulles résiduelles après les manœuvres de vidange. Enfin, elle permet de réaliser un bilan hémodynamique à l'aide de l'analyse des fonctions systoliques et diastoliques ventriculaires et partant de guider la thérapeutique.

Intérêt de l'échographie cardiaque pour l'évaluation de la pré charge:

La surface télé diastolique du ventricule gauche est la dimension la plus étudiée en échocardiographie pour l'évaluation de la pré charge ventriculaire gauche. Plusieurs études ont montré son intérêt pour le monitoring de la volémie et de la pré charge [20]. Les indices dynamiques, reposant sur les interactions cardiorespiratoires chez le patient sous ventilation mécanique en pression positive sont plus prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire. Cependant, en chirurgie cardiaque, et en particulier au cours de la période à sternum et péricarde ouverts, leur efficacité reste à démontrer.

Intérêt de l'échographie cardiaque pour l'évaluation de la fonction systolique ventriculaire:

L'évaluation de la fonction systolique du ventricule gauche repose le plus souvent sur l'estimation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche ou sur la fraction de raccourcissement de surface en ETO. Cependant, cette mesure (comme la plupart des mesures qui évaluent la fonction systolique) dépend des

conditions de charge du ventricule ainsi que de sa géométrie et de sa cinétique segmentaire [21].

Intérêt de l'échographie cardiaque pour l'évaluation de la fonction diastolique:

L'évaluation de la fonction diastolique est réalisée à partir de l'enregistrement des flux de remplissage mitraux et veineux pulmonaires en Doppler pulsé conventionnel ainsi que sur les vitesses de l'anneau mitral enregistrées en Doppler tissulaire. Là encore, les grandes variations de condition de charge en période per- et postopératoires rendent difficiles leur interprétation dans ce contexte.

Autres intérêts de l'échocardiographie:

Elle permet la mesure du débit cardiaque, la recherche de shunts intracardiaques ou intra pulmonaires et le monitoring de la cinétique segmentaire ventriculaire. Les perspectives sont très nombreuses vu l'énorme évolution des technologies. La miniaturisation des appareils d'échographie va probablement démocratiser encore plus l'utilisation de cette technologie [22].

- Monitoring invasif:

Pression artérielle:

Un monitoring invasif est indispensable en chirurgie cardiaque. Le site de canulation est variable mais c'est le plus souvent l'artère radiale qui est choisie. Cependant, en fonction des impératifs de la chirurgie (prélèvement d'artère radiale en chirurgie coronaire, mauvais état du réseau artériel ou nécessité de canuler l'artère radiale droite en chirurgie de l'aorte thoracique) un autre site peut être utilisé. Chez les patients instables il est parfois préférable de réaliser le cathétérisme artériel avant l'induction de l'anesthésie afin de suivre au plus près les variations hémodynamiques. Par ailleurs, il est habituel de purger le cathéter en continu avec de l'héparine s'il doit rester en place plus de 24 heures mais cela peut perturber l'interprétation des tests de coagulation. Enfin, il faut tenir compte du site de canulation pour l'interprétation des valeurs, en particulier en

cours de CEC [23]. Le signal de pression artérielle peut être analysé de manière quantitative (valeur de pression artérielle) et de manière qualitative. La valeur de référence du zéro doit impérativement se situer au niveau des oreillettes.

Pression veineuse centrale:

La mesure de la pression veineuse centrale s'effectue à l'aide d'un cathéter veineux jugulaire interne, parfois sous-clavier. Ce type de cathéter, outre la mesure de la pression veineuse centrale, permet l'administration de médicaments veinotoxiques. La pression veineuse centrale renseigne sur la fonction ventriculaire droite, le retour veineux systémique, la volémie, les pressions intra thoraciques et la fonction de la valve tricuspide.

Au cours de la CEC, elle permet d'obtenir des informations sur le drainage veineux cave supérieur

Pression atriale gauche:

Le plus souvent elle est mesurée par un cathéter mis en place directement par le chirurgien dans l'oreillette gauche. Actuellement, elle n'est quasiment plus utilisée qu'en chirurgie cardiaque pédiatrique.

Cathétérisme artériel pulmonaire:

Le cathétérisme artériel pulmonaire par sonde de Swan-Ganz permet la mesure continue de la pression veineuse centrale, de la pression artérielle pulmonaire, du débit cardiaque (continu ou discontinu) de la pression artérielle pulmonaire occluse qui est un reflet de la pression de l'oreillette gauche et qui permet donc d'estimer la pression de remplissage du ventricule gauche. Sa mise en place doit être rigoureuse en termes d'asepsie, au cours de la ponction et de la mise en place du cathéter. Les complications possibles sont la ponction traumatique, la ponction artérielle, le pneumothorax, la plaie de l'artère pulmonaire, les troubles du rythme et de la conduction (le cathéter de Swan-Ganz est contre-indiqué en cas de bloc de branche gauche sauf si le cathéter est muni d'une sonde d'entraînement électro systolique), la constitution d'une boucle ou encore les complications infectieuses et thrombotiques.

Elle est souvent utilisée en France pour les patients les plus à risque. Cependant, il faut garder à l'esprit que l'interprétation du profil hémodynamique obtenu avec ce cathéter est parfois difficile et qu'il faut une connaissance physiopathologique solide pour prendre des décisions adaptées.

PiCCO:

Ce système permet une mesure continue du débit cardiaque par thermo dilution transpulmonaire et analyse du contour de la courbe de pression artérielle à partir d'un cathéter veineux central dans le territoire cave supérieur et d'un cathéter artériel fémoral. Il met à l'abri du risque de rupture de l'artère pulmonaire, en particulier chez les patients valvulaires avec hypertension pulmonaire.

Monitoring biologique:

Ionogramme sanguin:

L'ionogramme sanguin comprend la surveillance de la kaliémie, du bicarbonate, de la calcémie, de la calcémie ionisée chez l'enfant et de la natrémie.

Mesure itérative des gaz du sang:

Elle est indispensable.

Hémostase:

Dans la chirurgie sous CEC l'exploration de l'hémostase au bloc opératoire est indispensable. Elle doit être réalisée avant l'initiation de la CEC afin de surveiller l'efficacité de l'héparine puis plusieurs fois en cours de CEC pour la surveillance de son effet.

Antibioprophylaxie:

La chirurgie cardiaque est une chirurgie dite « propre » (classe 1 d'Altemeier). Les recommandations actuelles pour l'antibioprophylaxie en chirurgie cardiaque proposent une céphalosporine de première génération type Céfazoline à la dose de 2 g préopératoire suivie d'une réinjection de 1 g à la 4e heure, ou bien de deuxième génération type Céfamandole. La tendance actuelle est d'augmenter les doses afin d'obtenir des concentrations tissulaires largement supérieures aux CMI durant le geste opératoire.

En cas d'allergie, on propose la vancomycine à la dose unique de 15 mg/kg en perfusion préopératoire.

Circulation extracorporelle: [24]

La CEC permet de dériver le sang tout en maintenant la circulation et l'oxygénation systémique afin d'immobiliser le cœur et d'obtenir la vacuité des cavités cardiaques au cours du geste chirurgical. Schématiquement, le sang veineux mêlé est drainé au niveau des veines caves ou de l'oreillette droite par un phénomène de gravité, il est récupéré dans un réservoir puis réinjecté par une pompe à travers un échangeur thermique et un oxygénateur vers une canule placée dans l'aorte ascendante.

A ce système s'ajoutent un circuit de récupération du sang dans le champ opératoire, un échangeur thermique qui permet de réguler la température du sang réinjecté et une pompe pour la solution de cardioplégie.

Matériel:

Le matériel doit être systématiquement vérifié avant toute utilisation. Les oxygénateurs les plus souvent utilisés sont les oxygénateurs à membranes en raison de leur grande biocompatibilité avec les cellules sanguines. Les pompes sont le plus souvent à galet, ce qui assure un débit continu. Le débit en mode pulsé est moins utilisé. Afin de limiter les embolies de gaz et de particules émises pendant la CEC, on utilise des filtres sur la ligne artérielle. Ce système est équipé d'une alarme qui permet de détecter les embolies et donc de diminuer l'incidence des complications de ce type.

Amorçage de la CEC:

Le circuit de CEC est amorcé à l'aide d'une solution d'amorçage (priming) associant cristalloïdes et colloïdes, avant la canulation. A cette solution est ajoutée une dose d'héparine non fractionnée de 5 000 à 10 000 UI. L'utilisation du priming permet de limiter la transfusion sanguine. La conséquence de cette technique est une hémodilution importante. Ainsi, on peut tolérer un hématoците jusqu'à 20 % en cours de CEC.

En deçà, il est décrit des effets secondaires tels que l'ischémie rétinienne. En postopératoire, l'hémodilution se corrige par la diurèse spontanée du patient. Dans certains cas, on peut avoir recours aux diurétiques. Cependant, dans la majorité des cas, la restitution du sang contenu dans le réservoir de l'oxygénateur en fin de CEC permet de retrouver un hémocrite autour de 30 % après la chirurgie. La transfusion autologue présente peu d'indication en chirurgie cardiaque en raison de ses nombreuses contre-indications (anémie, sténose carotidienne serrée, angor instable, sténose serrée du tronc commun de la coronaire gauche, rétrécissement aortique serré, insuffisance cardiaque non contrôlée, hypertension artérielle non contrôlée, abord veineux difficile).

Déroulement de la CEC:

Pour la décoagulation, on utilise de l'héparine non fractionnée à la dose de 250 à 400 UI kg⁻¹ en injection directe avant la mise en place des canules. Pour s'assurer de l'efficacité de l'héparine on mesure l'activated clotting time (ACT) avant et après l'injection. La valeur recherchée d'ACT avant d'autoriser le commencement de la CEC est de 400 s au moins. L'utilisation préventive d'acide tranexamique ou d'Aprotinine permet une réduction des besoins transfusionnels [25]. Avant de commencer la CEC, on doit vérifier la liberté de la ligne artérielle en observant la transmission rétrograde du pouls aortique et l'absence de surpression à la mise en route de la CEC après dé clampage de la ligne veineuse. Une fois le débit théorique atteint, on peut arrêter la ventilation mécanique. Le chirurgien va alors clamper la racine de l'aorte et administrer la solution de cardioplégie. Cette solution provoque un arrêt cardiaque et diminue la consommation en oxygène du myocarde. In fine, le but de la solution de cardioplégie est de protéger le myocarde pendant le clampage aortique. Les solutions de cardioplégie sont le plus souvent riches en potassium et froides (4 °C). Le froid participe lui aussi à la cardioprotection. Certaines équipes utilisent la cardioplégie sanguine afin d'augmenter l'apport en oxygène au myocarde. La solution de cardioplégie peut être administrée par voie antérograde (dans la

racine de l'aorte) ou rétrograde (dans le sinus coronaire) ce qui semble diminuer le pic postopératoire de troponine en chirurgie coronaire. On doit réaliser des injections répétées à intervalles de 20 à 30 minutes.

Le monitoring standard au cours de la CEC comporte le débit de perfusion, la pression artérielle, la pression veineuse centrale, la température d'injection au niveau de la canulation aortique, la SvO₂ mesurée sur la canule veineuse (juste avant l'oxygénateur), l'hématocrite, la gazométrie artérielle et les ionogrammes sanguins itératifs ainsi que la capnographie sur la canulation veineuse. Le suivi des recommandations de la Haute autorité de santé (www.has-sante.fr) permettraient d'éviter la majorité des accidents.

Arrêt de la CEC:

La ventilation mécanique doit être reprise avant l'arrêt de la CEC. Après reprise de l'activité électrique cardiaque (après cardioversion ou non) ou après électrostimulation, il faut rechercher le niveau de remplissage optimal. Une fois que la pression artérielle est normalisée et que la température centrale a dépassé 35 °C, on peut commencer le sevrage de la CEC. Si l'état hémodynamique reste précaire en dépit d'un remplissage optimal, il faut utiliser des agents inotropes qui sont choisis au cas par cas en fonction du patient et de la pathologie. En cas d'échec, on peut avoir recours à une assistance circulatoire, le plus souvent sous forme de contre pulsion aortique.

Après l'arrêt de la CEC, l'hémostase chirurgicale doit être soignée. On doit antagoniser l'héparine, dose pour dose, par du sulfate de protamine. Selon le protocole utilisé, une nouvelle injection d'anti fibrinolytiques est utilisée pour prévenir le saignement postopératoire [26].

Conséquences de la CEC:

La CEC entraîne une activation de la coagulation, une fibrinolyse et une inflammation généralisée qui vont entraîner un syndrome dit de « post-perfusion ». Sur le plan métabolique on observe une hyperglycémie et une augmentation des hormones du stress d'autant plus importante au cours de la CEC normo

thermique. La CEC altère à la fois l'immunité à médiation humorale et l'immunité à médiation cellulaire.

Sur le plan pulmonaire, la CEC entraîne une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires ainsi qu'une inflation hydrique par altération de la perméabilité capillaire avec diminution concomitante de la capacité vitale jusqu'au 7^e jour postopératoire.

Pathologie coronarienne:

La tendance actuelle est celle d'une diminution du nombre de patients adressés pour pontage aortocoronaire au chirurgien.

Cependant, les patients adressés à la chirurgie sont souvent plus âgés et présentent des pathologies multiples et complexes. Cette tendance est à mettre en balance avec l'expérience nord-américaine qui a récemment montré que le devenir à long terme était plus favorable après pontage qu'après angioplastie chez les patients avec au moins deux coronaires atteintes.

Cette technique nécessite une verticalisation du cœur pour le pontage de la coronaire droite et de la circonflexe [1], ce qui entraîne une gêne au retour veineux. Certaines équipes utilisent une « micro pompe » d'assistance droite dans cette situation [27]. Pour pouvoir réaliser son geste dans de bonnes conditions, le chirurgien va stabiliser le cœur de part et d'autre de la zone à ponter. Que la technique soit avec ou sans CEC, le pontage aortocoronarien utilise des artères ou des veines. Les artères mammaires sont les plus utilisées. Les greffons veineux (veine saphène interne surtout) nécessitent quant à eux une anastomose proximale réalisée sous clampage latéral de l'aorte. Dans certains cas et selon les équipes, les artères radiales et gastroépiploïques peuvent être utilisées. Le risque des greffons artériels est le vasospasme (prévenu par inhibiteur calcique ou nitroglycérine [29]) mais ils offrent une meilleure perméabilité à long terme.

Évaluation préopératoire:**Évaluation clinique:**

L'évaluation clinique de ce type de patients va se concentrer sur le statut fonctionnel (score NYHA), sur les caractéristiques de la douleur angineuse (en particulier angor stable ou instable, ce dernier étant de plus mauvais pronostic) et sur la présence éventuelle d'endo prothèses coronaires conventionnelles ou pharmaco actives. Il faut évidemment rechercher les pathologies associées (diabète, hypertension artérielle, obésité, autres atteintes vasculaires, insuffisance rénale, etc.).

Examens complémentaires:

Outre les examens complémentaires classiques cités plus haut, il faut impérativement s'informer des résultats de la coronarographie.

Il faut retenir que les sténoses de plus de 50 % représentent une indication chirurgicale et que l'altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche est de plus mauvais pronostic. Par ailleurs, chez ces patients à risque vasculaire il faut rechercher des atteintes vasculaires périphériques, en particulier au niveau des troncs supra-aortiques et des artères iliofémorales pour mise en place d'une contre pulsion intra-aortique. Dans certaines situations, en cas de sténose carotidienne significative, on peut être amené à réaliser l'endartériectomie carotidienne avant la revascularisation coronaire.

Évaluation du risque

A l'issue de l'évaluation préopératoire il est possible d'évaluer le risque opératoire à partir des scores cités plus haut (Parsonnet [9], Tuman [10], Tu [11], Euro score [12] et Cardiac Anesthésia Risk Evaluation [13]). Ceci va permettre de prévoir la prise en charge per- et postopératoire de ces patients. Il ressort que les facteurs de mauvais pronostic sont l'âge supérieur à 75 ans, l'obésité morbide, la ré intervention, une altération de la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection < 40 %) et l'insuffisance rénale chronique nécessitant la dialyse.

Technique d'anesthésie:

Les principes généraux de la prise en charge de ces patients reposent sur l'équilibre de la balance entre les apports et la consommation en oxygène du myocarde. Il convient donc d'éviter la tachycardie et les variations importantes de la pression artérielle.

Prémédication:

Il faut poursuivre les traitements anti angineux jusqu'à l'intervention. Pour les autres traitements: cf. supra « Gestion des traitements préopératoires ».

Monitoring:

Le monitoring comprend l'électrocardiogramme avec câble à cinq branches et monitoring du segment ST, la pression artérielle invasive, la diurèse, la température, l'oxymètre de pouls et la pression veineuse centrale.

Les autres méthodes de monitoring sont à adapter au patient et à sa fonction cardiaque. Le recours à l'ETO doit être le plus large possible.

Protocole d'anesthésie:

Il s'oriente classiquement vers l'association Propofol/ Sufentanil ou Propofol/Rémifentanil. Cependant, en raison de leurs effets myocardiques, les anesthésiques halogénés volatils semblent avoir leur place. Dans le cas de la chirurgie à cœur battant on peut proposer comme objectifs hémodynamiques les paramètres suivants:

- maintien d'une pression artérielle moyenne > 60 mmHg ;
- correction d'une éventuelle hypovolémie;
- fréquence cardiaque < 70 battements/min;
- SvO₂ > 75 % ;
- et index cardiaque > 2 l min⁻¹ m⁻².

En cas d'hypotension on réalise un passage en position de Trendelenburg, puis un remplissage vasculaire avant de recourir aux vasoconstricteurs. En cas de bas débit cardiaque, on peut réaliser un remplissage vasculaire avant le recours aux inotropes, voire l'installation d'un ballon de contre pulsion. Les extrasystoles

ventriculaires peuvent être traitées par lidocaïne, amiodarone, ou bêtabloquant et maintien d'une kaliémie $> 4,5 \text{ mmol l}^{-1}$. Enfin, la conversion en CEC doit être proposée en cas de grande instabilité avec ischémie myocardique.

Entretien Héparine non fractionnée, 300 UI kg^{-1} (objectif d'ACT $> 400 \text{ s}$), anti fibrinolytique (acide tranexamique 15 mg kg^{-1}) avant et après CEC.

Sévoflurane MAC pour BIS entre 30 et 60 et Rémifentanil ou Sufentanil à la seringue auto pousseuse (Propofol en mode AIVOC si absence de cuve pour halogénés dans le circuit de CEC).

Poursuite non indispensable du curare.

En fin d'intervention: Analgésie multimodale par morphine $0,1 \text{ à } 0,2 \text{ mg kg}^{-1}$, Paracétamol, Néfopam.

Inhibition de l'anticoagulation par sulfate de protamine, vérification de la normalisation de l'ACT Réveil Extubation après réchauffement, vérification du saignement issu des drains, du bilan biologique (NFS, coagulation, ionogramme sanguin), de la radiographie thoracique, de l'ECG, de l'état neurologique, hémodynamique et respiratoire.

AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration; NMDA: N-méthyl-D-aspartate; ACT: activated clotting time; BIS: index bi spectral ; NFS: numération formule sanguine.

Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde:

Les complications mécaniques de l'infarctus du myocarde sont particulièrement graves. Elles nécessitent pour la plupart une prise en charge en urgence. Les complications mécaniques sont la rupture cardiaque intra péricardique, la rupture septale et l'insuffisance mitrale aiguë.

Rupture cardiaque:

Elle se traduit par une tamponnade d'apparition rapide ou brutale. Elle survient le plus souvent autour du 2e ou 3e jour après un infarctus.

Rupture septale:

Elle est responsable d'un shunt intracardiaque gauche-droite entraînant un hyper débit pulmonaire avec œdème aigu du poumon et/ou choc cardiogénique. Elle survient autour de la 24-48e heures après infarctus et est située au niveau de l'infarctus.

Le diagnostic repose sur la survenue ou l'aggravation d'un souffle, typiquement en rayon de roue, associé à un état de choc. La confirmation est échocardiographie. La prise en charge anesthésique est celle de l'insuffisance mitrale aiguë. Le monitoring par cathéter de Swan-Ganz avec capteur de SvO2 permet de détecter des récurrences postopératoires : en préopératoire la SvO2 est toujours haute en raison du shunt gauche-droite mais en postopératoire, une ré ascension de la SvO2 doit faire évoquer la récurrence.

Insuffisance mitrale aiguë:

Les mécanismes de l'insuffisance mitrale aiguë après infarctus sont la rupture de pilier dans le cadre de l'infarctus inférieur, l'insuffisance mitrale sur infarctus étendu avec dilatation du ventricule gauche et de l'anneau mitral et l'insuffisance mitrale par dysfonction ischémique de pilier. L'insuffisance mitrale aiguë par rupture de pilier peut donner un tableau voisin de la rupture septale si ce n'est que dans l'insuffisance mitrale la SvO2 est diminuée. Dans ce cas, le traitement préopératoire repose sur les vasodilatateurs, les inotropes, les diurétiques, la ventilation en pression positive et éventuellement la mise en place d'un ballon de contre pulsion avant la prise en charge chirurgicale.

L'insuffisance mitrale sur infarctus étendu est de mauvais pronostic et la chirurgie ne le modifie pas.

Pour la prise en charge anesthésique, l'ETO et le cathéter de Swan-Ganz s'imposent. La ventilation doit se faire sans protoxyde d'azote ni halogénés.

Valvulopathies

Le nombre de chirurgies valvulaires s'est stabilisé en France malgré la diminution des indications pour rhumatisme articulaire.

Les causes dégénératives sont majoritaires chez le sujet âgé. Dans ce contexte, les effets de l'anesthésie peuvent être particulièrement dangereux et il est important de comprendre la physiopathologie des valvulopathies pour mener une anesthésie raisonnée. L'échographie cardiaque a une place importante dans ce type de chirurgie d'autant que les substitutions valvulaires par prothèse mécanique ou biologique cèdent de plus en plus la place aux réparations valvulaires. L'insertion d'une prothèse valvulaire mécanique impose une héparinothérapie postopératoire précoce, ce d'autant plus qu'elle se trouve en position mitrale et qu'il existe une arythmie. Les patients adressés pour chirurgie valvulaire sont de plus en plus âgés, présentent donc des pathologies multiples, ont souvent plusieurs valvulopathies et des atteintes coronaires potentielles. Par ailleurs, l'hypertension artérielle pulmonaire préopératoire est un facteur de mauvais pronostic.

Les rétrécissements valvulaires représentent une gêne à l'augmentation du débit cardiaque. Par conséquent, il est important de préserver les conditions de charge et la fonction contractile. Une diminution de la post charge peut entraîner une baisse du débit cardiaque. A l'inverse, pour les régurgitations valvulaires, la baisse de la post charge est favorable.

Valvulopathies aortiques:

Rétrécissement aortique:

Le rétrécissement aortique devient chirurgical lorsqu'il est symptomatique (syncope, insuffisance cardiaque, angor) ou quand l'orifice aortique est inférieur à 1 cm². Les étiologies les plus fréquentes sont dégénératives.

Le rétrécissement aortique est responsable d'une augmentation chronique de la post charge du ventricule gauche. Ce phénomène est responsable d'une hypertrophie ventriculaire gauche qui a pour conséquence une baisse de la compliance ventriculaire et du volume de sa cavité. Par ailleurs, cette hypertrophie, associée à l'obstacle réalisé par le rétrécissement aortique, va

entraîner une augmentation de la demande en oxygène du myocarde. Ces patients sont donc très sensibles à la baisse de la pression artérielle diastolique. À un stade évolué, le rétrécissement aortique est responsable d'une insuffisance cardiaque. Dès lors, la cavité ventriculaire se dilate, les résistances pulmonaires augmentent et le gradient transvalvulaire diminue car le ventricule n'est plus capable de générer un gradient.

La prise en charge anesthésique repose sur quatre points essentiels: éviter l'hypotension, l'ischémie, la perte de la systole atriale (qui compromet le remplissage ventriculaire) et l'hypovolémie. En pratique, il faut éviter les agents qui dépriment la fonction myocardique, il faut assurer un remplissage adéquat et éviter la vasodilatation artérielle. L'induction classique comprend un morphinique associé à un anesthésique intraveineux faiblement déprimeur myocardique (Etomidate).

Le monitoring (outre le monitoring classique) fait assez largement appel à l'ETO. Le cathéter de Swan-Ganz, en raison des troubles du rythme qu'il peut entraîner et de ses contre-indications en cas de bloc de branche gauche, est réservé aux patients les plus graves. La prise en charge des épisodes d'hypotension consiste en l'allègement de l'anesthésie si nécessaire, l'administration d'éphédrine et le remplissage vasculaire. L'hypovolémie postopératoire est l'une des causes principales d'hypotension (en raison de l'hypertrophie ventriculaire gauche et de la baisse de compliance ventriculaire avec dysfonction diastolique) et le remplissage vasculaire est indiqué dans ce contexte si le ventricule gauche présente une fonction systolique normale.

Insuffisance aortique:

L'insuffisance aortique est soit chronique (rhumatisme articulaire aigu, bicuspidie, maladie annulo éctasiente) soit aiguë (endocardite infectieuse, dissection aortique, traumatisme).

L'insuffisance aortique chronique qui évolue sur 10 à 20 ans va entraîner une dilatation ventriculaire gauche responsable d'une baisse de la pression artérielle

diastolique (avec augmentation de la pression artérielle pulsée) et d'une hypo perfusion diastolique.

Dans ce contexte, une insuffisance cardiaque congestive est de mauvais pronostic. Quant à l'insuffisance aortique aiguë, elle peut entraîner un œdème aigu du poumon dans un contexte de choc cardiogénique. Sur le plan physiopathologique, l'insuffisance aortique est responsable d'une surcharge volumétrique du ventricule gauche car en diastole le ventricule gauche reçoit le sang en provenance de l'oreillette gauche et de l'aorte ascendante.

Le but de l'anesthésie est de ne pas augmenter les résistances vasculaires systémiques, de maintenir la fréquence cardiaque haute afin de diminuer le temps de remplissage ventriculaire et donc de limiter la surcharge volumétrique. Les traitements diurétiques et vasodilatateurs sont maintenus jusqu'à la chirurgie.

L'anesthésie peut utiliser le Propofol, le Sévoflurane, le Desflurane ou l'Isoflurane associés à un morphinique type Sufentanil ou Rémifentanil.

Valvulopathies mitrales:

Les pathologies valvulaires mitrales sont responsables d'une augmentation des pressions en amont de la valve mitrale. Ce phénomène va entraîner une distension de l'oreillette gauche (qui peut induire des troubles du rythme supraventriculaires), une hypertension artérielle pulmonaire post capillaire puis une défaillance ventriculaire droite. Ces complications, quand elles surviennent, aggravent le pronostic en particulier chez le sujet âgé.

Rétrécissement mitral:

Cette pathologie se rencontre deux fois plus chez la femme que chez l'homme et est le plus souvent d'origine rhumatismale (exceptionnellement d'origine congénitale). Le rétrécissement mitral est responsable d'une restriction ventriculaire gauche et d'une surcharge chronique de l'oreillette gauche qui peut être responsable de troubles du rythme supraventriculaires.

L'augmentation du débit cardiaque chez ces patients s'obtient soit par augmentation de la pression auriculaire gauche, soit par allongement du temps de diastole (par baisse de la fréquence cardiaque par exemple). L'évaluation préopératoire se concentre essentiellement sur l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche (systolique et diastolique), l'appréciation d'un trouble du rythme supraventriculaire, la mesure de la surface de l'orifice mitral, la recherche d'une dilatation de l'oreillette gauche et des cavités droites, la présence d'un thrombus intra-auriculaire gauche, la mesure des pressions artérielles pulmonaires et la recherche de valvulopathies associées.

Tout comme pour la prise en charge anesthésique du rétrécissement aortique il convient de respecter la volémie afin d'éviter les variations de pré charge du ventricule gauche (si la pré charge s'élève on s'expose au risque d'œdème aigu du poumon, si elle baisse trop on s'expose au risque de bas débit cardiaque) et de la fréquence cardiaque. La stabilité hémodynamique à l'induction doit être un des objectifs principaux et il faut utiliser des agents qui permettent de ne pas trop diminuer la fonction contractile ventriculaire. Les poussées d'hypertension artérielle pulmonaire sont prises en charge par l'administration de monoxyde d'azote inhalé ou de prostacyclines inhalées [30]. Les complications postopératoires comportent la rupture ventriculaire gauche, l'inclusion de l'artère coronaire circonflexe dans la suture de la valve prothétique et la gêne à l'éjection ventriculaire du fait de la taille réduite de la cavité ventriculaire gauche [31].

Insuffisance mitrale:

L'insuffisance mitrale chronique est d'origine rhumatismale ou dystrophique. L'insuffisance mitrale aiguë quant à elle peut résulter d'une rupture de cordage ou de pilier, d'une dysfonction de muscle papillaire, d'une endocardite infectieuse ou d'un traumatisme. L'insuffisance mitrale entraîne une régurgitation systolique vers l'oreillette gauche (système à basse pression comparé au réseau systémique). Ce phénomène est responsable d'une dilatation

de l'oreillette gauche avec possible hypertension artérielle pulmonaire et risque d'œdème aigu du poumon et, d'autre part, surcharge volumétrique du ventricule gauche qui peut entraîner une dysfonction ventriculaire gauche. Par conséquent, la réparation chirurgicale peut précipiter une défaillance aiguë du ventricule gauche par augmentation brutale de la post charge. En préopératoire, du fait de l'insuffisance mitrale, la fraction d'éjection ventriculaire gauche est surestimée. Outre la préservation de la fonction contractile ventriculaire à l'induction, la prise en charge anesthésique doit maintenir une fréquence cardiaque rapide pour diminuer la régurgitation mitrale et les résistances vasculaires systémiques basses.

_ Pathologies péricardiques:

On distingue la tamponnade de la péricardite constrictive.

Cependant, les deux pathologies se caractérisent par une gêne au remplissage ventriculaire droit puis gauche par augmentation de la pression intra péricardique et égalisation des pressions atriale et ventriculaire en diastole.

La conséquence en est une baisse du volume d'éjection ventriculaire. La tamponnade se traduit par un état de choc avec cyanose dans le territoire cave supérieur, turgescence jugulaire et augmentation de la pression veineuse centrale. Le maintien du débit cardiaque se fait par l'augmentation du remplissage vasculaire et de la fréquence cardiaque.

Le diagnostic de tamponnade est écho cardiographique mais les images échographiques ne sont pas toujours en rapport avec la sévérité du tableau clinique [32]. Il est recommandé de monitorer la pression artérielle de manière invasive avant l'induction anesthésique. L'antisepsie chirurgicale est réalisée et le chirurgien est habillé avant l'induction de l'anesthésie. Par ailleurs, il faut limiter les pressions ventilatoires positives jusqu'au drainage de l'épanchement car il existe un risque de désamorçage ventriculaire gauche par augmentation de la post charge du ventricule droit induit par la ventilation mécanique [33]. Le

patient est en position assise. En cas de collapsus, on a recours au remplissage vasculaire et aux sympathomimétiques.

La prise en charge de la péricardite constrictive est souvent moins aiguë. Cependant, le geste est plus long et on peut avoir recours à la CEC.

Cardiomyopathie obstructive:

La cardiomyopathie obstructive peut être responsable de la constitution d'un bourrelet septal en regard de la valve mitrale antérieure qui peut faire obstacle à la chambre de chasse ventriculaire gauche et par conséquent constituer une gêne à l'éjection ventriculaire gauche. Cet obstacle est majoré par l'augmentation de la contractilité. Par ailleurs, en raison de l'hypertrophie ventriculaire, il existe un risque d'ischémie et de trouble du rythme. La prise en charge chirurgicale consiste à réséquer une partie du muscle cardiaque correspondant au bourrelet septal.

Comme pour le rétrécissement aortique orificiel, l'anesthésie doit respecter une pré charge élevée, maintenir un rythme sinusal, éviter les inotropes et maintenir une post charge élevée pour assurer la perfusion coronaire. Les bêtabloquants sont maintenus jusqu'à l'intervention.

Embolie pulmonaire:

Les indications d'embolectomie se rencontrent quand l'utilisation des fibrinolytiques est contre-indiquée et l'hémodynamique instable en raison de l'embolie elle-même. Dans ces situations, l'embolie pulmonaire est responsable d'une augmentation brutale et majeure de la post charge du ventricule droit avec réalisation d'un tableau de cœur pulmonaire aigu. La prise en charge repose sur le traitement de la défaillance cardiaque, de l'hypotension artérielle et de l'hypoxémie. L'intubation et la ventilation mécanique dans ces situations peuvent avoir des conséquences dramatiques en raison de la majoration de la post charge ventriculaire droite. Par conséquent, l'induction anesthésique doit être réalisée après installation chirurgicale du patient. Par ailleurs, la mise en place de la CEC peut se faire par une canulation fémorofémorale sous anesthésie

locale et avant induction. Les sympathomimétiques et l'inhalation de monoxyde d'azote sont souvent nécessaires.

Cardiopathie congénitale de l'enfant et de l'adulte:

L'anesthésie des cardiopathies congénitales de l'enfant fait l'objet d'un article de ce traité auquel nous renvoyons le lecteur [34]. Avec les progrès réalisés par la prise en charge médicochirurgicale des cardiopathies congénitales du nouveau-né et du nourrisson, le nombre des patients atteignant l'âge adulte augmente progressivement et nécessite souvent une ré intervention.

On observe classiquement trois situations: les cardiopathies sévères non opérées, les cardiopathies sévères qui ont déjà été opérées et les cardiopathies bénignes négligées et non opérées qui se sont compliquées et qui ont évolué vers l'insuffisance cardiaque. L'un des problèmes classiques des cardiopathies congénitales non opérées est représenté par le phénomène d'Eisenmenger qui consiste en une hypertension artérielle pulmonaire fixée après évolution sur plusieurs années d'un shunt gauche-droite.

Chez l'adulte, l'une des pathologies le plus fréquemment rencontrée est la communication inter auriculaire.

Il faut porter une attention particulière à l'absence d'injection de bulles en cas de shunt droite-gauche en raison du risque d'embolie cérébrale gazeuse.

Prise en charge postopératoire:

Particularités de la prise en charge postopératoire :

Les variations hémodynamiques en période postopératoire de chirurgie cardiaque sont importantes pour de nombreuses raisons. La CEC induit un grand nombre de modifications physiologiques et le geste chirurgical induit de nouvelles contraintes hémodynamiques susceptibles de déstabiliser un équilibre parfois précaire. Par ailleurs, comme pour tout geste chirurgical, l'anesthésie a des conséquences sur le système circulatoire du patient. Ainsi, la période postopératoire s'accompagne de modifications physiologiques capables de bouleverser l'équilibre hémodynamique : le retour à la normo thermie avec

redistribution des flux sanguins régionaux, la douleur avec la tachycardie et l'augmentation des besoins myocardiques en oxygène qu'elle induit, les frissons, le sevrage de la ventilation mécanique ou encore la suppression de la vasoplégie induite par les agents anesthésiques sont des exemples de modifications physiologiques qui surviennent en postopératoire.

Complications hémodynamiques : Choc cardiogénique

Le bas débit cardiaque est défini par un index cardiaque inférieur à $2,2 \text{ l min}^{-1} \text{ m}^{-2}$, des résistances artérielles élevées, des pressions de remplissage élevées et une baisse de la SvO₂ associés aux signes cliniques et biologiques du choc. L'échocardiographie permettrait à elle seule de faire le diagnostic de choc cardiogénique devant la cinétique des ventricules, leurs tailles, la fonction des prothèses valvulaires ou une dysfonction diastolique. Les étiologies sont multiples : ischémie par déséquilibre de la balance demande/apport en oxygène du myocarde, spasme coronaire, défaut de protection myocardique, dysfonction de pontage, tamponnade ou dysfonction valvulaire. Outre le traitement étiologique, le traitement préventif repose sur l'éviction des agents anesthésiques cardiodépresseurs, l'utilisation préventive d'une solution riche en glucose qui représente le principal nutriment du myocarde ischémique et l'utilisation éventuelle d'un ballonnet de contre pulsion intra-aortique (CPBIA) prophylactique. La constatation d'un bas débit cardiaque lors du sevrage de la CEC doit entraîner une prolongation du temps de CEC afin de permettre un sevrage très progressif de l'assistance circulatoire. Si nécessaire, on a recours à de faibles doses d'inotropes (adrénaline, dobutamine ou éventuellement inhibiteurs de la phosphodiesterase III) en fonction du statut hémodynamique. Si le bas débit cardiaque persiste, l'équipe médicochirurgicale peut avoir recours à une assistance uni- ou bi ventriculaire.

Hypotension et hypovolémie:

L'hypovolémie postopératoire est fréquente et a des causes multiples. Ainsi, aux côtés du saignement postopératoire, l'hémodilution, l'augmentation de la

perméabilité capillaire post-CEC, l'administration de diurétiques ou encore le défaut de compensation des pertes opératoires sont autant de causes d'hypovolémie postopératoire. Le diagnostic est parfois difficile.

Classiquement, il associe des pressions de remplissage basses et une diminution de l'index cardiaque. Cependant, l'estimation de la volémie et de la pré charge-dépendance bi ventriculaire reste compliquée, en particulier après chirurgie cardiaque et là encore l'échographie cardiaque est d'une aide précieuse.

Le saignement postopératoire doit être compensé avec rigueur. Par ailleurs, ce saignement n'est pas toujours d'origine chirurgicale et il faut corriger les modifications de l'hémostase qui sont fréquentes après la CEC. L'acide tranexamique et l'aprotinine [35] ont des efficacités démontrées mais il faut se méfier d'un possible risque prothrombotique qui pourrait être responsable d'un caillotage des drains avec risque de tamponnade.

En cas de saignement chirurgical, il faut savoir poser l'indication de reprise en gardant à l'esprit qu'elle semble être responsable d'une augmentation de la morbidité postopératoire [37].

Poussées hypertensives:

Les poussées hypertensives postopératoires sont fréquentes (30 à 50 % des patients) en particulier en cas d'hypertension artérielle préopératoire, après revascularisation coronaire et après chirurgie de l'aorte thoracique. L'hypothermie et les frissons peuvent favoriser l'hypertension artérielle. Ces poussées doivent être traitées en raison du risque hémorragique qu'elles entraînent.

De plus, par l'augmentation de la post charge, elles entraînent un risque de défaillance ventriculaire gauche chez les patients dont la fraction d'éjection était préalablement altérée.

Le traitement repose sur le réchauffement, l'analgésie et les agents antihypertenseurs. Les antihypertenseurs doivent être non cardiodépresseurs, comme les alpha bloquants (urapidil par bolus de 10 mg) ou le Nitroprussiate de

sodium (toujours disponible, mais risque d'intoxication au cyanure si l'utilisation est prolongée), ou peu cardiodépresseurs comme la Nicardipine (bolus de 0,5 mg). Il est possible d'utiliser les bêtabloquants injectables (Esmolol, Aténolol, Acébutolol) en cas de poussée hypertensive associée à une tachycardie chez les patients à fraction d'éjection du ventricule gauche préservée.

hyperkinétique Syndrome:

Le syndrome hyperkinétique associe une hypotension artérielle associée à un index cardiaque $> 2,51/\text{min}/\text{m}^2$, une pression de l'oreillette droite $< 5 \text{ mmHg}$, une pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) $< 10 \text{ mmHg}$ et des résistances périphériques basses $< 800 \text{ dyn s}^{-1} \text{ cm}^{-5}$. Ce syndrome s'intègre dans un syndrome inflammatoire généralisé qui se manifeste parfois seulement par une fébricule. Sa fréquence varie de 8 à 20 % selon les auteurs [48]. Les patients doivent être traités afin de rétablir une pression de perfusion par la correction d'une anémie et l'adjonction de vasoconstricteurs tels que la phényléphrine, la noradrénaline, voire la terlipressine.

Des études récentes se sont intéressées à l'utilisation du bleu de méthylène avec des résultats encourageants [37]. L'hypothèse repose sur l'inhibition de la synthèse d'acide nitrique par le bleu de méthylène. En effet, au cours de la réaction inflammatoire responsable du syndrome hyperkinétique, il y aurait une activation des NO synthases. Non traité, le syndrome hyperkinétique est responsable d'une morbidité qui s'élève jusqu'à 25%.

Troubles du rythme:

Les épisodes de fibrillation atriale postopératoire surviennent chez 15 à 40 % des patients [38]. Ils sont favorisés par l'âge et sont responsables d'une augmentation de la durée de séjour hospitalier [38]. Leur traitement préventif repose sur l'association de digitaliques et de bêtabloquants [38]. Ces troubles du rythme supraventriculaires peuvent être mal tolérés chez les patients présentant

une dysfonction diastolique. Le traitement curatif est basé sur l'amiodarone intraveineuse et sur la cardioversion externe.

Tamponnade :

La tamponnade se caractérise par l'accumulation de liquide dans le sac péricardique responsable d'une gêne au remplissage [39, 40]. La cause est un défaut d'hémostase chirurgicale, un trouble de la coagulation et/ou une dysfonction des drains péricardiques. Ce phénomène entraîne une égalisation des pressions diastoliques auriculaires et ventriculaires gauches et droites. Cliniquement, cela se traduit par un état de choc avec cyanose du visage, turgescence jugulaire et typiquement une pression veineuse centrale (PVC) > 15 mmHg. Par ailleurs, le patient est tachycarde par activation sympathique réflexe. La courbe de PA montre un pouls paradoxal ; ce signe n'est pas constant et le diagnostic repose sur l'échocardiographie transthoracique ou transoesophagienne. Le drainage chirurgical est une urgence absolue. Dans l'attente de sa réalisation, on a recours au remplissage et aux sympathomimétiques.

Hypertension artérielle pulmonaire :

L'hypertension artérielle pulmonaire se rencontre fréquemment après chirurgie cardiaque pédiatrique et chez les patients présentant une hypertension artérielle pulmonaire préopératoire.

Les facteurs qui la favorisent sont nombreux : hypoxémie, acidose, hypercapnie, libération de substances vasoconstrictrices par les leucocytes ou les plaquettes activées, le réveil, la douleur, les aspirations trachéales ou l'injection de protamine. L'hypertension artérielle pulmonaire peut entraîner une dysfonction ventriculaire droite. Si elle se pérennise on peut observer une défaillance cardiaque globale. Le traitement repose sur l'éviction des facteurs favorisants et sur le support inotrope, la vasodilatation pulmonaire (NO inhalé ou prostacycline en nébulisation) et la vasoconstriction systémique en cas d'hypotension systémique.

Complications neurologiques : [41].

Elles sont essentiellement représentées par des accidents vasculaires cérébraux (1 à 3 %) et surtout par des dysfonctions cognitives (30 à 65 % des patients 1 mois après l'intervention).

Les principales étiologies sont les embolies cérébrales (athérome aortique, emboles gazeux) et l'hypo perfusion accentuée par les lésions d'ischémie-réperfusion. L'utilisation de remacemide (antagoniste des récepteurs NMDA) et de lidocaïne limiterait également les complications neurologiques.

D'autres lésions plus « périphériques » sont également possibles: plexus brachial, nerf phrénique, paires crâniennes dont le nerf optique [42].

IV: Méthodologie:

3-1 : Cadre d'étude : il s'agissait d'une étude mono centrique réalisée au service de chirurgie cardiovasculaire ANDRE FESTOC du CHU mère-enfant le « Luxembourg ».

3-2: Période d'étude: période s'étendant de Septembre 2018 à Aout 2019.

3-3: Type d'étude: Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique à collecte rétrospective et mono centrique.

3-4: Population d'étude: Il s'agit de tous les patients ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque programmée durant la période d'étude.

3-5: Critères d'inclusion: Il s'agit de tous les patients admis pour chirurgie cardiaque programmée.

3-6: Critères de non inclusion: Il s'agit de tous les patients admis pour chirurgie cardiaque urgente.

3-7: Variables étudiées: Il s'agit de:

- Données socio démographiques, les antécédents, l'état nutritionnel, le type de chirurgie, la symptomatologie préopératoire, la cardiopathie, le délai de prise en charge.
- Les paramètres biologiques: Taux d'Hb, taux plaquettaire, la crase sanguine, la créatininémie, l'ionogramme sanguin.
- L'état cardiovasculaire préopératoire: Les troubles du rythme, de la conduction, la FEVG, l'HTAP.
- La prise en charge opératoire : la durée de la chirurgie, CEC, le saignement, la transfusion, recours au Cell Saver, le geste réalisé, monitoring opératoire, saignement per- opératoire, temps de la CEC, temps du clampage aortique, sortie CEC sous drogue, temps de la chirurgie, délai d'extubation.

- Les complications per et postopératoire précoces, la durée de séjour en réanimation, taux de létalité.

3-8: Considérations éthiques: Les dossiers ont été colligés dans l'anonymat et la confidentialité.

3-9: Collecte et analyse des données:

Les données ont été recueillies à partir du dossier médical du patient, de la fiche d'anesthésie et de la fiche de surveillance en réanimation.

Ces données ont été consignées sur une fiche d'enquête. La saisie et l'analyse ont été faites à l'aide des logiciels Word 2013, EXCEL et SPPSS 21.

V: Résultats:

Durant la période d'étude nous avons enregistré 154 patients ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque programmée.

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge.

Age	Effectif	Fréquence
< à 1 an	1	0,6
1 à 4 ans	19	12,4
5 à 14 ans	87	56,5
15 à 44 ans	43	28,0
45 à 59 ans	3	1,9
> à 60 ans	1	0,6
Total	154	100,00

La tranche d'âge de 5- 14 ans était la plus représentée avec une fréquence de 56,6%.

Tableau II: Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectif	Fréquence
Masculin	63	40,9
Féminin	91	59,1
Total	154,0	100,0

Plus de la majorité des patients était de sexe féminin.

Tableau III: Répartition des patients selon l'antécédent médical:

Antécédent médical	Effectif	Fréquence
Broncho pneumopathie chronique	60	39,00
Aucun	41	26,7
Angine à répétition	34	22,1
Cardiomyopathie	6	3,9
Cardiopathie rhumatismale	5	3,3
Insuffisance cardiaque	3	1,9
Syndrome oedemato ascitique	2	1,3
Myopie	1	0,6
AVC ischémique	1	0,6
Hippocratismes digitale+ Hypospadias	1	0,6
Total	154	100,0

La broncho pneumopathie chronique et l'angine à répétition étaient les antécédents les plus fréquents avec respectivement 39% et 22,1%.

Tableau IV: Répartition des patients selon le type de chirurgie:

Type de chirurgie	Effectif	Fréquence
Valvulaire	87	57,1
Cardiopathie congénitale	66	42,9
Total	154	100,0

La chirurgie valvulaire était la plus représentée avec un taux de 57,1%.

Tableau V: Type de pathologie chirurgicale selon les patients.

Diagnostic	Effectif	Fréquence
Communication inter atriale	26	16,9
Rétrécissement mitral	23	15,0
Persistance canal artériel	20	13,0
Insuffisance mitrale sévère	18	11,7
Tétralogie de Fallot	16	10,4
Insuffisance mitrale+ tricuspidiene	14	9,1
Insuffisances mitrale + aortique	11	7,1
CIV + sténose pulmonaire	8	5,2
Atrésie tricuspide	8	5,1
Ventricule unique + sténose pulmonaire	5	3,3
Rétrécissement aortique	3	2,0
Insuffisance mitrale + PCA	1	0,6
Insuffisance aortique	1	0,6
Total	154	100,0

La pathologie la plus fréquente était la communication inter atriale avec une fréquence 16,9%.

Tableau VI: Répartition des patients selon le délai de prise en charge.

Délai de prise en charge	Effectif	Fréquence
< à 1 mois	2	1,3
1 – 3 mois	5	3,3
3– 6 mois	15	9,7
> à 6 mois	132	85,7
Total	154	100,0

Plus de deux tiers des patients avaient un délai de prise en charge supérieur à 6 mois avec un délai moyen de 3,8 mois.

Tableau VII: Répartition des patients selon la fraction d'éjection du ventricule gauche.

FEVG (%)	Effectif	Fréquence
> à 60	127	82,5
< à 60	25	16,2
Non réalisée	2	1,3
Total	154	100,0

Plus de deux tiers de nos patients avaient une fraction d'éjection du ventricule gauche supérieure à 60%.

Tableau VIII: Type de traitement en pré opératoire selon les patients.

Traitement pré opératoire	Effectif	Fréquence
IEC + diurétique	18	17,0
IEC + diurétique + Aspégic	14	13,2
IEC + digitalique + diurétique + Aspégic	12	11,3
IEC + diurétique + digitalique	12	11,3
Beta bloqueur + diurétique	8	7,5
IEC	8	7,5
Aspégic +diurétique	8	7,5
IEC + digitalique	7	6,6
IEC + digitalique + diurétique +	6	5,7
IEC + diurétique + digitalique +AVK	5	4,8
IEC + digitalique + diurétique +Héparine	4	3,8
Aspégic	3	2,8
Dobu + héparine + vitK1	1	1,0
Total	106	100,0

L'association IEC + diurétique avec ou sans Aspégic était la plus utilisée avec une fréquence respective de 17,0% et 13,2%. A noter que 48 patients (31,1%) n'avaient pas de traitement en pré opératoire.

Tableau IX: Répartition des patients selon la durée de la chirurgie.

Temps de chirurgie	Effectif	Fréquence
< à 4h	107	69,5
4 – 6 h	45	29,2
> à 6h	2	1,3
Total	154	100,0

Plus de la moitié des patients avait une durée de chirurgie inférieure à 4h soit 69,5% avec une durée moyenne de 1,32.

Tableau X: Evaluation du taux d'hémoglobine en pré opératoire selon les patients.

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Effectif	Fréquence
< à 7	0	0,0
7- 12	64	41,6
12- 18	86	55,8
> à 18	4	2,6
Total	154	100,0

Plus de la moitié des patients avait un taux d'hémoglobine entre 12 et 18g/dl avec un taux moyen de 12g/dl.

Tableau XI: Utilisation du cell saver selon les patients.

Cell saver	Effectif	Fréquence
Oui	124	80,5
Non	30	19,5
Total	154	100,0

Plus de deux tiers de nos patients ont eu recours au cell saver.

Tableau XII: Estimation du saignement significatif (perte de sang supérieure à 1ml/kg/h) en per opératoire en fonction des patients.

Saignement	Effectif	Fréquence
Oui	18	11,7
Non	136	88,3
Total	154	100,0

Plus de deux tiers de nos patients n'avaient pas présenté de saignement significatif en per opératoire avec une fréquence de 88 ,3%.

Tableau XIII: Type de produit sanguin transfusé en per opératoire.

Produit sanguin	Effectif	Fréquence
CGR	28	18,2
PFC	4	2,6
CGR + PFC	8	5,2
Non transfusés	114	74,0
Total	154	100,0

La majorité de nos patients n'avait pas nécessité de transfusion en per opératoire.

Tableau XIV: Répartition des patients selon la durée de la circulation extra corporelle.

Durée CEC	Effectif	Fréquence
< à 3h	113	73,4
3 – 6h	14	9,1
> à 6h	0	0,0
CEC non utilisée	27	17,5
Total	154	100,0

La durée de CEC était inférieure à 3 heures chez près de 1/3 des patients; soit une fréquence de 73,4% avec une moyenne de 1,62.

Tableau XV: Répartition des patients selon la durée de clampage.

Durée de clampage	Effectif	Fréquence
< à 1h	48	31,2
1 -2h	69	44,8
> à 2h	20	13,0
Non fait	17	11,0
Total	154	100,0

La durée de clampage était comprise entre 1 à 2 heures et inférieur à 1heure respectivement chez 44,8% et 31,2%. La durée moyenne était de 2,4h.

Tableau XVI: Evolution de la pression artérielle moyenne chez les patients en per CEC.

PA M	Effectif	Fréquence
< à 65	47	37,0
65 -90	80	63,0
> à 90	0	0,0
Total	127	100,0

Plus de la moitié de nos patients avait une PAM en per CEC normale avec une fréquence de 63% et une moyenne de 1,63.

Tableau XVII: Reprise du rythme cardiaque après declampage aortique.

Rythme cardiaque	Effectif	Fréquence
Simple	16	12,6
Défibrillateur	8	6,3
Recours aux drogues	103	81,1
Total	127	100,0

Une large majorité des patients ayant bénéficié de la CEC ont eu recours aux drogues pour la reprise du rythme cardiaque après declampage aortique.

Tableau XVIII: Type de drogues utilisées chez les patients pour la sortie CEC.

Drogues	Effectifs	Fréquences
Adrénaline + Corotrope	41	39,8
Dobutamine	20	19,4
Dobutamine + Noradrénaline	15	14,6
Corotrope	12	11,6
Noradrénaline	8	7,8
Adrénaline + Noradrénaline	4	3,9
Adrénaline	3	2,9
Total	103	100,0

Les drogues les plus utilisées étaient l'association Adrénaline + Corotrope (Milrinone 10mg) avec 39,8%.

Tableau XIX: Patients et délai d'extubation.

Délai d'extubation	Effectif	Fréquence
< à 4H	123	79,9
4 – 6h	15	9,7
> à 6h	16	10,4
Total	154	100,0

La majorité des patients avait un délai d'extubation inférieur à 4heures, soit une fréquence de 79,9% et un délai moyen d'extubation de 1,31h.

Tableau XX: Répartition des patients selon la survenue de complications hémodynamiques en post opératoire.

Complications hémodynamiques	Effectif	Fréquence
Dysfonction du ventricule gauche	5	35,8
Dysfonction du ventricule droit	7	50,0
Choc hémorragique	1	7,1
Tamponnade	1	7,1
Total	14	100,0

La dysfonction du ventricule droit était présente chez 50% des patients ayant présenté des complications hémodynamiques en post opératoire.

Tableau XXI: Répartition des patients selon l'arythmie en post opératoire.

Arythmie	Effectif	Fréquence
Non	146	94,8
Oui	8	5,2
Total	154	100,0

L'arythmie était présente chez 5,2% des patients soit 8 cas.

Tableau XXII: Répartition des patients selon la survenue du saignement post opératoire.

Saignement	Effectif	Fréquence
Oui	20	13,0
Non	134	87,0
Total	154	100,0

Le saignement était présent chez 13% des patients en post opératoire (quantité de sang supérieure à 1ml/kg/h).

Tableau XXIII: Répartition des patients selon les complications neurologiques.

Neurologiques	Effectif	Fréquence
AVCI	3	21,4
Hématome sous dural	2	14,3
Trouble du comportement	9	64,3
Total	14	100,0

Le trouble du comportement était la complication neurologique la plus fréquente chez les patients ayant présenté des complications neurologiques avec 64,3% contre 21,4% d'AVCI. 140 patients (90,9%) n'avaient pas présenté de complications neurologiques.

Tableau XXIV: Répartition des patients selon les complications respiratoires.

Respiratoires	Effectif	Fréquence
Atélectasie	2	11,8
Pneumothorax	2	11,8
Pleurésies	2	11,8
PAVM	3	17,6
Hémothorax	8	47,0
Total	17	100,0

Parmi les complications respiratoires l'hémothorax était la plus fréquente avec 47,0% des cas.

Tableau XXV: Répartition des patients selon les complications rénales.

Rénales	Effectif	Fréquence
IRA	6	100,0
Total	6	100,0

L'insuffisance rénale aigue était retrouvée chez 6 patients. .

Tableau XXVI: Répartition des patients selon le nombre de décès en post opératoire.

Décès	Effectif	Fréquence
Non	143	92,9
Oui	11	7,1
Total	154	100,0

Nous avons noté un taux de létalité de 7,1% en péri opératoire.

Tableau XXVII: Répartition des patients en fonction de la durée de séjour en réanimation.

Durée de séjour	Effectif	Fréquence
< à 7 jours	133	86,4
7 à 14 jours	17	11,1
15 à 30 jours	3	1,9
> à 30 jours	1	0,6
Total	154	100,0

La durée moyenne séjour était de 2,4 jours. Plus de deux tiers des patients avaient une durée de séjour inférieure à 7 jours (86,4%).

Tableau croisé XXVIII: Transfusion et reprise pour saignement

Reprise pour saignement post opératoire	OUI	Non	Total
Transfusion			
CGR	2	15	17
PFC	0	2	2
CGR + PFC	2	2	4
CGR + PFC + CP	1	0	1
Sang total	0	3	3
Non	2	125	127
Total	7	147	154

Le khi deux est égal à 44,911 et un $P = 0,01$

Tableau croisé XXIX: Complications respiratoires et délai d'extubation.

Délai d'extubation	< à 4h	4 à 6h	> à 6h	Total
Complications respiratoires				
Atélectasie	1	1	0	2
Pneumothorax	2	0	0	2
Pleurésie	0	1	1	2
PAVM	0	1	2	3
Hémothorax	1	1	6	8
Total	4	4	9	17

Le khi deux 21,68 et le P= 0.017.

Tableau croisé XXX: Complications hémodynamiques post op et durée de la chirurgie.

Durée de la chirurgie	< à 4h	4 - 6h	> à 6h	Total
Complications Hémodynamiques Post op				
Dysfonction VG	4	1	0	5
Dysfonction VD	3	3	1	7
Choc hémorragique	1	0	0	1
Tamponnade	1	0	0	1
Total	9	4	1	14

Le khi deux était à 11,9 et un P = 0,16.

Tableau croisé XXXI: Complications neurologiques et PAM per CEC.

PAM per CEC (mmhg)	< à 60	60 - 90	Total	
Complications neurologiques				
Trouble du comportement	3	6	9	
AVCI	0	2	2	
HSD	0	2	2	
Total	3	10	13	

Le khi deux était à 2,52 et un P= 0,47

Tableau croisé XXXII: Etat cardiaque et complications hémodynamiques post opératoire.

Complications hémodynamiques post op	Dysfonction VG	Dysfonction VD	Choc hémorragique	Tamponnade	Non	Total
Etat Cardiaque pré opératoire						
HTAP	1	1	0	0	20	22
Diminution FE	0	0	0	1	11	12
ACFA	1	1	0	0	8	10
BAV	2	2	1	0	61	66
Ischémie myocardique	1	1	0	0	14	16
Tachycardie sinusale	0	0	0	0	1	1
HVG	0	1	0	0	12	13
Normal	0	1	0	0	13	14
Total	5	7	1	1	140	154

Le khi deux était à 18,7 et le P= 0,90.

Tableau croisé XXXIII: Etat cardiaque et délai de prise en charge.

Délai de prise En charge	< à 1 mois	1à 3 mois	3à 6 mois	> à 6 Mois	Total
Etat cardia que pré opératoire					
HTAP	0	2	3	17	22
Diminution FE	1	1	1	9	12
ACFA	0	0	1	9	10
Tachycardie sinusale	0	2	4	60	66
BAV	0	0	3	13	16
Ischémie myocardique	0	0	0	1	1
HVG	0	0	3	10	13
Normal	1	0	0	13	14
Total	2	5	15	132	154

Le khi deux était à 22,238 et un P= 0,388.

Tableau croisé XXXIV: Saignement post opératoire et transfusion.

Transfusion \ Saignement post op	CGR	PFC	CGR+PFC	CGR+PFC+ CP	Sang total	Non	Total
Oui	11	1	3	1	2	2	20
Non	6	1	1	0	1	125	134
Total	17	2	4	1	3	127	154

Le khi deux était à 85,283 et un $P=0,001$.

Tableau croisé XXXV: Décès péri op et durée d'extubation.

Délai extubation \ Décès péri opératoire	< à 4h	4- 6h	> à 6h	Total
Non	114	15	14	143
Oui	9	0	2	11
Total	123	15	16	154

Le khi deux était de 1,852 et le $p=0,396$.

Tableau croisé XXXVI: Reprise pour saignement et décès péri opératoire.

Reprise pour saignement post opératoire	Décès péri opératoire		Total
	Non	Oui	
Oui	7	0	7
Non	136	11	147
Total	143	11	154

Le khi deux était à 0,564 et le $p= 0,453$.

Tableau croisé XXXVII: Complications rénales et décès péri opératoire.

Décès péri opératoire	Complications rénales		Total
	Aucune	IRA	
Non	142	1	143
Oui	6	5	11
Total	148	6	154

Le khi deux était à 54,642 et un $p= 0,001$.

Tableau croisé XXXVIII: Temps de chirurgie et décès péri opératoire.

Décès péri opératoire \ Temps chirurgie	Non	Oui	Total
< à 4h	98	1	99
4- 6h	44	1	45
>à 6h	1	9	10
Total	143	11	154

Le khi deux était à 7, 441 et un $p= 0,024$.

Tableau croisé XXXIX: Taux d'hémoglobine et décès péri opératoire.

Décès péri opératoire \ Taux d'hémoglobine (g/l)	Non	Oui	Total
7- 12	58	6	64
12- 18	82	4	86
> à 18	3	1	4
Total	143	11	154

Le khi deux égale à 3,209 et le $p= 0,201$

VI: Commentaires et discussion:

Sur 154 patients opérés pour chirurgie cardiaque; nous avons enregistré 59,1% de sexe féminin contre 40,9% de sexe masculin. Ce résultat est contraire à celui de Ben Jmaà Hèla et al [46] où la prédominance masculine a été constatée (49 hommes soit 81,7 % contre 11 femmes soit 18,3 %).

La tranche d'âge de 5- 14 ans était la plus représentée dans notre série avec une fréquence de 56,6% et un âge moyen de 8 ans. Ce résultat est proche de celui de Ghedira Fader [48] où l'âge opératoire moyen est de 46 mois (extrêmes de 2 mois à 27 ans). Ce résultat diffère de celui de Ben Jmaà Hèla et al [46] qui trouvent une tranche d'âge de 60 à 69 ans dans 33,3%. Cette différence s'explique par le fait que notre étude s'est déroulée dans un service de chirurgie cardiaque pédiatrique.

L'antécédent de broncho pneumopathie chronique était l'antécédent le plus représenté avec une fréquence de 39% contre 22,1% d'angine à répétition. Ce résultat est proche de celui Ben Jmaà Hèla et al [46] (40% contre 19%).

La chirurgie valvulaire était la plus représentée avec un taux de 57,1%. Ce résultat est proche de celui de Alain DUROCHER [47] qui trouve 55%.

La communication inter atriale était la pathologie la plus représentée avec une fréquence 16,9%.

Le délai de prise en charge était supérieur à 6 mois dans 85,7% des cas avec un délai moyen de 3,8 mois.

La fraction d'éjection du ventricule gauche était inférieure à 60 % chez 16,2% de nos patients. Ce résultat diffère de celui de Brahim Elahmadi et al [51] qui trouvent une fraction d'éjection du ventricule gauche altérée dans 36,6%.

L'association IEC + diurétique avec ou sans Aspégic était la plus utilisée en pré opératoire avec une fréquence respective de 17% et 13,2%.

Ce traitement diffère de celui de Camille Picard et al [48] où l'association la plus fréquemment utilisée était les inhibiteurs du système rénine angiotensine (ISRA), les bêtabloquants et les statines. Il n'y avait pas de différence concernant le traitement antiagrégant plaquettaire.

La durée de la chirurgie était inférieure à 4h dans 69,5% des cas avec une durée moyenne de 1,32. Ce résultat est proche de celui Ben Jmaà et col [46] et de Brahim Elahmadi et al [51] qui trouvent une durée moyenne de 1,4 et 1,29. Dans notre étude il n'y avait pas de différence significative avec les complications hémodynamiques ($p= 0,16$). Cependant dans celle de Ben Jmaà et col [46] elle était prédictive de mortalité péri opératoire avec un $p= 0,024$.

Le taux d'hémoglobine moyen était de 12g/dl. Ce taux n'avait pas de corrélation significative avec le taux de décès péri opératoire ($p= 0,20$). Ce taux est proche de celui de Brahim Elahmadi et al [51] qui notent un taux de 13g/dl avec un p à 0,012. Cette constatation est en accord avec les données actuelles de la littérature, qui montrent que pour les patients anémiques avant la chirurgie cardiaque qu'il existe une augmentation de la mortalité post opératoire (Zindrou D et al [27] et DUROCHER et al [47]).

Moins d'un quart de nos patients ont présenté un saignement significatif per opératoire.

Le taux de transfusion était de 25,9% dans notre étude contre 68,6% chez Alain DUROCHER et al [47]. La différence était statistiquement significative entre les taux de saignement post opératoire et de transfusion dans notre série avec un p à 0,01.

Plus de la moitié de nos patients avait une durée de CEC inférieure à 180mn et une durée moyenne de 97,2mn. Ce résultat se rapproche de celui de Ben Jmaà et col [46], Alain DUROCHER et al [47] et de Brahim Elahmadi et al [51] qui trouvent respectivement une durée moyenne de CEC de $87,47\pm 26,06$, de 69 et de 116mn.

L'association Adrénaline et le Corotrope était les drogues la plus utilisée pour la sortie de la CEC (39,8%). Dans une étude faite par Arnauld Futtaz [52] la Noradrénaline était la drogue la plus utilisée (86,7%).

La durée moyenne du clampage aortique dans notre série était de 144mn contre de 57,12+/-20,69 minutes chez Ben Jmaà et col [46] et 93+/- 80mn chez Arnauld Futtaz [52].

Pour la sortie de la CEC 81,1% des patients ont eu recours aux drogues inotropes pour la reprise du rythme cardiaque après declampage aortique. Ce résultat est proche de celui de Brahim Elahmadi [51] qui trouve 94,28% contre 47,5% chez Ghedira Faker [48].

Le délai d'extubation était inférieur à 4heures dans 79,9% des cas avec un délai moyen d'extubation de 1,31. Il n'avait pas de corrélation significative avec la mortalité péri opératoire ($p= 0,396$). Dans une étude menée par Ben Jmaà et col [46], un délai d'extubation supérieur à 5,5 heures était un facteur prédictif de mortalité ($p= 0,04$).

Le trouble du comportement était la complication neurologique la plus fréquente avec 64,3% contre 21,4% d'AVCI. Il n'y a pas de différence significative avec la PAM per CEC ($p= 0,471$). Ce résultat est proche de celui de Brahim Elahmadi et al [51] qui trouve une différence non significative entre la PAM per CEC et les complications neurologiques ($p= 0,13$).

Dans notre série nous avons trouvé 50% de dysfonction du ventricule droit et 35,8% de dysfonction du ventricule gauche. Ces complications hémodynamiques n'avaient pas de corrélation avec l'état cardiaque préopératoire ($p= 0,90$).

L'insuffisance rénale aiguë était la complication rénale retrouvée dans notre étude avec 6 cas. Brahim Elahmadi et al [51] trouvent un taux de 47,14%. Elle était prédictive de mortalité post opératoire importante ($p= 0,001$).

Ce résultat est proche de celui de Brahim Elahmadi et al [51] qui trouvent une différence significative avec un $p= 0$.

Nous avons noté un taux de létalité de 7,1% en péri opératoire. Ce taux est sup à celui de Ben Jmaà et al [46] qui ont trouvé un taux de létalité tardive de 1,66 %. Alain DUROCHER et al [47] trouvent une mortalité de 37,3%.

La durée de séjour était inférieure à 7 jours dans plus de deux tiers des cas avec une moyenne de 2,4. Ce résultat est proche de celui de Alain DUROCHER et al [47] qui trouvent une moyenne de $2,31 \pm 1,28$ jours contre $6.54 \pm 8,18$ jours pour Ben Jmaà Hèla et al [46].

Conclusion:

Au total, notre étude a permis de mettre en évidence plusieurs facteurs de risque de morbi-mortalité. Les résultats de notre série sont en accord avec ceux de la littérature concernant le taux de mortalité péri opératoire Lu JCY [52] (5%). Ce taux est en nette régression grâce aux progrès significatifs relatifs aux molécules utilisées en anesthésie, aux progrès de la CEC et à l'avènement de l'échocardiographie per- et postopératoire.

VII: Recommandations:

Aux autorités:

Assurer une dotation constante en produit sanguin.

Assurer une formation continue du personnel.

Au personnel de santé:

Renforcer la Check list pour garantir une meilleure sécurité aux patients

Références bibliographiques:

- [1] Cartier R, Bouchard D, Martineau R, Couturier A. La chirurgie coronaire systématique à cœur battant : expérience de 250 cas. *Ann Chir* 1999; 53:693-700.
- [2] Pritisanac A, Gulbins H, Rosendahl U, Ennker J. Outcome of heart surgery procedures in octogenarians: is age really not an issue? *Exp Rev Cardiovasc Ther* 2007; 5: 243-50.
- [3] Ryckwaert F, Colson P, Ribstein J, Boccarda G, Guillon G. Haemodynamic and renal effects of intravenous enalaprilat during coronary artery bypass graft surgery in patients with ischémique heart dysfunction. *Br J Anaesth* 2001; 86:169-75.
- [4] Samama CM, Bastien O, Forestier F, Denninger MH, Isetta C, Juliard JM, et al. Antiplatelet agents in the perioperative period: expert recommendations of the French Society of Anesthesiology and Intensive Care (SFAR) 2001-summary statement. *Can J Anaesth* 2002; 49: S26-S35.
- [5] Klein M, Keith PR, Dauben HP, Schulte HD, Beckmann H, Mayer G, et al. Aprotinin counterbalances an increased risk of peri-operative hemorrhage in CABG patients pre-treated with Aspirin. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;14:360-6.
- [6] Ouattara A, Bouzguenda H, Le Manach Y, Leger P, Mercadier A, Leprince P, et al. Impact of aspirin with or without clopidogrel on postoperative bleeding and blood transfusion in coronary surgical patients treated prophylactically with a low-dose of aprotinin. *Euro Heart J* 2007; 28:1025-32.
- [7] Ascione R, Ghosh A, Rogers CA, Cohen A, Monk C, Angelini GD. In-hospital patients exposed to clopidogrel before coronary artery bypass graft surgery: a word of caution. *Ann Thorac Surg* 2005; 79:1210-6.
- [8] Albaladejo P, Marret E, Piriou V, Samama CM. Perioperative management of antiplatelet agents in patients with coronary stents: recommendations of a French Task Force. *Br J Anaesth* 2006; **97**:580-82.

- [9] Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation* 1989; 79:I3-I12.
- [10] Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, Najafi H, Ivankovich AD. Morbidity and duration of ICU stay after cardiac surgery. A model for preoperative risk assessment. *Chest* 1992; 102:36-44.
- [11] Tu JV, Naylor CD. Coronary artery bypass mortality rates in Ontario. A Canadian approach to quality assurance in cardiac surgery. Steering Committee of the Provincial Adult Cardiac Care Network of Ontario. *Circulation* 1996;94:2429-33.
- [12] Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, de Vincentiis C, Baudet E, et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the Euro SCORE multinational data base of 19030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15:816-23.
- [13] Ouattara A, Niculescu M, Ghazouani S, Babolian A, Landi M, Lecomte P, et al. Predictive performance and variability of the cardiac anesthesia risk evaluation score. *Anesthesiology* 2004; 100:1405-10.
- [14] Pratt Jr. PF, Wang C, Weihrauch D, Bienengraeber MW, Kersten JR, Pagel PS, et al. Cardioprotection by volatile anesthetics: new applications for old drugs? *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19:397-403.
- [15] Chiari P, Bouvet F, Piriou V. Pré-conditionnement myocardique induit par les agents anesthésiques halogénés: bases fondamentales et implications cliniques. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;24:383-96.
- [16] Olivier P, Sirieix D, Dassier P, D'Attellis N, Baron JF. Continuous infusion of remifentanyl and target-controlled infusion of propofol for patients undergoing cardiac surgery: a new approach for scheduled early extubation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14:29-35.

- [17] Muellejans B, Matthey T, Scholpp J, Schill M. Sedation in the intensive care unit with remifentanyl/propofol versus midazolam/fentanyl: a randomised, open-label, pharmacoeconomic trial. *Crit Care* 2006; 10:R91.
- [18] Proctor LT, Kingsley CP. Con: ST-segment analysis--who needs it? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996; 10:681-2.
- [19] Grigore AM, Grocott HP, Mathew JP, Phillips-Bute B, Stanley TO, Butler A, et al. The rewarming rate and increased peak temperature alter neurocognitive outcome after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2002; 94:4-10.
- [20] Cheung A, Savino JS, Weiss S, Aukburg S, Berlin J. Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. *Anesthesiology* 1994;81:376-87.
- [21] Cannesson M, Lehot JJ. Échocardiographie en chirurgie cardiaque : synthèse et applications pratiques. In: *Anesthésie-Réanimation en chirurgie cardiaque. Nouveaux concepts et perspectives*. Paris: Arnette; 2005. p. 55-65.
- [22] Luo H, Chen M, Trento A, Miyamoto T, Kobal SL, Neuman Y, et al. Usefulness of a hand-carried cardiac ultrasound device for bedside examination of pericardial effusion in patients after cardiac surgery. *Am J Cardiol* 2004; 94:406-7.
- [23] Rich G, Lubanski R, McLoughlin T. Differences between aortic and radial artery pressure associated with cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1992;77:63-6.
- [24] Pouard P, Lehot JJ. Recommandations de la Haute Autorité de Santé pour l'amélioration de la sécurité en circulation extracorporelle. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006;25:489-90.
- [25] Levi M, Cromheecke ME, de Jonge E, Prins MH, de Mol BJ, Briet E, et al. Pharmacological strategies to decrease excessive blood loss in cardiac surgery: a meta-analysis of clinically relevant endpoints. *Lancet* 1999; 354:1940-7.
- [26] Laupacis A, Fergusson D. Drugs to minimize perioperative blood loss in cardiac surgery: meta-analyses using perioperative blood transfusion as the
-

outcome. The International Study of Peri-operative Transfusion (ISPOT) Investigators. *Anesth Analg* 1997; 85:1258-67.

[27] Zindrou D, Taylor KM, Bagger JP. Preoperative haemoglobin concentration and mortality rate after coronary artery bypass surgery. *Lancet*. 2002 May 18; 359(9319):1747–8.

[28] Ascione R, Caputo M, Calori G, Lloyd CT, Underwood MJ, Angelini GD. Predictors of atrial fibrillation after conventional and beating heart coronary surgery: a prospective, randomized study. *Circulation* 2000; 102:1530-5.

[29] Alston RP. Pumphead-or not! Does avoiding cardiopulmonary bypass for coronary artery bypass surgery result in less brain damage? *Br J Anaesth* 2005; 94:699-701.

[30] Shapira OM, Alkon JD, Macron DS, Keaney Jr. JF, Vita JA, Aldea GS, et al. Nitroglycerin is preferable to diltiazem for prevention of coronary bypass conduit spasm. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:883-9.

[31] Schmid ER, Burki C, Engel MH, Schmidlin D, Tornic M, Seifert B. Inhaled nitric oxide versus intravenous vasodilators in severe pulmonary hypertension after cardiac surgery. *Anesth Analg* 1999;89: 1108-15.

[32] Bontemps T, Pinaud D, Mora C, Leymarie JL, Virot P, Gueret P, et al. Left ventricular ejection impediment during mitral valve replacement. A propos of a case after insertion of a Carpentier-Edwards bioprosthesis. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2008; 37:249-50.

[33] Fowler NO. Cardiac tamponade. A clinical or an echocardiographic diagnosis? *Circulation* 1993; 87:1738-41.

[34] Moller CT, Schoonbee CG, Rosendorff C. Haemodynamics of cardiac tamponade during various modes of ventilation. *Br J Anaesth* 1979;51:409-15.

[35] Pereira de Souza Neto E, Neidecker J, Lehot JJ. Anesthésie-réanimation en chirurgie cardiaque du nouveau-né et du nourrisson. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). *Anesthésie Réanimation*, 2004;36:585.

- [36] Munoz JJ, Birkmeyer NJ, Birkmeyer JD, O'Connor GT, Dacey LJ. Is epsilon-aminocaproic acid as effective as aprotinin in reducing bleeding with cardiac surgery? a meta-analysis. *Circulation* 1999; **99**:81-9.
- [37] Unsworth-White M, Herriot A, Valencia O, Poloniecki J, Smith E, Murday A, et al. Resternotomy for bleeding after cardiac operation: a marker for increased morbidity and mortality. *Ann Thorac Surg* 1995; **59**:664-7.
- [38] Gomes W, Carvalho A, Palma J, Teles C, Branco J, Silas M, et al. Vasoplegic syndrome after open heart surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998;**39**:619-23.
- [39] Hogue Jr. CW, Hyder ML. Atrial fibrillation after cardiac operation: risks, mechanisms, and treatment. *Ann Thorac Surg* 2010; **69**:300-6.
- [40] Spodick D. Pathophysiology of cardiac tamponade. *Chest* 2013; **113**:1372-8.
- [41] Russo A, O'Connor W, Waxman H. Atypical présentations and echocardiographic findings in patients with cardiac tamponade occurring early and late after cardiac surgery. *Chest* 2013;**104**:71-8.
- [42] Hogue Jr. CW, Palin CA, Arrowsmith JE. Cardiopulmonary bypass management and neurologic outcomes: an evidence-based appraisal of current practices. *Anesth Analg* 2016; **103**:21-37.
- [43] Grocott HP, Clark JA, Homi HM, Sharma A. Other neurologic complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; **8**:213-26.
- [44] Landoni G Biondi- Zoccal G G et al. Desflurane and Sevoflurane in cardiac surgery: a meta analysis of randomized clinical trials. *J cardiothorac vase/ Anesthésie* 2007;**21**: 502 -11.
- [45] K .G. Ayegnon, K.K Morcos et al. Evolution immédiate et facteurs de risques de mortalité précoce après un pontage arto coronarien en Egypte. 2010; **5(2)**:67- 69.

[46] Ben Jmaà Hèla, Dammak Aymen et col: Facteurs de morbi-mortalité de la chirurgie du tronc commun coronaire gauche : expérience d'un centre Tunisien. 2018;10: 7-33 .

[47] Alain DUROCHER, Amélie MAZAUD et al. Facteurs de morbi mortalité des patients hospitalisés en réanimation en post opératoire de chirurgie cardiaque:2013; 25(3):161–6.

[48] Ghedira Faker, Gaied Dorsaf, Ziadi Jalel, Meddeb Insaf, Soumer Khadija, Daly Hafedh, Msaad Hela, Denguir Raouf, Kalfat Tawfik, Khayati Adel.

Les facteurs prédictifs de morbi-mortalité après dérivation cavo-pulmonaire partielle (DCPP). 2011; N°02 :109-114.

[49] Camille Picard et al. Interactions entre les traitements cardiovasculaires pris au long cours et morbi- mortalité postopératoire chez les patients de chirurgie aortique en fonction de l'importance du saignement peropératoire. Médecine humaine et pathologie. 201; 8: 1- 43.

[50] Salma Charfeddine, Leila Abid1, Samir Kammoun1, Majdi Gueldiche, Amine Jeme, Imed Frikha2.

Chirurgie cardiaque itérative: Etude mono centrique à propos de 50 cas. Cardiologie Tunisienne. 2017;01:13-16.

[51] Brahim Elahmadi, Youssef Motiaa, et al:

Les facteurs prédictifs de morbimortalité chez les patients sous ballon de contre pulsion intra-aortique en chirurgie cardiaque. Pan African Médicale Journal. 2015; 21:310.

[52] Arnauld Futtaz. Résultats et facteurs prédictifs de morbimortalité lors de l'utilisation d'une assistance circulatoire extra corporelle au CHU de Grenoble. 2010; 20:70.

[52] Lu JCY, Grayson AD, Pullan DM. On-pump versus off-pump surgical revascularisations for left main stem stenosis: risk adjusted outcomes. Ann Thorac Surg. 2005 Jul; 80 (1): 136–42.

ANNEXES :**FICHE DE COLLECTE**

- Nom et prénom:
- Date d'admission : date de sortie : durée de séjour:
- Age: sexe: F M
- **ATCD medical:**

Syndrome oedemato ascitique: 1 Broncho pneumopathie chronique à répétition: 2 Myopie: 3 AVC ischémique: 4 Cardiopathie rhumatismale: 5 Hippocratisme digital+ hypospadias: 6 Insuffisance cardiaque: 7 Aucun: 8 Angine à répétition: 9 Cardiomyopathie: 10

- **ATCD chirurgical:**

Amygdalectomie 1 Appendicectomie 2 Hernie ombilicale 3 Hernie inguinale 4 Aucun 5 Césarienne 6 Fente labio palatine 7

- **Etat nutritionnel:**

Albuminémie (g/l): 1: Inf à 35; 2: 35- 40; 3: Sup à 40; 4: Non réalisée

IMC: 1: Inf à 18,5; 2: 18,5- 24,9; 3: 24,9- 29,9; 4: 29,9-40; 5: Sup 40

- **Type de la chirurgie:**

Valvulaire : 1 Coronaire : 2 Combinée : 3 Cardiopathie congénitale : 4 Autres : 5 Vasculaire : 6

- **Diagnostic :**

1=Atrésie tricuspide; 2=Insuffisance mitrale+ tricuspide; 3= PCA ; 4= Tétralogie de Fallot ; 5=RM ; 6=RA ; 7= CIA ; 8= CIV+ sténose pulmonaire ; 9= IM+ PCA ; 10= IM sévère ; 11= IA ; 12=

IM+IA ;13=Ventricule unique+ sténose pulmonaire ; 14= CIA+CIV+ IT

- **Délai de prise en charge :** 1= Inf à 1 mois ; 2= 1 à 3 mois ; 3= 3 à 6 mois ; 4= Sup à 6 mois.

- **Symptomatologie pré-op:**

Dyspnée+ toux : 1 Palpitation+ douleur thoracique : 2 Syncope : 3
 Cyanose : 4 Crise hypoxique 5 AVC: 6 Dyspnée+ palpitation 7
 Dyspnée+ palpitation+ syncope: 8 Aucun: 9

- **ECG pré-op :**

BAV: 1 Arythmie: 2 Tachycardie sinusale: 3 HVG:4

ACFA:5 BA+ arythmie: 6 Non réalisé : 7 HOG : 8 Ischémie myocardique : 9

- **Bilan pré-opératoire:**

◆ NFS:

Hb (g/dl): 1=12- 18; 2= 7-12; 3= Inf à 7; 4=Sup 12; 4= Non réalisée

HT (%):1=12- 36; 2=21-36; 3= Inf 21; 4= Sup à 54; 4= Non réalisée

PLQ (/mm³): 1=150 000- 350000; 2= Inf à 150 000; 3=Sup à 350000 4= Non réalisée

Gb (/mm³): 1= 4000- 10000; 2= Inf à 4000; 3=Sup à 10000; 4= Non réalisée

◆ IONOGRAMME :

K (mmol/l): 1= 3,5- 5 ; 2= Inf à 3,5 ; 3= Sup 3,5; 4= Non réalisée

NA (mmol/l): 1= 135- 145 ; 2= Inf à 135 ; 3= Sup à 145; 4= Non réalisée

Ca (mg/dl): 1= 8-13 ; 2= Inf à 8 ; 3= Sup à 13 ; 4= Non réalisée

Mg (mg/dl): 1= 1,6- 2,5 ; 2= Inf à 1,6 ; 3= Sup à 2,5 ; 4= Non réalisée

◆Bilan rénal:

Créat (mmol/l): 1= 60- 120 ; 2= Inf à 160 ; 3= Sup à 120 ; 4= Non réalisée

Urée (g/l): 1= 0,10- 0,55 ; 2= Inf à 0,10 ; 3=Sup à 0,55 ; 4= Non réalisée

◆ BILAN de CRASE :

Tp (%): 1= 60-100 ; 2=Inf à 60 ; 3= Sup à 100 ; 4= Non réalisée

TCA (sec): 1= 24- 41 ; 2=Inf à 24 ; 3= Sup 41; 4= Non réalisée

INR: 1= 0,8- 1,99 ; 2= 2-3 ; 3= 3- 4,5 ; 4= Sup à 4,5

▪ **ETT pré-op :**

VG dilaté: 1 : VD dilaté:2 : HTAP:3 Valvulopathies+ HTAP :4

Cavités droites dilatées+valvulopathie:5 Valvulopathie:6 VG dilaté+

Valvulopathies+ HTA:7 Non réalisée :8 OG dilatée +valvulopathie :9

Cardiopathie congénitale: 10

▪ **Fonction systolique:** 1: sup 60% 2: inf 60% 3 :Non réalisée

▪ **Traitement préopératoire :**

1 : Héparine 2: Diurétique 3:IEC+ digitalique 4: AVK

5 : Heparine+ AVK 6: Aspégic 7:IEC+diuretique+digitalique+ heparine

8:IEC+diuretiaue+digitalique+Aspegic 9: IEC+ diuretique+ Aspeic 10:

Aucun 11: Dobu+ Heparine+ vitk 12: IEC+diuretiaue+digitalique+ beta

bloqueur 13 : IEC+ diuretique 14: IEC+diuretiaue+digitalique 15 :

Beta bloqueur+ diuretique 16: IEC+diuretiaue+digitalique+ AVK

Autres Traitement:

1 :Sildenafil 2: Beta-bloq 3: Digitalique 4: ARA II 5:
 Antialdosterone 6: Antibiotique 7: Insuline 8: Amiodarone 9:
 ADO+ IEC+ Digitalique 10: Aucun

Gestion du traitement peropératoire:

- ◆ Antibiotique: Dose: mg
- ◆ Antihémorragique: Exacyl Dose : mg/kg
- ◆ Héparine :..... Dose: UI/kg
- ◆ Protamine :Dose totale: UI

- **monitorage per-opératoire :**

1: VVC: 2: ligne artérielle: 3: VVC+ ligne artérielle 4 : Aucun
 5 :VVP

PARAMETRES HEMODYNAMIQUE:

	H1	H2	H3	H4	H5	H6	H7	H8	H9	H10
FC										
PAS										
PAM										
PAD										
DIURESE										
SPO2										
Cell saver										
PH										

PAO2										
PACO2										
HCO3⁻										
BE										
SAO2										
K										
HB										
HT										
SAIGNEMENT										
TRANSFUSION										

- ACT de départ(Sec): 1: 24- 41; 2: Inf à 24; 3: Sup à 41; 4: Non fait
 - Temps de la CEC(h) : 1: Inf à 3h; 2: 3- 6h; 3: Sup à 6h ; 4: Sans CEC
 - Temps du clampage(h): 1: 1-2h ; 2: Sup 2h ; 3: Inf à 1h ; 4: Non fait
 - Réinjection héparine: 1: Oui 2: Non
 - PAM moyen per CEC (mmhg): 1: Inf 65 ; 2: 65- 90 ; 3: Sup 90;
 - ACT de sortie(Sec): 1: Inf à 150 ; 2: 150- 400; 3: Sup à 400; 4: Non fait
 - Sortie de la CEC :
- 1: Simple 2: défibrillations 3: Échec 4: Recours aux drogues

- **Si recours aux drogues préciser:** 1: Adrénaline; 2: Corotrope; 3: Adrénaline+ Corotrope; 4: Noradrénaline ; 5:Dobutamine+ Noradrénaline; 6: Adrénaline+ Noradrénaline+ Corotrope; 7: Dobutamine; 8: Aucune
- Temps de chirurgie : 1: Inf à 4h; 2: 4-6h; 3: Sup à 6h
- Temps d'anesthésie: 1: Inf à 4h; 2: 4-6h; 3: Sup à 6h
- Délai d'extubation: 1: Inf à 4h; 2: 4-6h; 3: Sup à 6h

Complications :

▲ **HEMODYNAMIQUE:** 1 : OUI 2 : NON

Si oui, préciser : 1: Dysfonction VG 2: Dysfonction VD 3: Hypo kinésie 4: Dysfonction de la valve 6: Fuite péri-prothétique 7: IDM 8: Aucun

Prise en charge :

▲ **Tamponnade:** 1: oui 2: non

Si oui préciser PEC: 1: Drainage; 2: Traitement médical; 3: Aucun

▲ **Arythmies:** 1: OUI 2: NON

Si oui préciser PEC: 1: Digoxine; 2: Cordarone; 3: Bêtabloqueur; 4 : Aucun traitement ; 5: Sulfate de magnésium ; 6: Choc électrique

▲ **Saignement post-opératoire:** 1: OUI 2: NON

• **Si oui préciser causes:** 1: Trouble de l'hémostase 2: Défaut d'antagonisation 3: Traitement anticoagulant

• **prise en charge:** 1: Acide tranéxamique 2: Antagonisation 3: Reprise

pour saignement 4: Transfusion CGR 5: Transfusion CP 6: Aucun

7: Sang total 8: Transfusion PFC

• Reprise pour saignement: 1: oui 2: non

• **Si transfusion préciser:**

1: CGR ; 2: PFC ; 3: Concentrées Plaquettes ; 4: CGR+PFC; 5: CGR+ CP
6:CGR+PFC +CP; 7: Non; 8: Sang total

◆ Incidence lié à la transfusion : 1 : Choc anaphylactique ; 2 : Anurie; 3 : Arrêt cardiaque ; 4 : Hémorragie ; 5: Aucune

• **monitorage post-opératoire :**

1: VVC; 2: ligne artérielle; 3: VVC+ ligne artérielle; 4: VVP; 5: VVC+ ligne artérielle+ VVP

PARAMETRES HEMODYNAMIQUE:

	H 1	H 2	H 3	H 4	H 5	H 6	H 7	H 8	H 9	H1 0	H1 6	H2 4
FC												
PAS												
PAM												
PAD												
DIURESE												
SPO2												
GAZOMETRI E/												
PH												
PAO2												
PACO2												
HCO3⁻												
BE												
SAO2												
K												
HB												

HT												
-----------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

▲ Complications respiratoires:

OAP: 1 Atélectasie : 2 Pneumopathie: 3 Pleurésie :4 PAVM: 5
 Hémothorax: 6 Aucun: 7 Arrêt respiratoire: 8 Embolie gazeuse: 9

◆ Prise en charge: Oxygénothérapie: 1 Diurétique: 2 Ventilation non invasive: 3 Corticothérapie: 4 Antibiotique: 5 Ventilation invasive: 6
 Aucune : 7 Drainage: 8

▲ Complications neurologiques :

1:Aucune: 2:AVCI: 3:Thrombophlébite: 4:Troubles du comportement:
 5: Hématome extra durale: 6: Hématome sous durale :

▲ Complications rénales:

1: Aucune: 2: Hypo perfusion: 3: IRA : 4: Encéphalopathie urémique: 5: Nécrose corticale:

Décès en péri op:

1: Oui 2: Non

RESUME:

Le but de notre travail était d'analyser le profil épidémiologique et clinique de nos patients, rechercher les facteurs prédictifs de morbi-mortalité et d'analyser nos résultats en les comparant avec ceux de la littérature.

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur 154 patients opérés pour chirurgie cardiaque programmée au service de Chirurgie cardiaque du centre André FESTOC de Bamako du CHU mère enfant Le LUXEMBOURG, sur la période entre Septembre 2018 et Aout 2019.

L'âge moyen de cette population était de 8 ans avec une nette prédominance féminine.

Le délai de prise en charge était supérieur à 6 mois dans 85,7% des cas avec un délai moyen de 3,8 mois.

La FEVG était inférieure à 60 % dans 16,2% des cas.

L'association IEC + diurétique avec ou sans Aspégic était la plus utilisée en pré op avec une fréquence respective de 17% et 13,2%.

La durée de la chirurgie était inférieure à 4h dans 69,5% des cas avec une durée moyenne de 1,32

La durée moyenne de la CEC à 97,2mn.

La durée moyenne du clampage aortique dans notre série était de 144mn.

Le taux de transfusion était de 25,9% dans notre étude.

Nous avons noté des complications avec une prédominance neurologique (17 cas).

Le taux de létalité était à 7,1%.

Mots clés:

Morbi mortalité, chirurgie cardiaque, circulation extra corporelle,
complications péri opératoires.